GAZETTE HEBDOMADAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

Fondée en 1853

DEUX ÉDITIONS PAR SEMAINE

Le Jeudi ✣ **Le Dimanche**

L. LEREBOULLET

CH. ACHARD — A. BROCA

DIRECTEURS

P. LEREBOULLET

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

NOUVELLE SÉRIE. — TOME VII. — 1902

PARIS

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

Fondée en 1853

Publiant deux Éditions : Le JEUDI — Le DIMANCHE

DIRECTEURS : L. LEREBOULLET — CH. ACHARD — A. BROCA

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : P. LEREBOULLET.

ÉDITION DU JEUDI

Fondée en 1853, la *Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie* comptera bientôt cinquante années d'existence.

On ne saurait, sans injustice, méconnaître les services qu'elle a rendus; mais ses directeurs ont toujours compris que l'évolution de la science contemporaine et les légitimes exigences du corps médical nécessitaient les efforts constants de tous ceux qui ont à cœur de défendre tout à la fois les intérêts scientifiques et les intérêts professionnels.

Aussi nous sommes-nous préoccupés de rechercher comment pourraient être améliorées la composition matérielle et la rédaction d'un journal qui, fidèle à ses origines, doit rester toujours un organe indépendant et progressiste, ouvert à tous, faisant une large part à l'enseignement théorique et pratique.

Un nouveau comité de rédaction, auquel MM. les professeurs Berger et Gilbert veulent bien prêter leur concours, s'occupe dès aujourd'hui de préparer une organisation nouvelle qui, nous en avons la ferme espérance, pourra faire dans quelques mois de la *Gazette Hebdomadaire* un journal digne d'être comparé aux plus renommées des publications médicales de l'étranger, et de commencer ainsi son deuxième cinquantenaire.

SOMMAIRE

PATHOLOGIE INTERNE

Le doigt hippocratique dans les cirrhoses biliaires.

Par MM. A. GILBERT et P. LEREBOULLET.

On sait depuis longtemps que, d'une part, la tuberculose et les affections chroniques des voies respiratoires, quelle qu'en soit l'origine, d'autre part la cyanose, peuvent s'accompagner de déformations hippocratiques des doigts. On sait, de plus, que si la déformation digitale est fréquemment isolée, dans d'autres faits elle s'associe à des troubles ostéo-articulaires plus ou moins marqués, constituant alors ce que P. Marie a décrit sous le nom d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante*.

Plus inattendue était la constatation du doigt hippocratique dans des affections où l'on ne peut invoquer ni une affection des voies respiratoires, ni un trouble circulatoire. Pourtant, en 1895 (1), l'un de nous, avec L. Fournier, a signalé l'existence au cours des cirrhoses biliaires infantiles de la déformation hippocratique des doigts, associée ou non à des déformations ostéo-arti-

(1) GILBERT et FOURNIER, *Société de biologie*, juin 1895, et *Revue des maladies de l'enfance*, juillet 1895.

culaires. Les trois observations publiées ne s'accompagnaient d'aucun désordre respiratoire ou circulatoire suffisant pour expliquer l'état des doigts. L'hippocratisme paraissait donc sous la dépendance de la cirrhose biliaire. Depuis, divers autres faits ont été relatés, notamment ceux d'Obermayer (1), de Smith (2) et de Taylor (3). Conseillé par l'un de nous, Boutron (4) a consacré sa thèse à ce sujet et y a rapporté l'observation nouvelle d'un malade que nous suivons depuis plusieurs années. Enfin, récemment, d'autres faits de cirrhose biliaire avec déformation hippocratique des doigts ont été publiés, tels ceux de Landrieux et Milian (5), de Parmentier et Castaigne (6).

Aussi, ayant eu l'occasion d'observer un nombre relativement considérable de cas semblables, il nous paraît utile d'en reprendre l'étude d'ensemble en apportant en même temps les quelques documents anatomiques et radiographiques que nous avons pu recueillir.

L'influence des cirrhoses biliaires sur le doigt hippocratique est prouvée par le nombre même des observations où on constate cette déformation digitale. C'est ainsi que dans un mémoire écrit en octobre 1900, l'un de nous avait pu en réunir vingt observations anciennes ou récentes sans prétendre d'ailleurs avoir groupé tous les faits. Actuellement, nous en connaissons 40 exemples. Ce chiffre est d'ailleurs très inférieur à la réalité, car souvent l'état des doigts n'est ni noté, ni même recherché dans les cirrhoses biliaires. Lorsqu'il est noté, c'est souvent tout à fait accessoirement au cours d'une longue description clinique. Il en était ainsi dans certaines observations antérieures à 1895, telles que celle de Fox (7) et celle de Mirinescu (8). Dans une observation de Hanot (9), l'existence d'un hippocratisme digital assez prononcé est mentionnée, alors que Jaccoud et Lancereaux, publiant un peu plus tard la même observation, restent muets sur ce point.

Parmi les autres faits que nous devons mentionner, en dehors de nos observations personnelles (treize cas) se placent deux cas inédits de cirrhose biliaire observés par Léopold-Lévi dans le service de Hanot en 1895, deux cas de Landrieux et Milian, récemment publiés par Aunay (10), un cas de Rummo (11), un cas de Guillain (1), les cas de Hijman van der Bergh (2) et de Kirikow (3). Dans la grande majorité de ces faits, il n'y avait pas de troubles respiratoires ; dans les quelques observations où nous les avons notés, ils étaient insuffisants pour expliquer à eux seuls la déformation hippocratique des doigts.

L'aspect des doigts est assez variable, selon l'ancienneté de la cirrhose biliaire et son degré. C'est ainsi que dans plusieurs cas, nous n'avons observé que l'ébauche du doigt hippocratique. Les doigts de la main avaient leur extrémité élargie, carrée, mais ils étaient peu renflés, et l'ongle, parfois longitudinalement strié, ne présentait pas de déformation marquée. Pour peu que l'on recherche avec soin ces *doigts carrés* dans les cirrhoses biliaires, il est fréquent de les constater. Souvent la déformation va plus loin. Les ongles deviennent fortement convexes, prenant l'aspect dit *en verre de montre*. L'extrémité digitale est élargie, renflée en battant de cloche suivant la comparaison classique, et le *doigt hippocratique* est alors typique. Nous en avons observé des exemples caractéristiques, tel celui que nous reproduisons (fig. 1). La déformation ne se limite d'ailleurs pas aux doigts et atteint souvent en même temps les orteils.

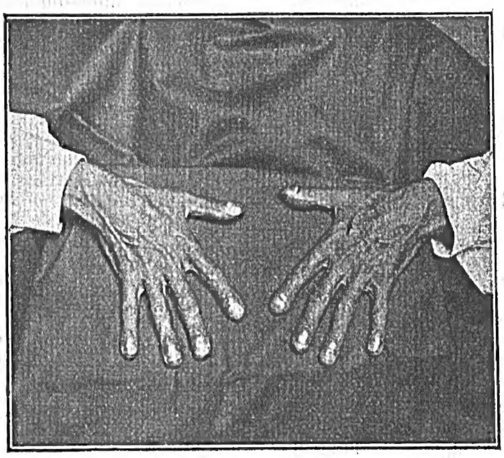


Fig. 1.
Doigts hippocratiques chez un malade atteint de cirrhose biliaire.

Les ongles peuvent se recourber à l'extrémité digitale, *en bec de perroquet*. Nous avons même observé un cas où les ongles se repliant entièrement sous les doigts prenaient l'aspect d'*ongles d'oiseau*.

Enfin tantôt les doigts sont seuls hypertrophiés et l'hypertrophie porte seulement sur l'extrémité unguéale, tantôt (et alors il y a rhumatisme biliaire coexistant) l'hypertrophie porte en même temps sur les autres articulations des doigts, sur les poignets, les genoux, etc. Ce sont ces cas qui rappellent les faits d'*ostéo-arthropathie* décrits par Marie.

Il existe donc une assez grande variété dans l'aspect des doigts : doigts simplement élargis ou doigts carrés, doigts nettement hippocratiques avec ongles en verre de montre, doigts peu modifiés mais avec ongles d'oiseau fortement recourbés, doigts hippocratiques associés au rhumatisme biliaire chronique, d'où déformation consécutive des extrémités osseuses articulaires.

Ces déformations articulaires peuvent d'ailleurs se rencontrer dans des cirrhoses biliaires où ne s'observe pas le doigt hippocratique. Rapprochés de cas où les doigts hippocratiques ne s'accompagnent pas de déformations articulaires, ces faits prouvent bien que, lorsqu'il y a association, elle résulte seulement de la coïncidence du rhumatisme biliaire chronique déformant et de l'hippocratisme digital : bien qu'associés, ces deux ordres de déformations ne doivent donc pas être confondus dans une description commune.

Naturellement, on peut chez un même sujet assister

(1) Obermayer, *Wiener klin. Randschau*, 1897, n°s 38-39.
(2) H. R. Smith, *Transact. clin. of London*, 1898.
(3) Taylor, *Guy's Hospital Reports*, 1895, p. 45.
(4) Boutron, Du doigt hippocratique dans les cirrhoses biliaires, *Thèse* de Paris, 1898-1899.
(5) Landrieux et Milian, *Société médicale des hôpitaux*, 6 avril 1900.
(6) Parmentier et Castaigne, *Société médicale des hôpitaux*, 22 mars 1900.
(7) Fox, *British Med. Journ.*, 21 déc. 1898.
(8) Mirinescu, *Revue des maladies de l'enfance*, oct. 1894.
(9) Hanot, *Bulletin médical*, 27 sept. 1893.
(10) Aunay, Le rein dans la cirrhose hypertrophique biliaire, *Thèse* de Paris, 1900-1901.
(11) Rummo, *Riforma medica*, 8 juin 1900.

(1) Guillain, *Revue de médecine*, sept. 1900.
(2) Hijman van der Bergh, Cité in *Semaine médicale*, 25 sept. 1901.
(3) Kirikow, *St-Petersburg. Med. Woch.*, 1900, p. 353-355.

au passage de la forme atténuée à une forme plus marquée. Par deux fois, nous avons été témoins de cette transformation. Il s'agissait de malades atteintes, lorsque nous avons commencé à les suivre, de cirrhose biliaire au début, chez lesquelles l'hippocratisme des doigts était alors nul ou à peine accusé. Une de ces malades fut revue trois mois plus tard, ayant, il est vrai, présenté des troubles respiratoires, mais récents et jusqu'alors peu accentués; elle avait à ce moment des doigts hippocratiques typiques. Une autre malade est soignée par nous depuis près d'un an; à son entrée l'ictère remontait à deux mois, et l'hippocratisme était nul; trois mois plus tard, il était manifeste et la malade avait elle-même remarqué l'épaississement de ses doigts et la convexité progressive de ses ongles, actuellement assez accentuée.

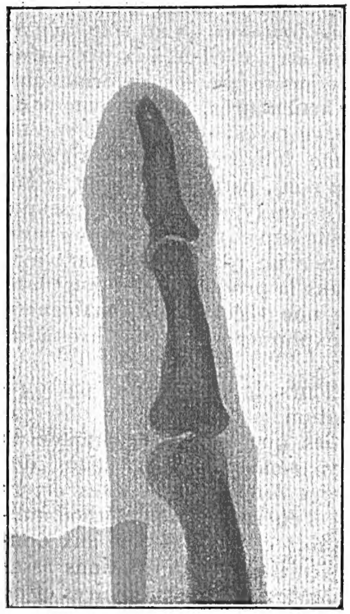


Fig. 2.
Radiographie du pouce gauche du même sujet.

Ces faits prouvent donc le rôle indiscutable de cirrhoses biliaires, dans la production du doigt hippocratique à ses divers degrés.

S'agit-il ici d'un trouble trophique portant seulement sur les parties molles? Y a-t-il en plus, dans les cas prononcés, participation des extrémités osseuses à l'hypertrophie digitale? C'est ce que la *radiographie* permet d'étudier. Nous avons pu, dans un cas où les doigts hippocratiques étaient très accentués, celui même que nous avons figuré plus haut, pratiquer à deux reprises l'examen radiographique, et nous nous sommes rendu compte de l'intégrité à peu près complète des extrémités osseuses. Sur des radiographies des pouces droit et gauche faites latéralement et dues à l'obligeance du Dr Allard, on voit nettement l'existence exclusive d'une hypertrophie des parties molles (fig. 2). Sur des radiographies de la main en entier, on note peut-être un léger élargissement de l'extrémité unguéale de la phalangette, mais il ne paraît pas dépasser notablement ce qui se voit sur des radiographies de mains normales (fig. 4). On constate toutefois sur le bord cubital de la phalangette de l'index droit une exostose très nette (fig. 3). Les lésions osseuses sont en tout cas minimes. Elles faisaient complètement défaut chez le malade de Parmentier et Castaigne.

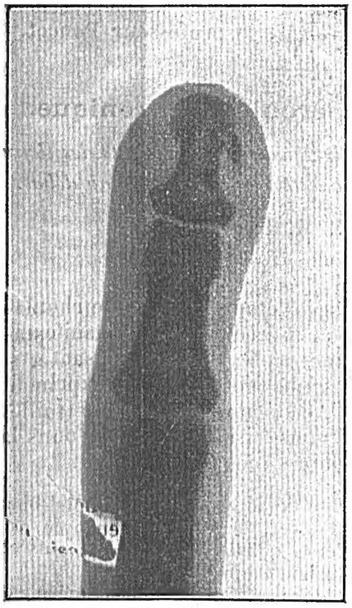


Fig. 3.
Radiographie de l'index droit.

Dans un autre cas auquel nous faisons allusion plus haut, et dont nous avons pratiqué l'autopsie, nous avons pu constater par la dissection d'un doigt nettement hippocratique qu'il n'y avait qu'une hypertrophie des parties molles, le squelette restant absolument normal.

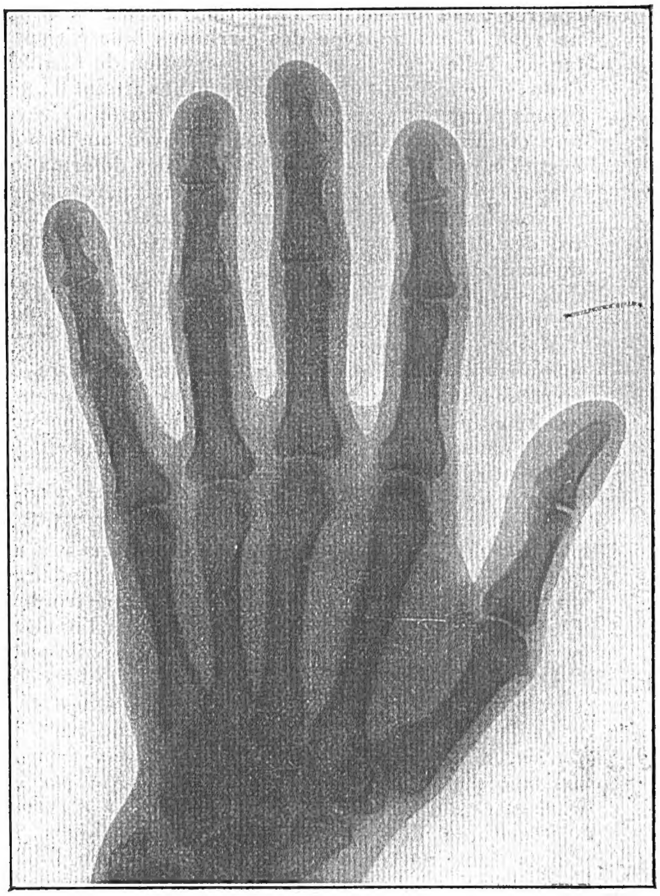


Fig. 4.
Radiographie de la main gauche.

Il n'est pas impossible d'ailleurs que de nouvelles observations ne montrent dans certains cas, où la déformation digitale est très accusée, des lésions osseuses plus accentuées. Nous croyons, néanmoins, que les modifications des parties molles constituent toujours le phénomène dominant.

La relation causale entre ces déformations digitales et les cirrhoses biliaires n'est pas douteuse. Il semble même qu'il s'agisse là d'un fait spécial aux cirrhoses biliaires, car dans les autres cirrhoses où on l'a noté, on peut facilement en expliquer la genèse soit par un trouble circulatoire, soit par un trouble respiratoire.

Les troubles circulatoires existaient à un degré marqué dans une observation de cirrhose alcoolique hypertrophique publiée par le professeur Bouchard; dans ce cas, l'hippocratisme des doigts très accusé (1), était apparu après l'affection hépatique. De même une observation de Taylor concerne une cirrhose avec ascite où existait un hippocratisme digital très net, mais les symptômes respiratoires étaient marqués et persistants et avaient fait penser à la tuberculose (2).

Il semble donc qu'en dehors des cirrhoses associées aux lésions du péricarde, les cirrhoses biliaires soient les seules à s'accompagner de déformations hippocratiques des doigts. Celles-ci peuvent d'ailleurs se rencontrer alors même que l'infection biliaire chronique ne répond pas au type des cirrhoses biliaires spontanées. Telle était la récente observation de Chatin et Cade (3) concernant un homme de 50 ans atteint d'ictère depuis plusieurs mois et chez lequel l'autopsie révéla une cirrhose biliaire par rétention avec angiocholécystite suppurée terminale. Il y avait des déformations hippocratiques des doigts modérées, mais perceptibles; d'après les auteurs, la radiographie aurait même montré des altérations squelettiques au niveau de l'index, du médius et de l'annulaire; les phalangettes de ces doigts étaient renflées à leur extrémité libre et coiffées de productions ostéophytiques.

Reste à déterminer sous quelle influence ces déformations hippocratiques se produisent au cours des cirrhoses biliaires. Nous ne pouvons que reprendre les hypothèses soulevées, en 1895, par l'un de nous avec Fournier, et proposées à nouveau récemment par Parmentier et Castaigne.

Il est hors de doute que l'on ne peut invoquer ici un trouble de l'hématose d'origine cardio-vasculaire ou pleuro-pulmonaire. On ne peut non plus penser à une gêne mécanique de la respiration due au refoulement du diaphragme par le foie et la rate hypertrophiés. L'absence de tout trouble respiratoire dans l'immense majorité des cas permet de rejeter cette hypothèse.

Deux éléments pathogéniques sont susceptibles d'intervenir, comme pour la plupart des manifestations secondaires aux cirrhoses biliaires : d'une part l'*infection*, d'autre part la *cholémie*. Ces deux éléments existant dans tous les cas, il est difficile de préciser quel est celui qui joue le rôle capital. La recherche systématique des déformations hippocratiques des doigts d'une part dans des cas de rétention biliaire sans infection, d'autre part dans des cas d'angiocholites chroniques anictériques, et avec cholémie nulle ou peu accentuée, permettra sans doute d'éclairer ce point (4). Il faut aussi faire la part du trouble des fonctions hépatiques, encore qu'elle n'apparaisse pas nettement. Enfin peut-être un élément individuel difficile à préciser intervient-il, car la déformation hippocratique des doigts, si fréquente qu'elle soit, peut faire défaut dans des cirrhoses biliaires indiscutables, et de date ancienne. Il semble toutefois qu'un rôle important doit de toute façon être attribué à la toxi-infection. La coexistence fréquente de ces déformations, avec des déformations articulaires, conséquences du rhumatisme biliaire, est en faveur de cette interprétation. Car le rhumatisme biliaire aigu, subaigu ou chronique (déformant ou non), paraît avant tout le fait de l'infection biliaire; c'est un type fréquent de pseudo-rhumatisme infectieux sur lequel nous comptons revenir. Enfin en faisant jouer un rôle prédominant à la toxi-infection biliaire dans la production du doigt hippocratique, on invoque une théorie très analogue à celle proposée pour expliquer l'ostéo-arthropathie pneumique.

Quelle que soit d'ailleurs le mécanisme pathogénique de cette déformation, il résulte des observations actuellement réunies que l'on doit compter au nombre des symptômes rencontrés au cours des cirrhoses biliaires le *doigt hippocratique* à ses divers degrés, et qu'il convient d'en rechercher méthodiquement la présence, qu'il soit ou non associé aux douleurs et déformations articulaires, manifestations assez fréquentes également dans les cirrhoses biliaires et en général dans toutes les infections biliaires aiguës ou chroniques.

(1) BOUCHARD, *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, 1891, t. II, p. 686 et *France médicale*, 1889. n° 36. Cette observation a été d'autre part publiée par l'un de nous dans son mémoire avec Hanot sur la cirrhose alcoolique hypertrophique, *Société médicale des Hôpitaux*, 30 mai 1890.

(2) TAYLOR, *Guy's Hospital Reports*, 1895. Il s'agit d'une autre observation que celle à laquelle nous avons fait allusion au début.

(3) CHATIN et CADE, Déformations hippocratiques des doigts avec lésions osseuses dans la néphrite et la cirrhose biliaire, *Lyon médical*, 1er septembre 1901.

(4) Dans un fait rapporté par Obermayer (à côté de quatre cas de cirrhose biliaire) il y avait ictère chronique sans cirrhose avec dilatation énorme des voies biliaires due à la rétention. Obermayer invoque ce fait en faveur du rôle de la cholémie, mais il y avait de la péricardite, traduisant l'existence simultanée de l'infection.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu de Lyon. — M. le professeur Poncet.

Rhumatisme tuberculeux chronique.

Hydarthrose polyarticulaire localisée aux doigts des deux mains. — Polyarthrite bacillaire déformante au début.

Par M. M. PATEL,

Prosecteur à la Faculté de médecine de Lyon.

M. Poncet nous a chargé d'étudier un cas de rhumatisme tuberculeux, un peu spécial dans ses manifestations, mais qui reçoit une explication satisfaisante, si l'on se reporte aux idées que notre maître exprimait encore dernièrement à l'Académie de médecine (juillet et octobre 1901), et qu'il nous faisait développer dans la *Revue de Chirurgie* (décembre 1901).

OBSERVATIONS. — J. M., âgée de 44 ans, vient à l'Hôtel-Dieu de Lyon, service de M. Poncet, où elle est envoyée par M. Jaboulay, pour des douleurs qu'elle ressent aux mains et aux doigts, depuis déjà plusieurs années.

Dans les *antécédents héréditaires*, on note que la mère est morte, à l'âge de 52 ans, d'une *bronchite chronique*, peut-être tuberculeuse; son père est âgé actuellement de 71 ans; il est bien portant.

Un frère mort à l'âge de 19 ans, après avoir présenté pendant très longtemps des signes de bacillose pulmonaire.

Personnellement, la malade a un passé pathologique assez chargé. A l'âge de 8 ans, elle eut une bronchite, qui mit très longtemps à guérir : elle n'eut jamais de ganglions, pas

de kératite ou de troubles auditifs. Réglée à 14 ans, régulièrement.

La malade a eu quatre enfants; le premier est mort à sa naissance; les deux suivants sont morts en bas âge, à la suite de la coqueluche; le dernier est bien portant.

Il y a neuf ans, la malade eut une influenza, dit-elle, qui lui laissa une toux assez marquée; elle eut, par la suite, des *hémoptysies*, un *épanchement pleural*; pendant un an, ces phénomènes pulmonaires persistèrent, amenant un peu d'amaigrissement.

A ce moment, *pendant cette affection pulmonaire*, elle eut des douleurs dans le membre inférieur; on la soigna pour une sciatique, au début; mais bientôt, les phénomènes douloureux se localisèrent au niveau des articulations, principalement au genou. En même temps, les doigts de la main gauche augmentèrent de volume, surtout au niveau des interlignes articulaires; il y avait un peu de rougeur en cette région, mais surtout des douleurs très vives. Le poignet était sain. Par contre, l'épaule était difficilement mobilisable; la malade était obligée de se faire habiller.

Ces phénomènes douloureux durèrent autant que les manifestations pulmonaires; puis, après la disparition de ces dernières, ils s'atténuèrent, sans cependant s'éteindre complètement; la malade se plaignit encore, pendant ces neuf années, de douleurs fugaces, au niveau de l'épaule, du genou; ses doigts ne reprirent jamais, au niveau de l'interligne articulaire, leur volume normal, et, pendant l'été principalement, ils étaient douloureux.

Il y a trois ans, la malade fut opérée pour une fissure anale. Il y a un an, M. Jaboulay lui pratiqua une exonéphropexie.

Enfin, au mois de novembre dernier, M. Jaboulay lui extirpa un *kyste à grains riziformes* de la face dorsale du poignet droit.

Elle revient actuellement à l'hôpital pour les phénomènes douloureux au niveau des doigts de la main; ils se sont accentués depuis un mois, et, en même temps, un enraidissement plus marqué dans les mouvements ne laisse pas d'inquiéter la malade. Ces douleurs sont continues, spontanées, exagérées par les mouvements même légers; la malade est incapable de coudre; la chaleur du lit exagère les douleurs, et simultanément les mouvements de l'épaule et du poignet deviennent douloureux. La nuit, la malade est obligée de tremper ses mains dans l'eau froide pour atténuer ses souffrances. L'état général est encore satisfaisant; l'appétit est bon, il n'y a pas d'amaigrissement.

Aucun trouble digestif.

Toux intermittente, superficielle; pas de crachat, pas de point de côté.

Aucun trouble urinaire ou génital.

Pas de température vespérale.

Examen des mains. — L'attention est tout d'abord attirée sur les mains de la malade.

A une simple inspection, on constate que les doigts sont immobilisés dans une flexion légère portant sur toutes les articulations phalangiennes; au niveau de l'interligne articulaire lui-même, on voit une sorte de bourrelet, circulaire, faisant une saillie assez marquée et interrompue seulement au niveau de chacun des bords des doigts; ce bourrelet est principalement accusé au niveau de l'articulation de la première et de la deuxième phalange; il est plus marqué à la main droite et sur les doigts du milieu.

A la palpation, on constate, au niveau de ce renflement, une fluctuation des plus manifestes, sans que l'on ait la sensation de grains ou de fongosités. On dirait l'articulation injectée par un liquide, fluide qui se meut en toute liberté à son intérieur. La sensation est la même partout, avec pourtant des degrés variables, suivant l'état de distension de la synoviale.

Tout autour de ces articulations phalangiennes, le long des doigts, sur le trajet des tendons fléchisseurs et extenseurs, on ne sent qu'un trajet un peu épaissi; les tissus n'ont pas leur souplesse normale.

Les articulations métacarpo-phalangiennes présentent, elles aussi, un léger degré de distension, beaucoup moins facilement appréciable.

Au niveau du pouce, les articulations sont souples; il n'y a que peu de distension de la synoviale.

Les mouvements du poignet sont assez étendus; la flexion est pourtant un peu limitée; pas de craquements. Rien au coude. A *l'épaule*, on perçoit des deux côtés quelques craquements diffus.

L'examen des autres articulations est négatif.

La radiographie des deux mains n'a montré aucune modification bien marquée des extrémités osseuses; celles-ci ont leurs contours normaux.

Ce nouveau cas de rhumatisme tuberculeux cadre bien avec les descriptions qu'ont données M. Poncet, dans ses diverses communications, notamment à l'Académie de médecine (juillet et octobre 1901), et M. M. Mailland, dans son récent article sur le rhumatisme tuberculeux (*Presse médicale*, 14 septembre 1901).

Chez cette malade, on retrouve, comme chez la plupart des tuberculeux, ces arthralgies, passagères, ne s'accompagnant d'aucune lésion de la synoviale et des cartilages; c'est, en somme, le premier degré des manifestations de l'infection tuberculeuse au niveau des articulations.

Chez d'autres malades, on peut retrouver toute la gamme des lésions tuberculeuses; c'est ainsi que, sur une malade, que nous avons observée dans le service de M. Poncet et dont nous avons rapporté l'observation dans la *Revue de chirurgie* (décembre 1901), on rencontrait l'arthralgie, la tumeur blanche vraie, la polyarthrite déformante.

Dans l'observation citée plus haut, on ne trouve pas de tumeur blanche, mais on rencontre une synovite à grains riziformes, dont on ne songe plus aujourd'hui à discuter la nature. Il s'agit d'un accident, manifestement tuberculeux, avec une modalité un peu spéciale.

Les lésions articulaires, constatées au niveau des doigts, présentent le plus grand intérêt. S'agit-il d'une polyarthrite tuberculeuse? La nature même de l'affection, étant donné les autres manifestations tuberculeuses, ne saurait prêter à discussion. Seule, la forme clinique est un peu particulière.

Dans la classe des *polyarthrites tuberculeuses*, nous avons rangé des lésions caractérisées par des signes d'atrophie des têtes articulaires, l'existence de masses plus ou moins fongueuses dans l'articulation, le relâchement des ligaments et, par suite, une déformation de l'article. A côté de ce syndrome clinique net, existent des caractères radiographiques, bien étudiés par MM. Bérard et Destot (*Congrès de chirurgie*, 1897). Ils consistent surtout en une infiltration spécifique de l'extrémité spongieuse de l'os, infiltration qui aboutit à une raréfaction osseuse et, par suite, à un affaissement du cartilage: d'où déformations.

Chez notre malade, le syndrome clinique est incomplet, les caractères radiographiques altérés: comment expliquer ces changements? On peut le faire très facilement, si l'on tient compte qu'il s'agit d'une lésion au début.

Cliniquement, on a seulement de l'hydarthrose, de la distension de la synoviale; les ligaments ne sont pas encore distendus. Au point de vue anatomo-pathologique, on se trouverait en présence d'une synoviale un peu épaissie, hémorragique en certains points peut-être; mais on n'aurait pas de fongosités ou de lésions du cartilage.

Au point de vue radiographique, on ne trouve pas de déformations des extrémités articulaires; à l'extrémité des phalanges, on voit une sorte de raréfaction osseuse,

mais elle n'est pas accentuée au point de ne plus pouvoir soutenir le cartilage.

En somme, on peut dire que l'on a affaire à une *hydarthrose polyarticulaire*; c'est là un mode de début que l'on décrit à propos des rhumatismes chroniques, en général, et qui mérite de prendre place dans les rhumatismes tuberculeux chroniques polyarticulaires. Peut-être, chez cette malade, en raison du peu d'intensité de l'infection ou de la réaction plus forte de son organisme, la période de début se prolongera-t-elle; il est probable, cependant, que l'on assistera bientôt à l'évolution des lésions, à l'établissement des caractères cliniques et radiographiques signalés plus haut. Mais, dès à présent, malgré leur absence, on peut non seulement affirmer la nature de l'affection, mais faire un pronostic, prévoir les lésions qui surviendront, et de même que l'on distingue des arthralgies, des hydarthroses, des arthrites, etc., tuberculeuses monoarticulaires, on pourra décrire les mêmes manifestations généralisées à plusieurs articulations : *arthralgies*, *hydarthroses*, *arthrites polyarticulaires*. Arthralgie et hydarthrose seraient la période de début de cette catégorie, définitivement établie, la *polyarthrite tuberculeuse déformante*.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 23 Décembre 1901.

Bacille typhique et coli-bacille. — M. Cambier, pour réaliser la séparation du bacille typhique et du bacterium coli coexistant dans certaines eaux, mélange celles-ci à un bouillon alcalin et salé. Dans ces conditions, le bacille typhique acquiert une certaine mobilité, tandis que le bacterium coli, lui, reste immobile. Il devient alors facile de séparer les bacilles en vue de cultures pures.

Les eaux potables. — M. Martel. Les pouvoirs publics ont décidé que, dorénavant, la captation des sources pour l'alimentation des agglomérations petites ou grandes serait entourée de certaines précautions propres à garantir leur qualité.

Mais, pour les sources antérieurement captées, ces précautions n'ont point été prises, et, de ce chef, en un certain nombre de localités, les eaux d'alimentation ne présentent pas toutes les garanties désirables. M. Martel a entrepris à ce point de vue une revision des sources utilisées en notre pays, et ses premières recherches le conduisent à attirer l'attention sur le cas de la ville de Niort. Ici, en effet, la majeure partie de la ville est alimentée par une source s'échappant d'un petit plateau que surmonte justement le quartier de cavalerie Du Guesclin. Il y a certainement dans ce rapprochement un danger éventuel de contamination des eaux, danger vraiment redoutable pour les habitants.

La poule et son régime alimentaire. — M. Houssay, continuant ses recherches sur l'influence du régime alimentaire sur le développement des diverses parties de l'organisme, montre aujourd'hui que ce régime ne réagit pas seulement sur le tube digestif, mais aussi sur les autres organes.

Ainsi, chez les poules soumises à l'alimentation exclusivement carnée, l'appareil rénal est modifié. Ces poules excrètent trois fois plus d'acide urique que les poules alimentées uniquement avec du grain, et, connexement, avec cette modification des produits excrétés, les reins augmentent notablement de volume, d'un tiers environ.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 décembre 1901.

Cholémie familiale à forme hémorragique. — MM. Gilbert et P. Lereboullet rapportent quelques nouvelles observations qui montrent le rôle fondamental de la cholémie familiale dans la production d'hémorragies diverses souvent fort abondantes. Ils établissent que certains cas d'hémophilie sont indiscutablement sous la dépendance de la cholémie familiale. A ce propos ils exposent le cas d'une malade dont l'histoire familiale est des plus nettes et qui présente des hémorragies multiples, épistaxis, hématémèses, ménorragies, melæna, ecchymoses, etc., superposables à celles de l'hémophilie. Cette malade, outre une cholémie nette quoique légère, une teinte jaune accusée de la peau, présentait une hypertrophie notable du foie et de la rate. Ils rapprochent son observation de celle d'une autre malade qui présentait en outre des symptômes de rhumatisme biliaire accusés et chez laquelle, en plus du diagnostic d'hémophilie, on avait, en raison de la splénomégalie, porté à tort le diagnostic de paludisme. Ils citent d'autres cas où survinrent d'abondantes gastrorragies faisant croire à un ulcère, des hémoptysies à tort considérées comme symptomatiques de la tuberculose. Ils citent enfin des faits d'épistaxis répétés, d'urétrorragie, d'otorragie au cours de la cholémie familiale, et établissent que désormais en présence d'hémorragies abondantes il faudra toujours penser à la cholémie familiale comme à une des principales causes susceptibles de les produire. Mais la cholémie familiale n'est pas seule en cause et il faut faire en outre intervenir pour expliquer les hémorragies la prédisposition individuelle. L'abondance des hémorragies est en effet loin d'être proportionnée à la quantité de pigments biliaires contenus dans le sérum. Il en est d'ailleurs de même pour les autres symptômes secondaires de la cholémie familiale pour lesquels intervient aussi la prédisposition individuelle. Cette remarque n'enlève rien d'ailleurs au rôle pathogénique capital de la cholémie familiale, et c'est en la visant par un traitement dont MM. Gilbert et Lereboullet ont ailleurs fixé les bases que l'on peut triompher des symptômes secondaires qu'elle entraîne et notamment des hémorragies.

Intoxication saturnine grave chez des ouvriers employés à la fabrication des accumulateurs. — MM. Marcel Labbé et Jean Ferrand rapportent l'observation de quatre malades employés à la fabrication d'accumulateurs dans une usine des environs de Paris et profondément intoxiqués par le plomb. Deux d'entre eux ont été atteints, l'un au bout de deux mois, l'autre au bout de six mois, d'une paralysie étendue avec atrophie musculaire considérable.

La paralysie portait surtout sur les muscles de la ceinture scapulaire et sur ceux des membres supérieurs; les muscles de l'éminence thénar et hypothénar, ceux de la face, ceux de la région dorso-lombaire étaient pris dans un des deux cas; chez deux autres malades l'intoxication s'est traduite par des crises de coliques saturnines intenses. Chez tous ces malades l'anémie était très profonde.

Les auteurs insistent sur le mode d'intoxication de ces malades par les voies respiratoires, ces malades travaillant dans une atmosphère de poussières d'oxyde de plomb.

M. Rendu appuie ce que M. Labbé vient de dire de la gravité des accidents du saturnisme chez les personnes employées à la fabrication des accumulateurs, ainsi que sur le mode d'intoxication. C'est ainsi qu'il eut à soigner un ingénieur attaché à une de ces fabriques et qui, en quelques mois, était devenu cachectique et dut même renoncer à cet emploi.

Angine ulcéro-membraneuse guérie par des applications locales de bleu de méthylène. — M. Chauffard présente une malade chez laquelle une angine ulcéro-membraneuse à bacilles de Vincent (bacilles fusiformes et spirilles) fut guérie en trois jours par des applications locales pulvérulentes de bleu de méthylène chimiquement pur. Les spirilles et les bacilles fusiformes ont disparu en même temps que les signes objectifs s'amendaient. Ce cas est à rapprocher du cas de stomatite ulcéro-membraneuse récemment publié par MM. Siredey et Mantoux.

Sur la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques; son application au diagnostic précoce. — M. Jules Courmont (de Lyon). — Le bacille typhique existe d'une façon constante dans le sang des typhiques, au moins dans les formes ordinaires, aggravées ou mortelles. L'auteur ignore s'il en est ainsi dans les formes bénignes ou avortées. L'apparition du bacille d'Éberth dans le sang est très précoce (avant le cinquième jour). Il y séjourne jusqu'à la fin du troisième septenaire; dans les formes prolongées ou à rechute, ce bacille peut rester plus longtemps dans le sang ou en disparaître. Les bacilles retirés du sang sont des bacilles d'Eberth avec tous leurs caractères classiques, sauf une très faible agglutinabilité, qui se développe dans les cultures artificielles ultérieures.

La présence du bacille d'Eberth dans le sang n'a pas de rapports avec le pouvoir agglutinant de ce dernier. La séro-réaction peut être très retardée alors que le bacille existe dans le sang dès le cinquième jour. Il y a donc là un procédé très précieux de diagnostic précoce, lorsque le séro-diagnostic est négatif.

La méthode consiste à ensemencer 2 à 4 cc de sang veineux dans 500 cc de bouillon. L'ensemencement de quelques gouttes de sang dans une petite quantité de bouillon donne, par contre, presque toujours des résultats négatifs.

Manifestations appendiculaires au cours de quelques maladies infectieuses. — M. Simonin communique une série de dix-huit observations dans lesquelles l'appendice iléo-cœcal manifesta, par des symptômes cliniques, une réaction inflammatoire plus ou moins vive. Il s'agissait d'angines infectieuses, de scarlatines graves, d'érysipèles étendus et tenaces, d'oreillons compliqués.

L'appendice iléo-cæcal peut être considéré comme une sorte de ganglion tubulé prenant part, au cours des infections générales, à la défense de l'organisme et recevant des germes aussi bien par voie sanguine que par voie lymphatique. Le premier degré de la folliculite, ou adénite appendiculaire, se révéla par la douleur à la pression au point de Mac-Burney; c'est l'appendicite catarrhale latente; lorsqu'il y a, en outre, péri-adénite, c'est-à-dire inflammation du tissu cellulaire, ou péri-folliculite, les réactions inflammatoires peuvent se propager jusqu'à la muqueuse et surtout à la séreuse péritonéale; on voit alors se produire la crise ou colique appendiculaire plus ou moins accusée, avec des douleurs spontanées, des nausées, des vomissements, du péritonisme; enfin, il peut arriver que l'appendice s'abcède et se perfore. Le streptocoque est certainement l'agent le plus fréquent, le plus actif de ces appendicites par infection générale; c'est lui qui semble ordinairement intervenir dans les angines, l'érysipèle, la scarlatine, la grippe, la rougeole et la variole, soit comme agent initial d'infection, soit comme microbe associé ou secondaire.

M. Rendu, secrétaire général, lit son rapport annuel sur les travaux de la Société pendant l'année écoulée et prononce l'éloge de ceux de ses membres qu'elle a perdus en 1901.

M. Du Castel est nommé président.

La prochaine séance aura lieu le deuxième vendredi de janvier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 décembre 1901.

Fixation de la pepsine sur les albuminoïdes. — MM. P. Carnot et Chassevant ont étudié les différents facteurs qui favorisent la fixation bien connue de la pepsine sur la fibrine. Ils ont reconnu que le mordançage de la fibrine vis-à-vis de la pepsine était réalisé par différents acides, mais surtout par l'acide chlorhydrique : de la fibrine, trempée dans une solution chlorhydrique, puis lavée, trempée ensuite dans une solution de pepsine, puis lavée à nouveau, se digère lorsqu'elle est abandonnée à l'étuve en milieu acide, beaucoup plus rapidement que la fibrine non mordancée préalablement. Ce fait est à rapprocher de l'action complémentaire de l'acide chlorhydrique et de la pepsine dans le processus même de la digestion peptique.

On peut comparer l'action réciproque de l'acide chlorhydrique et de la pepsine vis-à-vis des albuminoïdes à l'action réciproque de la kinase et de la trypsine découverte par Pawlow. Mais dans le cas de l'acide chlorhydrique, il s'agit d'un corps simple, nullement spécifique, dont l'action est plutôt comparable à celle des mordants de teinturerie qu'à celle des sensibilisatrices spécifiques.

Le sérum de cheval dans les laparotomies. — M. Raymond Petit a fait à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire de M. Metchnikoff, des recherches sur l'utilisation du sérum de cheval chauffé à 55 degrés, dans les opérations abdominales.

Il conclut de ses expériences sur les animaux et de trois cas chez l'homme : 1° qu'on peut se contenter de verser 10 centimètres cubes de sérum dans l'abdomen à la fin de l'opération; 2° que dans certains cas pourtant on peut faire l'injection intrapéritonéale vingt-quatre heures avant l'opération en position inclinée de Trendelenburg; 3° que ces injections de sérum sont inoffensives; 4° que par son action stimulante sur les phagocytes, le sérum de cheval chauffé à 55 degrés peut prévenir l'infection dans les laparotomies.

Le chlore urinaire. — M. G. Meillère passe en revue les procédés de dosage du chlore urinaire et cite les expériences qui permettent de conclure à la non-existence du chlore organique dans les urines. Il critique le mode de groupement hypothétique des éléments dosés, adopté par la plupart des urologistes, en prenant pour exemple l'élimination des chlorures et celle des phosphates.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

Séance du 20 Décembre 1901.

Tumeur fibreuse de l'utérus. — MM. Berthier et Mouchotte présentent une volumineuse tumeur fibreuse enlevée par hystérectomie supra-vaginale par M. Bazy. Cette tumeur est constituée par un utérus bourré intérieurement de fibromes et portant, sur son fond, et sa partie latérale droite, d'autres masses fibreuses. Une de ces masses, insérée sur le fond, a pris un développement considérable, mesurant 70 centimètres de circonférence. Elle remontait à l'épigastre et était creusée d'une cavité unique et vaste renfermant une grande quantité de liquide sépia. L'ablation de la tumeur, qui pèse 12 livres, déduction faite du liquide contenu, fut très laborieuse.

Polype de l'utérus. — MM. Berthier et Mouchotte montrent un volumineux polype fibreux, enlevé par M. Bazy. Ce polype, dont le pédicule s'insérait sur la paroi gauche de la cavité cervicale, remplissait, en refoulant le vagin, une grande partie de l'excavation.

Ulcérations gastriques par le bacille de Pfeiffer. — M. Slatinéano présente des ulcérations de l'estomac

obtenues chez le cobaye à la suite de l'inoculation intrapéritonéale de culture de bacille de Pfeiffer rendu très virulent. Les lésions, localisées à l'estomac, se sont produites très rapidement après l'injection microbienne.

Tumeur du testicule. — M. JUDET communique un cas de tumeur testiculaire, d'aspect charnu, avec cavités multiples. Au microscope, on trouve les cavités tapissées d'un épithélium cylindrique reposant sur des cellules fusiformes; les travées sont constituées par un tissu sarcomateux et myxomateux, avec fibres musculaires lisses, et çà et là des hémorragies. En somme, il s'agit d'une tumeur mixte, rappelant celle qu'a décrite M. Cornil dans la dernière séance.

Tumeur des bourses. — MM. LE FILLATRE et LEFAS présentent une tumeur des bourses, extirpée chirurgicalement. La tumeur, qui datait de l'enfance, contenait à la coupe un liquide assez abondant. Il s'agit d'un lymphangiome, avec accroissement considérable de la quantité des fibres musculaires lisses.

Lithiase biliaire. — M. PÉRAIRE présente, au nom de M. Longuet et au sien, une vésicule biliaire enlevée après laparotomie. C'est un cas intéressant de lithiase. Les calculs trouvés sont non pas intra, mais extra-vésiculaires. Le présentateur suppose que l'obstacle à la chute des calculs dans la cavité péritonéale a été produit soit par une adhérence épiploïque, soit par un travail de péritonite chronique. Chez la même malade, le col de la vésicule était oblitéré par un calcul du volume d'une noix, et tout le canal cystique plein de calculs, au nombre de 27. L'intervention s'est terminée par l'établissement d'une fistule biliaire.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE PARIS

Séance du 9 décembre 1901

Hystérectomie subtotale. — M. DOLÉRIS rapporte l'histoire d'une femme chez laquelle il a pratiqué, au début de l'année, une hystérectomie abdominale subtotale, pour un énorme fibrome utérin. Après l'opération les règles sont revenues plus abondantes et plus douloureuses qu'auparavant. Le moignon cervical étant assez volumineux et renfermant quelques kystes, on pratiqua des ponctions et l'on fit des pansements qui n'amenèrent aucune amélioration. M. Doléris finit par pratiquer la section bilatérale du col, et découvrit ainsi un petit fibrome qui était en train de s'éliminer et qui avait les dimensions d'une aveline. Après l'ablation de ce petit fibrome, les hémorragies disparurent complètement.

Attitude de l'utérus et opérations sur les annexes. — M. DOLÉRIS communique l'observation d'une femme qu'il a opérée l'année dernière, pour une grossesse extra-utérine gauche, et chez laquelle un kyste de l'ovaire droit l'a obligé d'intervenir une seconde fois au cours d'une nouvelle grossesse. L'utérus gravide était en rétroversion. Cette rétroversion était surtout produite par la présence du kyste de l'ovaire, mais la rétraction du pédicule, consécutive à l'opération pratiquée sur les annexes gauches, y était aussi pour quelque chose.

M. PINARD n'a jamais constaté cette rétraction, qui doit être exceptionnelle. Il croit aussi que la tumeur kystique a été là cause principale de la rétroversion.

M. POZZI fait remarquer que dans les opérations pratiquées sur les annexes le pincement du bord supérieur du ligament large donne d'ordinaire le contraire de la rétroversion; dans la majorité des cas, cela redresse l'utérus.

M. PIERRE DELBET croit qu'il y a lieu d'établir une distinction, suivant la manière dont l'opération est pratiquée. Si on fait la ligature en masse, cela ramène l'utérus en avant. Si on lie séparément les vaisseaux, cela n'a aucune espèce d'influence sur l'attitude de l'organe.

M. HARTMANN fait la ligature séparée des vaisseaux et un surjet sur le péritoine. Quand il veut redresser l'utérus il se contente de plisser les ligaments ronds, sans recourir à l'hystéropexie.

Grossesse tubaire avec hémorragie ovarique. — M. DOLÉRIS présente les pièces provenant d'une femme opérée le 9 décembre 1901, pour une grossesse ectopique, siégeant dans la moitié externe de la trompe. A côté de la trompe gravide se trouvait l'ovaire, offrant un volume beaucoup plus considérable que la trompe elle-même. Cet ovaire, ayant les dimensions d'une très grosse orange, est transformé en une simple coque remplie de sang.

M. POZZI a vu, il y a un an, un cas de grossesse extra-utérine coïncidant avec un kyste hémorragique du corps jaune, ayant le volume d'une noix : M. Pozzi croit que c'est peut-être le corps jaune de la grossesse qui présente ces modifications.

M. PINARD, à propos des hémorragies survenues au cours de la grossesse extra-utérine, de la femme opérée par M. Doléris, insiste sur ce fait, qu'il s'agit bien là d'hémorragies et non de règles. M. Pinard ne connaît pas d'observation de femme enceinte ayant eu ses règles, que la grossesse soit utérine ou extra-utérine.

Raccourcissement des ligaments ronds pour utérus gravide en rétroversion. — M. DOLÉRIS a pratiqué cette opération chez une femme enceinte, dont la rétroversion utérine s'accompagnait de douleurs, d'anurie et de constipation opiniâtre et chez laquelle les autres modes de traitement (décubitus dorsal, tentative manuelle, introduction d'un ballon dans le rectum) avaient entièrement échoué. M. Doléris, après la laparotomie et la rupture des adhérences situées au niveau du fond et de la face postérieure, pratiqua le raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds en ne conservant de ces ligaments que leur portion juxta-utérine sur une étendue de trois centimètres. On ne se sert ainsi que de la portion vraiment solide des ligaments supprimant la partie faible qui est celle qui est voisine du pubis.

Cette hystéropexie ligamentaire laisse à l'utérus son entière liberté. La femme ainsi opérée est actuellement dans le neuvième mois de sa grossesse, et l'ascension utérine s'est faite très régulièrement.

M. PINARD estime que quand on se trouve en présence d'un cas d'utérus gravide en rétroversion, et que cette rétroversion est irréductible, il n'y a qu'une chose à faire, c'est la laparotomie. Mais il suffit alors de détruire les adhérences. La rétroversion ne se produira pas. Dans toutes les observations publiées, tout a bien marché après la libération des adhérences. Aussi M. Pinard se demande-t-il s'il est vraiment nécessaire, au cours de la grossesse, de pratiquer le raccourcissement des ligaments ronds.

Occlusion intestinale pendant le travail. — MM. CHAMPETIER DE RIBES et CONST-DANIEL rapportent l'observation d'une femme V-pare, ayant eu antérieurement trois grossesses normales, en 1896 un avortement de quatre mois suivi de curettage, et ayant subi, en 1897, une laparotomie pour une grossesse tubaire gauche. Pendant sa grossesse actuelle, on n'a constaté aucune complication. Début du travail le 20 mai 1901, à 3 heures du matin : une heure après, douleur abdominale très violente, difficile à localiser par le palper. Expulsion du fœtus à 5 h. 15 du soir. La douleur persiste durant les jours qui suivent l'accouchement. Température oscillant autour de 38°, pouls entre 120 et 150. La femme n'est prise qu'une seule fois de vomissements. Constipation qui n'est pas absolue. Par le palper, on constate une induration dans la fosse iliaque gauche. On pense d'abord à une rupture de vieilles adhérences consécutives à l'ancienne grossesse tubaire opérée. La femme meurt cinq jours après son accouchement. A l'autopsie, on constate une énorme perforation de l'S iliaque. Il existait de nombreuses fausses membranes et de vieilles

brides très résistantes partant du bord gauche de l'utérus. Ces dernières étranglaient la portion terminale du côlon. Il y avait, de plus, un abcès pelvien récent.

Les auteurs concluent, qu'en présence d'une femme en travail, qui présente des symptômes abdominaux simulant une occlusion intestinale ou une péritonite, il faut attendre la fin de l'accouchement, et pratiquer ensuite la laparotomie qui permettra de faire un diagnostic précis, et d'instituer le traitement approprié.

M. Lepage rapporte trois cas d'occlusion intestinale. Les deux premiers sont survenus chez des femmes enceintes à la suite de l'usage immodéré du laudanum et de la morphine. L'une de ces femmes a été présentée à M. Lepage comme atteinte de vomissements incoercibles. Le troisième cas s'est produit durant les suites de couches. La femme fut prise subitement de douleurs syncopales coïncidant avec la rupture de brides anciennes, c'est la péritonite qui fut la cause des phénomènes de paralysie intestinale. Le diagnostic de l'occlusion intestinale est encore plus difficile pour l'accoucheur que pour le chirurgien.

Brièveté du cordon. — M. Rudaux présente l'observation et la pièce d'un cas de dystocie par brièveté naturelle (27 centimètres) et accidentelle du cordon (enroulement autour du corps et d'un bras) et par brides amniotiques encéphalo-funiculaires. Le fœtus offrait à l'examen superficiel des malformations multiples : anencéphalie, gueule-de-loup, amputation congénitale d'une partie de la phalangette de l'index et du médius de la main droite.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

Séance du 19 décembre.

Accouchement chez les diabétiques. — M. Chambrelent (Bordeaux) a eu l'occasion de signaler déjà, dans une observation antérieure, le passage de la glycosurie de la mère au fœtus. Il vient d'observer deux cas de diabète chez la femme enceinte, qui présentent un autre intérêt. Il s'agit, en effet, de deux diabétiques, urinant de 35 à 40 gr. de sucre par litre, et qui sont accouchées toutes les deux d'enfants très volumineux (5 kil. 500 et 5 kil. 290). Ces deux enfants sont morts quelques jours avant l'accouchement. L'excès de volume du fœtus a causé dans ces deux cas des difficultés au moment du passage des épaules. M. Chambrelent a eu recours au procédé assez simple, qui consiste à introduire un crochet sur le maxillaire inférieur du fœtus et à tirer fortement en haut. Pendant que l'on fait ces tractions, une main introduite dans les parties génitales va dégager l'épaule postérieure. L'accouchement se fait ensuite sans difficulté.

M. Chambrelent croit qu'il est bon de signaler cette tendance que présente les enfants de diabétiques à naitre très volumineux. On doit s'attendre alors à des difficultés au moment du passage des épaules.

Hydrocéphalie et variole. — M. Schwab présente un enfant atteint d'hyrocéphalie congénitale. Il est né il y a quatre mois et demi et, malgré le degré très prononcé de cette affection (54 cent. de diamètre occipito-frontal), il a pu continuer à vivre. M. Schwab a recherché soigneusement, dans les antécédents des parents, la cause possible de cette malformation, et n'a trouvé aucune trace de syphilis. Mais la mère a été atteinte, vers le milieu de la grossesse, d'une variole grave, et il est dès lors possible d'incriminer cette infection comme cause de l'hydrocéphalie de l'enfant. On tend, en effet, à admettre que toutes les maladies infectieuses survenant pendant la grossesse, peuvent produire des malformations chez le fœtus. Cet enfant a déjà été ponctionné trois fois, et malgré cela le liquide se reproduit rapidement.

Décollement prématuré du placenta. — MM. Maygrier et Cathala. — Il s'agit d'une femme qui se présenta à la Charité pour y accoucher. Pendant le travail, il survint une hémorragie abondante qui amena la mort du fœtus. La tête étant sortie, on s'aperçut que le cordon faisait plusieurs fois le tour du tronc du fœtus et qu'il existait une brièveté secondaire du cordon ombilical. On s'explique alors ce qui s'est passé : le cordon était tiraillé par le fœtus pendant sa descente, et cette traction s'étant communiquée jusqu'au placenta, il s'en est suivi un décollement de l'organe et la mort du fœtus par asphyxie. De telles observations sont assez rares. Ces hémorragies diffèrent de celles qui se produisent par déchirures des vaisseaux ombilicaux, car, dans ce dernier cas, la vie seule du fœtus est en jeu, tandis que lorsqu'il y a décollement placentaire, la mère peut également mourir d'hémorragie.

Syphilis du col. — M. Blandin montre une femme atteinte de syphilis très nette : roséole, plaques muqueuses, papules, etc. Elle est, de plus, enceinte de six mois environ. Au toucher, on constate la présence d'une ulcération siégeant sur le col, à base légèrement indurée, qui est probablement un chancre. Comme ces accidents peuvent amener des difficultés au moment de la dilatation, on peut se demander quelle sera la meilleure conduite à tenir. M. Blandin a commencé par soumettre cette femme au traitement intensif, espérant que, pendant les trois derniers mois de la grossesse, il aura le temps d'agir. Mais, si l'induration subsiste, il pourra se produire une rigidité du col empêchant la période de dilatation. Pour en triompher, la question des incisions du col ou de la césarienne se posera alors, question difficile, car la survie de ce fœtus, probablement syphilitique, sera bien problématique.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séance du 16 décembre 1901.

Le persulfate de soude dans le tétanos. — M. le Dr Feuillade présente un malade guéri d'un tétanos chronique avec poussées aiguës et auquel il a fait des injections de solution de persulfate de soude à 5 pour 100. Cette observation vient s'ajouter à deux observations déjà publiées par M. Gelibert.

Dans ce cas, la température prise plusieurs fois au cours de l'affection n'a jamais dépassé 38°5. L'injection de sérum anti-tétanique n'a donné aucun résultat. Chaque injection de persulfate de soude a semblé, par contre, amener une sédation marquée des accidents. Le persulfate de soude semble donc avoir agi en neutralisant ou en détruisant en partie la toxine tétanique ou les substances tétanisantes qu'elle contient.

M. Poncet rappelle qu'il a fait faire, il n'y a pas très longtemps, une thèse sur le traitement du tétanos par la méthode de Baccelli (injections répétées d'acide phénique). Une jeune fille de son service a été traitée par cette méthode et avait guéri.

Il faut remarquer, pour établir la valeur d'un traitement quelconque du tétanos, que sur 100 tétaniques, il y en a toujours 30 à 40 qui guérissent spontanément, quel que soit le traitement employé. Pour établir la valeur d'une méthode thérapeutique, il faut montrer une statistique reposant sur un grand nombre de cas où la méthode a été employée.

M. Poncet fait remarquer que dans le cas de M. Feuillade, il s'agit d'un tétanos chronique, puisque l'incubation en a été longue, 3 semaines au moins, et que l'affection a duré près de 40 jours. Le tétanos chronique guérit très bien. Tout traitement est plus nuisible qu'utile, car il ne fait que provoquer des crises de contractures.

La température de son malade n'a pas dépassé 38, 38°5. Lorsque la température ne dépasse pas 39°, il y a de grandes chances de guérison. C'est un cas de tétanos qui devait guérir spontanément. Il n'est donc pas possible de mettre sur le compte du persulfate cette guérison.

Le sérum anti-tétanique est merveilleusement puissant,

mais en injection préventive. Dès que le mal est déclaré, il n'a plus aucune action. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point aujourd'hui.

M. Mayet a employé, dans des cas de tétanos, des injections intra-veineuses de chloral; le résultat sédatif est immédiat. Dans un cas de tétanos chronique, à température peu élevée, par conséquent guérissable spontanément, le résultat a été merveilleux. Le malade, raide comme une barre de fer, est devenu, aussitôt après l'injection, absolument souple.

Dans deux cas de tétanos suraigu, le résultat sédatif a été très marqué, mais les malades ont succombé très rapidement.

Les injections intra-veineuses de chloral ne sont pas un moyen de guérison, mais soulagent immédiatement et totalement les malades. L'introduction du chloral dans la circulation neutralise immédiatement les effets convulsivants de la toxine tétanique. Cette voie est bien supérieure à la voie buccale et rectale, mais il faut avoir soin de n'employer que des solutions très étendues.

MÉDECINE PRATIQUE

De quelques succédanés du bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie.

D'après M. le Dr H. Huchard.

Parmi les consultations, si intéressantes pour le praticien, publiées l'an dernier par M. le Dr H. Huchard, celles qui sont consacrées à la solution des divers problèmes qui se rapportent à la thérapeutique des maladies nerveuses sont particulièrement précieuses en clientèle, en ce sens qu'elles mettent très heureusement au point les notions un peu confuses sur la matière données par les livres spéciaux. Nous détachons du livre du médecin de Necker le chapitre qu'il consacre à l'étude de quelques succédanés du bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie.

Trois surtout méritent d'être pris en considération : le *borate de soude*, la *picrotoxine* et l'*hydrate d'amylène*.

1° Borate de soude.

Mairet (de Montpellier) recommande d'employer le borax à l'état de pureté, car il est souvent falsifié avec l'alun, le sulfate de soude, le chlorure de sodium, le borate de chaux ou de magnésie. Ce médicament, insoluble dans l'alcool, est soluble dans un peu plus de vingt parties d'eau froide et soluble dans son propre poids de glycérine. Malheureusement il produit parfois des troubles digestifs (salivation, anorexie, vomissements, diarrhée), des éruptions (papuleuses, eczémateuses, scarlatiniformes, rubéoliques et furonculeuses), de l'amaigrissement et de la conjonctivite. Aussi doit-on recommander une bonne et reconstituante alimentation, du bismuth contre la diarrhée. Il a l'avantage de ne pas atteindre l'intelligence, comme les bromures. Pour dissimuler sont goût désagréable, voici une formule de Mairet.

Borate de soude	10 grammes
Glycérine	5 —
Sirop d'écorces d'oranges amères.	30 —
Julep.	90 —

Règle générale (d'après Mairet) : *le borate de soude réussit mieux dans les épilepsies symptomatiques; le bromure de potassium réussit mieux dans l'épilepsie-névrose. Mais, dans ce dernier cas encore, il ne faut employer le borax que lorsque le bromure a échoué.*

A quelle dose et comment employer le borate de soude? On commence par 0 gr. 50 à 1 gramme, en augmentant progressivement tous les jours jusqu'à 5, 6, 8 et même 10 grammes, dose maxima qu'il ne faut pas le plus souvent dépasser. Si ces dernières doses (8 à 10 grammes) ne donnent pas de résultat, on doit y renoncer.

Dès que l'effet est produit, c'est-à-dire que les crises ont disparu, on peut alors diminuer la dose jusqu'à 4 grammes, mais en se rappelant bien qu'au-dessous de 3 et de 2 grammes la dose est insuffisante. Si alors de nouveaux accès se produisent, il faut revenir promptement à 8 ou 10 grammes. Le médicament doit être prescrit loin des repas en raison de son action sur le tube digestif (le matin au lever et le soir au coucher).

Le Dr Huchard a employé ce traitement sur plusieurs malades de son service et il en a obtenu quelques bons effets. Mais il recommande de ne pas oublier qu'aux doses utiles le borate de soude détermine assez souvent de l'intolérance gastrique.

2° Picrotoxine.

C'est le principe actif de la coque du Levant (*Menispermum* ou *Annamila Cocculus*). Elle a été publiée par Planat (1875), qui a démontré son action anti-convulsivante sur le système nerveux. La coque du Levant peut être employée sous forme de teinture obtenue de la façon suivante :

Coque du Levant pulvérisée .	200 grammes
Alcool rectifié	1000 —

Faites macérer pendant trois semaines et filtrez. Prendre pour commencer II gouttes de cette teinture avant les repas; augmenter chaque jour cette dose d'une goutte jusqu'à ce qu'on arrive à XX ou XXX gouttes.

Hambursin l'administre à plus forte dose : il donne X gouttes matin et soir en augmentant de II gouttes par jour jusqu'à LX gouttes, puis il fait augmenter de X gouttes par mois jusqu'à la dose de C gouttes, et s'en tient à cette dose si les accès ont disparu, sinon il la porte à CL gouttes. M. Huchard redoute ces doses qui lui paraissent toxiques.

3° Hydrate d'amylène.

Ce médicament (alcool pseudo-amylique) se présente sous la forme d'un liquide incolore, d'odeur aromatique, de saveur fraîche comme la menthe, soluble dans l'alcool et faiblement soluble dans l'eau : il n'a aucune action défavorable sur l'estomac et le cœur. Il a été employé la première fois par Wildermuth, qui le recommandait dans l'état de mal, dans l'épilepsie nocturne et aussi dans le but de remplacer les bromures. P. Blocq a prescrit ce médicament avec succès dans un cas d'épilepsie jacksonnienne aux doses de 3 à 6 grammes d'après cette formule :

Eau distillée	300 grammes
Hydrate d'amylène. . . .	20 —

Prendre de 2 à 6 cuillerées par jour dans un peu de vin pur.

Ces divers médicaments ont été employés avec succès par M. Huchard, mais il est bien entendu qu'ils demeurent réservés pour les cas où le bromure n'aurait pas été toléré, le bromure restant toujours le meilleur médicament de l'épilepsie. G. M.

MÉDECINE PROFESSIONNELLE

Les œuvres de prévoyance, d'assistance et de défense professionnelles.

Voici près de dix ans que, dans mes rapports aux assemblées de l'Association des médecins de France ou dans les articles publiés par la *Gazette hebdomadaire*, je lutte en faveur de l'union de toutes les Sociétés qui

ont pour objet d'améliorer les conditions d'exercice de la profession médicale.

Aux médecins qui, désireux de fonder une œuvre nouvelle, croyaient de très bonne foi à son succès rapide, j'ai toujours conseillé l'entente préalable avec les Associations déjà fondées, déjà prospères. Au sein du Conseil général de l'Association j'ai toujours recommandé l'union cordiale avec les syndicats médicaux, et je ne désespère pas d'obtenir que les assemblées des syndicats se fassent partout le même jour que celles de l'Association et qu'un banquet commun réunisse les membres de Sociétés qui, si elles poursuivent parfois des buts différents, ont besoin cependant de s'accorder pour mieux défendre les intérêts de tous.

Déjà un premier résultat a été obtenu, dans ce sens, grâce au dernier *Congrès de médecine professionnelle et de déontologie médicale*. Un *Comité permanent* a été créé. Il comprend les bureaux de toutes les Associations de prévoyance, d'assistance et de défense professionnelle, une délégation des Sociétés médicales d'arrondissement, etc. Dans ces séances, qui vont devenir plus fréquentes lorsque le programme de ses travaux aura été mieux défini, ont été discutées déjà et seront étudiées dorénavant presque toutes les questions professionnelles. Ainsi s'affermira, par une entente commune, l'union si désirable de tous ceux qui s'occupent de la défense professionnelle.

Mais, au point de vue de la prévoyance et de l'assistance, il n'en va point de même. Non seulement des Associations qui poursuivent le même but et dans les mêmes conditions, c'est-à-dire en obéissant à des statuts à peu près identiques, refusent de s'unir à d'autres Associations plus nombreuses et plus prospères, mais encore on voit presque chaque année de nouvelles Sociétés se fonder, faire appel au concours des médecins et drainer ainsi l'épargne de ceux-ci. Or, nous restons convaincu que ces Sociétés nouvelles auront grande peine à prospérer. Nous restons persuadé que la fusion de toutes les œuvres qui poursuivent le même but est des plus désirables, et c'est pourquoi nous devons signaler, en y applaudissant, les paroles qui terminent un livre remarquable à tous égards (1), celui qui réunit les conférences de déontologie récemment faites à la Faculté de médecine, par MM. Legendre et Lepage, et publiés dans ce journal.

Voici dans quels termes ils s'expriment, après avoir rappelé quelques-unes des idées que j'avais émises dans mon dernier rapport à l'Association générale : « En fait d'œuvres professionnelles, nous ne sommes point partisans de la décentralisation; nous ne pensons pas qu'il y ait intérêt pour les médecins à se réunir par groupes isolés pour fonder des caisses de retraite ou d'indemnité de maladie. Ces caisses ont d'autant plus de chances de vivre et prospérer qu'elles ont plus d'adhérents. En centralisant toutes ces œuvres de prévoyance — tout en leur laissant une certaine autonomie — on peut arriver à diminuer les cotisations à payer ou à augmenter les indemnités ou les pensions. Nous ne pouvons approuver le mouvement séparatiste qui a poussé quelques rares Sociétés locales à se retirer de l'Association générale et nous sommes une fois de plus d'accord avec le Dr Lande lorsqu'il dit (1) : « Il est donc regrettable, pour ne pas dire « plus, que dans ces dernières années, quelques Sociétés « locales se soient crues assez riches et assez fortes pour « proclamer leur autonomie et se séparer de l'Association générale », et lorsque plus loin (p. 22) il ajoute : « Dans toutes les affaires financières, le succès appar- « tient aux gros capitaux, et, loin de se laisser aller à « une rivalité dangereuse, les médecins de chaque pays « devraient se grouper en une seule et puissante Asso- « ciation, subdivisée en plusieurs fondations ayant cha- « cune pour objet de prémunir le praticien contre un « des risques professionnels. »

« C'est en effet là l'avenir; mais, pour qu'il se réalise, il faut que *tous* les médecins comprennent la nécessité de l'Association sous toutes ses formes. Il faut que le jeune docteur en médecine adhère, le lendemain même du jour où il a passé sa thèse, aux œuvres de défense professionnelle et de prévoyance. Nous serons largement récompensés de nos efforts si, par ces conférences, nous pouvons contribuer à hâter la réalisation de ce rêve. »

Pour aider nous-même à la réalisation de ce vœu, nous avons cru devoir, dans une circulaire adressée à tous les membres de l'Association, exposer la situation matérielle et morale de celle-ci.

C'est cette circulaire que je voudrais résumer ici.

L'Association générale des médecins de France a toujours été une *Société de secours mutuels approuvée*. Sous l'empire de la loi du 15 juillet 1850 elle ne pouvait être que tolérée, et ses statuts devaient rester immuables. Du jour où fut votée la loi du 1er avril 1898, elle devint libre de s'annexer des caisses de prévoyance donnant le *droit absolu* à des indemnités fixes tout en conservant, au point de vue de l'assistance confraternelle, ses anciens statuts et la fortune que lui ont value la générosité de ses bienfaiteurs.

Très larges à ce point de vue, les nouveaux statuts de l'Association, votés en assemblée générale le 7 janvier 1900, ont été approuvés le 13 février de la même année.

Le 15 avril 1901 l'assemblée générale des délégués a voté le rattachement à l'Association des médecins de France : 1° de l'*Association médicale pour l'indemnité de maladie* créée en 1894, et 2° de la *Caisse des pensions de retraite du corps médical français* qui date de 1881. Ces deux associations, fondées par le *Concours médical*, ont elles-mêmes modifié leurs statuts en vue de permettre leur union avec notre grande fédération médicale. Désormais tous ses membres devront au préalable avoir été admis comme membres de l'une de nos sociétés unies. De son côté l'Association générale leur promet son patronage moral et, à ceux de ses membres qui en auraient besoin, des allocations prises sur ses fonds disponibles.

Voyons ce que, dans ces conditions, peut espérer désormais un membre de l'Association générale des médecins de France.

Au point de vue matériel, la situation de celle-ci est des plus prospères. Son avoir dépasse trois millions et demi, l'excédent annuel de ses recettes sur ses dépenses est de 75 000 francs environ.

Dans ces dix dernières années, l'Association a dépensé en faveur de ses membres *un million deux cent mille francs* environ sous forme de pensions, secours, subventions diverses ou frais de procédure, ce qui fait

(1) *Le médecin dans la Société contemporaine*, conférences de Déontologie par MM. P. Legendre et G. Lepage. Paris, Masson, 1901.

(1) *Des Œuvres d'assistance et de prévoyance médicale*. Librairie Masson, Paris, 1900.

une moyenne annuelle de 120000 francs environ.

Or puisque, malgré ces dépenses, son excédent de recettes dépasse annuellement 70000 francs, rien ne sera plus aisé que de subvenir plus largement encore aux besoins des médecins déshérités de la fortune et, par conséquent, d'accorder, dans des conditions fixées à l'avance, des allocations à ceux de ses membres qui auront fait acte de prévoyance.

Voici dans quels termes la circulaire envoyée à tous les médecins au nom du Conseil général précise ce qui va pouvoir être fait à ce point de vue :

« Sans doute les Caisses de prévoyance qui viennent de s'unir à nous, conserveront leur autonomie, leur administration et la gestion de leurs finances. L'Association générale ne pouvant et ne voulant accepter à cet égard aucune responsabilité d'aucune nature ne prétend imposer à ses sociétaires aucune obligation nouvelle.

« Mais elle recommande instamment à tous ceux qui ont quelque souci de l'avenir et qui peuvent économiser les cotisations exigées par l'*Association amicale pour l'indemnité en cas de maladie* ou par la *Caisse des pensions de retraite du corps médical français* de s'inscrire à ces sociétés dont tous les membres devront désormais faire partie de l'Association et qui compteront, dans leur Conseil d'administration, un délégué de notre Conseil général.

« L'acte de prévoyance accompli par le médecin qui aura versé les cotisations exigées par les caisses annexées à l'Association générale devra donc être encouragé. Et le jour où ce médecin se trouvera dans l'impossibilité de payer sa cotisation il n'est point douteux que la caisse des fonds généraux de l'Association ne consente à lui venir en aide, dans la mesure de ses ressources disponibles, afin de lui permettre de ne pas être exclu et de continuer à jouir des droits acquis par le versement de ses cotisations antérieures. Il est non moins probable que l'appui de l'Association accroîtra la prospérité des caisses de prévoyance et leur rendra ainsi possible l'abaissement progressif du taux des cotisations imposées à leurs membres.

« Enfin les pensions de retraite garantie et les indemnités en cas de maladie accordées à leurs sociétaires par les caisses qui ont accepté le patronage de l'Assosiation pourront toujours être cumulées avec les pensions viagères d'assistance ou les allocations votées par l'Assemblée générale à ceux de ses membres qui, par suite de malheurs immérités, auront droit à l'assistance confraternelle. »

Mais il reste bien entendu que ce nouveau devoir imposé à l'*Association générale des médecins de France* ne la dispensera en aucune façon des obligations que lui imposent ses anciens statuts.

La Caisse des pensions viagères d'assistance et la Caisse des veuves et orphelins continueront donc à fonctionner comme par le passé. Des secours temporaires votés par les Sociétés locales et augmentés au besoin des subventions fournies par la Caisse des fonds généraux continueront à être accordés à tous ceux qui en auront besoin. Des pensions viagères d'assistance au taux annuel de 800 francs ou même de 1000 francs, seront votées en Assemblée générale à tous les médecins qui en feront la demande et qui rempliront les conditions fixées par l'article 32 de nos statuts.

« La Caisse des veuves et orphelins de plus en plus riche, grâce aux dons qu'elle ne pourra manquer de recevoir, allègera la charge imposée jusqu'à ce jour aux Sociétés unies en augmentant le taux des allocations qu'elles auront votées. »

Enfin, et c'est là une mesure statutaire nouvelle qui rétablit ce qui avait été fait aux premiers âges de l'Association (*Rapport de M. Brouardel, Ann.* 1875 *p.* 53), « la Caisse des veuves et orphelins pourra exceptionnellement contribuer aux frais que nécessiteront les études des orphelins de sociétaires (bourses d'études, droits d'examen, etc.) et assurer ainsi l'existence des pupilles de l'Association. »

Notre rôle au point de vue de l'Assistance confraternelle restera donc ce qu'il doit être, ce qu'avaient prévu et souhaité les fondateurs et les bienfaiteurs de l'Association.

Au point de vue de la défense des intérêts professionnels, tandis que le *Sou médical* s'occupe avec un dévouement et un succès dignes d'éloges de toutes les questions litigieuses qui concernent chacun de ses membres en particulier, l'Association continuera comme par le passé à se préoccuper des questions d'ordre général et à mettre au service de ses sociétaires le dévouement et l'autorité de la Commission permanente chargée de l'examen des affaires judiciaires et administratives.

En résumé donc l'*Association générale* se trouve en mesure d'offrir aujourd'hui à tous ses membres le choix entre tous les modes d'assistance et de prévoyance qu'ils peuvent désirer.

Une cotisation annuelle de 12 francs donnera à tous ses membres le droit à l'assistance confraternelle pour eux-mêmes durant leur vie, pour les veuves et les orphelins après leur mort. Le versement de cotisations facultatives, dont le taux, déjà inférieur à celui qu'exigent les Compagnies d'assurances, ira sans doute en diminuant progressivement, leur donnera le droit absolu à une indemnité fixe en cas de maladie ou à une pension de retraite garantie.

Cette pension, la femme du médecin pourra en jouir à son tour si elle se fait admettre avec lui et si, comme lui, elle verse à la Caisse de retraites les cotisations fixées par les statuts.

Toutes les pensions, allocations, secours et indemnités pourront au besoin être cumulées. Ceux qui y auront droit seront donc assurés, s'ils ont fait acte de prévoyance au début de leur carrière, d'avoir sur leurs vieux jours des ressources suffisantes pour vivre sans préoccupation.

Ainsi se trouvent enfin réalisées les espérances des fondateurs de l'Association générale. Chacun de ses membres peut désormais, à l'aide de primes relativement peu élevées, s'assurer contre la maladie, contre les infirmités et la vieillesse, contre ces éventualités sinistres qui peuvent laisser ceux qui nous sont chers dans la détresse et dans l'abandon.

Mais pour que ces primes d'assurances diminuent encore, il faut que tous les médecins viennent à nous. Il faut qu'oubliant leurs vues personnelles et leurs intérêts particuliers ils ne songent qu'à s'unir en vue de mieux réaliser ce qui est notre seule ambition : assurer, par l'union de tous, les meilleures conditions d'assistance, de prévoyance et de défense professionnelles.

L. LEREBOULLET

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'évolution des troubles et des déformations pupillaires chez les vésaniques.

Par le Dr E. Marandon de Montyel,

Médecin en chef de Ville-Évrard.

Dans un précédent mémoire(1), j'ai étudié les troubles et les déformations pupillaires que nous avons constatés, M. Masselong, mon interne, et moi, chez 77 vésaniques, et j'ai montré qu'à peine un cinquième de ces malades avait les pupilles normales, ainsi que M. Mignot l'a soutenu dans sa si intéressante thèse. Nous avons trouvé, en effet, de l'inégalité pupillaire dans plus d'un tiers des cas, et dans une proportion plus grande encore l'altération du réflexe lumineux, moins souvent celle du réflexe accommodateur, mais encore sur plus d'un quart des sujets ; cependant, l'altération, la plus fréquente de toutes, portait sur la forme de la pupille où des cordes, seule espèce de déformation constatée, se sont montrées chez les deux cinquièmes des vésaniques examinés. C'est dans un quart des cas que nous avons noté le signe d'Argyll Robertson ; et dans un cinquième, l'affaiblissement simultané des deux réflexes, lumineux et accommodateur. Beaucoup plus rare, soit dans un cas sur dix, fut l'altération de l'accommodateur avec intégrité du lumineux ; il en fut à peu près de même pour le myosis, mais la mydriase a été plus fréquente. Il n'est pas jusqu'à la réaction paradoxale et à l'hippus qui ne se soient offerts à notre observation, ceux-là, il est vrai, à titre exceptionnel. Ensuite, il a été moins rare de rencontrer sur un vésanique un trouble que plusieurs ; néanmoins, il a été encore assez fréquent d'en compter deux et même trois, quelquefois quatre, et même une fois il nous est arrivé d'en trouver cinq. Et si ces troubles furent, en majorité, à un degré faible, pour une minorité encore importante ils ont été très accusés, aussi accusés que dans la paralysie générale.

(1) *Presse médicale*, 18 sept. 1901.

Mais nous ne nous sommes pas contentés d'un seul examen de nos sujets ; nous avons répété nos recherches durant l'hiver, après les avoir commencées durant l'été, afin d'apprécier l'évolution des troubles et des déformations pupillaires que nous constations, et l'influence exercée par les saisons chaude et froide. Ce sont les résultats obtenus qui font l'objet de ce second mémoire.

Nous avons réussi, en été, à examiner à fond 74 vésaniques, et en hiver 69, dont 65 des précédents, qui se répartissent comme il suit quant à la normalité et à l'anormalité :

	ÉTÉ	HIVER
Normales	19 soit 25,7 p. 100	11 soit 15,9 p. 100
Anormales	55 soit 74,3 p. 100	58 soit 84,1 p. 100

Si ce tableau établit qu'en toutes saisons l'état anormal des pupilles chez les vésaniques est, de beaucoup, le plus fréquent, il montre aussi ce fait intéressant : que l'état normal fut beaucoup plus fréquent l'été que l'hiver. L'écart me paraît trop considérable pour être purement fortuit, et une influence saisonnière, qui, comme nous le verrons, est indépendante de l'éclat de la lumière, ne semble guère contestable.

Nos pupilles anormales, au nombre de 55 durant l'été, et de 58 durant l'hiver, nous donnent le tableau suivant, quant au genre d'altérations aux deux saisons, par rapport au nombre total des vésaniques examinés :

	ÉTÉ		HIVER	
Troubles	32 soit	43,2 p. 100	29 soit	42 p. 100
Déformations	9	12,1	9	13
Troubles et déform.	12	16,2	20	29
Total des troubles	43	58,1	49	71
Total des déform.	20	27.2	29	42

Le fait saillant de ce tableau est la proportion double, l'hiver que l'été, de l'association, chez le même vésanique, de troubles et de déformation des pupilles, alors que ceux-ci et celles-là, à l'état isolé, sont presque aussi fréquents dans les deux saisons. Il y a là la preuve incontestable que les pupilles ont une tendance, bien plus grande, à s'altérer quand il fait froid que quand il fait chaud.

Poussons plus avant et recherchons quelles sont les altérations que nous avons rencontrées aux deux saisons et dans quelles proportions. Nous réalisons le tableau suivant :

	ÉTÉ		HIVER	
Inégalité	21 soit	28,3 %	27 soit	39,1 %
Myosis	9	12,1	8	11,6
Mydriase	11	14,8	9	13
Déformations	21	28,3	29	42
Altér. lumineux	26	35	27	39,1
Altér. accommodateur	15	20,2	19	27,5
Altér. ident. des 2 réfl.	10	13,5	12	17,4
Signe d'Argyll Robertson	15	20,2	13	18,8
Signe inverse	4	5,4	7	10,1
Réact. paradoxale	1	1,3	0	0
Hippus	1	1,3	2	2,9

L'examen de ce tableau confirme, hautement, ce détail intéressant, que les troubles pupillaires sont plus fréquents chez les vésaniques l'hiver que l'été. En effet, durant la saison froide, les inégalités sont supérieures de 10,8 pour 100, les déformations davantage encore de 13,7 pour 100; les altérations du réflexe accommodateur l'emportent de 7,3 pour 100, et celles du réflexe lumineux de 4,1 pour 100. L'écart pour le myosis et la mydriase est insignifiant et à l'avantage de l'été. On le comprend pour le premier, mais pas pour la seconde; il semble que la rareté de la lumière, durant l'hiver, devrait faciliter la mydriase; or, non seulement, nous avons relevé ce trouble un peu plus souvent, durant la saison chaude et lumineuse, mais même l'avantage est plus accusé que pour le myosis : la proportion de ce dernier, durant l'été, ne l'emporte que de 0,5 pour 100, tandis que l'écart pour la mydriase est plus que triple, presque quadruple (1,8 pour 100). Du reste, aux deux saisons, les pupilles trop dilatées l'emportent sur celles qui ne le sont pas assez. Il semble bien difficile, dans ces conditions, d'attribuer à l'éclat de la lumière une influence quelconque.

Avant de pousser plus loin cette étude analytique, il convient de rechercher le nombre et le genre d'anomalies présentées, simultanément, par chaque vésanique, examiné durant l'hiver et l'été; ce que donne le tableau suivant comprenant l'inégalité, le myosis, la mydriase, les cordes, les altérations des deux reflexes, la réaction paradoxale et l'hippus, soit huit troubles, les autres, comme le signe d'Argyll Robertson, n'étant que des conséquences de ceux-ci.

NOMBRE DE TROUBLES	ÉTÉ	HIVER
1	24	22
2	15	13
3	13	19
4	2	3
5	1	1

Ce tableau montre qu'aux deux saisons il est bien plus fréquent de ne constater qu'un seul trouble que d'en observer deux ou plusieurs sur le même sujet. En été, la progression est régulièrement décroissante, et en raison inverse du nombre des troubles; en hiver, il n'en est plus ainsi, et nous avons, plus souvent, noté trois troubles que deux. Il en résulte que, si pour les nombres extrêmes, un, deux, quatre et cinq troubles, la fréquence proportionnelle est, à peu de chose près, la même en hiver qu'en été, pour le nombre intermédiaire trois, elle est plus grande dans la saison froide que dans la saison chaude. Ainsi, ce n'est pas seulement durant celle-là un plus grand nombre de vésaniques que l'on trouve porteurs de troubles et d'altérations pupillaires, mais aussi un plus grand nombre de ceux-ci et de celles-là sur le même sujet.

Un peu plus ou un peu moins souvent, les huit troubles des pupilles ont été observés, à l'état isolé, comme le montre le tableau suivant :

	ÉTÉ	HIVER
Inégalité	5	5
Myosis	1	1
Mydriase	2	2
Cordes	10	8
Lumineux	4	3
Accommodateur	1	2
Hippus	0	1
Réact. parad.	1	0

Ici, l'influence de l'hiver et de l'été ne se fait guère sentir; et, quelle que soit la saison, nous avons rencontré les troubles, à l'état isolé, à peu de chose près, chez un même nombre de sujets.

C'est de la façon la plus variée que les huit troubles des pupilles se rencontrent réunis, sur un même sujet, au nombre de 2, 3, 4 ou 5. C'est ainsi que nous avons relevé 11 combinaisons différentes de 2 troubles et de 3 troubles, et 3 de 4 troubles.

Les 15 associations l'été et les 13 l'hiver de deux troubles, chez le même sujet, fournissent le tableau suivant :

	ÉTÉ	HIVER
Lumineux. Accommodateur	1	3
Lumineux. Myosis	2	0
Lumineux. Mydriase	1	0
Lumineux. Inégalité	3	2
Lumineux. Cordes	3	1
Cordes. Myosis.	1	2
Cordes. Accommodateur.	1	1
Cordes. Mydriase.	0	1
Cordes. Inégalité.	1	3
Inégalité. Myosis	1	0
Inégalité. Mydriase.	1	0

Les associations les plus fréquentes n'ont pas été les mêmes l'été que l'hiver. Dans la saison chaude les deux que nous rencontrâmes le plus souvent furent l'affaiblissement du lumineux avec, soit l'inégalité pupillaire, soit des cordes; tandis qu'à la saison froide ce fut l'inégalité pupillaire avec cordes et l'affaiblissement simultané des deux réflexes : lumineux et accommodateur.

Les associations de trois troubles, chez le même sujet, au nombre de 13 l'été et de 19 l'hiver, forment, comme les précédentes, onze combinaisons, avons-nous dit; les voici :

	ÉTÉ	HIVER
Inégalité. Accommodateur. Cordes.	0	1
Inégalité. Mydriase. Accommodateur	1	1
Inégalité. Cordes. Lumineux.	2	5
Inégalité. Lumineux. Accommodateur.	2	1
Inégalité. Mydriase. Cordes	2	2
Inégalité. Myosis. Accommodateur	1	1
Inégalité. Mydriase. Lumineux.	0	1
Inégalité. Myosis. Lumineux.	0	1
Lumineux. Accommodateur. Cordes	1	3
Lumineux. Accommodateur. Mydriase	2	2
Lumineux. Accommodateur. Myosis.	2	1

Durant l'été, aucune de ces onze combinaisons n'a été d'une fréquence bien plus grande que les autres, puisqu'elles ne furent vues que sur un ou deux malades; tandis que, l'hiver, nous avons constaté sur cinq sujets l'inégalité pupillaire avec cordes et affaiblissement du lumineux; après vient l'affaiblissement du lumineux et de l'accommodateur avec cordes, relevé dans trois cas. A noter que, durant la saison froide, les onze combinaisons se sont produites, tandis que trois ont fait défaut durant la saison chaude. Pour les associations de deux troubles, au contraire, quatre avaient manqué à celle-là et une seulement à celle-ci.

Nous n'avons eu que, chez deux vésaniques, une association de quatre troubles durant l'été, et chez trois durant l'hiver, avec, pour chaque saison, deux combinaisons, dont une commune, ainsi qu'il suit :

	ÉTÉ	HIVER
Inégalité. Mydriase. Lumineux Accomm.	1	1
Inégalité. Mydriase. Lumineux. Hippus.	1	0
Myosis. Cordes. Lumineux. Accomm.	0	2

Deux fois seulement il nous est arrivé de trouver cinq troubles sur le même sujet. Ces cinq troubles furent, dans les deux cas : inégalité, myosis, cordes, affaiblissement du lumineux et de l'accommodateur.

Un autre point intéressant à relever est la fréquence avec laquelle, aux deux saisons, l'inégalité pupillaire s'accompagna de mydriase et de myosis. A cet égard, nos constatations donnent les résultats suivants :

	ÉTÉ	HIVER
Inégalité pupillaire. Myosis	3	3
Inégalité pupillaire. Mydriase	5	5
Inégalité pupillaire. Pupilles normales	13	19

Chez nos vésaniques, l'inégalité pupillaire se rencontra bien plus souvent, l'hiver comme l'été, avec des pupilles de dimension normale que trop étroites ou trop larges. Nous constatons, en outre, dans ce tableau, que l'association avec la mydriase fut, l'été et l'hiver, plus fréquente qu'avec le myosis. Nous avons vu, d'ailleurs plus haut, que l'action de la lumière naturelle ne semblait avoir aucune influence sur la fréquence du myosis et de la mydriase.

Mais il ne suffit pas d'étudier, chez les vésaniques, le degré de fréquence des troubles et des altérations des pupilles ; le degré de gravité, aux deux saisons, mérite, au même titre, de fixer l'attention. Et tout d'abord, dans quel rapport les troubles et les altérations sont-ils doubles ou unilatéraux ? Le tableau suivant répond à cette question.

	ÉTÉ		HIVER	
	Unilatéral.	Double.	Unilatéral.	Double.
Myosis	2	7	2	6
Mydriase	2	9	2	7
Cordes	13	8	11	18
Lumineux	0	26	0	27
Accommodateur	0	15	0	19
Hippus	0	1	0	2
Réaction paradoxale	0	1	0	0

Ainsi l'hiver, les troubles et les altérations, portant sur les deux yeux, l'ont toujours emporté sur ceux siégeant d'un seul côté ; l'été, les cordes font exception ; durant cette saison nous les avons observées plus souvent sur un œil que sur deux. A noter que les troubles des deux réflexes ont toujours été doubles en toutes saisons ; il en fut de même dans les très rares cas où nous constatâmes l'hippus et dans l'unique cas de réaction paradoxale.

Nous allons, maintenant, établir l'étendue qu'avaient, chez nos vésaniques, durant l'été et l'hiver, l'inégalité pupillaire, le myosis et la mydriase. Il convient de distinguer trois degrés, selon que l'altération était inférieure à un demi-millimètre, comprise entre un demi-millimètre et un millimètre, enfin égale ou supérieure à un millimètre.

Le tableau qui suit établit, sans conteste, que les altérations faibles, qu'il s'agisse de l'inégalité, du myosis ou de la mydriase, sont celles qui, aux deux saisons, prédominent de beaucoup. Pour le premier et le dernier des trois troubles, la fréquence décroît proportionnellement à la gravité du trouble ; pour le myosis, aussi bien l'hiver que l'été, il est à noter que nous n'avons constaté que les altérations extrêmes de moins d'un demi-millimètre et d'un millimètre au moins ; le rétrécissement de la pupille, chez nos vésaniques, fut donc toujours, ou très léger, ou excessif. Ensuite, il semble, à en juger par nos constatations, que dans la saison froide, si, comme nous l'avons relevé plus haut, les troubles pupillaires sont plus fréquents, ils sont moins accusés. Ainsi, nous voyons que, durant l'été, l'inégalité la plus faible est sept fois plus fréquente que la plus forte, tandis que l'hiver elle l'est vingt et une fois ; pour le myosis, de deux fois, il s'élève à trois fois plus ; et enfin la mydriase excessive d'un millimètre au moins n'a pas été observée du tout, durant la saison froide, alors, pourtant que la lumière la favorisait grandement.

	ÉTÉ			HIVER		
	Inégalité.	Myosis.	Mydriase.	Inégalité.	Myosis.	Mydriase.
Moins de 1/2 mm.	15	6	8	21	6	5
De 1/2 à 1 mm.	4	0	2	5	0	4
De 1 mm. et plus.	2	3	1	1	2	0

Si nous passons aux cordes, nous avons le tableau suivant :

	ÉTÉ	HIVER
Une corde à un œil	11	11
Une corde aux deux yeux	7	15
Deux cordes à un œil	1	0
Deux cordes aux deux yeux	0	0
Une corde à un œil et deux à l'autre	2	3

Ici encore, nous constatons que les altérations les moins nombreuses sont, aux deux saisons, de beaucoup les plus fréquentes. Nous avons noté bien plus souvent une corde que deux, et jamais nous n'en avons trouvé deux aux deux yeux à la fois. Nous avons constaté plus haut qu'elles s'étaient montrées l'hiver sur un nombre bien plus considérable de vésaniques que l'été ; néanmoins, dans notre tableau, on compte pour la saison chaude six fois plus souvent une corde que deux sur le même œil, et neuf fois plus souvent durant la saison froide. Pour les altérations de la pupille comme pour les troubles, il semble donc que si la fréquence est plus grande, durant l'hiver, le degré d'intensité est moindre.

Les deux réflexes lumineux et accommodateur fournissent le tableau suivant qui établit aux deux saisons la rareté excessive de l'exagération du lumineux et l'absence totale de ce trouble pour l'accommodateur. L'affaiblissement et l'abolition des deux réflexes sont, par conséquent, les perturbations à peu près uniques durant l'hiver comme durant l'été.

	ÉTÉ		HIVER	
	Lumineux.	Accommodateur.	Lumineux.	Accommodateur.
Exagéré	1	0	2	0
Affaibli	16	9	13	13
Très affaibli	4	2	6	3
Aboli	5	4	6	3

En été, nous avons trouvé, pour le lumineux, les affaiblissements très marqués quatre fois moins fréquents que les légers, et les affaiblissements, en général, quatre fois plus fréquents que les abolitions ; en hiver, les premiers n'ont été que deux fois moins fréquents que les seconds et celles-là n'ont été que trois fois moindres. Nous n'avons, dès lors, pas pour le réflexe lumineux le degré moindre des troubles, durant

la saison froide, que nous avons constaté pour l'inégalité, le myosis et la mydriase, tout au contraire; mais ce degré moindre se retrouve pour l'accommodateur; en effet, les affaiblissements de ce réflexe, seulement plus de deux fois plus fréquents en été que les abolitions le sont près de cinq fois plus durant l'hiver; toutefois les affaiblissements marqués sont proportionnellement aussi rares durant la saison chaude que durant la saison froide.

Dans la paralysie générale, les troubles des pupilles offrent une grande constance. En est-il de même chez les vésaniques? Nous avons eu occasion d'examiner 65 sujets que nous avons pu suivre durant l'été et l'hiver; ils fournissent le tableau qui suit et qui montre clairement que, dans l'immense majorité des cas, nous avons retrouvé anormales, durant la saison froide, les pupilles que nous avions trouvées telles durant la saison chaude. Ce tableau met encore en relief deux points intéressants; il montre que c'est dans un cinquième seulement des cas, que les pupilles ont été trouvées constamment normales, et que jamais une pupille, anormale l'été, ne fut normale l'hiver; tandis que, dans la proportion d'un dixième, le fait inverse a été relevé. Il démontre donc la fréquence excessive et la persistance de l'anormalité des pupilles, chez les vésaniques, de même que leur tendance plus marquée à s'altérer durant l'hiver.

ÉTÉ	ET HIVER		
Normales	Normales	8	soit 12,3 p. 100
Anormales	Anormales	50	77
Normales	Anormales	7	10,7
Anormales	Normales	0	0

Mais nous avons constaté plus haut que les troubles des pupilles, chez les vésaniques, sont nombreux; il ne suffit pas, dès lors, d'établir la persistance de l'anormalité en général; il faut aussi rechercher si les troubles persistent, pris séparément, ou sont transitoires. C'est ce que nous apprend le tableau suivant :

	INÉGALITÉ	MYOSIS	MYDRIASE	CORDES	LUMINEUX	ACCOMMODATEUR
Permanents	19	7	7	19	22	11
Transitoires	2	2	4	2	4	4

Ainsi, dans la très grande majorité des cas, nous avons retrouvé, durant l'hiver, les troubles que nous avions constatés durant l'été. Il n'est pas permis, après une telle constatation, de les considérer comme transitoires; c'est le petit nombre, au contraire, qui ne dure pas. Par conséquent, il arrivera de trouver, chez les vésaniques, des inégalités, des myosis, des mydriases de plus d'un millimètre, d'observer des abolitions totales des réflexes lumineux et accommodateurs et de retrouver ces troubles sur les mêmes malades à six mois d'intervalle. La seule différence que nous avons avec la paralysie générale est, pour les vésaniques, la fréquence plus grande des altérations faibles, et plus rare des troubles unilatéraux.

Les cordes et l'inégalité sont les altérations les plus persistantes; sur 21 sujets, chez lesquels nous les avions constatées l'été, 19 les avaient encore l'hiver. Ainsi, l'inégalité n'est pas susceptible seulement dans la vésanie d'excéder un millimètre, mais encore de persister d'une saison à l'autre; et cette persistance est même le fait habituel, que le trouble soit léger ou accusé. On voit, par là, à quelles erreurs on s'expose, en se basant sur ce symptôme, pour établir le diagnostic de la paralysie générale, et il est vrai de dire que pris isolément il est de nulle valeur.

Par contre, la mydriase est le trouble le plus transitoire; à peu près une fois sur trois, elle avait disparu lors de nos constatations hivernales; se rapprochant d'elle, suivent l'altération en moins de l'accommodateur et le myosis qui disparurent une fois sur quatre; quant à l'altération en moins du lumineux, elle occupe le dernier rang avec une disparition sur 6 environ.

	INÉGALITÉ	MYOSIS	MYDRIASE	CORDES	LUMINEUX	ACCOMMODATEUR
Identiques	12	7	6	13	17	10
Plus accusés	5	0	1	7	4	1
Plus faibles	4	2	4	1	5	4

Mais peut-être, tout en persistant, les troubles ne conservent-ils pas toute leur intensité, et vont-ils en s'affaiblissant? Le tableau qui précède établit qu'il n'en est rien, et que c'est un petit nombre d'entre eux qui s'affaiblit. En majorité, les troubles, quels qu'ils soient, restèrent stationnaires, et nous les retrouvâmes l'hiver tels que nous les avions constatés; bien plus, pour l'inégalité et les cordes, le nombre de ceux dont l'intensité augmenta, l'emporta sur ceux qui faiblirent. Seul, le myosis ne nous a jamais présenté d'accroissement. Les cordes sont l'altération où le fait, au contraire, s'est le plus montré, une fois sur trois; tout de suite après vient l'inégalité, un peu plus d'une fois sur quatre, ce qui contribue encore à accroître ses ressemblances avec celles de la paralysie générale; l'affaiblissement du lumineux suit avec un cas d'aggravation sur six environ; les deux troubles qui présentèrent le moins d'accroissement d'intensité furent la mydriase, une fois sur onze, et plus encore l'affaiblissement de l'accommodateur : seulement une fois sur quinze.

Le myosis, qui n'alla jamais en s'accentuant, est aussi le trouble qui s'atténua le plus avec le temps. Il occupe le premier rang, mais pas seul, sur le même plan que la mydriase, et l'affaiblissement de l'accommodateur, un cas sur quatre; au second rang, nous trouvons l'inégalité pupillaire, et l'affaiblissement du lumineux, un cas sur cinq; et au troisième, les cordes qui furent, de beaucoup, le trouble le moins enclin à s'affaiblir, puisque le fait ne se produit que dans un cas sur vingt et un.

Enfin, nous avons trouvé, l'hiver, que le nombre des troubles, qui, au même moment, existaient sur un même sujet l'été, avait près de deux fois plus souvent augmenté que diminué. En effet, 45 vésaniques, avec troubles et altérations pupillaires, que nous pûmes suivre durant les deux saisons, nous fournissent les résultats suivants :

Nombre de troubles stationnaire	22
Nombre de troubles plus considérable	15
Nombre de troubles moins considérable	8

Sans doute, le plus souvent, le nombre des troubles est resté le même durant toutes nos constatations; mais l'aggravation que nous signalons n'en est pas moins évidente et fournit une nouvelle preuve de la tendance plus marquée des pupilles à s'altérer, durant l'hiver, chez les vésaniques.

J'ajouterai qu'il est intéressant de noter que, dans cinq cas, il y eut substitution d'une ou de deux altérations par d'autres. En effet, nous avons : 1° Mydriase,

remplacée par exagération marquée du lumineux; 2° Myosis, remplacé par déformations; 3° Affaiblissement du lumineux, remplacé par inégalité et déformations; 4° Mydriase et affaiblissement du lumineux, remplacés par inégalité; 5° Réaction paradoxale, remplacée par déformations, affaiblissement du lumineux et abolition de l'accommodateur.

Toutes ces constatations établissent que, contrairement à l'opinion ayant cours, et comme l'a écrit M. Mignot, les pupilles sont, dans l'immense majorité des cas, altérées dans leur fonctionnement et leur forme, chez les vésaniques; que les altérations constatées, si elles sont le plus souvent légères, peuvent être très marquées dans une proportion assez importante; bien plus, que, loin d'être transitoires, elles sont presque toujours durables et même à évolution assez souvent croissante. Tous ces faits ont une importance considérable pour le diagnostic différentiel de la vésanie et de la paralysie générale. Aussi, j'estime que M. Mignot a rendu un réel service, en appelant l'attention sur l'état des pupilles chez ces malades, et je suis heureux que mes constatations confirment pleinement les siennes, en les complétant.

NEUROPATHOLOGIE

Le zona comme complication du tétanos traumatique.

D'après C. Mastri (1).

Dans les nombreux mémoires écrits sur le tétanos, il ne semble pas qu'il ait été relaté de cas accompagnés d'une éruption d'herpès zoster. Dans le traité d'Eichhorst seulement, il est fait mention d'un fait de Bloch, où l'on aurait vu apparaître et guérir, simultanément, l'herpès et le tétanos.

L'histoire que rapporte M. Mastri concerne un *zona hémorragique*, forme peu fréquente. La malade, fille de 18 ans, allant pieds nus, avait marché sur un clou rouillé qui s'était enfoncé dans la peau du talon. Huit jours plus tard, le trismus apparaissait, immédiatement suivi de la contracture douloureuse des membres. La température était à peu près normale (37° 6). Malgré l'emploi des injections d'acide phénique, la malade mourut 35 jours après la blessure, 28 jours après le début du tétanos.

Ce qu'il y eut de particulier chez la malade, c'est que dès son entrée à l'hôpital, elle commença à se plaindre de fortes douleurs, sur le trajet du 7e nerf intercostal du côté gauche. En examinant la région douloureuse, on put se convaincre qu'il s'agissait bien d'une névralgie dudit nerf : la pression aux points de Valleix en exagérait l'acuité.

Deux semaines plus tard, M. Mastri, à la visite, reconnut avec surprise le long du 7e espace intercostal, depuis le rachis jusqu'au sternum, une éruption de nombreux groupes d'herpès. Les vésicules étaient pleines d'un liquide hémorragique; chaque groupe était constitué par trois ou quatre vésicules de la grosseur d'une lentille; la peau sous-jacente était rouge, œdématiée, douloureuse. Les ganglions lymphatiques étaient tuméfiés et douloureux dans l'aisselle gauche.

C'était un zona. L'apparition simultanée de l'élément douleur et des premiers symptômes du tétanos établit la relation qui existait dans ce cas entre le zona et l'infection tétanique.

D'ailleurs, on connaît bien les névrites périphériques du tétanos; il n'y a donc rien d'étrange dans la constatation d'une névralgie et d'un zona dans cette infection.

L'éruption, à part la dessiccation de quelques groupes de vésicules, ne présenta pas de changements jusqu'à la mort, c'est-à-dire pendant une dizaine de jours.

Il faut noter encore que l'éruption marqua chez la malade une sensible accentuation de tous les symptômes de l'infection, de telle sorte qu'il est peut-être permis d'inscrire le zona parmi les signes qui font porter un pronostic défavorable dans les cas de tétanos.

(1) C. Mastri. Herpes zoster quale complicanza di tetano traumatico. *Riforma medica*, 4 décembre 1901, p. 642.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Lassallas (F.). *Contribution à l'étude de l'amputation sus-condylienne de la cuisse par la méthode de Gritti.* N° 27.
2. Trifonoff (P.). *L'étiologie et la sérothérapie des tumeurs malignes.* N° 79.
3. Forestier (Joseph). *Contribution à l'étude de l'antéflexion congénitale de l'utérus.* N° 35.
4. Renouard (P.). *Contribution à l'étude de l'hallux valgus.* N° 14.
5. Nénard (Léon). *Traitement des inflammations pelviennes.* N° 25.
6. Dassonville (Paul). *Étude sur le chancre syphilitique de l'urètre chez la femme.* N° 50.
7. Canton (Maurice). *Étude sur une variété antérieure des luxations inférieures de l'épaule.*
8. Picart (Paul). *Étude pratique de l'extension continue et de ses résultats.* N° 54.
9. Pellet (Adolphe). *Contribution à l'étude de l'hépatoptose* N° 53.
10. Marsoo (François). *Du phlegmon ligneux.* N° 61.
11. Zarzycki. *Étude sur les cornes palpébrales.* N° 66.
12. Chazet. *Contribution à l'étude du traitement des fractures de la rotule.* N° 37.
13. Chatenier. *La suture fibro-périostique de la rotule.* N° 86.
14. Brillaud. *Du traitement du pied bot congénital chez le nouveau-né et les jeunes enfants.* N° 87.

1. D'après M. Lassallas, l'opération de Gritti donne un moignon régulièrement arrondi, présentant une peau tolérante aux pressions et apte à supporter le poids du corps, à condition que la coaptation fémoro-rotulienne soit exacte. Dans tous les cas où elle est faisable, M. Lassallas pense donc qu'elle doit être préférée à l'amputation de cuisse au tiers inférieur.

2. M. Trifonoff publie d'intéressantes observations d'amélioration de tumeurs malignes obtenue par le sérum de Wlaëff,

mais elles auront besoin de subir l'épreuve du temps pour permettre des conclusions entièrement favorables.

3. L'antéflexion congénitale de l'utérus se caractérise par la sténose du col et la flexion du corps utérin sur ce dernier. Ces lésions mettent obstacle à l'écoulement du sang des règles et des produits de sécrétion de l'utérus, elles sont une cause de dysménorrhée et de stérilité; elles offrent un milieu favorable au développement des inflammations utérines. Dysménorrhée, stérilité et phlegmasie utérine rendent la vie insupportable aux malades qui sont atteints de cette antéflexion congénitale.

M. Forestier donne dans le traitement de cette affection la préférence à la dilatation progressive à l'aide de tiges de laminaire, suivie du curettage de la cavité utérine; il cite des observations probantes tirées de la pratique de son maître Potherat.

4. M. P. Renouard refait l'histoire de l'hallux valgus, se déclare partisan d'une théorie pathogénique éclectique et montre avec quelques observations inédites ce que peuvent la section cunéiforme du col du 1er métatarsien ou la résection de l'extrémité phalangienne dans le traitement de cette affection.

5. M. Nénard insiste sur la nécessité de la dilatation de l'utérus avant toute intervention intra-utérine. Combinée aux injections chaudes et prolongées, elle amène fréquemment la résorption des exsudats pathologiques récents dans les paramétrites aiguës ou subaiguës.

6. La thèse de M. Dassonville est consacrée à l'étude des localisations rares du chancre syphilitique sur l'urètre féminin, soit sur le méat, soit dans l'urètre; dans ce dernier cas, les signes sont assez larvés.

7. Quelques observations inédites de Paul Delbet et de Raymond Petit permettent à M. Canton de décrire une variété de luxations intermédiaire entre les luxations antéro-internes et les luxations inférieures, variété dans laquelle la tête perfore la capsule en bas et se porte en avant. Les signes cliniques tiennent à la fois de la luxation sous-coracoïdienne et de la luxation sous-glénoïdienne.

Le ligament susgléno-préhuméral étant toujours intact en pareil cas, la luxation ne peut pas être réintégrée dans la cavité glénoïde par le procédé de Kocher. La traction continue (de Mothes) doit être appliquée.

8. M. Picart donne une bonne description, précise, et appuyée par des figures claires de l'appareil à extension continue dont se sert Ménard, à Berck. La vulgarisation de cet appareil, si précieux dans le traitement de la coxalgie, est chose utile.

9. M. Pellet reprend l'étude de l'hépatoptose et montre les bons résultats obtenus par le traitement chirurgical de cette affection, en particulier par le procédé d'*hépatopexie* de Gérard-Marchant, dont il cite l'application dans deux observations inédites.

10. M. Marsoo ajoute une nouvelle observation à celles déjà connues de phlegmon ligneux du cou. Il reprend, à ce propos, l'histoire de cette variété de phlegmon sur la nature duquel nous ne sommes pas encore exactement renseignés. Réaction inflammatoire chronique se rencontrant le plus souvent au cou, quelquefois à l'abdomen, chez des sujets généralement âgés et débilités, telle est la définition donnée le plus ordinairement de cette affection décrite pour la première fois par Reclus; il est probable que de nouveaux examens bactériologiques nous renseigneront dans l'avenir d'une façon plus précise sur la genèse de ce phlegmon.

11. Les cornes palpébrales, étudiées par M Zarzycki, sont des papillomes, c'est-à-dire des néoformations à la fois conjonctives, épithéliales et vasculaires. Elles s'observent dans les deux sexes, chez les individus d'un âge avancé. Le pronostic est bénin, mais comme pour toutes les tumeurs la corne est susceptible de transformation épithéliale. Le traitement consiste en des applications de collodion salicylé ou plus sûrement dans l'extirpation de la base d'implantation.

12 et 13. Les deux thèses de MM. Chazet et Chatenier plaident en faveur du même traitement : la suture fibro-périostique, la suture du périoste antérotulien et des ailerons; et l'on voit apparaître un peu trop timidement les épreuves radiographiques.

Chazet se contente de deux radiographies où l'on voit des fils d'argent de cerclage qui se sont rompus; Chatenier publie des épreuves de bons résultats obtenus par Bazy, par la suture fibro-périostique.

14. Reprenant rapidement l'anatomie pathologique et la pathogénie du pied bot congénital, M. Brillaud recommande le traitement précoce par les manipulations et le redressement forcé, suivant la technique de son maître Redard. Pas d'opérations chirurgicales; seulement la ténotomie du tendon d'Achille, quand sa rétraction s'oppose à la réduction de l'équinisme. Surveiller étroitement le traitement consécutif. Appliquer à plusieurs reprises des appareils contentifs silicatés. Des photographies intéressantes illustrent un grand nombre des observations de cette thèse.

REVUE DES JOURNAUX

TÉRATOLOGIE

Étude sur l'absence congénitale du tibia, par P.-E. Launois et G. Küss (*Revue d'orthopédie*, septembre et novembre 1901). — Dans un important mémoire, écrit à propos d'une observation personnelle d'absence congénitale du tibia, les auteurs groupent quarante observations de cette malformation. Ils comprennent sous cette dénomination l'absence, à la naissance, du tibia, en totalité ou en partie, alors que le membre inférieur existe avec ses différents segments, plus ou moins atrophiés il est vrai, mais relativement bien développés et, à quelques détails près, bien constitués dans leurs parties essentielles. Ils étudient en détail l'anatomie pathologique de cette déformation, souvent associée à d'autres malformations congénitales et insistent sur les modifications du rapport du péroné, entraînant une luxation paradoxale de la jambe sur la cuisse, et parfois aussi une luxation de l'articulation péronéo-tarsienne. Le péroné est en outre considérablement épaissi, renflé à ses extrémités épiphysaires, toujours augmenté de volume, semblant s'essayer à ressembler autant que possible au tibia absent. La rotule est parfois absente, mais non toujours. La radiographie, dans le cas rapporté par Launois et Küss, montre les caractères des modifications du squelette. Les signes cliniques sont la flexion forcée et permanente de la jambe sur la cuisse et la position du pied en varus ou en équin varus extrêmement prononcée. A ces deux déformations viennent s'ajouter l'atrophie considérable de la jambe, le défaut complet de solidité dans l'articulation du genou, la luxation paradoxale, ou simplement la subluxation des extrémités du péroné. La malformation s'accentue avec les années à mesure que se fait la croissance. Au point de vue pathogénique, il faut invoquer, à côté du rôle de l'hérédité, l'influence de la compression amniotique, agissant indirectement en créant des troubles trophiques, et en gênant la circulation sanguine; l'atrophie ou la dystrophie du membre précèdent l'arrêt de développement général ou partiel du tibia. De pronostic grave, de diagnostic en général facile, l'absence congénitale du tibia doit de préférence être traitée par l'application d'appareils prothétiques. Dans quelques cas on peut être amené à recourir à l'amputation transcondylienne ou à la désarticulation du genou, mais ces interventions ne peuvent donner que des résultats temporaires, et peu satisfaisants; même si elles donnent un bon moignon actuel, en raison de l'âge de l'enfant on doit craindre que dans la suite il ne puisse servir de point d'appui utile à un appareil de prothèse.

MÉDECINE

Étroitesse congénitale du système aortique (Ueber angeborene Enge des Aortensystems), par J. Burke. (*Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1901, vol. LXXI, p. 189.) — En s'appuyant sur les faits observés à la clinique du professeur Neusser (de Vienne) et sur les cas publiés dans la littérature — en tout une centaine de cas — l'auteur soutient que l'étroitesse congénitale du système aortique doit être considérée comme une manifestation morbide jouant un rôle déterminé dans l'étiologie de quelques maladies. C'est ainsi qu'elle amène pour sa part une hypertrophie avec dilatation du cœur gauche et, chez les jeunes sujets, de l'artério-sclérose comme résultat d'une tension artérielle exagérée.

L'hypoplasie du système artériel constitue une cause de faiblesse et à ce titre elle favorise l'attaque de l'organisme par des maladies infectieuses.

D'après l'auteur, on peut faire le diagnostic d'hypoplasie artérielle lorsque chez un individu malingre, infantile, on voit, en l'absence d'une lésion valvulaire, survenir des troubles circulatoires, de la dyspnée et des palpitations à l'occasion d'un effort ou d'une excitation psychique et, comme signes objectifs, une hypertrophie du cœur et une accentuation du second bruit pulmonaire, les pulsations de la jugulaire faisant défaut.

Diabète surrénal (Ueber Nebennierendiabetes), par F. Blum. (*Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1901, vol. LXXI, p. 146.) — L'auteur a constaté que l'injection sous-cutanée ou intraveineuse d'extrait surrénal — quelle qu'en soit la provenance, c'est-à-dire l'espèce animale — provoque chez tous les animaux (mammifères) une glycosurie même en dehors de l'alimentation hydrocarbonée, même en cas d'inanition absolue, quand le glycogène du foie a déjà disparu. Cette glycosurie persiste pendant quelque temps et disparaît ensuite; elle reparaît avec une nouvelle injection d'extrait surrénal.

L'auteur suppose que cette glycosurie est due à l'action toxique que l'extrait surrénal exerce sur les organes qui règlent les mutations des hydrates de carbone et du sucre dans l'organisme.

De l'insuffisance rénale (Ueber den Werth der neueren Untersuchungs-methoden zur Bestimmung der Niereninsufficienz), par J. Kiss. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1901, n°s 47 et 48.) — En s'appuyant sur des faits d'observation clinique et expérimentale l'auteur soutient que les données de la cryoscopie ne donnent pas toujours une idée de l'état des reins. L'urine peut offrir un point cryoscopique très bas sans qu'on soit autorisé à en conclure à une lésion grave du rein.

L'épreuve du bleu de méthylène ne fournit pas non plus de renseignements exacts sur l'état du parenchyme rénal. L'élimination du bleu de méthylène peut se faire d'une façon anormale en dehors de toute lésion rénale, et d'un autre côté l'élimination peut être normale dans certains cas de néphrite et même d'urémie. On peut en dire autant de la phloridzine.

Recherches sur la toxicité de l'urine (Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Harngift), par Albu. (*Virchow's Arch.*, 1901, vol. CLXVI, p. 77.) — Le premier fait que l'auteur dégage de ses expériences, c'est que les solutions hypertoxiques peuvent être injectées dans le sang sans provoquer des symptômes toxiques, si la vitesse avec laquelle le liquide pénètre dans le sang ne dépasse pas 2 à 3 centimètres cubes par minute. Dans ces conditions, la tension osmotique du sang n'est pas troublée, car le rein a le temps d'éliminer le surplus de liquide.

Dans ces conditions de vitesse d'injection, l'urine perd presque complètement sa toxicité, car les reins ont le temps d'éliminer non seulement la partie liquide mais encore les sels, y compris les sels de potasse de l'urine. Pour cette élimination l'organisme animal utilise non seulement les reins, mais encore les autres appareils glandulaires.

Lorsque l'élimination du liquide ne se fait plus complètement et que l'appareil circulatoire est surchargé de liquide, la mort survient non pas au milieu des convulsions, mais brusquement par arrêt du cœur.

Chez les animaux néphrectomisés, l'appareil régulateur de la tension osmotique du sang faisant défaut, la mort survient rapidement, plus rapidement en cas d'injection d'urine qu'en cas d'injection d'un autre liquide hypertoxique.

NEUROPATHOLOGIE

Cytodiagnostic de la méningite (Zur Cytodiagnose der Meningitis), par Bendix. (*Deut. med. Wochenschr.*, 1901, n° 43, p. 764.) — L'auteur a fait le cytodiagnostic du liquide cérébro-spinal dans cinq cas de méningite tuberculeuse et dans trois cas de méningite cérébro-spinale épidémique dans lesquels le diagnostic clinique a été ultérieurement confirmé par l'autopsie.

Dans les cinq cas de méningite tuberculeuse, l'examen bactériologique du liquide cérébro-spinal n'a montré qu'une fois la présence des bacilles tuberculeux. Par contre, l'examen cytologique a montré, dans les cinq cas, la présence presque exclusive de lymphocytes. Cette constatation était particulièrement précieuse chez un malade chez lequel la méningite, qui s'était déclarée après un traumatisme, était, avant le cytodiagnostic, considérée comme une méningite suppurée.

Sur les trois cas de méningite cérébro-spinale, le liquide cérébro-spinal contenait deux fois presque exclusivement des polynucléaires. Par contre, chez le troisième malade, la grande majorité des cellules trouvées dans le liquide cérébro-spinal étaient des lymphocytes. L'auteur attribue cette particularité à ce fait qu'il s'agissait d'une méningite chronique qui durait déjà depuis plusieurs mois.

Abcès du cerveau d'origine nasale (Rhinogener Stirnlappenabscess durch Operation geheilt), par J. Herzberg. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1901, n° 47, p. 1180.) — Cette observation a trait à un homme de 20 ans qui consécutivement à une sinusite frontale suppurée a présenté certains symptômes qui ont fait diagnostiquer une suppuration cérébrale. L'opération montra en effet l'existence d'un abcès épidural et d'un abcès dans le lobe frontal. Le malade guérit.

Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation, c'est que le malade est venu à pied à l'hôpital et que le symptôme saillant qu'il présentait était une apathie et une indifférence marquées, mais sans état comateux proprement dit.

Abcès du cerveau à pneumobacilles (Der Bacillus pneumoniae Friedlander als Erreger einer Hirnabscesses), par Milan Sachs. (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1901, n° 41, p. 999.) — L'observation que publie M. Sachs a trait à un homme de 54 ans, entré dans le service du professeur Politzer avec de l'aphasie survenue, d'après le malade, consécutivement à une otorrhée du côté gauche. L'examen de l'oreille montre une congestion du tympan, mais pas de perforation.

Trois jours après son entrée, le malade présente une hémiparésie du côté droit, du strabisme divergent, et, quelques jours après, une contracture des membres paralysés. Il va dès lors en s'affaiblissant et succombe dans le coma trois semaines après son entrée. Le diagnostic porté pendant la vie était celui de tumeur cérébrale.

A l'autopsie, on trouva un ancien abcès, gros comme un œuf de pigeon, dans le lobe temporal gauche, lequel abcès s'était ouvert dans le ventricule latéral. Il existait, en outre, un œdème de la capsule interne et une méningite suppurée récente.

L'examen bactériologique du pus (ensemencement, inoculation, etc.) a montré la présence exclusive des pneumobacilles de Friedlander.

D'après l'auteur, il n'existerait dans la littérature qu'un seul cas d'abcès du cerveau à pneumobacilles : il a été publié par Dmochowski.

Étiologie de la maladie de Dupuytren (Beitrag zur Aetiologie der Dupuytrenschen Fingercontractur), par W. Nectra. (*Wien. klin. Wochenschr*, 1901, n° 39, p. 207.) — L'observation que publie l'auteur a trait à un homme de

quarante-six ans, qui est entré à l'hôpital pour une rétraction de l'aponévrose palmaire ayant envahi d'abord la main gauche, puis la main droite. Depuis deux jours, ce malade avait des vertiges et de la céphalalgie ainsi que des douleurs rhumatismales dans le bras droit.

A l'examen, on trouva une légère atrophie musculaire de l'avant-bras gauche, et une atrophie plus accentuée des muscles de l'éminence thénar du même côté. Le réflexe périosté au niveau de l'avant-bras était plus net à droite qu'à gauche. Pas de contractures musculaires, mais exagération des réflexes rotuliens et ébauche du clonus du pied droit. Pas de troubles trophiques de la peau, mais une diminution de la sensibilité au contact, à la température et à la douleur. Rien du côté des nerfs crâniens. Légère cyphoscoliose.

D'après l'ensemble de ces symptômes, l'auteur estime qu'il s'agissait là d'une syringomyélie fruste avec rétraction de l'aponévrose palmaire. C'est du reste la seconde fois que l'auteur observe cette coïncidence, et, dans le second cas, le syndrome de la syringomyélie était au complet.

En passant en revue les cas de maladie de Dupuytren publiés ces temps derniers dans la littérature, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° La rétraction de l'aponévrose palmaire est un trouble trophique;

2° Toute maladie qui provoque des troubles de nutrition générale peut, lorsqu'elle dure assez longtemps, se compliquer à un moment donné de la maladie de Dupuytren;

3° Au point de vue étiologique, il importe, dans ces cas, de rechercher l'existence d'une affection nerveuse, principalement d'une lésion médullaire donnant lieu à des troubles trophiques, car souvent la rétraction de l'aponévrose palmaire n'est qu'un des symptômes de cette affection.

CHIRURGIE

Tuberculose de la vessie (Ueber die frühzeitige Diagnose der Blasentuberculose), par P. ASCH. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1901, n° 46, p. 1169.) — L'auteur rapporte deux observations dont la première a trait à un homme de vingt-deux ans qui depuis cinq ans a des troubles vésicaux avec des urines limpides. L'examen bactériologique de l'urine n'a donné aucun résultat; mais à l'examen microscopique on trouva des hématies. L'auteur se décida alors à faire la cystoscopie, ce qui lui permit de constater la présence d'une ulcération au niveau de l'orifice vésical de l'uretère gauche, et diagnostiqua une tuberculose vésicale. Dans la suite des bacilles tuberculeux furent trouvés dans l'urine centrifugée, et leur inoculation aux cobayes donna un résultat positif.

Dans le second cas c'est encore la cystoscopie qui permit à l'auteur de faire le diagnostic de tuberculose, après avoir constaté l'existence des suffusions sanguines et d'une congestion veineuse au niveau de la muqueuse vésicale. Ici encore les bacilles ne parurent qu'ultérieurement dans l'urine.

Bien que la cystoscopie rende des services dans le diagnostic précoce de tuberculose vésicale, l'auteur pense néanmoins que cette intervention ne doit être utilisée que dans les cas où il est impossible d'établir solidement le diagnostic par les autres procédés d'investigation.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 décembre 1901.

Opération conservatrice destinée à remplacer l'énucléation de l'œil chez les enfants. — M. PANAS adresse un rapport sur un travail de M. DIANOUX qui pense que l'on abuse beaucoup de l'énucléation, surtout chez l'enfant; cette opération est déplorable, à cause de la difformité qui en résulte et qui s'exagère avec l'âge. C'est pourquoi, en dehors des tumeurs malignes du globe, des irido-cyclites infectieuses traumatiques, l'auteur préfère recourir à la chirurgie conservatrice. C'est surtout contre l'hydrophtalmie avec staphylome adhérent de la cornée qu'il intervient de la façon suivante.

Avec la pointe du thermocautère maintenu au rouge sombre, il pratique une cautérisation en forme d'étoile. Tous les rayons partent un peu en deçà des limites de la cornée et convergent vers son centre. Leur nombre est en raison directe de la surface de l'ectasie, mais en laissant persister un espace de un millimètre au moins d'un rayon à l'autre, pour éviter la nécrose. Il cautérise d'abord très superficiellement pour dessiner la place de l'opération, puis, il passe à nouveau par les mêmes raies jusqu'à intéresser au moins les deux tiers de l'épaisseur de la cornée, de manière à ne pas ouvrir la chambre antérieure. Cela fait, il trace au centre un cercle de deux millimètres de rayon, ou même plus, si l'ectasie est très considérable, évide en cupule le disque ainsi circonscrit, et perfore celui-ci au centre, en portant brusquement au rouge vif la pointe du cautère, de façon à laisser écouler l'humeur aqueuse.

On saupoudre au bismuth; bandage compressif; au bout de trois jours, lavage à eau bouillie, bismuth, collyre à la cocaïne et à l'ésérine, jusqu'à ce que la plaie soit bien détergée et bourgeonnante.

La cicatrice s'établit vite et, au bout de trois mois, la rétraction est assez avancée pour que l'on puisse bien apprécier le résultat définitif.

Quelquefois il faut recommencer, car en opérant on doit redouter d'obtenir trop tout de suite, la rétraction se continuant plusieurs mois après. Quand la cicatrice est bien établie, on passe au tatouage, et l'on obtient ainsi un résultat remarquable. L'ophtalmie sympathique est extrêmement rare et ne s'est produite que dans un cas. M. Panas donne pourtant la préférence à l'énucléation qui laisse un moignon coiffé d'une coque de verre. On évite ainsi presque certainement l'ophtalmie sympathique et le résultat cosmétique lui paraît préférable.

De l'influence de l'hérédité et de la dégénérescence en obstétrique. — M. R. LARGER (de Maisons-Laffitte) communique deux faits destinés à montrer l'influence de l'hérédité et de la dégénérescence en matière d'obstétrique :

Le premier concerne une jeune femme qui, ayant eu un premier accouchement normal, fut atteinte au cours d'une seconde grossesse de nombreuses crises d'hystérie. Elle accoucha d'un enfant qui se présenta par le siège.

Dans le second, il s'agit d'une femme qui, après trois accouchements parfaitement normaux, devint enceinte une quatrième fois pendant le siège de Paris; elle mit au monde un garçon qui se présenta par la face avec procidence d'un bras et qui offrit, par la suite, des signes de dégénérescence. Il eut à son tour un enfant qui, comme lui-même, se présenta par la face avec procidence d'un bras.

Ces faits et d'autres semblables déjà publiés par M. Larger semblent devoir infirmer les théories mécaniques admises actuellement en obstétrique et démontrer notamment l'inexactitude de la loi dite de l'accommodation de Pajot.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 20 décembre 1901.

Extirpation des anévrismes. — M. VON EISELSBERG a présenté un homme de cinquante-deux ans auquel il a extirpé un anévrisme de l'artère fémorale du côté gauche. C'est la onzième fois que l'orateur pratique cette opération,

presque toujours pour des anévrismes des artères fémorale ou poplitée; dans 9 de ces cas, l'anévrisme était d'origine traumatique. D'après M. von Eiselsberg, l'extirpation donnerait de meilleurs résultats que les autres modes de traitement (ligature, compression, etc.).

Cirrhoses cardiaques. — M. V. Eisenmenger a appelé l'attention sur les cirrhoses cardiaques, dont il distingue deux grandes variétés : dans la première, le foie, dont l'aspect rappelle assez celui du foie des cirrhotiques, est petit, bosselé et granuleux; dans la seconde, on observe soit de petites embolies dans les branches terminales de l'artère hépatique, soit des ilots de sclérose hépatique ou encore des proliférations conjonctives périvasculaires ou périangiocholiques. S'appuyant sur ces données anatomo-pathologiques, l'orateur propose de substituer la dénomination de congestion passive du foie à celle de cirrhose cardiaque.

Chancre mou extra-génital.— M. K. Ulmann a montré un malade qui offre, au niveau du pouce, un chancre mou paraissant résulter d'une auto-inoculation, car ce patient est aussi porteur d'une chancrelle de la verge; le bacille de Ducrey a été constaté dans l'ulcération du pouce. L'orateur insiste sur l'extrême rareté du diagnostic de chancre mou extra-génital; il estime que beaucoup de suppurations rebelles des doigts sont peut-être le résultat d'une inoculation chancrelleuse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE

Séance du 19 décembre 1901.

Myiase intestinale. — M. S. Pollak a fait remarquer, à propos du malade dont M. Schlesinger a communiqué l'observation dans une précédente séance, qu'on est autorisé à croire que ce patient présentait depuis longtemps des ulcérations de l'intestin, car on avait remarqué à plusieurs reprises du sang dans ses garde-robes; aussi peut-on se demander si la myiase était chez lui primitive, ou si, plutôt, l'intestin n'était pas déjà altéré au moment où il a été envahi par les larves de diptères. D'après M. Lichteim (de Königsberg), ces larves, lorsqu'il n'existe aucune prédisposition, traversent le tube digestif sans déterminer aucun accident.

M. Csokor a observé 5 cas de myiase intestinale chez l'homme; dans tous, il s'agissait de larves *Homalomyia scalaris*. Cette mouche dépose ses œufs sur les aliments et donne des larves qui atteignent une longueur de 1 centimètre et s'accumulent en grand nombre dans l'intestin, mais sans produire habituellement des désordres graves. Dans le cas de M. Schlesinger, il est possible que les lésions déterminées par les larves aient été le point de départ d'infections secondaires.

M. Feix a présenté un soldat qui, après avoir mangé des substances grasses, fut pris de coliques et de diarrhée. A la suite de l'administration de calomel, on vit dans ses selles de nombreuses larves de mouche qui disparurent après une séance d'entéroclyse. Actuellement, cet homme est guéri.

M. London dit avoir trouvé, dans les déjections de malades atteints de diarrhée dysentériforme, des larves de *Musca vomitoria*. Il suffit de prescrire aux patients de la santonine et du calomel pour les débarrasser de cette affection. D'ailleurs, l'orateur estime que les diptères pénètrent rarement dans l'intestin de l'homme ou qu'ils y sont détruits, comme le soutient M. Lichteim, par les sucs digestifs.

M. Kauders attribue l'action nocive des larves, chez le malade de M. Schlesinger, à la stagnation du contenu intestinal par suite du rétrécissement de l'intestin.

M. von Schrötter a relaté l'observation d'un homme présentant des ulcérations intestinales semblables à celles que causent les larves de diptères, mais de nature fort différente. Il s'agit d'un individu atteint de diarrhée rebelle et dont les selles contenaient du pus et des débris de tissus nécrosés, sans qu'on sût à quelle cause rapporter ces accidents. Le patient étant mort d'épuisement, on constata à l'autopsie de nombreuses ulcérations intestinales, en partie cicatrisées; au niveau de l'une d'elles était fixée l'extrémité d'un tuyau de pipe. Si, ce qui était très possible, cet homme avait rendu sans s'en apercevoir ce corps étranger, on se serait trouvé en présence d'ulcérations impossibles à expliquer, et si, par hasard, on avait constaté des larves dans son intestin, on les aurait vraisemblablement incriminées.

Rétrécissement de l'aorte descendante. — M. Robert Breuer a communiqué l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans, qui avait reçu, à l'âge de huit ans, un coup de corne de taureau dans le côté gauche et qui, depuis cette époque, avait presque continuellement de l'oppression, de la toux, des palpitations, etc., etc. Une hémoptysie foudroyante l'ayant emporté il y a quelques mois, on trouva, à l'autopsie, le poumon gauche complètement ratatiné, et fixé par des adhérences au médiastin. Au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche, la lumière de l'aorte était obstruée par une sorte de voile membraneux perforé à son centre et provenant de la déchirure des tuniques internes du vaisseau, déchirure qui s'était vraisemblablement produite au moment de l'accident.

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE DRESDE.

Séance du 28 septembre 1901

Tumeurs du cerveau et du cervelet. — M. Fischer a communiqué un certain nombre de cas de tumeurs du cerveau qu'il a eu l'occasion d'observer.

Il cite tout d'abord trois cas de carcinome métastatique du cerveau. Dans deux cas le diagnostic a pu être fait pendant la vie. Dans le troisième cas, qui se rapporte à une femme de 41 ans entrée à l'hôpital pour un carcinome du poumon, la tumeur du cerveau ne fut découvert qu'à l'autopsie qui montra l'existence des carcinomes multiples au niveau du lobe temporal gauche et de la pie-mère de la base.

Viennent ensuite trois cas de tumeurs du lobe frontal.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme qui a succombé à une hémorragie du corps strié droit. A l'autopsie on trouva dans le lobe frontal droit une tumeur caverneuse qui pendant la vie s'est manifestée par des accès de parésie du bras gauche avec perte de connaissance. Cette parésie disparaissait ensuite. Le premier accès datait de neuf mois.

La seconde observation se rapporte à une fille de 16 ans, dont le développement intellectuel laissait à désirer et qui a travaillé jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital. A côté d'une céphalalgie violente elle présentait à l'assoupissement du ralentissement du pouls et une dilatation des veines de la papille. Elle a succombé au bout de 17 jours et à l'autopsie on trouva un gliome hémorragique d'un diamètre de 8 cm. dans le lobe frontal gauche.

Le troisième cas est celui d'une femme de 64 ans, qui niait avoir eu la syphilis dont elle ne présentait du reste aucun signe visible. A l'autopsie, à côté d'une gomme du foie, on trouva une tumeur gommeuse de la partie antérieure du lobe frontal droit. Les symptômes qu'elle avait présentés pendant la vie ont été : céphalalgie tenace depuis six mois, vertiges, vomissements, pertes de connaissance, paralysie du bras, de la jambe et du facial du côté gauche, convulsions épileptiformes sans perte de connaissance, lesquelles convulsions étaient localisées à gauche et s'accompagnaient de rotation de la tête à gauche.

Dans trois autres cas observés par M. Fischer, la tumeur occupait la région motrice du cerveau.

Il s'agit, dans la première observation d'une femme de 67 ans prise brusquement d'hémiplégie droite, avec aphasie et coma et chez laquelle on trouva une dilatation des veines du fond de l'œil. A deux reprises les symptômes paralytiques se sont amendés pour s'aggraver ensuite sous forme d'ictus. Le diagnostic restait incertain entre une hémorragie cérébrale et une tumeur du cerveau. A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère gauche du cerveau un gliome hémorra-

gique gros comme une pomme, qui occupait la zone motrice et le centre de la parole.

La seconde observation se rapporte à un homme de 28 ans, qui douze ans auparavant avait reçu une pierre volumineuse sur la tête. Ce traumatisme ne laissa pas de traces durables. Mais, quatre mois avant son entrée à l'hôpital, il fut pris de céphalalgie et de contractures convulsives dans le côté droit du corps. A l'examen on trouva un état très accentué d'apathie, des vomissements, des vertiges, de la stase papillaire, de l'hémiparésie droite. Le malade succomba au bout de 4 semaines. A l'autopsie on trouva dans l'hémisphère gauche un gliome ramolli au centre, qui pénétrait dans la substance corticale, arrivait en dedans jusqu'au ventricule latéral, bien limité contre la substance blanche du cerveau.

Dans le troisième cas il s'agit d'un sourd-muet de 55 ans, qui depuis un an souffrait de céphalalgie, et qui est entré à l'hôpital pour des convulsions du côté droit. Il existait une hémiparésie droite, une parésie du facial droit et une stase papillaire bilatérale. Dans la suite la parésie se transforme en paralysie; on constate en outre que la céphalalgie restait limitée à la moitié gauche de la tête, tandis que les convulsions partaient du côté droit de la face pour envahir les deux membres du même côté.

Cédant aux instances du malade on pratiqua la trépanation et, après l'incision de la dure-mère, on ne trouva pas de tumeur au niveau de la région motrice du côté gauche. La céphalalgie disparut le soir même, la paralysie persista et le malade succomba au bout de trois jours. A l'autopsie on trouva dans la couche sous-corticale une tumeur du volume d'une pomme qui arrivait jusqu'au quatrième ventricule.

M. Fischer a enfin observé deux cas de tumeurs du cervelet.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme de 28 ans qui à côté des douleurs de l'occiput présentait une névrite optique et des vomissements survenant par accès. Après quatre semaines de séjour à l'hôpital il fut pris de somnolence et succomba brusquement. A l'autopsie on trouva dans le cervelet une tumeur grosse comme une cerise.

Le second cas a trait à un homme de 50 ans ordinairement bien portant, qui 7 semaines avant son entrée à l'hôpital fut pris brusquement de vertiges et de vomissements, et se mit à maigrir. A son entrée le malade présentait de l'apathie qui dans la suite se transforma en un état demi-comateux. Pas de ralentissement du pouls; stase papillaire des deux côtés; exagération des réflexes, léger ptosis à gauche; paralysie du facial et de l'hypoglosse du côté droit. Mort au bout de quatre semaines. A l'autopsie : gliosarcome du vermis supérieur.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 11 décembre 1901.

Septicémie et emphysème du foie. — M. WESTENHÖFFER relate l'observation d'une femme de vingt-deux ans, qui succomba quelques jours après un avortement; l'examen gynécologique avait montré que le col utérin était en forme de champignon, que le canal cervical admettait deux doigts, et que la matrice, du volume du poing, contenait des débris placentaires en putréfaction. A l'autopsie, on trouva, dans les poumons, les reins et la rate, des foyers purulents et des abcès, dont les dimensions variaient de celles d'un grain de mil à celles d'une cerise; la muqueuse utérine était recouverte d'un enduit diphtéroïde, le canal cervical rempli d'un dépôt fibrino-purulent; des thrombus puriformes obstruaient les vaisseaux; les ovaires présentaient les signes d'une inflammation aiguë. Mais c'est le foie qui offrait les altérations les plus curieuses : sa palpation révélait une crépitation analogue à celle de l'emphysème sous-cutané; sous la capsule se trouvaient, en effet, de nombreuses bulles de gaz; la section de l'organe montrait l'existence, dans le parenchyme, de vésicules semblables; ces gaz étaient sans odeur. Les ensemencements permirent d'isoler en culture pure de gros bâtonnets rappelant les bacilles du charbon; ces éléments, à extrémités arrondies, se coloraient facilement par les couleurs d'aniline et prenaient bien le Gram. Quant à leur localisation sur les coupes, on les trouvait presque exclusivement dans les espaces portes, et aussi, mais en faible quantité, dans les capillaires biliaires; les cellules hépatiques n'étaient pas dégénérées.

Les bulles gazeuses ne contenant presque pas de ces micro-organismes, l'orateur estime que les gaz n'avaient pas dû prendre naissance sur place, mais bien dans les espaces portes, d'où ils avaient diffusé aux points où la pression était la moins forte, c'est-à-dire dans le parenchyme hépatique.

M. Westenhöffer rapproche de ce fait une observation de M. Bernhardt qui put isoler, dans un cas de septicémie foudroyante, un microbe semblable à celui qu'il vient de décrire; il rappelle que certains auteurs américains attribuent la septicémie à un micro-organisme spécial, réalisant une infection mixte par son association avec le *bacterium emphysematosum*.

M. STADELMANN déclare avoir observé jadis un cas de purpura hémorragique terminé par la mort, et qui donnait l'impression d'une septicémie. Pendant la vie, le sang renfermait des streptocoques et des staphylocoques; mais après la mort, on isola du sang du cœur, outre les formes précédentes, un bacille en tout point semblable à celui dont vient de parler M. Westenhöffer; ici aussi, le foie était emphysémateux et il existait des gaz dans différents organes. Les cultures du micro-organisme en question devenaient fortement acides et dégageaient, outre de l'acide carbonique en abondance, un gaz combustible formé aux dépens des hydrates de carbone.

M. SENATOR dit avoir vu plusieurs fois des manifestations articulaires pyosepticémiques avec formation de gaz dans les jointures; dans un de ces cas on put isoler le *bacterium coli*.

Anomalies thoraciques et tuberculose pulmonaire. — M. R. VIRCHOW montre, à propos de la récente communication de M. Freund sur ce sujet, des pièces provenant du Musée pathologique. Il propose de distinguer deux sortes d'altérations des cartilages costaux, suivant qu'il s'agit d'ossifications ou de fractures directes; au premier groupe ressortissent les exostoses supra-cartilagineuses (par périostite ossifiante ou par ossification directe) et les véritables ossifications cartilagineuses. Mais auparavant existe un stade de plus grande fragilité des cartilages, d'où résultent des fractures avec formation d'un cal fibreux, parfois supracartilagineux. Ces lésions, en immobilisant la partie supérieure du thorax, rendent imperméables à l'air les portions correspondantes du poumon et gênent l'expulsion des produits usés; ces conditions sont favorables au développement de lésions chroniques des sommets, mais il est douteux qu'il se produise ainsi des tubercules.

M. HANSEMANN constate que la communication de M. Freund établit sur une base matérielle la prédisposition à la tuberculose, trop négligée par les bactériologistes. En ce qui concerne les observations de M. Virchow, il fait remarquer que les anomalies décrites par M. Freund consistaient surtout en raccourcissement des cartilages costaux avec ossification secondaire.

MÉDECINE PRATIQUE

Des végétations adénoïdes dans les petits pharynx,

d'après M. le Dr SARREMONE.

Le type clinique des végétations adénoïdes dans les pharynx atrophiés des enfants est bien connu des spécialistes : il l'est moins des médecins. Il montre l'utilité de l'intervention, même lorsque les résultats immédiats ont paru à l'opé-

rateur et au médecin insuffisants pour la justifier, car l'obstacle que ces végétations apportaient à la fonction respiratoire, pour si minime qu'il parût, était cependant assez important pour arrêter, dans leur développement, les fosses nasales et leurs cavités accessoires, les sinus et le pharynx nasal.

Il s'agit, en général, d'enfants de 4 à 10 ans, dont la tête est grosse, le visage arrondi, peu développé; le nez est petit, les narines sont rondes et dilatées, tandis que les os propres, arc-boutés sur une cloison embryonnaire, font penser à la forme dite en pied de marmite. L'enfant a tous les signes extérieurs du type adénoïdien, la bouche ouverte, les pommettes et les yeux tirés, de grosses lèvres pendantes, l'air apathique et distrait; en un mot, la description serait complète si on n'observait, dans plus d'un cas du moins, que la voûte n'est pas en ogive ou qu'elle ne l'est guère, que les dents ne sont pas trop mal placées.

Par ailleurs, ce ne sont pas des manifestations très bruyantes qui ont amené les parents ou le médecin à s'occuper du pharynx nasal. En dehors de quelques rhumes, voire même de quelque bronchite tenace, c'est souvent l'arrêt de développement général qui a éveillé l'attention : arrêt dont le praticien et les familles, éclairés par les beaux résultats d'opérations similaires, voudraient trouver la cause dans le pharynx nasal.

Le spécialiste est donc appelé : mais il éprouve les plus grandes difficultés à faire un diagnostic objectif, la rhinoscopie postérieure étant à peu près impossible dans un pharynx atrophié. Dans les cas où il y parvient, il aperçoit une masse de végétations adénoïdes qui bourre le pharynx et qui ne laisse pas percevoir les choanes.

Le toucher donne la même impression. Quand le doigt a doublé avec peine le voile du palais et la luette il se sent gêné dans le cavum, resserré entre la masse d'adénoïdes qu'il touche dans le haut, et le voile du palais en bas, ne sentant qu'avec peine les orifices postérieurs des fosses nasales qu'il est inutile d'essayer de pénétrer, car elles sont fort petites. Il y a donc des végétations adénoïdes; il y en a même beaucoup; peu s'en faut qu'on ne promette de ramener l'énorme masse.

Avec l'opération, commence la désillusion. Si on se sert d'un couteau à végétations adénoïdes de dimension moyenne, on éprouve une réelle difficulté à évoluer dans le pharynx nasal : on passe avec peine entre la végétation et la choane, et on bute vite contre la voûte; il n'y a plus qu'à couper. Mais au lieu de la masse annoncée ou pressentie, on ne ramène que de rares fragments. Le toucher rend compte qu'il n'y a plus de végétations, et en même temps apprend que, s'il y en avait assez pour combler le pharynx, celui-ci était petit et à peine développé.

Les résultats immédiats sont peu encourageants : l'enfant, revu deux semaines plus tard, n'a éprouvé aucun ou presque aucun soulagement. Sa bouche est toujours aussi ouverte, sa respiration nasale est sensiblement la même, en tous cas insuffisante. Il ne faut pas se décourager, l'avenir justifiera de la façon la plus absolue tout ce qui a été fait. En effet, l'enfant, six mois ou un an après, est tout changé. Non seulement il ne s'est plus enrhumé, mais sa figure est bien modifiée, elle s'est allongée; son nez est en voie de prendre un autre aspect, il se développe enfin. Ces choanes, ce rhinopharynx, ces fosses nasales qui ne servaient à rien et restaient inactives sont devenues perméables du fait de l'intervention, l'air les a enfin traversées, la respiration nasale s'est établie. La fonction désormais fera l'organe; deux ans plus tard, cette opération que vous aviez craint inutile le premier jour est devenue un de vos meilleurs résultats.

Pour résumer, disons qu'il y a des enfants, adénoïdiens de bonne heure, dont le nez et le cavum ne se sont pas développés. Leur pharynx nasal étant petit, de petites masses d'adénoïdes suffisent pour le remplir. Il faut opérer ces adénoïdiens au même titre et de la même façon que les autres. L'amélioration qui suit n'est pas immédiate, elle ne vient que plus tard lorsque le pharynx nasal lui-même s'est développé, ce qu'il fera désormais, la respiration nasale étant devenue possible.

G. M.

Liniment contre la grippe.

(Dr Bourget, de Lausanne.)

Acide salicylique		4 gr.
Salicylate de méthyle		10 gr.
Essence d'eucalyptus	} àà	5 gr.
Beurre de muscade		
Huile volatile de sauge		3 gr.
Huile camphrée		30 gr.
Alcoolature de baies de genévrier		120 gr.

Mêlez. — Usage externe.

Avec le liniment ci-dessus formulé, on fait, le malade étant au lit, des frictions énergiques sur toute l'étendue du thorax (poitrine, dos et parties latérales), de façon que les téguments soient bien imbibés du liquide médicamenteux, puis on enveloppe le sujet de couvertures jusqu'au menton. Au bout d'une demi-heure environ, on constate l'élimination de l'acide salicylique avec les urines, et le malade ne tarde pas à éprouver un soulagement notable.

L'idée d'avoir recours, dans la grippe, aux salicylates en applications externes, dont on se sert actuellement pour le traitement du rhumatisme, a été suggérée au professeur Bourget (de Lausanne) par certaines analogies qui existent entre ces deux affections.

VARIÉTÉS

Externat. — Liste de classement des candidats reçus à l'externat des hôpitaux de Paris :

MM. Albert, 1. — Gougerot, 2. — Neel, 3. — Rendu, 4. — Cesbron, 5. — Rabasse, 6. — Guimbellot, 7. — Rabinovitch, 8. — Maugeais, 9. — Busquet, 10.

Moutier, 11. — Vouters, 12. — Zaubé, 13. — Esmein, 14. — Brulé (Marcel), 15. — Lamouroux, 16. — Clunet, 17. — Collin, 18. — Monier-Vinard, 19. — Olivier (Eugène), 20.

Troisier, 21. — Bertrand, 22. — Graux, 23. — Lyon-Caën, 24. — Hayes, 25. — Giraudeau, 26. — Presbéanu, 27. — Lemoine (Francisque), 28. — Noel, 29. — Tréhet, 30.

Poissonnier, 31. — Morel, 32. — Lissonde, 33. — Du Peloux, 34. — Charrier (Paul), 35. — Favreul, 36. — François (Max), 37. — Masson (Claude), 38. — Raymond, 39. — Drouet, 40.

Pascalis, 41. — Verdier, 42. — Cauchoix, 43. — Cornélius, 44. — Dubois, 45. — Dewal (Henri), 46. — Levy (Fernand), 47. — Mlle Mouroux, 48. — Papin, 49. — Poupardin, 50.

Sautelet, 51. — Teisseire, 52. — Ganiayré, 53. — Chaulet, 54. — Hubert (Charles), 55. — Lafarge, 56. — Legaye, 57. — Boulard, 58. — Bourlier, 59. — Debertrand, 60.

Camus (Maurice), 61. — Carlotti, 62. — Guilloire, 63. — Lafosse, 64. — Lemaire (Henri), 65. — Lestille, 66. — Simon, 67. — Tanon, 68. — Chambay, 69. — Davesne, 70.

Guyader, 71. — Mocquin, 72. — Barbier (André), 73. — Bour, 74. — Combier, 75. — Descomps, 76. — Guenot (Louis), 77. — Izard, 78. — Lionnet, 79. — Mezbourian, 80.

Royet, 81. — Batisse, 82. — Béclard, 83. — Claeys, 84. — Delion, 85. — Deshayes, 86. — Desmarest, 87. — Hébert, 88. — Liné, 89. — Rabourdin, 90.

Stettiner, 91. — Taguet, 92. — Léon, 93. — Quinqueton, 94. — Raulot-Lapointe, 95. — Savouré, 96. — Charpentier (René), 97. — Garçon, 98. — Demarque, 99. — Saillant, 100.

Benard, 101. — Faugeron, 102. — Meyrand, 103. — Saissi, 104. — Duburque, 105. — Jean, 106. — Pietkiewicz, 107. — Hautefort, 108. — Pépin, 109. — Darcanne, 110.

David, 111. — Leremboure, 112. — Magitot, 113. — Camacho, 114. — Courcelle, 115. — Kruyt, 116. — Geffroy, 117. — Coulomb, 118. — Maurcos, 119. — Sourdat, 120.

Chenot, 121. — Aumont (Léon), 122. — Bagelet, 123. — Cal-

vet, 124. — Chamard-Bois, 125. — Galup, 126. — Bailleul, 127. — Cailliau, 128. — Hautant, 129. — Saiget, 130.
Wülfluig, 131. — Bardou, 132. — Bernheim, 133. — Caruette, 134. — Chevallier, 135. — Claret, 136. — Dalimier, 137. — Da Silva Paranhos, 138. — Deniker, 139. — Hubert (Camille), 140.
Laurent, 141. — Le Jemtel, 142. — Le Louet, 143. — Martin, 144. — Oppert, 145. — Reulos, 146. — Sée, 147. — Sourdelle, 148. — Tixier, 149. — Burin-Desroziers, 150.
Cornillon, 151. — Goulden, 152. — Bourgeois, 153. — Brion, 154. — Cléret, 155. — Lecaplain, 156. — Vincent (René), 157. — Camus (Paul), 158. — Manoussi, 159. — Tournay, 160.
Troller, 161. — Chaboussant, 162. — Haas, 163. — Pinard, 164. — Hybord, 165. — Reubsaet, 166. — Lebrun, 167. — Caraven, 168. — Mallein, 169. — Berthoumeau, 170.
Mlle Birnberg, 171. — Mascarenhas, 172. — Menard, 173. — Metzger, 174. — Rabourdin, 175. — Trolard, 176. — Watel, 177. — Verani, 178. — Klein, 179. — Longin, 180.
Roussel, 181. — De Bon, 182. — Bigot, 183. — Deschamps (Henri), 184. — Loubry, 185. — Davenière, 186. — Pouliquen, 187. — Caron (Marcel), 188. — Cottard, 189. — Gamas, 190.
Reboul, 191. — Rimette, 192. — Barthélemy, 193. — Brunschwig, 194. — Caldaguès, 195. — Cantonnet, 196. — Katuffmann, 197. — Leduc, 198. — Maringer, 199. — Nathan, 200.
Rigoulet, 201. — Besançon, 202. — Josephson, 203. — Laffont, 204. — Mora, 205. — Morant, 206. — Trapenard, 207. — Triau, 208. — Vaillant (Jules), 209. — Brenot, 210.
Cailleux, 211. — Coutelos, 212. — Galezowski, 213. — Lemaire (Jules), 214. — Leroux, 215. — Masson (Albert), 216. — Ollier (Henri), 217. — Omiécévski, 218. — Prunier, 219. — Rottenstein, 220.
Rousseau, 221. — Walter, 222. — Hays, 223. — De Lacombe, 224. — Perrigault, 225. — Guérin-Beaupré, 226. — Leenhardt, 227. — Savornin, 228. — Cousin (Maurice), 229. — Ollier (Maurice), 230.
Boivin, 231. — Luisi, 232. — Mauran, 233. — Rullier, 234. — Taubmann, 235. — Mlle Grunspan, 236. — Mauroy, 237. — Riché, 238. — Banteignie, 239. — Carrière, 240.
Houlmann, 241. — Legrain, 242. — Mme Rol, née Miller, 243. — Roussellier, 244. — Bourdier, 245. — Dupont, 246. — Roncé, 247. — Lagleize, 248. — Pater, 249. — Roussy, 250.
Lemerle, 251. — Dénance, 252. — Gourdon, 253. — Journée, 254. — Vigneros, 255. — Damaye, 256. — Delbos, 257. — Deurozoy, 258. — Francoz, 259. — Lemaistre, 260.
Le Meur, 261. — Muret, 262. — Bory, 263. — Demarquest, 264. — Dubrac, 265. — Magnin, 266. — Bouquet, 267. — Dehérain, 268. — Grelley, 269. — Perrin, 270.
Boudon, 271. — Valençon, 272. — Flourens, 273. — Dumas, 274. — Pujos, 275. — Schœffer, 276. — Sécheret, 277. — Moreau, 278. — Vivien, 279. — Faroy, 280.
Gayot, 281. — Piettre, 282. — Rabutot, 283. — Barthès, 284. — Berniolle, 285. — Bord, 286. — Gérard, 287. — Vincent (Robert), 288. — Sourdel, 289. — Barbier (Pierre), 290.
Chapotin, 291. — Duvergié, 292. — Fimbel, 293. — Carey, 294. — Ollivier-Beauregard, 295. — Petel, 296. — Sloog, 297. — Lemarquand, 298. — Siguret, 299. — Burnier, 300.
Collignon, 301. — Eck, 302. — Habert, 303. — Lepel-Cointet, 304. — Guillaumin, 305. — Monteil, 306. — Naudascher, 307. — Sabatier, 308. — Vermorel, 309. — Vernes, 310.
Cléret, 311. — Gabail, 312. — Pastour, 313. — Rabuel, 314. — Radiguer, 315. — Roche, 316. — Vermeil, 317. — Bonnis, 318. — Bonvoisin, 319. — Crepin, 320.
Legourd, 321. — Offret, 322. — Sotiropoulo, 323. — Barrier, 324. — Benoît, 325. — Blairon, 326. — Loubier, 327. — Perol, 328. — Hocquet, 329. — Simonin, 330.
Gaublot, 331. — Andrieu, 332. — Deroye, 333. — Frinault, 334. — Léger, 335. — Rousselot, 336. — Willette, 337. — Raffet, 338. — Janvier, 339. — Le Noble, 340.
Maurat, 341. — Uhry, 342. — Berger, 343. — Bouche, 344. — Cordier, 345. — Gazagnaire, 346. — Graziani, 347. — Tagrine, 348. — Bruel, 349. — Boulland, 350.
Grabias, 351. — Lomon, 352. — Monier, 353. — Vitet, 354. — Mignon, 355. — Bayard, 356. — Blais, 357. — Couasnou, 358. — Faugère, 359. — Fortineau, 360.
Gaye, 361. — Hernette, 362. — Houlié, 363. — Patry, 364. — Renault, 365. — Toublanc, 366. — Vaury, 367. — Corlieu, 368. — Cormon, 369. — Morchoisne, 370.
Pernot, 371. — Boyer, 372. — Noncher, 373. — Bergeaud, 374. — Christin, 375. — Clary-Bousquet, 376. — Halma-Grand, 377. — Homolle, 378. — Monsaingeon, 379. — Oury, 380.
Robert (Léopold), 381. — Apte, 382. — Aubin, 383. — Fournier, 384. — Gratiot, 385. — Ducastel, 386. — Lemanissier, 387. — Sahut, 388. — Jumentié, 389. — Dinet, 390.
Lafontaine, 391. — Sourice, 392. — Courchet, 393. — Fourcade, 394. — Marquet, 395. — Pichard, 396. — Hamelin, 397. — Mlle Homery, 398. — Pasturaud, 399. — Boucheseiche, 400.
Olivier (Paul), 401. — Chaumet, 402. — Ehringer, 403. — Griveau, 404. — Janin, 405. — Meusnier, 406. — Rasis, 407. — Vaillant (René), 408. — Leduc, 409. — Gattegno, 410.
Chenet, 411. — Fabre (Joseph), 412. — Pelardy, 413. — Demain, 414. — Duchêne, 415. — Guichard, 416. — Houdard, 417. — Lucas-Championnière, 418. — Milbit, 419. — Pessard, 420.
Ageon, 421. — Aucopt, 422. — Bourgeoix, 423. — Chauveau, 424. — Grünberg, 425. — Vallet (Pierre-André), 426. — Minot, 427. — Pironneau, 428. — Thibonneau, 429. — Guérin, 430.
Aumont (Léopold), 431. — Auguste, 432. — Desportes, 433. — Dodeuil, 434. — Chouquet, 435. — Gillot, 436. — Monory, 437. — Chardin, 438. — Danoux, 439. — Deverre, 440.
Nicaud, 441. — Vézard, 442. — Bougon, 443. — Macrou, 444. — Boudier, 445. — Bouet, 446. — Champion, 447. — Georges, 448. — d'Halluin, 449. — Ravry, 450.
Détré, 451. — Montès, 452. — Saussié, 453. — Duru, 454. — Eliçagaray, 455. — Dreyfus, 456. — Le Serre de Kervily, 457. — Cousin (André), 458. — Laporte, 459. — Gouïn, 460.
Breton, 461. — Féret, 462. — Tastevin, 463. — Durand (Paul), 464. — Dalmon, 465. — Hamel, 466. — Debonnelle, 467. — Duval, 468. — Chibret, 469. — Coqueret, 470.
Durand (Maurice-Paul), 471. — Goujon, 472. — Vallet (André), 473. — Bécus, 474. — Colibert, 475. — Fortin, 476. — Hardiviller, 477.

Un sonnet de Ronsard à Ambroise Paré. — Le poète A. Dorchain vient de signaler à M. G. Deschamps le sonnet suivant, qu'il a trouvé en tête d'une édition d'Ambroise Paré, ayant pour titre : *Les Œuvres d'Ambroise Paré, de Laval, conseiller et premier chirurgien de Henri II, de François II, de Charles IX et de Henri III, nouvelle édition corrigée et augmentée... A Paris, de l'imprimerie de Nicolas Buon, libraire*, 1535 (in-folio).

Tout cela que peut faire en quarante ans d'espace
Le labeur, l'artifice et le docte savoir,
Tout cela que la main, l'usage et le devoir,
La raison et l'esprit commande que l'on face,
Tu le peux voir, lecteur, comprins en peu de place,
En ce livre qu'on doit pour divin recevoir,
Car c'est imiter Dieu que guérir et pouvoir
Soulager les malheurs de notre humaine race.
Si jadis Apollon, pour aider aux mortels,
Reçut en divers lieux et temples et autels,
Notre France devrait (si la maligne Envie
Ne lui sillait les yeux) célébrer ton bonheur :
Poëte et voisin, j'aurais ma part en ton honneur,
D'autant que ton Laval est près de ma patrie.

« Heureux temps, ajoute M. G. Deschamps, où les chirurgiens se faisaient recommander par les poètes ! »

(*Le Temps*)

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Tuberculose ganglionnaire à forme hypertrophique et prétendu lymphadénome bénin.

Leçon professée le 30 mai 1901 à la clinique Baudelocque.

Par M. A. Broca,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades),
Agrégé de la Faculté.

Depuis une dizaine d'années, la tuberculose ganglionnaire s'est enrichie de lésions naguère encore attribuées à un processus néoplasique, et l'on a décrit en Allemagne le lymphome tuberculeux, en France la tuberculose hypertrophiante méconnue des ganglions lymphatiques. C'est un exemple de cette lésion que je désire vous présenter aujourd'hui.

A ce propos, j'aurai à vous signaler, en passant, les cas, autrefois appelés maladie de Hodgkin, adénie, lymphadénie où, sans leucocytose, tous les groupes ganglionnaires de l'économie subissent une étrange augmentation de volume. Mais quoique l'on ait démontré que, parmi ces hypertrophies multiples, bon nombre relèvent de la tuberculose; quoique parmi elles quelques-unes, où ne sont prises que deux ou trois régions accessibles, soient d'ordre chirurgical au point de vue thérapeutique, les adénopathies pluri-régionales ne m'occuperont qu'accessoirement, car chez notre malade il s'agit d'un paquet unique, occupant la région cervicale droite.

Je limiterai donc cette leçon à l'étude des cas où une seule tumeur poly-ganglionnaire existe. Cela me servira à vous expliquer comment, dans l'état actuel de la science, il faut envisager les rapports de la tuberculose ganglionnaire avec ce qu'on appelait, il n'y a pas longtemps encore, hypertrophie simple et lymphadénome bénin

I

L'histoire clinique va être vite exposée, car en somme elle est simple.

Ce garçon, de 9 ans, est né d'un père mort de tuberculose pulmonaire, et si l'infection paternelle a respecté la mère et une fille actuellement âgée de 20 ans, deux autres enfants ont été emportés, à 14 et à 13 ans, par la méningite tuberculeuse. Le microbe a donc atteint 3 enfants sur 4, et deux déjà mortellement. Quant à notre malade, jusqu'à ces derniers temps, on aurait pu espérer qu'il lui échapperait, car, élevé au sein maternel jusqu'à 18 mois, ayant eu sa première dent à 4 mois, ayant marché à 12 mois, il n'a jamais été souffrant, n'a même pas eu la rougeole, ni la moindre bronchite.

C'est il y a 6 mois que, sans cause connue, a débuté la lésion actuelle, sous forme d'une « glande » peu à peu accrue à la partie supérieure de la région sterno-mastoïdienne droite. La révulsion cutanée, le traitement médical classique restèrent sans effet, et c'est dans ces conditions que, en septembre dernier, l'enfant me fut adressé.

Je constatai l'existence d'une adénite tuberculeuse banale, sans les allures spéciales qui la caractérisent aujourd'hui, et pour ces ganglions multiples, non suppurés et même non caséeux, je conseillai le séjour au bord de la mer. Grâce à des protections administratives, les formalités nécessaires purent être rapidement accomplies, et, le 18 octobre, l'enfant partait pour Berck.

Or, l'influence du traitement maritime fut absolument nulle, les masses ganglionnaires continuèrent, pendant le mois qui vient de s'écouler, à s'accroître comme si de rien n'était. M. Ménard a jugé qu'il faudrait opérer, et l'enfant a été ramené à Paris par ses parents pour être confié à mes soins.

Retenez cette évolution, dont je tâcherai tout à l'heure de vous faire comprendre l'importance au point de vue des indications thérapeutiques, et, avant de passer à cette étude, faisons avec soin l'examen local.

A droite, une masse volumineuse, sûrement grosse comme un poing d'adulte, soulève de ses bosselures inégales les régions carotidienne et sus-claviculaire droites, depuis l'apophyse mastoïde jusqu'à la clavicule; tout le creux sus-claviculaire est effacé; dans le sens transversal, la tumeur va du larynx, resté vertical et médian, jusqu'à la nuque. Sur cette tumeur, la peau n'a nulle part changé de couleur et nulle part elle n'a changé de consistance ou de mobilité : on peut la palper, y pincer des plis, la faire glisser sur les plans profonds, sans y trouver une différence quelconque avec celle des régions saines.

Au cours de cette palpation, vos doigts sentiront avec netteté les sillons qui séparent, dans la profondeur, les bosselures extérieurement visibles, et, en palpant plus attentivement, vous apprendrez que ces sillons correspondent à autant de tumeurs indépendantes les unes des autres. Le volume de ces tumeurs est des plus

variables. Sous la partie supérieure du muscle sterno-mastoïdien, entre elle, l'angle de la mâchoire, et l'apophyse mastoïde, vous en sentez une qui est bien grosse comme un œuf de pintade. Autour de celle-ci, il y en a d'autres, plus petites, grosses comme des œufs de pigeon, des noisettes, des pois.

La masse, dans son ensemble, est bosselée; mais chacune de ces tumeurs élémentaires est lisse, régulièrement arrondie ou ovoïde, ayant à peu près la forme d'un ganglion simplement augmenté de volume. En outre, ces tumeurs sont toutes de consistance égale, souples et molles, sans aucun point soit fluctuant, soit au contraire induré. De même que la peau est libre sur elles, elles sont mobiles les unes sur les autres. La masse entière, enfin, peut être mobilisée sur les plans profonds, à la fois dans le sens transversal et dans le sens vertical.

Il n'y a rien d'anormal dans les autres régions ganglionnaires accessibles : région cervicale gauche, aines, aisselles, sont parfaitement normales, et j'ajouterai qu'aucun symptôme ne peut faire soupçonner une adénopathie trachéo-bronchique.

L'intérêt clinique de ce malade n'est plus de nos jours très considérable, car actuellement l'accord est à peu près complet, pour les cas de ce genre, à la fois entre les chirurgiens et entre les anatomo-pathologistes : à peu près tous affirment d'emblée la tuberculose ganglionnaire, en la qualifiant de « pseudo-lymphomateuse » ou « d'hypertrophique ». Mais il n'y a pas longtemps que l'on pose les diagnostics de cette nature. Il y a une quinzaine d'années, quand je concourais pour les hôpitaux, on était en droit d'y parler de tuberculose devant quelques-uns des juges, devant Trélat par exemple; mais cette opinion révolutionnaire valait presque toujours de mauvaises notes aux candidats qui la risquaient, et en particulier soyez certains que Verneuil, avec tous ceux qui suivaient son sillage, eussent reconnu dans la description que je viens de vous donner les caractères du « lymphadénome bénin » ou, si la masse eût été plus petite, ceux de « l'hypertrophie ganglionnaire simple ». Cela m'amène à vous expliquer ce qu'on entendait naguère par ces termes et comment on est arrivé à prouver qu'en réalité il s'agissait de tuberculose.

II

Tout en restant dans une ignorance pathogénique, que les recherches les plus modernes n'ont pas réussi à dissiper, les cliniciens ont étudié depuis longtemps des malades qui mouraient cachectiques, après avoir présenté dans les aines, les aisselles, le cou, le mésentère, des tumeurs ganglionnaires, quelquefois très volumineuses, indolentes, souples, ne suppurant pas. Et dès que les études hématologiques ont été un tant soit peu perfectionnées, on a établi par l'examen des globules du sang au microscope que parmi ces malades il y avait deux catégories : chez les uns, la teneur du sang en globules blancs était considérablement augmentée, tandis que chez les autres elle restait normale. Se fondant sur la présence ou l'absence de leucocytose, Trousseau montra la différence entre la très sévère leucocytémie ou leucémie et la beaucoup moins grave adénie ou pseudo-leucémie, avec tumeurs ganglionnaires sans altération du sang.

Dans cette adénie, deux types principaux sont à distinguer, selon que les tumeurs occupent une ou plusieurs régions, et naturellement les chirurgiens se sont surtout intéressés aux faits de la première catégorie, à ceux où, une seule région étant prise, une opération peut se trouver indiquée. Et même pour ces cas bien limités, on a mis longtemps avant de penser à la tuberculose.

Ces ganglions souples, mobiles, indolents, augmentés de volume sans avoir changé de forme, donnent bien certainement au clinicien l'impression première d'être seulement hypertrophiés; et l'évolution du mal semble d'abord confirmer cette opinion, car il est de règle que ces glandes ne se ramollissent, ni ne suppurent, ni ne se fistulisent, aussi est-il naturel qu'on n'ait point songé, pour elles, à la tuberculose, à une époque où celle-ci n'était que fort peu connue dans ses manifestations chirurgicales, où l'on commençait seulement à discuter sur la scrofule et la tuberculose, sur le tubercule massif et le tubercule infiltré, sur la granulation grise et la granulation jaune; à une époque où nombre de cliniciens se refusaient à admettre un lien entre les plus belles fistules ganglionnaires et la tuberculose.

D'autant mieux que, quelles que fussent les opinions de l'auteur sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose, l'examen de la pièce à l'œil nu ou au microscope conduisait, lui aussi, l'opérateur ou l'anatomiste à l'idée d'hypertrophie simple. Car la coque de ces ganglions est lisse et saine, car à la coupe leur surface a la coloration gris rosé normale, car nulle part on ne voit de points caséeux. Et quant à l'histologie, elle révélait dans ce tissu la structure normale du ganglion : on ne savait pas reconnaître sur les coupes quelques amas de cellules embryonnaires, quelques cellules épithélioïdes, quelques cellules géantes : et les eût-on vues qu'on n'en aurait tiré aucune conclusion; la connaissance du tubercule élémentaire est de date récente.

Aussi ne serons-nous pas surpris qu'en 1854 Verneuil ait consacré un mémoire à l'étude clinique et anatomo-pathologique de « l'hypertrophie simple des ganglions lymphatiques ». Mais il y a beau temps que cette conception est battue en brèche, quoique jusqu'à la fin de ses jours Verneuil l'ait défendue et fait défendre par ses élèves. L'hypertrophie simple, venant sans qu'on sache pourquoi, n'est plus guère admise, et on doit rapporter l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques à un processus, soit inflammatoire, soit néoplasique, à une adénite ou à une tumeur. C'est de tumeur d'abord qu'on a parlé.

La tumeur mise en jeu fut le lymphadénome : mais tout ce qu'on put faire pour elle fut de la baptiser, ce qui n'avança en rien pour déterminer de quoi il retournait. Je ne sais où j'ai lu que le patron de Claude Bernard, aide-pharmacien à ses débuts de l'existence, avait coutume de faire utiliser avec soin tous les restes de drogues : « Ce sera pour la thériaque », disait cet homme économe. Le lymphadénome fut pendant de longues années la thériaque des hyperplasies ganglionnaires. N'était-il pas logique de former un groupe unique avec toutes ces tumeurs entre lesquelles le microscope fut longtemps impuissant à déceler la moindre différence? C'était logique, si l'on partait de ce principe que les différences cliniques entre les divers néoplasmes devaient se traduire par des différences anatomo-pathologiques. Proposition qui fut, très passagèrement, un article de foi; mais à laquelle personne ne souscrit plus de nos jours, surtout pour les tumeurs conjonctives, où le microscope laisse con-

fondre le plus malin des sarcomes avec le plus anodin des bourgeons charnus inflammatoires. Nous pouvons espérer — il est toujours permis d'espérer — que des progrès de technique mettront fin à cette anarchie, et les cliniciens doivent accorder que le microscope, aidé il est vrai par la bactériologie, a seul permis d'apporter définitivement la lumière dans le bloc ténébreux du lymphadénome.

Si vous voulez être persuadés qu'il n'y a pas longtemps encore régnait dans cette question une grande confusion, vous n'avez qu'à lire la discussion qu'elle a soulevée en 1889 à la Société de chirurgie. Là, les uns ont préconisé l'extirpation, déclarée par d'autres plus nuisible qu'utile; les uns ont, avec certains auteurs allemands, recommandé l'arsenic à l'intérieur et en injections interstitielles, les autres ont affirmé qu'ils n'en avaient jamais retiré bénéfice. Les plus sages ont dit qu'ils n'étaient pas surpris de ces contradictions, parce qu'à leur sens les résultats différents répondaient à des tumeurs de nature différente. Trélat, Terrier, Quénu, ont dès cette séance soutenu, d'abord, contre Verneuil, que l'hypertrophie simple semblait n'être qu'une forme de la tuberculose; ensuite que peut-être, comme d'autres orateurs tendaient à le croire, il y avait deux espèces de lymphadénome, le bénin et le malin, souvent difficiles à différencier; qu'entre le bénin et la tuberculose, dans l'état actuel des choses, le diagnostic clinique paraissait souvent impossible; que l'histologie elle-même était incapable de nous renseigner avec certitude si elle n'appelait à l'aide les colorations de microbes dans les coupes et les inoculations.

Peu à peu les choses ont été mises au point, grâce à l'association de la clinique et du laboratoire. Depuis 1892, surtout, Sabrazès (de Bordeaux) a commencé ces études qui ont abouti, en 1896, à la thèse de son élève Duclion, et à l'aide de ces travaux, à l'aide de quelques malades dont je vous résumerai chemin faisant l'histoire, j'espère que vous sortirez d'ici avec certaines idées précises, remarquez que je ne dis pas avec toutes les idées précises.

D'abord, les recherches modernes ont fait justice de la conception qui voulait rapporter toutes ces hypertrophies des ganglions, et même, d'une manière plus générale, toutes les hypertrophies des organes lymphoïdes, à une diathèse lymphogène, dont on n'a d'ailleurs jamais pu spécifier la nature. Le bloc aujourd'hui s'est effrité, et s'il en reste encore un gros morceau à peine entamé, où nous concluons à l'existence d'une tumeur, sans savoir au reste quelle est la nature exacte du processus dit néoplasique, une bonne partie des fragments ont été revendiqués par des infections microbiennes diverses. L'histoire des pseudo-leucémies infectieuses à staphylocoques, à streptocoques, etc, leurs rapports avec les formes fébriles de l'adénie néoplasique sont loin d'être clairs. Mais nous allons nous limiter aux rapports entre le sarcome des ganglions et la tuberculose : or ici le diagnostic peut être posé avec une facilité relative. Voyons ce que nous enseignent la clinique d'abord, le laboratoire ensuite.

III

Le type clinique du lymphosarcome ne ressemble pas, en effet, à celui que vous avez en ce moment sous les yeux. La lésion commence, de même que la tuberculose, par un ganglion principal, qui acquiert et conserve un volume prépondérant, pendant qu'autour de lui se constitue avec une rapidité variable, par engorgement successif de glandes multiples, une tumeur plus ou moins grosse, quelquefois énorme. De même que pour la tuberculose, la région cervicale est le lieu d'élection, avec début dans le haut, vers l'angle de la mâchoire, et descente progressive; de même encore plusieurs paquets peuvent coexister, soit des deux côtés du cou soit dans d'autres régions.

Mais dès le début existe une différence capitale : la tumeur initiale est lisse, aplatie en galet et *dure* ; les glandes secondaires, elles aussi, sont dures, et en outre tout de suite elles *perdent leur mobilité* les unes sur les autres, bien vite elles la perdent sur les parties profondes, et même elles ne tardent pas à se fixer à la peau. En sorte que si, à l'inspection, la ressemblance entre ces deux tumeurs bosselées est parfaite, la palpation ne prête pas à l'erreur. En outre, même quand le volume est énorme, les lymphomes tuberculeux n'ont presque pas tendance à comprimer les organes cervicaux; chez notre malade les jugulaires superficielles ne sont pas dilatées, la respiration et la voix sont normales, les douleurs sont nulles dans le domaine des nerfs du plexus cervical et brachial. En cas de lymphosarcome, au contraire, la gangue néoplasique péri-ganglionnaire comprime tout; troubles circulatoires et respiratoires, névralgies irradiées sont le lot des malheureux ainsi atteints, qui souvent meurent asphyxiés avant d'avoir eu le temps de devenir cachectiques.

Cette dureté, cette immobilité de la masse morbide sont caractéristiques, même en l'absence de troubles par compression : en cas de tuberculose, elles n'existent que dans la forme caséeuse, avec péri-adénite, bien différente de celle que j'étudie aujourd'hui avec vous et dans laquelle tous les autres signes empêchent formellement l'erreur.

Il y a deux mois, j'ai été appelé auprès d'un garçon d'environ 4 ans, qu'on croyait atteint depuis six semaines de ganglions tuberculeux de l'aine gauche; la masse avait grossi rapidement, au sommet pointait une bosselure qui tendait au ramollissement; le séjour au bord de la mer n'avait nullement ralenti l'évolution; depuis quelques jours, enfin, la fièvre s'était allumée : on me consultait pour déterminer s'il y avait lieu de pratiquer l'extirpation.

Je trouvai une masse bosselée, grosse comme une mandarine, adhérente aux plans profonds, se prolongeant de l'aine dans la fosse iliaque; sur elle la peau était peu mobile, les lobes ganglionnaires ne remuaient pas les uns sur les autres; la dureté était partout grande, sauf au niveau d'une bosselure grosse comme une noisette, violacée, adhérente à la peau molle mais non fluctuante. Et en explorant tous les territoires cutanés correspondants, je trouvai dans la fosse lombaire gauche un petit épaississement cutané, large à peu près comme une pièce de cinquante centimes, au niveau duquel la peau ne se plissait pas. Je conclus à l'existence très probable d'un sarcome ganglionnaire. Dans le doute, d'ailleurs, il n'y fallait pas toucher, parce que la bouche était le siège de phénomènes bizarres, tels que je n'en avais jamais encore vu : en haut et en bas, à droite et à gauche, les gencives étaient rouges, chaudes, tendues, molles, presque fluctuantes, effaçaient le vestibule buccal, portaient des dents toutes gravement ébranlées. Cela rendait l'alimentation presque impossible; en outre la fièvre était vive, de 39 à

40 degrés. Ces accidents, qui remontaient à une huitaine de jours, me laissèrent en désarroi; mais en tout cas ils me faisaient conclure à l'abstention, quitte à proposer plus tard l'extirpation, si l'état de la bouche s'améliorait et si pour les ganglions de l'aine l'évolution devenait celle d'une tuberculose anormale. Sur mon conseil, on fit soigner la bouche par un dentiste; puis un autre chirurgien pensa, comme moi, qu'il n'y avait rien à tenter. Et j'ai appris, il y a un mois, que l'enfant venait de succomber : un fragment des gencives, devenues énormes, avait été excisé pour un examen histologique, qui avait montré la structure du lymphadénome.

Si donc cette explosion lymphadénique aiguë, insolite, dans la totalité des deux mâchoires simultanément, a été déconcertante, vous voyez que l'examen local des ganglions inguinaux m'avait permis des réserves formelles sur le diagnostic de tuberculose avec lequel on me présentait l'enfant. Ce n'était d'ailleurs pas le premier cas que j'observais : j'ai déjà vu, en 1893, un garçon d'une dizaine d'années, chez lequel les ganglions très durs, causant par compression des accidents dyspnéiques graves et des douleurs atroces, occupaient toute la région cervicale droite. Le premier avait grossi dans le creux sus-claviculaire et d'après un léger gonflement, douloureux à la pression, de la première pièce sternale, je crois bien que là était l'origine, dans un petit point d'ostéosarcome.

Cette fixation sur les parties profondes peut être telle que l'on diagnostique à tort un ostéosarcome. Je me souviens d'avoir vu, en avril 1894, un garçon de 6 ans chez lequel la masse ulcérée, qui occupait l'aisselle, me parut être un sarcome de l'extrémité inférieure de la face antérieure de l'omoplate, et cet avis fut également celui de mon ami Jalaguier. Or, quand j'eus tout enlevé, par amputation inter-scapulo-thoracique, je me rendis compte que les os étaient intacts et que seuls les ganglions étaient dégénérés. Contrairement à ce que nous venons de voir chez les deux malades précédents, je ne trouvai nulle part de lésion primitive extra-ganglionnaire, et je crois pouvoir admettre un lymphadénome primitif. Je n'ai aucun regret d'avoir désarticulé le membre supérieur dans sa totalité, car à la dissection, les connexions avec le paquet vasculo-nerveux apparurent telles que la libération de la tumeur, même après diagnostic exact, eût été radicalement impossible. La seule différence, si j'eusse reconnu le lymphadénome, c'est que je n'eusse sûrement pas opéré, tandis que pour l'ostéosarcome, tout en sachant que presque jamais on ne réussit définitivement, je me laisse quelquefois aller à intervenir, en raison des quelques hasards heureux dont les malades bénéficient. Quant au petit malade dont je viens de vous parler, il a fort bien guéri de l'opération ; mais six mois plus tard, il était mort de cachexie par généralisation viscérale.

Ce n'est d'ailleurs pas à ce point de vue que j'ai fait allusion à ce malade : j'ai seulement voulu frapper votre esprit par l'histoire d'une erreur de diagnostic pour vous montrer toute l'importance clinique de la fixation de la tumeur sur les parties profondes.

IV

Si vous mettez en parallèle les signes locaux de ces malades avec ceux que vous constatez chez l'enfant ici présent, vous comprenez donc comment les cliniciens sont arrivés à différencier à peu près exactement les lymphadénomes bénins et malins. Il me reste à vous montrer comment on a fini par rapporter à la tuberculose presque tous ces cas, autrefois appelés hypertrophie simple ou lymphadénome bénin.

D'une manière générale, les premiers examens à l'œil nu et au microscope ont confirmé l'hypothèse d'une hypertrophie simple. Mais quand on a entrepris plus volontiers l'extirpation, rendue possible par l'antisepsie, on a souvent trouvé dans quelques ganglions de petits points caséeux disséminés. Cliniquement, il est exact, en gros, que cette forme d'adénopathie ne tend pas à se caséifier, à se fistuliser; il est encore exact, anatomiquement, que la plupart des ganglions présentent sur la coupe, à l'œil nu, une couleur gris rosé, sans points blancs, et qu'au premier abord, ils ne se différencient des ganglions sains que par une plus grande friabilité, par un aspect granuleux après déchirure. Mais si on poursuit l'analyse de glande en glande, on trouvera par-ci par-là quelques petits points caséeux, assez étouffés sans doute pour n'être pas destinés à s'ouvrir au dehors, pour échapper à un examen anatomique superficiel, mais assez nets pour démontrer qu'il s'agit de tuberculose.

C'est ce que j'ai constaté, pour ma part, dans tous les prétendus « lymphadénomes bénins », que mes maîtres dans les hôpitaux ont extirpés devant moi. Et Trélat — qui fut, je le répète, un des premiers parmi nous à soupçonner le rôle de la tuberculose — déclarait nettement que l'hypertrophie simple était de la tuberculose; qu'on avait, d'autre part, beaucoup abusé du lymphadénome et « qu'il ne connaissait pas de signe permettant de le différencier, en clinique, de l'adénite chronique tuberculeuse non suppurée ».

C'est qu'à cette époque — en 1889 — on commençait à peine à être fixé sur la valeur respective de l'histologie et de la bactériologie dans le diagnostic des lésions tuberculeuses chirurgicales. Notre collègue Ricard, décrivant en 1889 au Congrès de chirurgie une tumeur enlevée par Verneuil, déclarait que ces ganglions, formés sur la coupe d'une série de nodules se touchant, « répondaient point par point à la description que M. Verneuil a donnée dans la *Gazette hebdomadaire* en 1854 »; et cependant voici l'examen histologique : « Chaque nodule représente ce qu'on appelle un tubercule élémentaire et est formé tantôt d'éléments embryonnaires agglomérés, tantôt de cellules épithélioïdes. Par places, on trouve aussi des cellules géantes, mais très discrètes. C'est à peine si sur 2 ou 3 centimètres carrés on en rencontre deux ou trois. » Mais on n'avait pas pu colorer de bacilles sur les coupes, deux cobayes inoculés dans le péritoine n'avaient pas succombé; et Ricard conclut contre la nature tuberculeuse des lésions.

Conclusions aujourd'hui infirmées, car il est bien connu maintenant que la coloration de bacilles dans les coupes de lésions chirurgicales tuberculeuses est souvent en défaut; et surtout que, dans le cas particulier, l'inoculation au cobaye devient elle-même assez infidèle. Sabrazès et Duclion ont eu quelques résultats positifs, mais dans des cas histologiquement incontestables, opérés par P. Berger, Bezançon a échoué.

Dans toutes les tuberculoses chirurgicales, et surtout dans les adénites tuberculeuses, Arloing (de Lyon) a fait voir que la virulence du bacille est atténuée, en sorte que le lapin survit à l'inoculation, mortelle

pour le cobaye seulement ; il semble que l'action atténuante du ganglion atteigne son maximum dans la forme pseudo-lymphomateuse et devienne suffisante pour que le cobaye lui-même puisse, au moins dans la majorité des cas, supporter l'inoculation.

Ainsi nous serons souvent réduits au seul examen histologique pour établir scientifiquement le diagnostic ; et encore la sclérose ici considérable, comme dans toutes les tuberculoses bénignes, explique-t-elle les hésitations anciennes. Cependant, avec la technique moderne on trouve toujours des follicules tuberculeux, et au contraire P. Berger et Bezançon donnent pour le lymphadénome les caractères suivants : « Disparition de l'architecture du ganglion, hyperplasie du tissu réticulé dans les formes typiques, hypertrophie du réticulum et apparition de grosses cellules anormales dans les formes métatypiques, présence de cellules éosinophiles enfin ».

Et, depuis une dizaine d'années que nous connaissons la valeur exacte de ces divers modes d'investigation, la tuberculose ganglionnaire hypertrophique à forme lymphomateuse a pris la place du lymphadénome bénin.

Cette tuberculose ganglionnaire affecte, aussi bien anatomiquement que cliniquement, des allures relativement bénignes, et d'autre part elle est de celles où, après extirpation, la récidive est le moins à craindre. Le pronostic doit néanmoins, comme pour toute tuberculose, être réservé.

D'abord, au point de vue purement local, si la suppuration est rare, tardivement elle n'est pas impossible. Il n'y a pas longtemps encore, j'ai vu pendant plusieurs semaines de suite un malade qui souvent a servi à faire passer aux candidats leur examen de clinique ; on avait diagnostiqué chez lui un lymphadénome, ce qui d'ailleurs ne fut jamais mon avis : mais ce fut rectifié lorsque se fistulisa à la nuque une bosselure caséeuse. J'en fus averti parce qu'à partir de ce jour les candidats, comme par hasard, ne parlèrent plus de lymphadénome.

En dehors de toute suppuration, on doit craindre l'envahissement de proche en proche, et chez notre malade, par exemple, la tumeur a grossi rapidement. Pendant les 4 ou 5 premiers mois, l'évolution fut assez lente, et, quand je vis l'enfant en septembre, la région sterno-mastoïdienne était seule prise; depuis un mois, la marche s'est activée et notre cas rentre ainsi dans la règle, l'évolution ayant lieu par poussées successives. Aussi sommes-nous en droit d'espérer qu'il s'agit ici d'une poussée destinée à se limiter, mais nous ne pouvons pas en être certains, et affirmer que nous n'allons pas voir se prendre les ganglions de l'aisselle, du médiastin, voir même se constituer une vraie adénie. Ce n'est toutefois pas probable, car il n'y a absolument rien d'appréciable aujourd'hui, soit dans l'autre côté du cou, soit dans n'importe quel autre groupe ganglionnaire.

Les malades, en outre, sont toujours exposés à la tuberculose généralisée ou à la phtisie pulmonaire; à l'âge de notre malade, la méningite est ce qu'il y a de plus à craindre. Mais si nos tuberculeux sont toujours sous cette menace, nos éléments habituels d'appréciation nous permettent, dans l'espèce, un pronostic relativement favorable, car chez notre malade l'état général est resté très bon. Certes, n'affirmons rien : dans la thèse de Duclion vous verrez mentionnés deux sujets qui, après opération heureuse, ont tout de même succombé au bout de 5 et de 12 ans. Mais d'une manière générale cette forme de tuberculose lymphomateuse m'a donné, après traitement chirurgical et médical bien dirigé, d'excellents résultats locaux et généraux.

V

Ce traitement ne prête guère à discussion : pour vous le dire tout de suite, les chirurgiens sont à peu près d'accord pour recommander l'extirpation. Non point qu'il ne faille administrer en même temps le traitement médical classique de la tuberculose chirurgicale : mais la thérapeutique interne est loin d'avoir, dans cette forme d'adénopathie, sa puissance habituelle.

D'abord, en effet, contrairement à ce qu'on observe dans les autres adénites tuberculeuses non caséeuses, le séjour au bord de la mer a coutume d'être inefficace : notre malade vient de passer à Berck un mois pendant lequel la tumeur n'a fait que croître.

La médication arsenicale est plus active, et en particulier le séjour à La Bourboule est utile à ces malades. Mais dans l'espèce, nos hôpitaux ne disposent pas de places dans cette station ; et même s'il y avait, en principe, possibilité matérielle de cette thérapeutique, chez un sujet fortuné, il ne serait pas raisonnable d'attendre pendant six grands mois l'ouverture de la saison. Quant au traitement arsenical ordinaire, soit par le cacodylate de soude, soit par la vieille liqueur de Fowler, je ne crois pas qu'il faille autant compter sur lui.

Dans la discussion de 1889 à la Société de chirurgie, on a certes publié des succès remarquables dus à l'arsenic pour des lymphadénomes bénins, très probablement tuberculeux, surtout en associant à la médication générale l'action locale de la liqueur de Fowler en injections interstitielles. Mais souvent aussi on a fait suppurer ainsi les ganglions, d'où des cicatrices multiples; cela exige, en outre, un temps considérable, pour piquer, en des séances multiples, les ganglions l'un après l'autre. La même critique s'adresse aux injections, encore moins favorables dans l'espèce, de naphtol camphré ou d'éther iodoformé. Le plus souvent, toutes les injections ne font rien résorber, ou à peu près : et quand on y renonce, de guerre lasse, elles ont provoqué, autour des glandes jusque-là mobiles, une péri-adénite qui rend fort laborieuse une opération au début facile.

Car chez notre malade, dans l'état actuel, l'extirpation des ganglions est relativement aisée, à l'aide d'une incision linéaire, unique, tracée sur la moitié supérieure du cou, le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien. Il est, à mon sens, tout à fait inutile, pour les cas de ce genre, de faire une incision plus longue, sur toute la hauteur de la tumeur; il suffit qu'elle laisse passer sans morcellement le plus gros des ganglions, gros comme un petit œuf de poule.

Je suis, en effet, certain que, après avoir libéré et récliné en dehors le muscle sterno-mastoïdien, je vais arriver dans un tissu conjonctif souple et lâche, entourant quelques petits ganglions que j'enlèverai chemin faisant, puis le gros ganglion principal, probablement situé derrière la jugulaire. Pour amener ce ganglion au dehors, je n'aurai qu'à fendre sa coque conjonctive avec les ciseaux courbes mousses, puis fermant l'instrument je m'en servirai comme d'une spatule, pour l'insinuer entre la glande et la lame fibreuse, sa concavité dirigée vers la glande. L'énucléation se fait ainsi sans

peine; et quand cette première brèche est creusée, on y fait venir facilement les autres ganglions, même assez éloignés. Je ne veux pas revenir sur cette technique, dont j'ai décrit les détails, il y a quelques semaines, dans un rapport au Congrès de Chirurgie. Je vous recommande seulement de ne jamais exercer de tractions brutales. Il faut aller chercher les ganglions dans la profondeur, avec les doigts, avec les ciseaux courbes mousses formant spatule; mais jamais il ne faut tenter de les énucléer d'un coup, en tirant sur la coque conjonctive de façon à la rompre. On ne doit énucléer qu'après incision de la coque, pour toujours cliver entre elle et la glande. Sans cela on est exposé à déchirer la veine jugulaire, même quand il n'y a pas de péri-adénite. Il est même prudent, après avoir attiré un ganglion à proximité de la plaie, de ne pas inciser la coque pendant qu'on continue à exercer une traction; il faut prendre la gaine conjonctive dans une pince à griffes et n'inciser ce pli qu'après avoir laissé le ganglion retourner dans la profondeur. De la sorte, on ne risque pas d'ouvrir par mégarde la jugulaire attirée en une coudure et vidée par la traction qui l'aplatit et la rend blanche, tandis qu'après relâchement reparaît la couleur bleue qui attire votre attention et vous préserve de la faute.

Après extirpation, il est sage, mais non indispensable, de toucher la plaie avec du chlorure de zinc à 1/10. En effet, il est à peu près inévitable que quelques-uns des ganglions, dont je vous ai dit la friabilité, se soient déchirés au cours des manœuvres, et quoique je n'aie jamais observé cette conséquence, on peut redouter l'infection de la plaie par la matière tuberculeuse. A part cette réserve, la plaie doit être considérée comme aseptique, mais comme elle est anfractueuse, faisant poche par en bas, je préfère la drainer, par un petit tube dans son angle inférieur.

On dit souvent, à la suite de Bergmann, que l'hémorragie rend cette opération grave chez les enfants. Je ne pense pas ainsi, car l'hémorragie me paraît devoir être toujours très modérée, surtout pour les cas sans péri-adénites; on n'ouvre aucun vaisseau important et même chez des enfants bien plus jeunes — j'ai opéré il y a quatre mois, avec plein succès, un garçon de 3 ans et demi — je n'ai jamais eu d'accident. Je suis à peu près sûr que dans 15 jours je vous montrerai cet enfant guéri, avec cette réserve que peut-être les ganglions sus-claviculaires postérieurs exigeront une retouche, par une petite incision spéciale. Cela m'est déjà arrivé plusieurs fois. Après réunion immédiate, la cicatrice sera linéaire, et dans les cas de ce genre, elle n'a guère tendance à devenir chéloïdienne. Le moment sera alors venu d'envoyer l'enfant au bord de la mer, pour un séjour un peu prolongé : d'abord c'est un moyen précieux pour diminuer les chances, ici médiocres, de récidive; en outre l'action générale s'exerce avec grande efficacité lorsque la lésion locale est supprimée, tandis que jusque-là elle était restée à peu près nulle.

Nous recevons de M. Patel, à propos de l'article publié le 2 janvier, la note additionnelle suivante :

Dans notre article du 2 janvier dernier, sur le *Rhumatisme tuberculeux chronique*, nous avions oublié les résultats fournis par la séro-réaction, pratiquée à deux reprises, chez notre malade, par le Dr Paul Courmont.

Ce séro-diagnostic a été, les deux fois, *très positif*. L'agglutination dépassait, en effet, 1/15. Ainsi se trouve confirmé, par des recherches bactériologiques précises, le diagnostic clinique de : *Manifestations articulaires tuberculeuses*, de *rhumatisme articulaire tuberculeux*.

M. P.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 30 décembre 1901.

Action des courants de haute fréquence en application directe. — MM. Bordier et Lecomte. — Ces auteurs ayant tenté de soumettre divers animaux à l'action des courants de haute fréquence, ont constaté que les effets produits étaient très différents de ceux précédemment enregistrés. En particulier, ils ont vu leurs sujets présenter de violentes contractions musculaires, et être même atteints de brûlures graves.

M. d'Arsonval.— Il en a été ainsi parce que les opérations n'ont pas été assez soigneusement conduites.

Quand l'application des courants de haute fréquence n'est pas faite avec toutes les précautions nécessaires, il peut, en effet, arriver qu'à ces courants s'en superposent d'autres de basse fréquence qui eux provoquent les fâcheux phénomènes physiologiques observés par MM. Bordier et Lecomte.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 27 décembre 1901.

Surdité verbale. — M. Vigouroux présente le cerveau d'un alcoolique qui accusait depuis trois ans de la surdité verbale. On constate l'existence d'une zone de ramollissement ayant détruit la moitié postérieure de la première temporale.

Fusion des os de la jambe; radiographie. — M. Heitz montre les épreuves radiographiques d'un cas de fusion du tibia, du péroné et de l'astragale chez une vieille femme de la Salpêtrière.

Cœur de tabétique. — M. Heitz présente le cœur d'une femme tabétique depuis douze ans, morte subitement. La crosse de l'aorte est dilatée, calcifiée; il y a aortite chronique manifeste, avec dilatation fusiforme.

Malformation valvulaire aortique. — M. Heitz montre un cœur dont l'orifice aortique porte quatre valvules sigmoïdes, avec une seule artère coronaire.

Grossesse tubaire. — M. Bouglé présente une pièce d'avortement tubaire, et non de rupture de grossesse tubaire. L'ouverture du pavillon de la trompe est normale; dans la cavité tubaire, on trouve un caillot indiquant que l'œuf s'était greffé sur la muqueuse de la trompe.

Fibrome et salpingite kystique. — M. Mauclaire apporte un fibrome intra-utérin qui s'était compliqué de salpingite kystique. On pouvait croire ainsi à un volume considérable du fibrome. L'opération de choix est en pareil cas l'hystérectomie abdominale.

Tuberculose de la rotule. — M. Guibal commu-

nique un cas de tuberculose primitive de la rotule droite, avec arthrite fongueuse secondaire du genou; une caverne est localisée à la base de la rotule; il y a intégrité du fémur et du tibia.

Rétrécissement tricuspidien; absence de pouls veineux jugulaire. — M. Rathery présente un cœur offrant un triple rétrécissement aortique, mitral et tricuspidien, d'origine rhumatismale. Avant la mort, survenue par asystolie, on ne constatait pas de pouls veineux jugulaire vrai, absolument comme dans un cas analogue de rétrécissement tricuspidien observé antérieurement par M. Chauffard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

Séance du 19 décembre 1901.

Phlegmon consécutif à une cholécystite. — M. Chandelux a communiqué l'observation d'une femme de 62 ans, dyspeptique depuis une douzaine d'années, chez laquelle il a diagnostiqué une pyonéphrose fermée, datant probablement de deux années et développée dans un rein ectopié. Ce fut aussi l'avis de M. Gangolphe, qui fut prié par la famille de voir la malade. Ses constatations aboutirent au même résultat et son opinion, conforme à celle de M. Chandelux, fut que la tumeur s'était vraisemblablement formée dans le rein et qu'elle nécessitait une intervention à très bref délai.

La malade y consentant, ainsi que sa famille, M. Chandelux pratiqua l'opération avec l'assistance de M. Gangolphe. Au moment où l'on se disposait, après avoir placé la malade sur le lit, à procéder à la toilette abdominale, l'attention fut immédiatement attirée par un changement d'aspect de la région correspondant à la tumeur. Les téguments de la paroi abdominale étaient soulevés par une tuméfaction formant saillie très apparente, hémisphérique, de la largeur d'une pièce de cinq francs, siégeant à quatre travers de doigt en dehors du bord externe du grand droit antérieur de l'abdomen, sur une ligne horizontale passant par l'ombilic.

La peau avait conservé sa coloration normale et la tumeur, mate dans toute son étendue, présentait une fluctuation des plus nettes. En raison du siège de la tuméfaction, l'hypothèse d'un phlegmon de la paroi abdominale consécutif à une cholécystite suppurée fut, à ce moment, admise; aussi l'incision, une fois l'anesthésie obtenue, fut dirigée obliquement dans une étendue de 6 centimètres sur la partie la plus saillante de la tumeur, au lieu de suivre le trajet et la direction habituels, lorsqu'on a l'intention d'aborder le rein.

A peine l'incision faite, une quantité considérable de pus phlegmoneux s'échappa, entraînant avec lui plusieurs calculs biliaires à facettes. Le doigt introduit dans la cavité rencontra de nombreux autres calculs logés dans des poches diverticulaires, où ils étaient inclus. A l'aide de longues pinces utérines, plusieurs furent extraits après des manœuvres de traction et de dégagement souvent un peu longues. Une nouvelle recherche minutieuse conduisit le doigt explorateur, à une profondeur de 16 centimètres, sur un dernier calcul beaucoup plus volumineux que les précédents, renfermé et étroitement enserré dans un prolongement diverticulaire, cylindroïde de la poche. Par des tractions prolongées et par un morcellement en trois fragments, ce calcul de la grosseur d'un œuf de pigeon, après beaucoup de difficultés, put enfin être retiré. L'opération ainsi terminée, deux gros drains furent placés dans la cavité, puis on appliqua un pansement de gaze antiseptique recouverte de coton salicylique et soutenue par quelques tours de bande.

Le soir même de l'opération, la température est normale. Jusqu'à la guérison, elle ne s'éleva jamais au-dessus de 37°6. La fistule biliaire se ferma au bout de quelque temps et la malade guérit rapidement.

M. Villard a observé, il y a quelques mois, une malade atteinte de cholécystite suppurée, chez laquelle il avait porté le diagnostic de pyélo-néphrite avec distension, s'appuyant sur la présence de pus dans les urines, et sur une sensation de ballottement rénal indiscutable. Pour éviter ces erreurs de diagnostic, il faut faire une analyse minutieuse des symptômes, la palpation dans les lésions rénales permettra souvent de sentir le bord tranchant du foie, libre et mobile au-devant de la tumeur du rein; la percussion sera particulièrement précieuse en révélant, dans les affections hépatiques, l'absence de la sonorité du côlon transverse, habituelle lorsque c'est le rein qui est en cause.

M. Tixier a eu lui aussi à observer une erreur de diagnostic assimilable aux précédentes. Il s'agissait d'un cas de pseudo-appendicite grave avec empâtement, matité, douleur au niveau du point de Mac-Burney, la tuméfaction remontant du côté du foie. Une laparotomie a démontré qu'il s'agissait d'une cholécystite calculeuse, l'empâtement perçu au niveau de l'épine iliaque était dû à des adhérences épiploïques en ce point. L'appendice était sain.

Blessure du nerf optique. — M. Gayet rapporte l'histoire d'un enfant atteint d'une blessure du nerf optique, produite dans des circonstances curieuses. Ce petit malade a reçu au niveau de l'œil le choc d'une botte de paille qui ne parut produire qu'une blessure très superficielle de la paupière inférieure. Une cécité absolue de l'œil correspondant s'étant montrée, à la suite de cet accident, avec les symptômes objectifs d'une atrophie optique, il faut admettre qu'une longue buche de paille a traversé la paupière, pénétré dans l'orbite et est venue piquer le nerf optique. Ce mécanisme est vraisemblable, du reste M. Gayet a observé un fait analogue à la suite d'un coup de parapluie.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX

Séance du 24 décembre 1901.

Tétanos gynécologique. — M. Chavannaz. — Il s'agit d'une jeune femme de 32 ans, cultivatrice, qui depuis douze ans, époque où elle fit un accouchement, souffrait d'une façon continue du bas-ventre, ayant vu ses forces et toute son activité disparaître progressivement.

A l'examen, on trouvait l'utérus rétrofléchi, les annexes augmentées de volume, douloureuses à la pression (ovaires scléro-kystiques probablement).

Le 19 octobre, on pratiqua une laparotomie suivie d'hystérectomie abdominale totale. L'utérus, rétrofléchi, portait deux petits fibromes de la grosseur d'une amande; les ovaires étaient scléro-kystiques. L'opération fut simple : un léger suintement vaginal fut vite tari par la ligature d'une artériole vaginale.

Rien à signaler pendant les trente-six premières heures. Mais, le 27 au matin, léger trismus; immédiatement, chloral (8 grammes par jour), injection de sérum antitétanique. Le lendemain, on injecte 10 centimètres cubes de sérum, et on continue le chloral. Trismus moindre, mais contracture des muscles de la nuque; rétention, puis incontinence d'urine. Le 29, contracture moindre, mais pouls petit, respiration fréquente. Ablation des trois fils d'argent profonds réservés pour des inoculations et de la mèche vaginale. La malade meurt le soir.

D'où vient cette infection? Il n'y a pas eu d'accidents chez les malades opérées le même jour et dans les mêmes conditions d'outillage et d'assistance. Les fils d'argent n'ont rien donné en cultures ni en inoculations.

M. Boursier cite deux cas de tétanos : dans l'un, on ne put trouver comme porte d'entrée que l'éraillure produite par un dentier à moitié avalé; à l'autopsie, on trouva des signes d'avortement récent. Dans le second cas, appartenant à M. Rouget, il s'agit d'un tétanos déclaré au trente-sixième jour chez un typhique.

Personnellement, M. Boursier a observé deux cas à quinze jours d'intervalle : le premier, après hystérectomie abdominale pour fibrome suivi de guérison; le second, après myomectomie, et terminé par la mort.

SOCIÉTÉ D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DE BORDEAUX

Séance du 16 décembre 1901.

Rupture du cœur. — M. Girard présente un cœur, non atteint de lésions orificielles importantes, qui s'est rompu au niveau de la pointe, au milieu de symptômes si peu accusés, qu'ils n'ont pas éveillé l'attention de ce côté. La cavité péricardique était pleine de sang, et l'orifice de rupture était oblitéré par un caillot, qui avait fait l'hémostase.

Carcinome secondaire du cerveau. — MM. Grenier de Cardenal et Abadie présentent un cerveau atteint de carcinome secondaire à un cancer du sein opéré il y a déjà trois ans. La lésion s'était caractérisée par des vomissements, de la céphalée, de l'épilepsie localisée aux membres inférieur et supérieur gauches et survenant à plusieurs reprises dans la journée, enfin de l'hémiplégie gauche incomplète, mais persistante. La mort survint avec tous les signes d'une apoplexie cérébrale. On découvrit à l'autopsie une tumeur grosse comme une noix occupant la plus grande partie du lobule paracentral et plongeant profondément dans l'intérieur du cerveau droit. L'examen anatomo-pathologique a montré qu'il s'agissait de carcinome. En arrière de la tumeur se trouvait une cavité kystique grosse comme un œuf de pigeon et creusée dans le lobule pariétal supérieur.

Tumeur de la vessie. — MM. Michel et Rabère présentent une tumeur de la vessie enlevée par M. Pousson. Située sur le voisinage de l'uretère gauche, elle formait clapet. On pouvait de la sorte s'expliquer les douleurs rénales intolérables que présentait la malade et qui, s'accompagnant d'hématuries survenant à l'occasion de fatigues, faisaient songer à une lésion rénale. La cystoscopie fit faire le diagnostic.

SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE DU NORD

Séance du 13 décembre 1901.

Polypes du larynx et de la trachée. — M. Gaudier présente une enfant de 6 ans qu'il a opérée, il y a près de deux mois, pour des troubles de la voix (aphonie complète) et de la respiration, liés à la présence dans le larynx de polypes (papillomes) insérés sur les deux cordes vocales inférieures.

Devant la gravité des accidents asphyxiques, M. Gaudier pratiqua, dans une même séance, sans chloroforme, et dans la position de Rose, la trachéotomie et la thyrotomie par le procédé classique de section médiane du cartilage thyroïde. Ablation des polypes au galvano-cautère. Drainage compressif laryngo-trachéal, avec une mèche de gaze iodoformée, ressortant au-dessus de la canule à trachéotomie et qui fut retirée après 4 jours.

Suture du cartilage, des muscles et de la peau, par plans séparés. La canule fut enlevée au bout de 21 jours. Guérison sans incidents. Disparition des troubles respiratoires, et retour de la parole.

Syphilis méconnue. — M. Charmeil présente un garçon de 13 ans, offrant des lésions variées de la peau, des organes génitaux et de la bouche. La bouche porte une perforation palatine complète et des ulcérations antéro-postérieures de 2 à 3 centimètres, conduisant sur l'os dénudé. Les narines sont presque complètement bouchées et exhalent une odeur très forte. Au niveau des organes génitaux, le gland a été détruit; le malade est devenu hypospade. Il existe, en outre, des cicatrices nombreuses sur les bourses. L'œil droit porte une taie.

Le malade est d'une petite taille; il n'y a pas de rachitisme, les tibias sont normaux, les dents paraissent saines. D'après l'observation, il ne semble pas exister de syphilis chez les parents. Par conséquent, il faut éliminer la syphilis héréditaire tardive, pour se rattacher à l'hypothèse d'une syphilis tertiaire d'origine méconnue.

Néphrectomie pour tuberculose du rein. — M. Carlier présente un rein tuberculeux qu'il a enlevé à un malade de son service.

Ce rein, aujourd'hui ratatiné par son séjour dans la solution formolée, était plus gros qu'un rein normal. On y voit une série de petites cavernes, dont trois plus importantes, au point que l'une d'elles pouvait contenir une petite noix. Cette caverne siège à la surface du pôle inférieur du rein, qui présentait à ce niveau une coloration blanchâtre, comme dans les cas d'abcès de la surface corticale du rein. Elle était remplie par un caséum très dense tout à fait analogue au mastic de vitrier. Il existe également de grosses lésions du bassinet et de l'uretère; ce dernier avait le volume d'un porte-plume.

Malgré ces lésions si importantes, le malade n'avait jamais souffert de son rein; il ne présentait, pour tout symptôme morbide depuis deux ans, qu'une très légère fréquence des mictions avec urines un peu troubles, lorsque survinrent, tout récemment, deux hématuries non douloureuses, qui amenèrent le malade à l'hôpital.

La néphrectomie lombaire ne présenta rien de particulier; l'uretère et le pédicule vasculaire furent liés isolément au catgut, un drain fut mis au contact du moignon urétéral. La cicatrisation était complète en dix jours, exception faite du trajet du drain aujourd'hui comblé.

M. Carlier insiste sur la gravité des lésions comparées à la bénignité des symptômes présentés par le malade.

Néphrotomie pour pyonéphrose tuberculeuse. — M. Carlier présente des fragments d'un rein volumineux qu'il a dû enlever par morcellement. Ce rein est celui d'un garçon de 18 ans qui avait été adressé à la Clinique des maladies des voies urinaires, pour mictions fréquentes et un peu douloureuses. Le rein droit dont le malade n'avait jamais souffert, était volumineux, descendant jusqu'à l'ombilic. Insuffisamment fixé sur la valeur fonctionnelle du rein opposé, M. Carlier fit, fin octobre, une néphrotomie, qui permit d'évacuer une série de poches purulentes. Le rein était volumineux, développé en grande partie dans le thorax; cette néphrotomie fut difficile. Elle permit cependant d'apprécier l'état du rein opposé, qui fut reconnu suffisant.

La néphrectomie secondaire eut lieu, il y a quinze jours. Le rein adhérait de toutes parts, il fallut faire une néphrectomie sous-capsulaire. Malgré cela, étant données les dimensions du rein malade et le champ opératoire étant très étroit, de par l'existence d'une 12e côte longue, il fallut recourir au morcellement pour extirper le rein. L'uretère, peu altéré, fut lié séparément; un clamp fut laissé pendant quatre jours sur le pédicule vasculaire entouré par une gangue de tissu induré de périnéphrite.

Les suites opératoires ont été fort simples, mais il persiste une vaste plaie qui devra se combler par bourgeonnement. Jamais on ne trouva de bacilles de Koch dans les urines de ce malade, on n'y trouva même jamais aucun microbe. C'est à cette absence de tout microbe dans une urine franchement purulente, qu'on dut de pouvoir poser le diagnostic de tuberculose, diagnostic que l'opération confirma.

Traitement de la tuberculose par les courants de haute fréquence. — M. Doumer a actuellement traité par ce procédé plus de soixante malades et a constaté que chez les tuberculeux soumis à ce traitement, à la fin de la première période, l'état général s'améliore beaucoup. L'appétit augmente, la toux diminue généralement, les hémoptysies sont très heureusement influencées. En outre, les bacilles disparaissent d'une façon notable. Ces réactions sont variables et dépendent de la période de la maladie à laquelle on commence le traitement.

Dans un cas très sérieusement suivi, les bacilles disparurent très rapidement, et depuis dix-huit mois ils n'ont

pas encore reparu, malgré l'apparition d'un rhume. Dans un autre cas, observé chez un médecin, le traitement par les courants de haute fréquence, l'amélioration et la disparition des bacilles se produisirent d'une façon très rapide.

Quand le traitement est commencé à une période plus avancée de la maladie, le résultat est beaucoup moins bon.

SOCIÉTES ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 18 décembre 1901.

La tuberculose verruqueuse de la peau, et ses rapports avec la tuberculose bovine. — M. Lassar présente des malades atteints de tuberculose verruqueuse cutanée; cette affection se développe parfois chez des bouchers ayant manipulé de la viande tuberculeuse; en pareille occurrence, la transmission de la tuberculose du bétail à l'homme, quoiqu'elle ne soit pas absolument démontrée, paraît très vraisemblable. L'orateur déclare avoir observé depuis dix ans 34 cas de cette variété de tuberculose de la peau, dont 4 chez des bouchers; au contraire, parmi les individus affectés d'autres formes de tuberculose cutanée localisée aux mains, aucun n'appartenait à cette profession. M. Lassar propose d'instituer une enquête générale, dans le but de déterminer la fréquence de l'affection en question chez les personnes qui soignent le bétail ou qui l'abattent. En ce qui concerne le traitement de la tuberculose verruqueuse de la peau, il croit qu'il faut s'abstenir du curettage — lequel pourrait ouvrir la voie à une infection généralisée — et se contenter de cautérisations.

M. Virchow demande avec quelle fréquence on trouve des bacilles de la tuberculose dans les lésions de tuberculose verruqueuse cutanée.

M. Lassar déclare qu'il est rare que pareille constatation ait été faite, mais que cependant elle a été possible dans quelques cas; au reste, l'examen microscopique dénote la nature tuberculeuse des altérations.

M. Liebreich fait observer que, pour établir les relations existant entre la tuberculose bovine et la tuberculose verruqueuse de la peau, il convient non pas de considérer la fréquence de cette dernière chez tous les bouchers en bloc, mais seulement chez ceux qui sont appelés à manipuler de la viande tuberculeuse; pour sa part, il a pu s'assurer qu'elle est beaucoup plus répandue parmi ceux-ci.

M. Blaschko relate l'observation d'une cuisinière chez laquelle une lésion tuberculeuse apparut à la suite d'une piqûre avec un os. Contrairement à M. Lassar, il ne croit pas qu'il y ait lieu de craindre la généralisation des tuberculoses cutanées; c'est ainsi qu'un homme qu'il a observé jadis, offrait depuis trente-quatre ans une tuberculose verruqueuse de la peau, sans qu'il se fût produit la moindre lésion du poumon. Par contre, il a chez un phtisique constaté que la tuberculose pulmonaire était de beaucoup antérieure à l'altération cutanée. Il n'a jamais constaté de bacille de Koch dans la tuberculose verruqueuse.

M. B. Frankel estime que, pour résoudre définitivement la question, il faudrait inoculer des fragments de tuberculose verruqueuse cutanée à des cobayes, puis, si les animaux succombaient, faire des cultures avec les produits recueillis chez eux, et inoculer ces cultures à des animaux de boucherie.

Anomalies thoraciques et tuberculose pulmonaire. — M. Zülzer fait observer combien est importante, pour la thérapeutique de la tuberculose, la notion de prédisposition opposée à celle d'action microbienne; il en résulte, en effet, que tous les tuberculeux ne devront plus être traités par les moyens pharmaceutiques, mais bien par les prescriptions hygiéniques et diététiques. Pour contrôler l'hypothèse de M. Freund, relative à l'existence d'un processus périchondritique au niveau de la première côte, l'orateur a recherché si cet os est sensible à la pression chez les phtisiques; il a pu s'assurer qu'il en est ainsi dans nombre de cas.

M. A. Frankel croit que la prédisposition à la tuberculose est à la fois générale et locale; la prédisposition locale est réalisée par l'insuffisance d'aération et de circulation au niveau des sommets; or, M. Schmorl a récemment démontré que la première côte creuse parfois un sillon à la surface du poumon; ce fait prouve que cet os peut exercer une pression assez notable à ce niveau et, par suite, gêner la circulation.

M. B. Frankel, rappelant le pouvoir d'adaptation considérable du squelette, estime que les lésions thoraciques ne sont que secondaires aux affections pulmonaires; c'est ainsi que l'on connaît bien la forme anormale du thorax chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes, ainsi que chez les individus atteints d'asthme réflexe consécutif à des polypes du nez; qu'on opère ces sujets, et leur thorax reprend sa forme normale; mais lorsque l'affection récidive, l'anomalie thoracique reparaît aussi.

M. A. Baginsky pense également que si la région supérieure du thorax est étroite chez certains individus, c'est un effet — et non la cause — d'une respiration amoindrie; en conséquence, pour augmenter la ventilation des sommets, il convient de rendre libres les voies aériennes, si elles sont obstruées, bien plutôt que de chercher à agrandir la capacité thoracique par une opération portant sur la première côte.

BELGIQUE

SOCIÉTÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE BRUXELLES

Séance du 6 décembre 1901.

Calculs vésicaux. — M. Boisson rapporte l'histoire d'un malade du service de M. Depage qui avait été opéré de taille hypogastrique, en février 1901, pour calcul vésical. Un mois après, l'examen cystoscopique démontrait que la vessie était libre de calculs. Quatre mois plus tard, on enlevait au malade un calcul vésical phosphatique du volume d'un œuf de pigeon. Une récidive aussi rapide est très rare, car, d'habitude, il faut un minimum d'un an pour avoir une récidive de lithiase vésicale. L'urine du malade a toujours été alcaline, avec grande abondance de phosphates ammoniaco-magnésiens et terreux.

Ulcère rond de l'estomac. — M. Gottignies a observé, dans le service de M. Depage, une femme souffrant de phénomènes gastriques depuis trois ans : douleurs abdominales intenses, diarrhée, poussées de péritonite, vomissements marc de café, non accompagnés de douleurs et survenant après les repas; les phénomènes douloureux se remarquaient surtout la nuit. M. Depage fit la gastro-entérostomie combinée à l'entéro-anastomose. Quelques jours après, la malade était emportée par une hématémèse foudroyante. La patiente avait présenté constamment de la tachycardie.

A l'autopsie, on trouva à la face postérieure de l'estomac, près du pylore, un ulcère mesurant 7 centimètres et demi dans son plus grand diamètre; un vaisseau volumineux y était béant. Le fond de l'ulcère était constitué par le tissu normal du pancréas.

Tuberculose génitale. — M. Moreau présente l'utérus et les trompes d'une jeune fille opérée par M. Van Engelen.

L'analyse microscopique permet de constater dans le tissu de l'utérus et des trompes des granulomes tuberculeux. Il semble qu'ici la lésion ait suivi une marche ascendante; l'hypothèse est encore confirmée par cette particularité que la malade n'a jamais présenté d'ascite.

M. DEPAGE est intervenu chez une femme qui présentait deux vastes cavernes tuberculeuses; des métrorragies extrêmement abondantes nécessitèrent l'opération, qui consista en l'ablation de l'utérus et des annexes par laparotomie.

L'utérus ne formait plus qu'un magma informe. Après l'opération, l'état général se releva d'une façon extraordinaire, peut-être par suite de la cessation des métrorragies. Cette amélioration ne fait que progresser depuis cinq mois que l'opération a été faite.

Syphilis du crâne. — M. HOUZÉ présente le crâne d'un homme qui entra dans le service de M. De Smeth avec des phénomènes d'excitation extraordinaire auxquels succédèrent bientôt tous les signes de l'imbécillité; il s'agissait d'un cas de paralysie générale.

A l'autopsie, on constata chez cet homme, âgé de 47 ans, des signes de vieillesse précoce : les mandibules présentaient une atrophie alvéolaire complète. Le poids et l'épaisseur de la calotte crânienne sont énormes; les pariétaux surtout sont augmentés de volume. A la surface interne du frontal, on remarque un travail hyperostosique considérable qui respecte cependant la suture métopique. Les sutures, encore ouvertes à l'endocrâne, ont complètement disparu du côté externe.

CERCLE MÉDICAL DE BRUXELLES

Séance du 6 décembre 1901.

Chirurgie vertébrale. — M. VAN ENGELEN est d'avis que l'intervention dans les traumatismes de la colonne vertébrale devrait être plus fréquente et précoce, comme pour les traumatismes crâniens. Il relate l'observation d'une jeune fille ayant présenté, à la suite d'une chute, les signes de fracture de la colonne vertébrale, et offrant depuis trois mois une paraplégie complète avec phénomènes douloureux dans les jambes. A l'occasion d'une intervention demandée par la malade, M. Van Engelen a pu constater une fracture vértébrale et la transformation de la moelle en tissu cicatriciel sur une longueur de 2 centimètres environ, sans trace de compression par des fragments osseux. L'opération, qui a du moins procuré à la patiente la disparition actuelle de ses douleurs, aurait pu, si elle avait été précoce, avoir des résultats plus appréciables et éviter peut-être la transformation d'une simple congestion médullaire traumatique en myélite chronique avec atrophie consécutive. M. Van Engelen pose en fait que l'intervention sur la colonne vertébrale est une opération simple, exempte de dangers, tout comme les opérations sur le crâne, où il n'a jamais regretté d'être intervenu.

M. VINCE, confirmant cette opinion, cite un cas de plaie contuse de la tête à droite, simple en apparence, mais où il y avait en réalité fracture du crâne avec enfoncement et dislocation des tables interne et externe, et contusion du cerveau à la partie moyenne de la scissure de Rolando. Après toilette et drainage de la plaie, la parésie et la faible contracture observées à la main gauche se transformèrent en paralysie complète, qui ne persista comme telle que quarante-huit heures et qu'un traitement approprié améliora rapidement de jour en jour.

Il rapporte encore un cas de fracture de la colonne vertébrale où l'on n'intervint que secondairement, sans autre effet qu'une anesthésie post-opératoire. La lésion intéressait la moelle au niveau du point de séparation des plexus lombaire et sciatique. Vince se proposa l'anastomose de la moitié des branches du plexus lombaire avec le tronc du sciatique. Diverses circonstances l'empêchèrent de donner suite à son projet.

Cancer du pancréas. — M. MAFFEI a observé un cas de cancer pancréatique qui s'était manifesté par un ictère assez prononcé, de l'ascite, l'absence de glycosurie et l'existence de douleurs au niveau de la vésicule biliaire. On pratiqua une laparotomie qui fut simplement exploratrice, et l'on put constater une *atrophie presque complète de la vésicule biliaire* et l'absence d'adhérences de la tumeur pancréatique, sauf au duodénum.

M. VAN ENGELEN attire l'attention sur l'atrophie de la vésicule biliaire, qui accompagne généralement l'existence d'un calcul enclavé dans le canal cholédoque, tandis que la vésicule est plutôt dilatée dans le cas de tumeur maligne du pancréas. Dans le premier cas, il s'agit sans doute d'une cholécystite atrophique.

M. VINCE a également vu un cas de cancer secondaire du foie où la vésicule, cachée sous le foie, n'existait qu'à l'état de vestige et était remplie de calculs.

Sarcome rétro-péritonéal. — M. MAFFEI a observé une tumeur rétro-péritonéale chez un homme opéré deux ans plus tôt pour une affection testiculaire, où l'examen microscopique n'avait reconnu que de la tuberculisation ou de l'inflammation simple. On en inféra que la tumeur abdominale pouvait être de la tuberculose péritonéale; or il s'agissait d'un sarcome, dont la manifestation primaire a probablement échappé à l'investigation microscopique.

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

Session d'août 1901

La méthode de Finsen et les rayons X en dermatologie. — M. MALCOLM MORRIS résume les principes scientifiques sur lesquels repose le traitement par la lumière et dit qu'après avoir visité le professeur Finsen à Copenhague, il a voulu appliquer sa méthode en Angleterre depuis 18 mois déjà.

L'appareil employé est identique à celui de Finsen, mais seule la lumière électrique a été utilisée. La méthode d'application est, dans ses points essentiels, celle qu'a indiquée Finsen, à part quelques détails techniques, améliorés par l'expérience. C'est ainsi qu'au point de vue du courant, M. Morris a trouvé que 70 ampères et 60 volts sont suffisants. Le temps d'exposition a été plutôt abaissé. Pour obtenir une lumière puissante, il est nécessaire : 1° que les lentilles, surtout celles du fond, soient claires et brillantes; 2° que l'eau soit claire, exempte de particules solides.

Jusqu'à juillet 1901 le nombre des cas traités a été de 60. Dans 36 cas il s'agissait de lupus vulgaire, dans 6 de lupus érythémateux, dans 14 d'ulcère (rodens ulcer), dans 2 d'alopécie en aires, dans 1 de kéloïde et dans 1 d'épithélioma.

Sur ces différents cas de lupus, 8 sont des modèles de guérison; dans 3 cas le traitement a été abandonné, dans 6 le traitement échoua. Les autres sont encore en traitement. Sur les 11 ulcères, 7 sont guéris; dans 2 cas le mauvais état général du malade fit interrompre le traitement, 2 autres sont encore en traitement.

Sur les cas de lupus érythémateux, 2 ont été guéris, 3 fois le traitement a été interrompu et 1 est en traitement. Des cas de kéloïde et d'épithélioma, on ne peut encore rien dire.

Pour les cas de lupus guéris, le nombre de séances a varié de 8 à plus de 370. Les cas les plus favorables sont ceux où le mal est superficiel et peu étendu.

En ce qui concerne les cas d'ulcères guéris, il faut noter que l'action du traitement par la lumière a été renforcée

par les rayons X. Cette méthode est également employée à Copenhague. De quelle façon agit le traitement de Finsen?

L'application de lumière est suivie d'une réaction inflammatoire consistant en hyperémie et rougeur, et à laquelle succède la formation d'une ampoule qui se rompt, puis se dessèche, laissant place à une croûte épaisse. La guérison est complète en 10 jours.

Dans les régions où les tissus sont lâches, près de l'œil par exemple, il se fait un gonflement marqué des régions avoisinantes. L'intensité de la réaction varie suivant l'intensité de la lumière et aussi suivant les particularités structurales de la peau du sujet, enfin suivant le degré de la maladie. Chez les sujets à peau mince, la réaction est plus vive; tandis qu'elle est moins douloureuse chez les sujets à peau épaisse. La réaction apparaît de 5 ou 6 heures à 24 heures après l'application de lumière. Généralement faible au début du traitement, elle est plus marquée dans la suite.

L'effet thérapeutique des rayons lumineux est directement proportionnel à l'intensité de la réaction. Il faut donc toujours viser à obtenir une réaction maxima. Lorsque la maladie s'étend dans la profondeur des tissus, elle forme ainsi obstacle à la pénétration des rayons lumineux. La pigmentation qui succède à l'application répétée de lumière est également un obstacle à la pénétration en profondeur des rayons.

De ce qui précède résulte qu'une peau mince est une condition favorable pour le traitement; une peau épaisse se laisse moins facilement pénétrer. Les blonds sont des sujets plus favorables que les bruns. Dans les cas de lupus hypertrophique on peut employer les badigeons d'acide pyrogallique ou d'acide salicylique qui rendent la pénétration des rayons lumineux plus aisée. Dans certains cas, l'administration à l'intérieur d'extrait de corps thyroïde diminue l'œdème et l'infiltration des tissus, et facilite ainsi le traitement.

La large extension du mal constitue parfois un obstacle au traitement, en raison du peu d'étendue de la zone que l'on peut traiter en une seule fois.

Les cas où la maladie atteint les muqueuses sont peu favorables, soit parce que les lésions sont peu accessibles, soit parce que l'ulcération a peu de tendance à la réparation, soit enfin que l'infection secondaire est plus aisée.

M. Arthur Barry Blacker compare le traitement de Finsen et les rayons X au point de vue de leur action respective. L'appareil original de Finsen est bien connu mais une modification importante a été introduite par Lortet et Genoud, de Lyon. Elle rend l'emploi du traitement plus économique, et nécessite une application moins prolongée.

M. J. Harry Segueira a traité presque 200 malades et dans tous les cas a observé la guérison du lupus vulgaire. Il a traité des cas de tout degré de gravité. Dans deux cas où la maladie était récente, deux applications de la Finsenthérapie ont amené la guérison. Dans d'autres cas, 2 à 300 séances ont été nécessaires. Il est quelquefois difficile de dire à quel moment le traitement doit être interrompu et il a vu des cas où de petites récidives ont eu lieu.

La dernière statistique de Finsen comprend 130 cas exempts de récidives depuis 1 à 5 ans.

Dans le lupus érythémateux une certaine proportion de cas ont guéri, il en est d'autres qui n'ont pas été améliorés, ceux où l'élément « érythème » était marqué tout particulièrement rebelle.

M. Segueira présente une lampe nouvelle, modifiée de celle de Lortet et Genoud, rendant la manipulation plus simple et moins coûteuse. La durée d'exposition est moindre, la zone atteinte est d'un demi-pouce de diamètre.

En ce qui concerne la valeur relative de la Finsenthérapie et de la radiothérapie, il a trouvé que les formes ulcéreuses du lupus donnent d'excellentes cicatrices avec les rayons X. De même que M. Morris, il pense que les rayons X sont préférables pour les cavités muqueuses. Depuis juin 1900 il a traité 45 cas d'ulcère par les rayons X. L'ulcère guérit rapidement et la cavité bourgeonne de façon remarquable. Dans un cas de lèpre nodulaire cutanée l'amélioration a été également très rapide.

M. W. Allan Jamieson, d'Édimbourg, n'a pas encore l'installation de la Finsenthérapie; aussi son expérience se borne à l'action des rayons X.

Les premiers efforts ont tendu à la guérison du lupus vulgaire. Dans les premiers temps quelques accidents de dermatite ont fait redoubler les précautions. Dans le lupus, les rayons X ne lui ont pas donné les résultats espérés.

M. Noiré donne les résultats obtenus par lui à Paris : 50 cas d'alopécie en aires ont été traités avec amélioration. 20 cas de lupus vulgaire ont donné les résultats suivants : 5 cas où la zone malade avait la dimension d'un shilling furent complètement guéris par 5 expositions d'une heure à 4 jours d'intervalle. Dans 12 autres cas avec lupus étendu une amélioration marquée fut obtenue, quelques parties ayant été complètement guéries. Dans le lupus érythémateux les résultats ont été peu encourageants avec des expositions répétées de 2 heures. La modification apportée à l'appareil de Finsen par Lortet et Genoud rend l'application plus facile.

Traitement chirurgical de la tension rénale. — M. Reginald Harrison rappelle qu'en 1896 il a attiré l'attention sur certains cas de malades souffrant d'albuminurie et autres symptômes rénaux attribués à la présence d'un calcul ou d'une lésion chirurgicale et qui ont complètement guéri après une simple incision exploratrice, avec ponction ou incision du rein sans qu'aucun calcul ou aucune lésion appréciable ait pu être décelé. Il semble raisonnable d'inférer de ces résultats, aussi bien que de l'examen des parties opérées, que le bon résultat ne peut être attribué qu'à la suppression de la tension et de la congestion et au rétablissement de la circulation normale. La tension rénale est un facteur pathologique trop négligé dans l'étude des affections rénales.

Ces idées ont été approuvées de divers côtés et à l'heure actuelle, M. Harrison étudie les 3 points suivants :

1° Quelles sont les raisons qui permettent de donner, parmi d'autres causes, une place importante à la tension rénale dans le complexus symptomatique du mal de Bright?

2° Dans quels cas l'intervention chirurgicale directe est-elle applicable à la tension rénale?

3° Quelle doit être cette intervention?

En ce qui concerne le premier point M. Harrison montre que l'examen *intra vitam* de reins atteints de néphrite a montré que celle-ci était liée à un état particulier « d'exsudation » avec extravasations sanguines dans les corps de Malpighi et dans les tubuli. Il attribue une partie des troubles à la tension du rein et compare cet état du rein au glaucome.

Les indications de l'opération se résument ainsi :

1° Lorsqu'il y a des signes progressifs de détérioration rénale montrant la persistance ou l'augmentation de l'albuminurie;

2° La suppression de l'urine ou l'état voisin de l'anurie;

3° Quand il existe des troubles cardiaques ou circulatoires marqués d'origine rénale.

Au point de vue technique, M. Harrison simplifie autant que possible la technique. L'éther est préférable au chloroforme. L'auteur pratique une incision lombaire, et, après avoir mis le rein à nu, incise la capsule sur le bord convexe et, suivant les cas, pratique une simple néphrotomie ou l'acupuncture. Le drainage est considéré par M. Harrison comme un point essentiel.

M. Spanton rapporte deux cas analogues à ceux de M. Harrison. La néphrotomie a donné un excellent résultat, bien que l'opération n'ait pas montré l'existence de calculs.

M. J. Ward Cousins dit que la tension rénale, quelle que soit la cause, interrompt la fonction du rein, d'où résulte une excrétion insuffisante ou une rétention complète, entraînant un danger véritable qui souvent se termine par le collapsus mortel. Le traitement chirurgical de cet état lui paraît rationnel. Des symptômes graves ont cédé à l'incision et dans tous les cas où il y a souffrance prolongée, irritabilité du tractus urinaire, rareté des urines et hématurie, l'opération est certainement indiquée. Des résultats analogues sont obtenus par l'incision d'autres organes : les états inflammatoires aigus du testicule sont guéris par l'in-

cision à temps. Dans les cas d'engorgement hépatique, l'incision de la capsule de Glisson a donné à Harley de bons résultats.

Les cas les plus favorables au point de vue chirurgical sont ceux où il y a néphrite aiguë associée à une affection sanguine, mais il est d'autres indications : telle est la tension rénale due à la rétention d'urine, à la congestion prostatique, telle est aussi la tension rénale consécutive à l'alcoolisme chronique.

M. Gilbert Barling dit que quiconque a quelque expérience de la chirurgie rénale a vu des cas où l'opération faite dans le but de combattre telle ou telle affection n'a pas donné le résultat attendu, bien que la guérison des troubles ait été la conséquence de l'opération. Dans certains cas, la fixation de l'organe par suite d'adhérences créées par l'acte opératoire, dans d'autres la division et la séparation de filets nerveux peuvent être la cause de l'amélioration, enfin, dans un certain nombre de cas, il faut, avec M. Harrisson, faire intervenir la tension rénale. L'auteur cite deux cas d'hématurie rénale profuse, vérifiés par le cystoscope, guéris par l'opération qui ne montra autre chose qu'une grande congestion de l'organe.

M. Chicken pense que, la circulation du rein étant liée à la circulation des tissus périrénaux, la simple scarification de la région lombaire doit suffire à modifier les états dus à l'élévation de crises gastriques répétées. Il cite le cas d'une femme qui, à 20 ans, souffrit de dypspepsie aiguë, traitée sans succès, mais s'atténuant pendant les couches et la puerpéralité. La malade avait des crises caractérisées par un début brusque, par des malaises et des douleurs épigastriques avec distension de la région jusqu'à ce que des vomissements aient lieu. En 1897, M. Bramwell découvrit un rein mobile. La néphropexie fut rejetée. Les troubles allèrent en augmentant. En novembre 1899, la question d'une incision exploratrice avec pyloroplastie et gastro-jejunostomie, fut soulevée, mais l'opération abandonnée par suite de la présence d'un noyau d'induration dans la région pylorique. Quelque temps après, la malade mourut subitement au cours d'une de ces crises par suite de syncope due à la dilatation excessive de l'estomac.

L'autopsie montre réellement qu'il ne s'agissait nullement d'une affection néoplasique et que ces crises étaient dues à la compression exercée par le rein sur le pylore.

Mesures dans le Lagos contre la malaria. — M. W. Mac Gregor indique les mesures prophylactiques prises dans le Lagos contre la malaria.

1° *Emploi méthodique de la quinine dans un but prophylactique.* Les résultats obtenus démontrent la valeur préventive de la quinine. La méthode ordinaire consiste à prendre chaque jour une dose de 2 1/2 à 5 grains ; d'autres préfèrent prendre hebdomadairement une dose massive. Les Européens qui prennent de la quinine sont beaucoup moins sujets à la malaria que les indigènes qui n'en prennent pas. En 1900, le corps d'officiers européens a eu 79 cas avec une durée moyenne de 4 à 5 jours contre 149 cas chez les officiers indigènes avec durée moyenne de 3 à 4 jours. De janvier à mai 1901, pour 15 cas européens il y a 47 cas chez les indigènes, soit au total 94 cas chez les Européens contre 196 chez les indigènes. La grosse difficulté consiste à répandre ce traitement préventif chez les indigènes. Il est impossible de protéger complètement la population contre ce fléau au point de vue prophylactique. En premier lieu, la grande majorité des indigènes se refusent à prendre le médicament. En second lieu, le gouvernement ne peut assumer la charge des 70 tonnes de quinine nécessaire pour un an pour donner chaque jour la dose voulue à une population de 3 millions d'habitants.

2° *Moustiquaires.* — On ne peut attendre dans un pays comme le Lagos d'aussi bons résultats des moustiquaires qu'en Italie. Une grande objection est la difficulté de ventilation. Il faut attacher une grande importance à la fabrication de ces moustiquaires ; les toiles métalliques sont préférables à la mousseline.

3° *Les moustiques.* — Les mesures prises pour diminuer e nombre des moustiques sont nombreuses. Au premier rang on doit placer la suppression des marécages. Plusieurs des eaux de boisson des quartiers européens contiennent un grand nombre de larves de moustiques. La filtration est indispensable.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement ambulatoire de l'orchi-épididymite blennorragique.

Un malade, au décours ou au déclin d'une blennorragie, est atteint d'orchi-épididymite. Il ne peut, en raison des nécessités de son travail ou de sa situation sociale, être traité à la chambre. Par quel moyen le praticien peut-il le guérir, dans le minimum de temps, en le laissant, sans dommage, vaquer à ses occupations ?

Le malade est tout d'abord baigné, si possible ; en tous cas, le scrotum est savonné à l'eau chaude et rasé, puis séché avec soin. On étend le patient à plat sur le lit. Les bourses sont fortement ramenées en haut sur le pubis. Puis on applique largement sur toute la région distendue une couche épaisse de la pommade suivante :

Salicylate de méthyle	20 grammes
Gaïacol α	2 gr. 50
Lanoline.	15 —
Vaseline.	25 —

On recouvre immédiatement d'une feuille de coton cardé ordinaire, non hydrophile. On passe sous le scrotum une bande assez forte de coton, dont les deux chefs ramenés en haut sont confiés au malade qui maintient ainsi les bourses, pendant toute la durée du pansement consécutif, dans la position où le médecin les a, dès le début, placées. Une couche d'ouate est glissée en avant entre la verge et les bourses, d'une part, et le pubis, d'autre part. Par-dessus on applique encore de l'ouate et une feuille de taffetas chiffon percé d'un trou pour laisser passer la verge ; puis on met, comme dans le suspensoir de Langlebert, une quantité considérable d'ouate, en couches épaisses, sur le scrotum. On en garnit les lombes et la racine des cuisses ; on termine par un spica double de l'aine, fortement compressif, fait avec des bandes de 15 centimètres de largeur en crêpe Velpeau. On peut se servir encore de bandes en tarlatane apprêtée ou non : mais ce pansement est ainsi moins souple et ne tient pas mieux.

Le malade éprouve pendant les deux premières heures une cuisson modérée dans la région du scrotum. Cette sensation s'atténue très rapidement. En quelques heures, toute douleur a disparu : la marche est possible et elle le restera, sans gêne appréciable, jusqu'à la guérison.

Le cinquième jour, on peut enlever l'appareil : tout gonflement a disparu ; le volume de l'épididyme est réduit presque complètement, sa consistance est redevenue à peu près normale. On prescrit, par précaution, pendant quelques jours, le port d'un suspensoir ordinaire qu'on garnit d'une couche d'ouate. Il est bien entendu que, pendant tout ce temps, on n'a pas négligé de traiter la blennorragie par les moyens classiques.

Le médecin qui a recours à ce procédé est frappé de l'action puissamment analgésique, résolutive, du gaïacol et du salicylate de méthyle associés à la compression, dans le traitement de l'orchite blennorragique. Les effets favorables du salicylate de méthyle seul ont été déjà signalés dans un travail de M. le Dr Paul Caziot, publié ici même en 1899 (1), mais ils sont, en pratique, inférieurs à ceux du traitement combiné que nous préconisons et que nous avons eu l'occasion d'employer avec un succès constant dans une douzaine de cas. G. Maurange.

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1899, n° 15, p. 78.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Faculté de Médecine. — *Cours de Pathologie interne.*

L'Infantilisme.

Par le professeur Hutinel (1).

C'est Lasègue qui a créé le mot d'infantilisme. Il l'appliquait à l'état de certains sujets chez lesquels persistent quelques-uns des caractères physiques et psychiques de l'enfance. Lorain et Brouardel ont développé et vulgarisé l'idée de Lasègue en lui conservant sa signification. Pour eux les infantiles sont des êtres mal venus, de petit esprit, de petite taille et souvent de petite santé, retardataires à tous égards.

Chez ces sujets existe *un vice de la nutrition qui se manifeste par un retard de l'évolution vers l'adolescence et par la persistance de l'état infantile.*

Le grand fait qui caractérise l'adolescence, c'est le développement des organes génitaux. S'ils ne se développent pas, l'individu reste quelque chose de neutre et d'indécis qui frappe surtout lorsqu'il s'agit de garçons. Ils ont alors certains attributs féminins qui caractérisent ce que Lorain appelait le féminisme. Mais de même que le féminisme peut exister en dehors de l'infantilisme, l'infantilisme ne s'accompagne pas nécessairement de féminisme. L'infantilisme, plus fréquent et plus important, est par suite plus intéressant que le féminisme. Dans celui-ci, comme l'a justement remarqué M. Brissaud (2), il y a toujours quelque chose de discutable, il s'y mêle toujours quelque chose de ce qui fait l'efféminé, c'est-à-dire quelque chose d'artificiel. Le terme d'infantilisme ne tient pas compte des sexes et désigne avant tout un *état dystrophique.*

Cette distinction faite, on peut avec H. Meige définir l'infantilisme « un état physique et mental qui s'observe chez des individus dont l'appareil sexuel a subi, congénitalement ou accidentellement, un arrêt dans son évolution » ou mieux encore « *un syndrome morphologique caractérisé par la conservation, chez l'adulte, des formes extérieures de l'enfance et la non-apparition des caractères sexuels secondaires* » (1).

Mais dans quelles conditions s'observe un pareil syndrome? Dans mes précédentes leçons, j'ai montré le rôle du corps thyroïde dans la nutrition et surtout dans l'évolution et la croissance. L'enfant dont la glande thyroïde est absente est, vous ai-je dit, un idiot myxœdémateux; il ne grandit pas, ses organes génitaux ne se développent pas, son intelligence ne s'éveille pas. Il peut toutefois y avoir des degrés dans l'insuffisance thyroïdienne, le myxœdème chez l'enfant comme chez l'adulte peut être fruste. Mais les caractères physiques de l'idiot myxœdémateux, ce retard de la nutrition dans tous ces modes, cet infantilisme navrant et complet, se retrouvent à des degrés divers dans l'insuffisance thyroïdienne incomplète, aussi l'*infantilisme thyroïdien*, insoupçonné de Lasègue et de Lorain, est-il devenu, grâce surtout aux travaux de mon collègue le professeur Brissaud, l'exemple le plus typique d'infantilisme.

C'est en effet M. Brissaud qui le premier a eu le mérite de rattacher à l'insuffisance thyroïdienne ce type si fréquent de l'infantilisme. « *Tout*, dit-il, *est enfantin* chez le myxœdémateux, tout reste *enfant* à un degré qui correspond *à l'âge où la maladie a commencé.* On peut même dire que, lorsqu'il débute tardivement, le myxœdème refait à ceux qu'il frappe une pitoyable *première enfance*, quelque chose comme la torpeur fœtale du nouveau-né. Tout ce qui fait la vie de relation est annulé. L'intelligence retourne dans les limbes, les tissus reprennent leur constitution colloïde, les poils tombent, il n'est pas jusqu'au sexe qui ne soit, fonctionnellement du moins, ramené à cet état *neutre* auquel l'embryon seul se résigne en attendant mieux. Les règles s'arrêtent, les appétits vénériens s'émoussent. C'est véritablement l'*infantilisme* dans toute l'acception du mot. »

A côté de ces myxœdémateux il en est d'autres, dit encore M. Brissaud, dont l'intelligence est simplement bornée et dont le myxœdème se réduit au minimum. « Ce sont des *idiots myxœdémateux*, mais des idiots *très supérieurs.* Ils ont de tout petits lobules thyroïdes, juste assez pour que la fonction trophique générale ne soit pas gravement endommagée, juste assez pour que leur intelligence suffise à de certains emplois. »

Il y a donc une infinité de nuances de l'idiot myxœdémateux complet à l'enfant normal. « C'est une chaîne ininterrompue à chaînons innombrables » (Brissaud). Il y a, en effet, autant de catégories que de malades et l'on ne peut les réduire aux trois types admis par M. Combe (de Lausanne). Celui-ci en distingue trois seulement : l'idiotie myxœdémateuse, le myxœdème infantile précoce ou tardif, le myxœdème fruste, dans

(1) Leçon recueillie par M. P. Lereboullet, interne lauréat des hôpitaux.

(2) Brissaud. L'infantilisme myxœdémateux. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 2e série, p. 420.

(1) H. Meige. L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques. *L'anthropologie*, t. IV, 1895.

equel les lésions sont plus tardives et l'intelligence non éteinte. Ce qu'il faut retenir de cette classification trop arbitraire, c'est que les variantes de la maladie sont subordonnées à l'importance de la lésion thyroïdienne et à l'âge de la maladie. Sur ce point, M. Combe et M. Brissaud sont d'accord.

Quels sont dès lors les symptômes auxquels on peut reconnaître l'infantilisme myxœdémateux? H. Meige, en même temps qu'il définissait l'infantilisme en a donné une description succincte.

« Le *signalement de l'infantile*, dit-il, sera ainsi conçu :

« Face arrondie, joufflue, lèvres saillantes et charnues, nez peu développé, visage glabre, peau fine et de couleur claire, cheveux fins, sourcils et cils peu fournis.

« Torse allongé, cylindrique, ventre un peu proéminent.

« Membres potelés, effilés de la racine aux extrémités, une couche adipeuse d'une assez grande épaisseur enveloppant tout le corps et masquant les reliefs osseux et musculaires.

« Organes génitaux rudimentaires.

« Absence de poils au pubis et aux aisselles.

« Voix grêle et aigre, larynx peu saillant.

« Corps thyroïde généralement petit. »

Ce tableau de l'infantile myxœdémateux, largement esquissé, ne s'applique pas à tous les cas, car il y a de nombreux degrés, et chez certains sujets le syndrome n'est que vaguement ébauché.

Précisons donc ces traits symptomatiques. Aucun n'est pathognomonique, mais leur réunion forme un ensemble frappant que vous retrouverez chez la fillette de 13 ans que je vous présente comme un exemple typique d'infantilisme myxœdémateux.

C'est d'abord la *petitesse de la taille*. Il y a d'autres sujets aussi peu développés, mais tous les infantiles myxœdémateux sont petits. Tous les cas sont à cet égard concordants.

La *tête* a une conformation spéciale. Elle est grosse en arrière, petite en avant. La *face* est élargie, les pommettes sont saillantes, les lèvres grosses, les paupières et les joues plus ou moins bouffies, le teint est blafard, la mâchoire supérieure reste proéminente, les oreilles mal ourlées. L'examen de la voûte palatine montre l'arête médiane encore saillante, comme chez le nourrisson.

Les *membres* sont courts, souvent incurvés, présentant des déformations rachitiques. Les mains sont courtes et en battoir, les pieds élargis. Les attaches des membres sont épaisses, leur contour est arrondi, du fait de l'adiposité excessive.

Le *torse* semble allongé, il est rond, en tonneau; le *ventre* est presque toujours saillant, la *colonne vertébrale* souvent incurvée.

La *peau* est fine, glabre. Il n'y a de poils ni au pubis, ni aux aisselles. Les sourcils sont peu abondants. Les cheveux sont raides, secs. On constate fréquemment la présence de *pseudo-lipomes sous-claviculaires* plus ou moins saillants.

Le *facies*, souvent ridé, est impassible; le malade a toujours l'air indolent, mou, apathique; ou bien il semble trop réfléchi, trop calme. Ces enfants ne rient pas; ils sont fréquemment tristes et facilement irritables.

L'*intelligence* varie. Chez les uns elle est nulle, ce sont des crétins. Les autres sont seulement peu développés, sans aucune vivacité. Ils ont de la faiblesse de l'idéation, de la lenteur de la mémoire. On note à ce point de vue tous les degrés.

Les *mouvements* sont lents. Ces enfants ne courent pas, ne jouent pas. Ils ont une démarche particulière, oscillante, les pieds écartés l'un de l'autre.

La *dentition* est troublée. La première dentition ne s'achève pas toujours, la deuxième se fait mal ou ne se fait pas. Les dents sont en général mauvaises.

L'*appareil génital* reste imparfaitement développé. Les testicules sont petits et ne grossissent pas. Il y a souvent cryptorchidie. La puberté est tardive et s'établit mal. La verge reste petite, peu développée; il n'y a pas de poils au pubis.

La muqueuse bucco-pharyngienne est facilement irritable. La *respiration* nasale est souvent insuffisante. Il y a des *végétations adénoïdes*, de l'*hypertrophie des amygdales* avec amygdalites fréquentes. La *voix* est rauque.

La *circulation* est défectueuse. L'enfant ne résiste pas au froid, a des engelures l'hiver; ses extrémités se cyanosent facilement. Le pouls est petit. La *température* reste souvent inférieure à la normale.

A la palpation du cou, *on ne sent pas le corps thyroïde*.

Le *poids* du corps est peu élevé.

Vient-on enfin à faire l'*examen radioscopique* et l'on constate que le développement et la soudure des cartilages épiphysaires sont singulièrement retardés.

S'il s'agit de fillettes, comme l'a remarqué H. Meige, la puberté n'apporte pas ses modifications habituelles. Il n'y a de poils ni aux aisselles, ni au pubis. Les seins ne se développent pas. Le torse reste cylindrique. Les hanches ne s'accusent pas. L'intelligence reste ce que l'âge apparent du corps semble indiquer.

Souvent ces infantiles myxœdémateux sont en même temps des hystériques ou des épileptiques. Toujours ils présentent un état mental particulier, dont les traits principaux sont la naïveté, la pusillanimité, l'irascibilité prompte mais fugace. Ils ont des tendresses ou des répulsions irraisonnées. On note moins souvent chez eux que chez les autres faibles d'esprit l'existence de tics divers.

Tel est l'infantilisme myxœdémateux. C'est le plus frappant, le plus net, car tout y est infantile. C'est celui auquel vous devrez tous songer lorsqu'on vous présentera un enfant nain, peu développé, arrêté dans sa croissance.

Mais est-il le seul? Est-ce lui qu'avait en vue Lorain, lorsque, dans la thèse de Faneau de la Cour, il définissait l'infantilisme « débilité, gracilité et petitesse du corps, sorte d'arrêt de développement qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial — juvénilité persistante telle qu'un homme de 30 ans paraîtra n'en avoir que 18 »?

Ce type, vous le connaissez, vous en avez vu maints exemples. La malade que je mets sous vos yeux le présente nettement. Fille d'une mère cancéreuse, elle-même tuberculeuse, elle est petite mais bien proportionnée. L'arrêt de développement porte sur la masse du corps. La tête est petite comme le sont le tronc ou les membres. C'est une infantile, car elle est loin de paraître son âge, mais c'est une infantile spéciale, c'est une petite femme, c'est une dystrophique.

Si l'on veut donc étendre la dénomination d'infantilisme à ces sujets, elle devient singulièrement compréhensive, car nombreuses sont les affections et les lésions qui peuvent faire apparaître cette dystrophie.

Aussi est-il intéressant de l'opposer tant dans ses causes que dans ses symptômes à l'infantilisme myxœdémateux. Qui dit dystrophie suppose une nutrition imparfaite. Aussi un tel état peut-il se voir chez les individus insuffisamment nourris.

Vous savez comment les Japonais, en modifiant les qualités nutritives de leur sol, ont réussi à transformer leur nature, et à créer dans leurs jardins ces arbres nains qu'ils préfèrent aux arbres vigoureux. Vous savez aussi comment il est possible d'empêcher la croissance de certaines espèces animales, en rendant insuffisante leur alimentation. Ce qui est vrai des plantes et des animaux l'est aussi de l'homme. L'infantilisme dystrophique peut s'observer dès qu'il y a nutrition insuffisante, dès qu'il y a vice de l'assimilation, ou encore défaut dans l'élaboration des matériaux nutritifs absorbés.

Aussi peut-on le voir survenir plus ou moins complet, quand les fonctions digestives sont gravement altérées. Chez un enfant mal nourri, ayant de l'*entéro-colite* à rechutes, l'assimilation reste défectueuse, alors même que le fonctionnement normal de l'intestin semble rétabli. C'est que le foie, les ganglions ont été profondément touchés et ne reprennent que lentement leurs fonctions normales. Aussi l'enfant se nourrit-il mal. Il digère mal, il assimile mal, il reste longtemps petit, maigre, avec souvent des déformations rachitiques des membres. Il peut en imposer pour un infantile, car tout chez lui est retardé, même l'intelligence. Ce n'est généralement qu'un retard passager, et la croissance reprend au bout d'un temps plus ou moins long. Cependant dans quelques cas, les sujets gravement atteints peuvent rester grêles, petits, débiles, dystrophiques. Ils sont, ils seront toujours de petits hommes, de petites femmes.

Ceci se voit surtout chez les *prématurés*; nés petits et grêles, élevés trop souvent au lait stérilisé, ils ont une assimilation défectueuse, leur croissance reste presque toujours imparfaite. Ce sont des fruits tombés trop verts et qui mûrissent mal au fruitier.

Cet infantilisme amené par le trouble des fonctions digestives, un *trouble hépatique* peut également le provoquer. J'ai observé, il y a onze ans, en 1890, un enfant de 7 ans et demi atteint de tuberculose du péricarde avec cirrhose consécutive et ascite considérable; je l'ai revu en 1892 et 1893 et j'ai été frappé de constater un arrêt presque complet du développement. Je signalai ce fait dans un travail paru en 1893 (1) sur les cirrhoses cardiaques et tuberculeuses chez l'enfant. Depuis j'ai revu ce malade à diverses reprises, en 1899 notamment; bien qu'alors âgé de 16 ans, il ne mesurait encore que 1 m. 27, était petit, grêle, chétif, paraissant un enfant de 12 ans.

Ce fait n'est pas isolé. En 1895, MM. Gilbert et Fournier (2) ont attiré l'attention sur l'infantilisme dans les cirrhoses biliaires. Entre autres observations, ils citent celle d'un jeune homme de 19 ans « petit, mal développé, sa taille est de 1 m. 43; ses bras et ses jambes sont grêles, peu musclés, son poids est de 49 kilos; il est imberbe, le système pileux est rudimentaire au pubis et aux aisselles ». Un malade de Taylor âgé de 12 ans mesurait 1 m. 21 de taille et pesait 27 kil. 500. Une malade de Finlayson, jeune fille de 21 ans, ne pesait que 35 kil. 500 et n'était pas réglée; son frère atteint également de cirrhose biliaire ne pesait que 31 kilos à 19 ans. Un des faits les plus intéressants est celui de Hasenclever. Dans une même famille trois enfants ont une cirrhose biliaire, deux enfants sont normaux. De ces deux derniers l'un a 20 ans, mesure 1 m. 69, pèse 122 livres, l'autre a 16 ans, mesure 1 m. 60, pèse 91 livres 5. Des trois cirrhotiques le premier a 24 ans, mesure 1 m. 58, pèse 93 livres, le second a 22 ans, mesure 1 m. 49, pèse 90 livres, le troisième a 18 ans, mesure 1 m. 40, pèse 70 livres. Le rôle de l'affection hépatique est ici indiscutablement démontré par la comparaison avec les deux autres enfants restés sains.

Enfin P. Lereboullet (1), qui a groupé ces faits, a publié récemment un cas de cirrhose biliaire qui, survenue chez un enfant de 12 ans, avait complètement entravé sa croissance, si bien qu'à 15 ans il mesurait seulement 1 m. 26 et pesait 32 kilos, taille et poids sensiblement les mêmes que ceux de son frère, âgé de 11 ans et demi.

Le trouble profond du fonctionnement du foie semble donc pouvoir causer un arrêt dans la croissance et une variété d'infantilisme. Mais, à en juger par le sujet que j'ai observé, cet infantilisme diffère nettement de celui des myxœdémateux frustes. L'intelligence peut n'être pas très développée, mais elle n'est pas absente. L'enfant est petit, tout chez lui est néanmoins proportionné. Il peut y avoir des traces de rachitisme mais le corps n'a pas cet aspect massif que l'on voit chez l'hypothyroïdien.

Il existe un rapport très intime chez l'homme comme chez la femme entre le développement du corps thyroïde et celui de l'appareil génital. Y a-t-il donc un infantilisme par arrêt de développement des organes génitaux? La question de l'*infantilisme génital* s'est à nouveau posée récemment à propos d'un cas de Variot (2); ce cas concerne un enfant de 12 ans ayant une double ectopie abdominale des testicules. Variot accuse cette ectopie d'être la cause des troubles dystrophiques notés chez ce malade, de la polysarcie, de l'arrêt de développement encéphalique et intellectuel présenté par cet enfant. A-t-il pris l'effet pour la cause, comme le lui reproche Ausset? S'agit-il simplement d'un hypothyroïdien? Hertoghe affirme que le développement thyroïdien précède le développement testiculaire et que dans les cas de ce genre l'opothérapie thyroïdienne ferait merveille. Dans des faits récemment publiés par Apert (3), le traitement thyroïdien a eu en effet de bons résultats. De ces deux faits, l'un a trait à un sujet de 15 ans et demi, de taille normale, mais polysarcique, avec physionomie enfantine, arrondie en pleine lune; la voix était grêle, l'intelligence rudimentaire, la verge minuscule, les bourses vides. Or, s'il y avait cryptorchidie, il s'agissait néanmoins en réalité d'un dysthyroïdien qui fut considérablement amélioré par le traitement.

Un autre fait concerne un jeune homme de 17 ans et demi, qui en paraît 13 ou 14. Il est du reste bien proportionné, suffisamment musclé, ni trop maigre, ni trop gras. Ses organes génitaux sont ceux d'un enfant d'une douzaine d'années, la verge est petite, et large-

(1) Hutinel. Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant. *Revue des maladies de l'enfance*. 1893.

(2) Gilbert et Fournier. Cirrhose hypertrophique biliaire chez les enfants. *Revue des maladies de l'enfance*, 1895.

(1) P. Lereboullet. Un cas de cirrhose biliaire anictérique. *Société de Pédiatrie*, 9 avril 1901.

(2) Variot. *Société de Pédiatrie*, 12 mars 1901.

(3) Apert. *Société de Pédiatrie*, 9 avril 1901.

ment recouverte par le prépuce; il n'y a pas traces de duvet pubien. La taille est de 1 m. 45, le poids de 39 kilos. Après un an de traitement thyroïdien, ce sujet est transformé. L'aspect est plus viril, la taille est de 1 m. 53, le poids de 46 kilos. Les testicules ont leur grosseur naturelle, sont fermes et sensibles, la verge s'est développée, il existe sur le pubis des poils, mais encore clairsemés.

J'ai moi-même observé un enfant de 8 ans dont Apert rapporte l'histoire et chez lequel je portai le diagnostic de myxœdème avec cryptorchidie double; je mis l'enfant au traitement thyroïdien et ce traitement en même temps qu'il modifiait considérablement l'état de l'enfant, déterminait la migration testiculaire, comme Apert put le constater.

Hertoghe a donc raison d'une façon générale lorsqu'il affirme que le développement thyroïdien préside au développement testiculaire, et il n'y a pas lieu pour moi de distinguer deux dystrophies, l'une testiculaire et l'autre thyroïdienne. Pourtant, l'influence du développement du testicule sur la croissance n'est pas nulle. Si chez les individus privés de testicules, la croissance se fait de façon suffisante, quant à leurs leviers osseux, elle peut rester à d'autres points de vue défectueuse. Dans ces cas l'opothérapie testiculaire peut trouver son application. Chez un de mes malades, garçon de 17 ans, bien constitué mais dont les organes génitaux étaient restés tout à fait infantiles, l'ingestion de corps thyroïde ne fut suivie d'aucun résultat; en revanche, comme l'a récemment fait remarquer Guinon (1), ce jeune homme a pris 5 centimètres de tour de taille en cinq mois sous l'influence d'injections sous-cutanées de suc testiculaire; ces injections n'ont toutefois modifié en rien l'état local des organes génitaux, restés tout aussi infantiles qu'avant tout traitement.

Au surplus, on l'a souvent noté, et Variot lui-même l'a rappelé, chez les eunuques par castration aussi bien que chez les eunuques naturels par cryptorchidie abdominale, la taille peut souvent être assez élevée; les eunuques ne sont pas toujours, il s'en faut, de petits hommes.

Enfin d'autres preuves peuvent encore être données du faible rôle de la sécrétion testiculaire dans la croissance. C'est l'exemple du bœuf, qui, si différent qu'il soit du taureau, peut être un animal grand et fort. De même le poulain peut grandir après la castration, un cheval hongre peut être une bête robuste.

L'infantilisme génital est donc à coup sûr exceptionnel, si tant est qu'il existe.

Mais il est d'autres appareils qui influent plus nettement sur la croissance. *L'appareil circulatoire* est le principal. Les types les plus caractéristiques sont ceux de ces malades atteints d'affections congénitales du cœur et chez lesquels en même temps que la cyanose, on note souvent l'arrêt de développement. Vous connaissez les enfants à facies bouffi, à lèvres bleues, les yeux saillants, oppressés au moindre effort; leurs extrémités sont cyanosées, les doigts sont en massue. Souvent ils ont le thorax étroit, aplati, le ventre un peu gros, les membres grêles, ils rentrent donc dans le cadre de l'infantilisme dystrophique.

Cette dystrophie des cardiopathies congénitales se retrouve au cours des lésions acquises; voyez, par exemple, les adolescents atteints de maladies de l'orifice mitral et particulièrement de rétrécissement mitral.

(1) GUINON. *Société de Pédiatrie*, 14 mai 1901.

Vous connaissez ce type dont les observations ne sont pas rares, que Gilbert et Rathery ont individualisé sous le nom de *nanisme mitral* (1), et dans lequel on voit, à un rétrécissement mitral bien toléré ou même latent s'associer des troubles dystrophiques multiples entres lesquels le plus saisissant est la petitesse de la taille. Les observations sont fréquentes où l'on note cet arrêt de la croissance, où pourtant les fonctions génitales peuvent s'exercer normalement. Ce sont communément des sujets à taille petite, à thorax étroit, avec système pileux peu développé, à intelligence médiocre et puérile, chez lesquels parfois survient l'hystérie; souvent ils sont dyspeptiques, assez fréquemment les urines contiennent de l'albumine. La dystrophie se fait sentir dans tous les organes par apport insuffisant du liquide sanguin.

Mais peut-être ici faut-il, dans certains cas, renverser les termes. Le rétrécissement mitral semble en effet n'être pas toujours la cause du trouble de la croissance; peut-être alors n'est-il qu'un des effets de la dystrophie générale. Ceux chez lesquels on le note sont en effet avant tout des dystrophiques, nerveux, dyspeptiques; leur hérédité, qu'il s'agisse d'hérédité tuberculeuse, d'hérédité syphilitique, d'une autre encore, montre que ce sont moins des cardiopathes primitifs que des dystrophiques chez lesquels le rétrécissement mitral peut survenir en même temps que le trouble général de la croissance, sans être toujours à son origine.

C'est que l'infantilisme dystrophique n'est pas toujours le fait de la lésion d'un organe et d'un seul organe. Les grandes infections peuvent aussi laisser leur traces. Il y a longtemps qu'Andral a dit des enfants de phtisiques qu'ils étaient des dégénérés dont la constitution se rapproche de celle des enfants, et c'est ce type surtout qu'on a souvent eu en vue lorsqu'on a parlé des infantiles de Lorain. C'est le cas de la seconde malade que je vous ai présentée.

C'est le cas aussi d'un malade de Meige et Allard (2). Fils d'un père tuberculeux et tuberculeux lui-même, il donne à 17 ans et demi l'impression d'un enfant âgé de 10 à 12 ans à peine, il mesure 1 m. 40 de hauteur et n'a pas 70 centimètres de tour de poitrine. « Cependant dévêtu, ses formes plastiques ne sont plus celles d'un enfant; on dirait plutôt d'un adulte, mais d'un adulte vu par le gros bout d'une lorgnette; ses épaules sont larges, son bassin étroit, les saillies osseuses bien marquées; ses muscles, sans être forts, sont bien écrits, débarrassés de la gangue graisseuse de l'enfance; on lit aisément sous la peau leurs insertions, leurs faisceaux, leurs reliefs et les méplats qui les séparent.... Ce corps exigu est devenu un homme en miniature. S'il lui manque la pilosité du mâle, car il n'a de poils ni sur le visage, ni au pubis, ni dans les aisselles; il en a pourtant les attributs primordiaux; des organes sexuels bien conformés, peu volumineux assurément, mais proportionnés au reste de l'organisme. »

C'est donc un diminutif d'homme qui restera toute sa vie un « gringalet ». De tels faits ne sont pas exceptionnels et montrent bien le rôle dystrophique de l'*hérédité tuberculeuse*.

(1) GILBERT et RATHERY. Le nanisme mitral. *Presse médicale*, 9 mai 1901.

(2) MEIGE et ALLARD. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1898.

Il faut toutefois faire dans l'hérédité tuberculeuse une distinction fondamentale. Si dans le cas de Meige et Allard, il s'agit d'un fils de tuberculeux, tuberculeux lui-même, il peut n'en être pas ainsi, et l'*hérédité de prédisposition est distincte de l'hérédité dystrophique*. Dans ce cas elles étaient associées, mais on peut voir aussi un gringalet né de parents tuberculeux qui ne devient jamais tuberculeux, ou inversement, un prédisposé vigoureux en apparence être emporté de bonne heure par la tuberculose.

Une distinction analogue doit être faite pour l'*hérédité syphilitique*, où il ne faut pas confondre les accidents hérédo-syphilitiques de nature nettement syphilitique, et ceux qui sont le simple fait de la dystrophie. Il y a ici d'ailleurs à envisager non seulement les effets du poison circulant dans l'organisme, transmis des parents à l'enfant, mais aussi les effets des lésions d'organes, et surtout la coexistence des lésions osseuses. Du fait de celles-ci, souvent l'enfant hérédo-syphilitique grandit peu, marche tard, a des dents tardivement. Parfois même il est un nain, comme le fameux Bébé dont le professeur Fournier a conté l'histoire.

Les *rachitiques* ne sont pas moins exposés que les hérédo-syphilitiques à ces arrêts de croissance. Mais chez eux ce sont les troubles digestifs qui sont surtout en cause, il en résulte une dystrophie qui se fait sentir sur tous les organes. Le rachitique n'est pas seulement malade par ses os. Il l'est par sa rate, par son foie, par ses glandes closes, par tous ses appareils enfin, et limiter le rachitisme au seul trouble d'évolution du squelette ou à une seule lésion d'organe, c'est en avoir une conception trop étroite.

On a cité encore le *paludisme* comme cause possible d'infantilisme et Lancereaux en a rapporté plusieurs exemples. Là encore ce sont les lésions d'organes, la lésion de la rate notamment, qui interviennent surtout, associées à la misère physiologique, et M. Brissaud a conté l'histoire de ces êtres rabougris, mal venus et à courte vie que l'on voyait dans l'ancienne Sologne où le dialecte local les désignait sous le nom d'aigrets ou d'acrats. On les comparait ainsi au vert-jus ou raisin qui n'a pas « profité ». C'était surtout, dit encore M. Brissaud, dans les parties de ce pauvre pays où ne pousse que du seigle que la race avait le plus dégénéré. Les *seiglauds* étaient opposés aux *fromentolins* qui habitaient les contrées moins ingrates où la culture du froment n'était pas tout à fait impossible. La misère physiologique ne sévissait d'ailleurs pas seulement sur les hommes, le bétail n'en souffrait pas moins, était petit et difforme et ne changea que lorsqu'on amenda la terre marécageuse et sablonneuse de l'ancienne Sologne. La cause de l'arrêt de croissance dans le paludisme doit donc être considérée comme complexe; le paludisme, les lésions d'organes qu'il provoque, la misère physiologique interviennent à des titres divers.

D'autres causes dystrophiantes pourraient encore être citées et l'on sait de combien de dégénérescences diverses est responsable l'*hérédité névropathique*. Il faut citer surtout l'*alcoolisme*; mais il est vraisemblable qu'il n'agit pas toujours de la même façon et que les descendants d'alcooliques sont tantôt des hypothyroïdiens, tantôt des dystrophiques du type Lorain.

C'est dans les grandes villes que se voit le mieux le résultat de toutes ces actions dystrophiantes qui peuvent s'y combiner. La misère, l'air parcimonieusement distribué, l'alimentation insuffisante, l'alcoolisme, la tuberculose, la syphilis superposent leurs effets pour agir sur l'enfant.

Un enfant est né avec un poids moyen, mais il souffre pendant l'allaitement, qui est mal réglé, souvent artificiel. Il souffre plus tard : mal nourri, mal vêtu, il se développe mal. C'est un petit être pâle, blafard, à membres grêles, c'est le *gavroche parisien*, il étonne par sa malice que fait ressortir l'exiguïté de sa taille. Vient la puberté; celle-ci se fait mal, l'enfant reste physiquement un gringalet; puis il peut déchoir intellectuellement, comme si son cerveau avait subi une maturité trop précoce. On voit souvent de ces petits êtres chétifs qui surprennent par leur intelligence puis qui s'arrêtent en chemin; la lame n'était pas faite pour le fourreau.

Mais dans tous les cas d'infantilisme dystrophique que je viens de passer en revue, on ne retrouve plus les stigmates de l'insuffisance thyroïdienne que je vous ai montrés au début de cette leçon en décrivant l'infantilisme thyroïdien. Les os ici se soudent de bonne heure, il n'y a pas de persistance de la fontanelle, l'habitus n'est pas le même. Ce n'est ni la même apathie, ni la même lenteur des mouvements : ce ne sont pas les mêmes modifications de l'appareil génital. Ces dystrophiques sont plus actifs, ont l'intelligence plus éveillée, parfois même très éveillée; ce n'est souvent pas le même caractère enfantin, il s'en faut qu'ils soient toujours des crétins dans leur classe. Ils ont toutefois peu de poils, des organes génitaux grêles, des membres grêles, un poids médiocre, une taille petite; ce sont des dystrophiques, non des infantiles au sens absolu du mot. Et si on les appelle communément des infantiles, il faut bien spécifier qu'ils ne répondent plus exactement à la définition de l'infantile que je vous ai donnée d'après Meige au début de cette leçon.

En faisant cette distinction fondamentale, je suis d'accord avec Brissaud et je ne puis partager l'opinion d'Ausset (1) qui dit ne pas saisir la différence entre cet infantilisme dystrophique et l'infantilisme du myxœdème fruste. Il affirme que dans ces cas si les enfants n'ont pas grandi, c'est toujours parce que leur corps thyroïde était insuffisant ou altéré. Ausset insiste sur cette prépondérance du rôle du corps thyroïde dans la croissance et dans la nutrition; selon cet auteur, c'est lui qui assurerait le développement et le fonctionnement des organes génitaux des deux sexes.

« Ne peut-on pas dire, ajoute-t-il, que si l'infantilisme rachitique, syphilitique, tuberculeux, etc., diffère de l'infantilisme proprement dit, il n'en est pas moins vrai que les troubles du trophisme, les arrêts de croissance, le non-développement des organes génitaux sont dus à ce que la glande thyroïde a été secondairement influencée par la syphilis, la tuberculose et le rachitisme ? »

Cette idée, c'était déjà celle d'Hertoghe, qui ne veut pas non plus établir de distinction entre l'infantilisme myxœdémateux et l'infantilisme dystrophique du type Lorain. Pour lui, il existe dans les deux cas dysthyroïdie, et tous les phénomènes cliniques sont sous la dépendance d'un trouble du fonctionnement de la glande thyroïde.

Cette conception me paraît un peu trop simpliste pour recevoir la confirmation des faits.

(1) Ausset. Du traitement thyroïdien en pathologie infantile. Congrès d'obstétrique, gynécologie et pédiatrie de Nantes et *Gaz. hebd.*, 19 septembre 1901.

Il n'y a pas dans la nutrition à considérer que le corps thyroïde. Pour grand que soit son rôle, il n'est pas unique. Il n'est guère d'organe qui n'ait de suppléants, guère de fonctions qui soient le fait d'un seul organe. Le corps thyroïde ne paraît pas devoir faire exception à cette règle générale et être seul à intervenir dans la croissance et dans la nutrition.

De toute cette discussion il faut retenir qu'il existe divers types d'infantilisme — que l'infantilisme myxœdémateux est le type le plus complet — qu'à côté de lui l'infantilisme dystrophique comprend un certain nombre de variétés — que s'il présente avec l'infantilisme myxœdémateux quelques traits communs, on ne peut néanmoins le faire rentrer dans le cadre trop étroit de l'insuffisance thyroïdienne. Il va de soi pourtant qu'au point de vue pratique, c'est surtout l'infantilisme thyroïdien dont il faut savoir dépister les formes frustes, car c'est lui qu'un traitement bien dirigé peut heureusement influencer.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. SAISON (Georges). *Les dermatoses considérées dans leurs rapports avec les dyspepsies.* N° 20.

2. AYRIGNAC (Joseph). *Étude du chimisme gastrique dans les dermatoses, rapport du chimisme urinaire et du chimisme gastrique.* N° 45.

3. PERRODY (André). *De l'aérophagie et de ses rapports avec les dyspepsies flatulentes.* N° 77.

4. BLANCHET (R.). *Contribution à l'étude des névroses intestinales.* N° 31.

5. LIMASSET (Henri). *Essai sur l'éosinophilie dans le parasitisme vermineux chez l'homme.* N° 62.

6. GIRARD (Pierre). *Le foie diphtérique.* N° 57.

1. M. SAISON essaie de préciser les rapports existant entre certaines dermatoses et les dyspepsies. Il estime que, dans l'acné, l'urticaire, le prurigo, le lichen circonscrit, l'eczéma, on trouve des altérations gastriques presque constantes. Quelquefois, les troubles gastriques sont évidents : le malade en souffre et s'en plaint ; parfois un examen minutieux seul permet de déceler ces troubles, souvent, c'est l'examen du chimisme gastrique qui vient révéler une dyspepsie complètement latente et méconnue.

Les altérations du chimisme gastrique sont d'ailleurs variables et il est impossible de mettre une étiquette gastrique à chaque dermatose, mais, ce que l'on rencontre à peu près constamment, ce sont des fermentations abondantes, dans lesquelles la fermentation butyrique tient la plus grande place.

M. Saison n'ose toutefois affirmer que, surtout dans le psoriasis où, d'ailleurs les altérations gastriques sont beaucoup moins constantes, il y a une relation directe entre les affections de l'estomac et les dermatoses ; à ces altérations gastriques se joignent probablement des altérations du sang, des altérations du système nerveux, qui doivent jouer un rôle plus ou moins important dans la genèse de ces dermatoses. Mais la grande part doit revenir à l'élimination des acides de fermentations par la peau, laquelle produit, suivant les réactions individuelles, tantôt la vésicule de l'eczéma, tantôt la papule du prurigo et du lichen, peut-être même la squame du psoriasis.

D'où, indication du traitement gastrique méthodique chez tout malade atteint d'une de ces dermatoses.

2. L'étude de quarante-deux malades chez lesquels M. AYRIGNAC a effectué plus de 150 analyses de suc gastrique, le porte à avancer, sinon à conclure de façon définitive, que l'*estomac est toujours atteint dans les dermatoses.* Son travail est augmenté ou diminué dans des proportions considérables, il n'est jamais normal.

Les cent examens d'urines auxquels il s'est livré et la comparaison qu'il a établie de ces examens chimiques avec le chimisme gastrique des mêmes sujets lui ont montré que le chimisme urinaire est fonction du chimisme gastrique et ne semble pas dépendre d'une dermatose donnée. Il a constaté notamment que les hyperpeptiques ont des urines beaucoup plus riches sous tous les rapports que les hypopeptiques. Il s'abstient néanmoins de conclusions trop précises et se contente d'apporter un ensemble important de documents recueillis dans le service de M. Brocq.

3. On peut isoler, dans le chaos des dyspepsies flatulentes, un type clinique, qui est dû à la déglutition d'air atmosphérique, suivie du rejet plus ou moins rapide de cet air. C'est une manie, un véritable tic qui, comme l'a fait Bouveret, peut être désigné sous le nom de *tic aérophagique.* M. PERRODY l'étudie et rappelle qu'il peut se rencontrer chez les hystériques, les neurasthéniques, les simples névropathes.

Tantôt il coïncide avec des troubles dyspeptiques, tantôt il existe à l'état isolé.

Le tic aérophagique peut être tout à fait involontaire, il échappe alors à tout contrôle et les malades n'ont aucune possibilité de le provoquer, ni de l'arrêter. C'est le tic aérophagique hystérique.

D'autres fois il est volontaire ; pendant un certain temps, les malades font le geste inconsciemment, mais quand on leur fait observer le mécanisme du symptôme, ils se rendent très bien compte de la déglutition d'air, peuvent la provoquer à volonté et avec un peu d'habitude et de persévérance arrivent aussi à s'en corriger.

4. M. BLANCHET étudie les névroses intestinales, dont il admet l'autonomie et dont il met en relief les causes multiples, les trois grandes causes étant surtout l'hystérie, la neurasthénie et la goutte.

Les manifestations des névroses intestinales sont d'ailleurs essentiellement variables dans leur nature, leur diversité d'aspect et l'intensité de leurs réactions.

La marche est irrégulière, variable, intermittente, la maladie venant par crises.

La pathogénie est essentiellement complexe ; il semble à l'auteur vraisemblable que ces névroses fonctionnelles intestinales, pas plus que toutes les autres névroses fonctionnelles, ne sont pas des maladies attaquant primitivement le système nerveux central mais qu'elles représentent des complexus symptomatiques qui résultent d'un trouble primitif des oxydations agissant sur le système nerveux.

Le pronostic est en général bénin.

5. On observe, au cours des helminthiases, que les parasites demeurent dans la cavité intestinale, ou qu'ils envahissent d'autres organes, des modifications leucocytaires.

Ces modifications leucocytaires sont, comme le rappelle M. LIMASSET, parfois, une augmentation générale du nombre des leucocytes, et toujours, une augmentation de la proportion des éosinophiles. A côté des réactions générales du sang, se montre une poussée éosinophilique locale.

L'éosinophilie sanguine, très intense dans certaines helminthiases graves (trichinose, ankylostomasie), est moyenne dans l'infection par les ascaris, et modérée dans celle des tœnias, oxyures, échinocoques. Elle dure pendant tout le temps que le parasite demeure dans l'organisme et cesse assez rapidement après son expulsion. Elle diminue ou disparaît momentanément au cours des infections microbiennes intercurrentes.

L'éosinophilie locale ne se constate qu'aux autopsies heureusement rares. Cliniquement elle se traduit par le rejet des

cristaux de Charcot qui ne disparaissent qu'avec l'expulsion des parasites. Ils se voient à peu près dans toutes les helminthiases intestinales: en grande quantité dans certaines, en faible nombre chez d'autres.

La valeur séméiologique de ce symptôme est considérable et doit être utilisée dans tous les cas cliniques difficiles. Sa recherche s'impose alors, et donne des résultats précieux, comme le prouvent les observations assez nombreuses réunies par M. LIMASSET.

La constatation de ces réactions leucocytaires si spéciales constitue un argument en faveur de la théorie qui croit à l'action toxique des helminthes dans la provocation des divers accidents observés chez les malades.

L'expérimentation n'a pu réaliser qu'exceptionnellement l'éosinophilie parasitaire (cas de Achard et Loeper). Elle n'a même reproduit qu'incomplètement la plupart des troubles dont les helminthes sont responsables. Cet échec de l'expérimentation semble indiquer qu'il y a des idiosyncrasies particulières à certaines espèces animales, et peut-être, chez l'homme, des susceptibilités individuelles.

6. A l'aide de documents personnels recueillis aux Enfants-Malades, M. GIRARD a pu étudier l'état du foie dans la diphtérie. Pour lui, il ne semble pas exercer d'action d'arrêt sur la toxine diphtérique.

Aussi présente-t-il des lésions constantes, souvent profondes : infiltration lymphocytaire des espaces portes et des fissures de Kiernan, avec tuméfaction des cellules conjonctives; congestion intra et péri-lobulaire, hyperleucocytose intravasculaire; assez rarement endo et périvascularite; dislocation des travées hépatiques, altérations dégénératives des cellules (tuméfaction trouble, dégénérescences vitreuse et graisseuse), karyolyse, nécrose de coagulation.

Les lésions sont le plus souvent latentes en clinique, et on n'observe aucun symptôme révélant l'état défectueux du foie. La recherche du fonctionnement hépatique n'est d'ailleurs faite dans la diphtérie que très incomplètement.

Il ne semble pas que la diphtérie joue un rôle important dans l'étiologie des cirrhoses; peut-être pourtant est-elle susceptible de laisser à sa suite une certaine « fragilité » de la cellule hépatique amoindrissant sa résistance aux infections et intoxications ultérieures.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Contribution au traitement de la chorée de Sydenham, par JEMMA (de Gênes). (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1er décembre 1901, p. 1519.) — L'an dernier déjà, le professeur Bozzolo traita par la ponction lombaire trois cas de chorée ayant résisté à divers traitements; les résultats furent satisfaisants.

Jemma vient d'appliquer le même traitement dans deux cas de chorée assez graves. La première malade, enfant de 10 ans, fut remarquablement calmée par la ponction lombaire et la soustraction de 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien absolument clair. Immédiatement après, les mouvements incoordonnés disparurent en grande partie, si bien que la fillette, qui ne pouvait auparavant parler ni s'alimenter, reprit l'usage de la parole et mangea seule. Il ne restait que des contractions du visage, du bras et de la jambe gauches. L'amélioration se maintint dix jours environ, puis les mouvements choréiques reparurent, moins intenses toutefois qu'auparavant; une seconde ponction lombaire et l'arsenic à l'intérieur amenèrent la guérison en un mois.

La seconde fillette, choréique depuis une vive frayeur qui la surprit dix jours avant son entrée à l'hôpital, ne s'alimentait que difficilement; la parole était inintelligible; les mouvements persistant la nuit la privaient de sommeil. Elle guérit après une seule ponction lombaire suivie d'un traitement arsenical.

Il n'est pas douteux que dans ces deux cas la ponction lombaire a été d'une grande utilité; immédiatement après, les phénomènes choréiques cessèrent à peu de chose près; ils revinrent quelques jours plus tard, mais atténués. L'arsenic à haute dose compléta la guérison.

Syndrome cérébelleux avec anarthrie dans la malaria, par S. PANSINI. (*Riforma medica*, an. XVII, vol. IV, nos 39 à 43, 16-22 novembre 1901.) — L'auteur décrit un syndrome qui dépend exclusivement de la malaria et plus particulièrement de la fièvre pernicieuse grave. C'est un syndrome cérébelleux *complet* : il comprend tous les signes de l'insuffisance cérébelleuse (atonie, asthénie, ataxie, troubles de la station et de la marche). C'est un syndrome cérébelleux *pur* : il est caractérisé par la présence des signes propres à l'insuffisance de l'action cérébelleuse, sans qu'il existe des symptômes d'irritation ou des phénomènes de compensation, comme on en voit dans les maladies à lésions cérébelleuses. C'est un syndrome cérébelleux *exclusif*, sans participation de phénomènes bulbaires, médullaires, cérébraux ou périphériques.

Le syndrome est accompagné de dysarthrie, qui est aussi d'origine cérébelleuse. Il apparaît soudain, de façon aiguë. Tous ses éléments tendent rapidement à s'effacer : les symptômes moteurs de l'insuffisance cérébelleuse finissent par se réduire à de l'incertitude dans les mouvements compliqués, puis disparaissent tout à fait. Seule, la dysarthrie tend à persister; elle est comme la cicatrice du processus.

En somme, il y a lieu d'isoler le *syndrome cérébelleux avec anarthrie engendré par la malaria pernicieuse*; ses caractères étiologiques, son complexus symptomatique sont bien définis.

Ce n'est d'ailleurs pas le seul syndrome nerveux qui puisse survenir avec la malaria aiguë : la pernicieuse comateuse et apoplectiforme est vraiment le type du paludisme nerveux tant en raison de son extrême fréquence que de la localisation des lésions (thrombose parasitaire des vaisseaux corticaux). La forme étudiée par Pansini peut coexister avec la précédente ou se montrer à l'état isolé; il y a donc une *pernicieuse cérébrale* et aussi une *pernicieuse cérébelleuse*.

On connaît encore une autre forme centrale, mais plus particulièrement *nucléaire* ou *bulbaire* (Marchiafava); une forme où est compromise la substance grise de l'aqueduc (Schupfer). Il y a une forme purement hémiplégique (Grasset et Marinesco); d'autres formes enfin dépendent de localisations cérébrales différentes (Boinet).

Sur l'œdème angioneurotique ou maladie de Quincke, par C. MODINOS (Alexandrie d'Égypte). (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 15 décembre 1901, n° 149, p. 1556.) — C'est un œdème qui tend la peau et conserve l'empreinte du doigt, surtout remarquable par sa fugacité et ses récidives. A cet égard, la première observation de l'auteur est typique. Il s'agit d'une fille de 25 ans; depuis qu'elle est réglée, c'est-à-dire depuis l'âge de 15 ans, elle présente de l'œdème à l'occasion de chaque période cataméniale. Deux ou trois jours avant l'apparition des règles, la main droite, par exemple, devient œdémateuse; le lendemain l'œdème passe au bras, le surlendemain au sein, le quatrième jour aux fesses, le cinquième aux pieds, etc. Au bout d'une dizaine de jours, tout est fini. Le mois suivant, l'œdème se reproduit en une région quelconque, suit une marche variable, et disparaît encore après dix jours. Cela dure depuis dix ans.

La période menstruelle est donc, dans certains cas, l'occasion de l'apparition de l'œdème; mais il est d'autres causes : intoxications, traumatismes, émotions, développement d'autres maladies (hystérie, eczéma). Il y a un œdème aigu angioneurotique *idiopathique*, un autre *réflexe*. Cet œdème peut coexister avec un autre d'une nature différente, avec l'œdème cardiaque dans un cas de l'auteur.

On doit rechercher la pathogénie de cette forme morbide toute particulière dans l'innervation des petits vaisseaux de

la région affectée, dans la fonction des filets vaso-dilatateurs ; ils agissent par ordre central direct (œdème idiopathique), ou parce qu'ils sont excités par des produits toxiques circulant dans les veines (auto-intoxication d'origine intestinale, toxi-infections) : c'est l'œdème réflexe.

Deux cas de tétanos traités par les injections de sérum antitétanique dans la cavité céphalo-rachidienne, guérison, par N. D'ANCONA. (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 24 novembre 1901, n° 141, p. 1480.) — Dans chacun de ces deux cas de tétanos moyennement grave, il est à remarquer que la première ponction lombaire suivie d'injection de sérum antitétanique eut pour conséquence pendant quelques heures une accentuation des symptômes. Puis la fièvre descendit et les accès se firent de plus en plus rares. Trois autres injections, faites les jours suivants, assurèrent la guérison.

MÉDECINE

Valeur clinique de l'examen du sang dans l'appendicite, étude basée sur l'examen de 118 cas (The clinical value of blood examinations in appendicitis. A Study based on the examination of one hundred and eighteen cases), par J. C. DA COSTA. (*Americ. Journ. of med. Sc.*, novembre 1901, p. 645.) — Les examens ont été faits au début de la crise. D'une façon générale il y a une diminution d'environ 30 pour 100 d'hémoglobine et de plus d'un demi-million d'érythrocytes par millimètre cube. Cette anémie peut atteindre un degré tel qu'elle constitue à elle seule une indication opératoire sérieuse. Aussi bien en cas d'abcès qu'en l'absence de pus on peut observer une leucocytose modérée. Cette leucocytose est d'autant plus prononcée qu'il y a existence de pus, on la trouve dans 35 pour 100 des cas non purulents, et dans 86 pour 100 des cas avec pus. Une leucocytose entre 10 et 17 000 peut aussi bien s'observer dans les formes catarrhales que dans les formes purulentes. Une leucocytose de 20 000 ou plus est une indication de pus, de gangrène ou de leucocytémie.

Ostéite déformante, par F.-A. PACKARD, J. DULLON HEELE et TH.-S. KIRKBRIDGE. (*Americ. Journ. of med. Sc.*, novembre 1901, p. 552.) — Voici les principales conclusions du très long travail des auteurs :

La littérature comprend 66 cas d'ostéite déformante, affection d'étiologie obscure qui peut s'associer sans se confondre avec l'ostéomalacie, la fragilité des os, l'acromégalie ; sur 66 cas, 61 pour 100 se rapportent à des hommes. Cliniquement la maladie se caractérise par un élargissement et une projection en avant de la tête, avec cyphose dorso-cervicale, proéminence des clavicules, torsion des membres inférieurs dans le sens de l'adduction. La maladie est essentiellement caractérisée par la résorption du tissu compact, d'où élargissement et confluence des canaux de Havers. Néoformation diffuse du tissu osseux sans calcification. Transformation de la substance médullaire en un tissu conjonctif vasculaire contenant des cellules adipeuses, des cellules géantes et des leucocytes. Ces différentes lésions amènent l'amincissement du tissu osseux et son asymétrie. La cause réelle du processus morbide reste inconnue. Les lésions du système nerveux sont rares et ne sont probablement pas un facteur causal.

Traitement des sueurs nocturnes des phtisiques (Ein Mittel zur Behandlung der Nachtschweisse der Phtisiker), par DORRN. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1901, p. 755.) — Le moyen conseillé par l'auteur consiste en frictions quotidiennes du thorax à l'aide d'une solution de formaline à 10 pour 100 dans l'huile de lin ou d'olive.

Pour les enfants, il se contente d'une solution à 5 pour 100.

A la suite de chaque friction, la peau est soigneusement essuyée. Sur 12 malades ainsi traités, 7 fois les sueurs ont disparu complètement ; 4 fois il y a eu notable amélioration ; dans un seul cas le traitement est resté sans résultat.

Épidémie de noma, relation de 16 cas (An epidemic of noma, report of sixteen cases), par G. BLUMER et A.-M. FARLANE. (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1901, novembre.) — En avril 1900 l'auteur a observé une épidémie de rougeole dans un asile recueillant habituellement 450 enfants des deux sexes, de 2 à 15 ans. L'épidémie fut grave. Sur 175 cas 32 eurent des complications, 12 de la pneumonie, 5 de la pneumonie avec gangrène, 12 du noma sans autres complications, 4 eurent des lésions qui furent au début regardées comme du noma mais qui furent enrayées par des cautérisations répétées sous chloroforme. Sur ces 16 cas de noma, la bouche fut seule atteinte dans 4 cas, la bouche, l'oreille et la vulve dans 3 cas, la vulve seule dans 2 cas et dans 7 cas, la vulve en même temps que d'autres points.

Quelques points nouveaux concernant la maladie de Raynaud (Some new points in regard to Raynaud's disease), par C. BECK. (*Americ. Journ. of med. Sc.*, novembre 1901, p. 536.) — L'application des rayons X à la maladie de Raynaud a montré à l'auteur que dans cette affection les modifications de tissu ne portent pas seulement sur les parties molles mais atteignent également les os.

L'auteur rapporte deux cas ; dans les 2 cas il y avait atrophie du tissu osseux des phalanges atteintes.

CHIRURGIE

Fractures du larynx (Fractures of the larynx), par A.-W. WATSON. (*The Laryngoscope*, juillet 1901.) — L'auteur rapporte un cas de sténose du larynx, à la suite de fractures et guérie par l'opération. Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans, qui à la suite d'une chute de bicyclette se fit une fracture du cartilage thyroïde. Six semaines après apparut une dyspnée, vraisemblablement due à des adhérences des bandes ventriculaires. La dyspnée fut guérie par l'incubation. Cinq mois après le traumatisme, on pratiqua la trachéotomie et on vit que la sténose était due à l'envahissement du tissu cicatriciel qui fut sectionné. La guérison fut complète.

Utilité de l'examen fonctionnel du rein pour le diagnostic de la chirurgie rénale et abdominale (Verwerthung der funktionellen Nierenuntersuchung für die Diagnostik der Nieren- und Bauchchirurgie), par L. CASPER. (*Centralblatt f. Chirurgie*, 1901, 2 nov., n° 44.) — L'auteur rapporte un certain nombre de cas qui montrent l'utilité de l'examen des urines avant d'intervenir sur un des deux reins ou sur l'abdomen en général. Il s'est astreint depuis des années à recueillir par cathétérisme des uretères une certaine quantité de l'urine du rein supposé sain et recherche successivement la quantité d'azote éliminée, la proportion de glycosurie phloridzique, le point de congélation (Δ). Pour un rein sain les 3 rapports sont égaux, aussi bien pour un rein que pour l'autre. Quand un rein est malade les rapports sont plus faibles pour le rein malade et d'autant plus faibles que le rein est plus malade.

Traitement chirurgical des plaies pénétrantes du cœur (Zur operativen Behandlung der Stichverletzungen des Herzens), par WATTEN. (*Deutsche medic. Wochenschr.*, 1901, n° 37, p. 627.) L'auteur rapporte le cas d'un jeune homme de 25 ans, blessé au cours de son travail et qui fut amené à l'hôpital trois heures après l'accident. Le malade était pâle, angoissé, et se plaignait de douleurs dans le côté droit. Le pouls était petit et irrégulier. A l'examen on trouve une plaie de 4 centimètres située à droite dans le 4e espace intercostal. Chaque effort de toux fait sourdre un peu de sang par la plaie, qui laisse également passage à des bulles d'air. Hémopneumothorax : incision verticale partant de l'angle interne de la plaie ; résection du 4e cartilage, mise à nu de la plaie du cœur et du péricarde. Après avoir vidé le sang et asséché la cavité pleurale, on pratique la suture de la plaie cardiaque. Drainage et suture cutanée. La guérison fut somplète en 5 semaines. Ce cas est le treizième cas de plaie pénétrante du cœur, et le sixième suivi de guérison durable.

Tuberculose de la portion vaginale et du col utérin (Tuberculosis of the portio vaginalis and cervix uteri), par H.-D. Beyea. (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1901, nov., p. 612.) — L'auteur distingue au point de vue anatomique une forme ulcéreuse qui siège généralement au niveau du museau de tanche et peut être confondue avec les différentes ulcérations du col avec le cancer, et une forme d'endocervicite hyperplastique papillaire caractérisée par la présence d'une tuberculose diffuse avec hypertrophie des cellules glandulaires.

En troisième lieu on peut décrire la tuberculose miliaire du col dont 2 cas ont été rapportés par Virchow et Rigal et Cornil.

Le traitement essentiellement chirurgical peut nécessiter une parahystérectomie ou bien un simple curettage avec ou sans Schröder ou enfin une salpingo-oophorectomie.

Résumé critique des progrès chirurgicaux récents dans le diagnostic et le traitement des maladies de l'abdomen (Critical summary of recent surgical progress in the diagnosis and treatment of contusions of the abdomen), par M. F.-T. Stewart. — Revue générale sur les traumatismes de l'estomac, de l'intestin, du mésentère, du rein, de la rate, du pancréas, de l'artère, de la vessie et du diaphragme avec bibliographie très étendue.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 janvier 1902.

Examen de la vision dans les écoles. — M. Leprince (de Bourges) a fait construire un tableau grâce auquel le personnel des écoles peut déterminer lui-même l'acuité visuelle des écoles. Cet examen a été fait, grâce à ce tableau, dans toutes les écoles, dans tous les établissements d'enseignement secondaire du département du Cher. M. Javal, en présentant ce tableau, fait remarquer qu'en utilisant le concours des maîtres on peut établir l'état de la vision chez tous les écoliers, ce qui ne serait pas possible s'il fallait s'adresser à des oculistes.

Syphilis et tabes. — M. Matignon envoie une note dans laquelle il met en relief d'une part l'extrême fréquence de la syphilis à Pékin, d'autre part, l'extrême rareté de l'ataxie locomotrice qui ne s'y observe que tout à fait exceptionnellement.

De l'emploi de la gélatine contre les troubles résultant du défaut de plasticité du sang. — MM. Lombard et Laffont présentent une note d'après laquelle la glycosurie, l'albuminurie, l'hémophilie, etc., reconnaissent pour cause une variation dans les propriétés cryoscopiques du sang. Cette variation entraîne à la longue des altérations du foie, des reins et des capillaires: mais celles-ci peuvent disparaître si l'on ramène à la normale la plasticité sanguine. Le moyen qui leur a paru le plus efficace pour obtenir ce résultat consiste à prescrire aux malades par la voie gastrique de la gélatine en solution dans l'eau, à la dose de 15 grammes par jour.

Traitement du cancer. — M. L. Le Roy demande l'ouverture d'un pli cacheté dans lequel il préconise l'emploi simultané de l'arsenic et de la quinine dans le traitement du cancer, à leur dose thérapeutique habituelle, mais plus ou moins élevée, suivant les cas.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

BELGIQUE

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 28 décembre 1901.

Pathogénie de la maladie du sommeil. — M. Van den Corput, à propos de la note présentée par M. Kuborn dans la séance du mois d'octobre, au nom de M. Broden (de Léopoldville), sur la maladie du sommeil, apporte quelques considérations, concernant le mécanisme pathogène de cette étrange affection, pour laquelle il propose le nom de *cathypnose* ou de *toxinose du sommeil*.

Si, en effet, les recherches entreprises par M. Broden paraissent bien démontrer le rôle du microorganisme isolé par cet auteur, — puisque son inoculation aux animaux reproduit les symptômes cardinaux de l'affection, — il ne semble guère possible de rattacher d'une manière rationnelle aux lésions assez vagues, voire quelque peu contradictoires, qui ont été trouvées à l'autopsie par divers observateurs, les phénomènes qui caractérisent cliniquement la maladie du sommeil.

Pour M. Van den Corput, cette affection est due à l'accumulation dans l'organisme des *toxines ponogènes* de Preyer. Ces substances, qui exercent une action paralysante sur l'amœboïsme des arborisations protoplasmiques établissant le rapport entre les neurones centraux et les neurones périphériques sensitifs, constituent sans nul doute la cause efficiente immédiate du phénomène capital de la maladie : le sommeil insurmontable, persistant et mortel. La continuité du sommeil ou les accès comateux de la cathypnose seraient donc bien moins la conséquence de l'activité vitale physiologique que de celle du bacille pathogène, dont l'influence continue amènerait une accumulation de toxines douées de propriétés ponogènes et analogues à celles qui, à l'état normal, suspendent périodiquement les fonctions de relation.

Si, chez les individus atteints, la quantité de produits ponogènes formés est supérieure à celle qui est rejetée au dehors par les émonctoires ou qui devrait être détruite par le métabolisme moléculaire au bout du temps normal, le réveil physiologique n'aura plus lieu; l'activité sensorielle consciente et les réactions volontaires qui suivent le repos périodique du sommeil quotidien resteront inactives. La fatigue s'accumulera en même temps que les toxines ponogènes, et le sommeil pathologique s'emparera définitivement du sujet, non sans avoir produit parfois quelques phénomènes éclamptiques de réaction. Il y aura sommeil prolongé, et d'autant plus profond que l'inactivité cérébrale et nerveuse amène des stases et des altérations trophiques dans les principaux organes. L'exercice des facultés intellectuelles sera complètement aboli, les fonctions végétatives elles-mêmes s'engourdiront, d'où la marche progressive et désormais fatale des différents troubles, depuis la somnolence du début jusqu'aux accès comateux entrecoupés quelquefois de phénomènes convulsifs et jusqu'au carus final, depuis la simple émaciation jusqu'au dépérissement cachectique, analogue à celui que l'on observe chez les fumeurs d'opium.

Le ralentissement fonctionnel des centres nerveux et la suspension des actes de la vie de relation ne peuvent tarder à produire la chromatolyse des cellules radiculaires et l'insénescence précoce de leur noyau, qui conduisent à la mort physiologique.

En outre, comme conséquence de l'accumulation des bacilles et des éléments ponogènes, la circulation lymphatique sera entravée, ce qui rend compte de l'engorgement des ganglions et des suffusions séreuses fréquemment constatées.

Enfin, le besoin de sommeil étant plus intense chez l'enfant que chez l'adulte, on s'explique que ce soit parmi les jeunes nègres fréquentant les écoles que la maladie s'observe le plus fréquemment.

Si cette hypothèse se trouvait confirmée, il en découlerait des conséquences intéressantes pour le traitement. Celui-ci devrait viser, d'abord, à combattre directement l'agent infectieux, puis à entraver la production des toxines et à favoriser leur élimination ou leur neutralisation; enfin, il est probable qu'il y a, dans cette maladie, surproduction d'acide sarcolactique que l'on pourrait chercher à neutraliser par des alcalins (soude), des alcaloïdes (caféine) ou des oxydants (ozone).

Sur la toxicité de la morphine chez les jeunes animaux. — M. Heymans. — On invoque à l'appui de la toxicité plus élevée de la morphine chez l'enfant le fait que ce poison serait également plus vite mortel pour les jeunes animaux. Afin de résoudre cette question, M. E. Marchal a fait des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine (en solution à 4 pour 100) à des chiens, des chats, des lapins et des cobayes de différents âges, et a déterminé la dose mortelle de cet alcaloïde par kilo d'animal aux différentes périodes de la vie. Il a pu s'assurer que les chats âgés de moins de quinze jours supportent jusqu'à 0 gr. 10 de morphine par kilo, soit le double de la dose mortelle pour l'adulte; par contre, les lapins, les cobayes et les chiens nouveau-nés sont tués par une dose de morphine d'un tiers inférieure à la dose mortelle pour l'adulte; dès que ces divers animaux ont quelques semaines d'âge, leur résistance à la morphine devient sensiblement égale à celle de l'adulte.

Il n'existe donc pas, chez les jeunes animaux, même chez les nouveau-nés, une sensibilité spéciale à l'égard de la morphine et, jusqu'à preuve péremptoire du contraire, on doit admettre qu'il en est de même chez l'enfant.

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

Session d'août 1901.

Abcès filariens. — M. J. Prexton Maxwell — Les abcès du scrotum, hormis les cas de tuberculose, sont rares en Angleterre. Aussi l'auteur ne fut-il pas peu surpris, à son arrivée en Chine, de constater chez un malade une tumeur scrotale grosse comme une tête de fœtus, formée par une poche de pus.

Le malade, 15 jours auparavant, avait été pris de frisson pendant 10 minutes, puis la fièvre succéda au frisson et depuis ne cessa plus. Le malade fut opéré de son abcès et guérit.

Après avoir opéré un ou deux cas semblables, M. Prexton Maxwell se décida à en rechercher la cause. La blennorragie devait être exclue, car 50 pour 100 au plus des malades en avaient été atteints. Le traumatisme, pouvant agir en produisant un hématome secondairement infecté, fut recherché avec soin, mais dut être définitivement rejeté dans tous les cas.

De même il fallait exclure l'infection par suite d'une piqûre d'insecte. Sans doute Manson dans son livre : *Tropical Diseases*, a signalé les abcès filariens, mais ceux-ci n'étaient pas connus en tant que manifestation primitive et unique de la filariose.

Toutefois, l'auteur se mit à examiner rigoureusement le sang de ses malades et put dans tous les cas constater la présence de la *filaria sanguinis hominis nocturna*.

L'étude de ces abcès a permis à l'auteur de les diviser au point de vue clinique en abcès filariens :

a) du scrotum { 1° hydrocèle suppurée; 2° abcès du cordon; 3° abcès le long du testicule;

b) des membres;

c) intra-abdominaux ou intra-thoraciques.

En tout l'auteur a observé 23 cas dont il donne le détail. 10 fois seulement il y avait eu auparavant des antécédents de filariose; dans 13 cas l'abcès était la première manifestation.

M. J. Everett Dutton dit que la découverte de la transmission de la filaire par l'intermédiaire des moustiques a jeté un jour nouveau sur l'étiologie de la maladie.

L'observation a été confirmée de toutes parts. Low a démontré la présence de la filaire jeune dans le « proboscis » du « Culex ciliaris » australien. James a montré que dans l'Anopheles Rossii l'embryon de la filaire de Bancroft est capable de développement.

Des observations analogues ont été faites par les membres de l'expédition Liverpool du Niger sur l'*anopheles costalis* et récemment Grassi et Noe ont tracé le développement de l'embryon de la filaire chez l'*anopheles maculipennis*

C'est sur la question de la transmission de la filaire de Bancroft à l'homme par le moyen de l'inoculation pendant la piqûre de la peau par le moustique, que M. Everett Dutton devra attirer l'attention. Plusieurs auteurs ont répété les expériences classiques de Manson sur le développement de la filaire dans certaines espèces de moustiques et il a été démontré que plusieurs variétés d'anophiles et de culex peuvent servir d'hôtes intermédiaires au parasite. L'hypothèse originale de Manson que la filaire jeune, après son développement dans le corps du moustique, était après la mort de l'insecte mise en liberté dans l'eau ou dans d'autres milieux d'où elle parvenait à l'homme, est controuvée par les découvertes de Low qui a montré la présence de la filaire dans l'aiguillon du moustique et prouvé ainsi la transmission par l'intermédiaire de sa piqûre.

La lithiase urinaire sous les tropiques. — M. P.-J. Freyer connaît particulièrement les Indes. Les calculs vésicaux sont fréquents dans ces régions. En 1899, dans les différents hôpitaux de ce pays, 4486 opérations pour calculs ont été pratiquées. La fréquence n'est pas la même pour tous les pays. Tandis qu'à Madras la proportion est de 1 1/3 par million d'habitants, elle est de 111 à Punjab, soit 83 fois plus qu'à Madras. Par contre, à Eldorado la fréquence est telle qu'en un mois un seul chirurgien a pratiqué 50 opérations. 95 pour 100 de ces calculs sont des urates ou des oxalates.

Quels sont les conditions qui favorisent en certains points la production des calculs?

En premier lieu, les *conditions géologiques* et l'eau de boisson. D'une façon générale les calculs sont surtout fréquents dans les grandes plaines d'alluvion de l'Inde et du Gange supérieur. Ces plaines sont imprégnées de sels de chaux dont l'eau de ces régions contient de fortes proportions.

En second lieu il faut mentionner les *conditions climatériques et météorologiques*. Les régions ci-dessus désignées, qui entourent Hyberabad dans le Sindh, sont peut-être l'endroit du monde où les calculs sont les plus fréquents. Or dans ces régions, où la lithiase prédomine, les pluies sont incomparablement plus rares que dans le reste de l'Inde. Elle est en outre caractérisée par de brusques variations de température, chaleurs torrides en été, froid intense en hiver. Ces deux conditions, — rareté des pluies, chaleur extrême en été, — ont pour résultat une transpiration intense et par suite une concentration remarquable des urines. Il est raisonnable d'admettre que c'est là une condition très favorable à la production des concrétions urinaires.

La troisième condition qui peut influencer sur la formation des calculs *est la nourriture et l'alimentation*. On a accusé le riz, mais il faut fortement remarquer que dans les régions comme Madras et Eastern Bengal, où les calculs sont beaucoup plus rares, le riz est employé d'une façon plus générale que dans le reste de l'Inde. Il n'y a pas là rapport direct, mais plutôt simple coïncidence qui en tout cas prouve que le riz n'y est pour rien.

L'orge et le froment sont abondants dans les régions « lithiasiques », mais ne le sont pas moins ailleurs. Les céréales telles que le bajar et le jawar se retrouvent dans toute l'Inde.

La viande est rare partout, souvent prohibée par les habitudes religieuses. En résumé, la nourriture semble avoir peu d'influence sur la production des calculs et il faut faire surtout intervenir l'eau de boisson. Or ici on rentre dans les conditions précédemment énumérées.

Au point de vue chirurgical, avant Bigelow, c'est-à-dire avant 1878, on pratiquait universellement la lithotomie périnéale. M. Freyer, un des premiers, vers 1882-1883 a introduit la litholapaxie.

En 1882, il avait été fait dans les hôpitaux indiens 2592 lithotomies latérales avec une mortalité de 13 pour 100. — En 1899, sur 4486 opérations il y eut 106 lithotomies sus-pubiennes avec 21 pour 100 de mortalité; 1276 lithotomies périnéales avec 9,84 pour 100 de mortalité, et 3101 litholapaxies avec 3,96 de mortalité. Ces chiffres démontrent amplement la supériorité de cette dernière opération.

M. Freyer a une grande expérience de la litholapaxie comparée en Angleterre et dans les Indes. Sur 1023 opérations pratiquées par lui, 867 ont été faites aux Indes avec 2 pour 100 de mortalité et 156 en Angleterre avec 2 3/4 de mortalité.

Sur les 867 cas dans l'Inde il y avait 371 enfants, sur les 156 Anglais 7 seulement, c'est ce qui explique la différence dans la mortalité. L'âge moyen des adultes anglais était de 57 ans, tandis que dans l'Inde il est de 45 ans. Le poids moyen des calculs chez les Anglais était 157 grains contre 508 grains dans l'Inde.

Pénétration de l'ankylostome par voie cutanée. — M. F.-M. Sandwith. — On a longtemps prétendu que le principal mode de pénétration de l'infection ankylostomiasique dans les différentes contrées où elle se rencontre est la voie buccale, soit par l'alimentation, soit par la boisson. La malpropreté des pieds et des mains, l'absence de lavage pour les végétaux ne sont pas rares chez les paysans et sont probablement responsables de nombre d'infections.

Il est plus difficile de comprendre comment la boisson, même l'eau malpropre, peut communiquer la maladie, car nous savons expérimentalement que l'eau courante tue les larves, tandis que, dans les étangs et les eaux stagnantes, elles tombent rapidement au fond et ne peuvent ainsi être puisées avec l'eau. Le Dr Looss a trouvé qu'au Caire, en été les larves sont très actives, mais dans la saison froide elles tombent au fond au bout d'une demi-heure. Toutefois l'infection stomacale est certaine. Les larves d'un ver analogue, le trigonocéphale ankylostome, administrées dans du lait à un chien bien portant de 4 mois entraînèrent la mort en 18 jours.

Jusqu'à ces derniers temps, on n'admettait pas d'autre mode de pénétration. Looss, en 1898, a démontré la pénétration cutanée. M. Sandwith à son tour a essayé de démontrer expérimentalement ce point. La découverte de Looss fut faite accidentellement. En travaillant dans son laboratoire, une goutte d'eau contenant plus de 1000 larves d'ankylostome duodénal tomba sur les mains du Dr Looss. Il fut surpris d'éprouver à la suite une sensation de brûlure avec rougeur et se demanda si cela ne pouvait être causé par les larves. Ayant déposé une autre goutte de liquide sur un autre point de sa main, la même sensation se reproduisit et l'examen du liquide recueilli sur sa main quelques minutes après confirma la présence des larves. A la suite d'ailleurs, le Dr Looss éprouva tous les accidents de l'infection ankylostomiasique. Il est vrai que le Dr Looss en avait déjà souffert autrefois, aussi l'expérience n'était-elle pas suffisamment concluante, bien qu'après la disparition des accidents le Dr Looss ait continué à manier les cultures d'embryons sans avoir à nouveau d'autres signes d'infection, parce qu'à partir de ce moment, il prit soin de se laver régulièrement les mains après avec de l'alcool à 90°.

M. Sandwith a fait une expérience confirmative sur un garçon de 13 ans qui devait, une heure plus tard, subir l'amputation de la jambe.

Maladies des enfants d'Européens aux pays chauds. — M. A. Crombie compare la mortalité des enfants européens dans l'Inde et dans le Royaume-Uni. Tandis qu'en 1899, sur 5500 enfants de soldats la morbidité a été de 507,3 pour 1000, en Angleterre, elle a été de 527, aux Indes. La mortalité est de 18,31 pour 1000 en Angleterre et 41,09 dans l'Inde.

Fièvres éruptives. — La différence est de 26 pour 1000. La rougeole est la plus fréquente et la plus grave (63 cas dans l'Inde contre 60 en Angleterre avec 2,4 de mortalité contre 0,9).

La scarlatine est plus rare.

Maladies respiratoires. — Ici notable supériorité en faveur des enfants habitant l'Inde: 126,2 cas pour 1000 en Angleterre contre 58.2 dans l'Inde. Par contre la mortalité est de 5 pour 100 dans l'Inde contre 2 pour 100 en Angleterre. La pneumonie est plus fréquente dans l'Inde: 44,4 pour 100 contre 32,9.

Tube digestif. — La diarrhée est plus fréquente et plus grave dans l'Inde: 39 cas pour 1000 contre 35 avec mortalité de 13.5 pour 100 contre 4,2 pour 100 en Angleterre. Les affections de la bouche et du pharynx comptent 35,2 admissions pour 1000 dans l'Inde contre 14,5 seulement dans l'Inde. La dentition, 22 admissions dans l'Inde contre 6,7 en Angleterre avec 12,2 pour 100 de mortalité dans l'Inde contre 5 pour 100 en Angleterre. L'entérite est 2 fois plus fréquente et 2 fois plus grave dans l'Inde. La mortalité par dysenterie est de 9,8 pour 100 chez les enfants européens dans l'Inde.

Abcès du foie. — Ils sont inconnus chez les enfants. En 1899, tandis que les adultes européens ont présenté 153 cas d'abcès du foie avec 85 morts, il n'a pas été noté un seul cas chez les enfants. Il faut remarquer que la dysenterie est 2 fois plus fréquente chez les soldats européens de l'Inde que chez leurs enfants (25.4 contre 12,9 pour 1000) et que la mortalité par dysenterie est plus forte chez les enfants que chez l'adulte (9,8 pour 100 contre 2,4). En vingt-six ans de séjour dans l'Inde, M. Crombie n'a pas vu ou entendu parler d'un seul cas d'abcès.

VARIÉTÉS

Variole et vaccine.

L'épidémie de variole qui sévit à Londres et dont la reine d'Angleterre a, dit-on, souffert récemment montre jusqu'à l'évidence ce que peuvent les mesures prophylactiques bien comprises, en tête desquelles il faut placer l'obligation de la vaccine. C'est du jour où la loi qui protégeait l'Angleterre a été abrogée que des accidents inconnus depuis de longues années se sont produits. Aujourd'hui le mal est fait. Les victimes de la variole deviennent de plus en plus nombreuses. Parviendra-t-on à imposer de nouveau une pratique que les Anglais ont jugée contraire à la liberté individuelle? On devrait pouvoir l'espérer.

Quoi qu'il en soit, il n'est point sans intérêt de rappeler à ce propos l'un des premiers efforts faits dans notre pays pour propager la vaccine.

C'est en 1798 que Jenner publia les conclusions de ses longues et patientes recherches. A Paris, un comité médical fut chargé d'opérer les vaccinations dès le 30 mai 1800. Parmi les premières vaccinations on peut citer celles faites par le Dr Colon sur son fils unique, et par Thouret, en juin 1800. Dans le Midi, l'initiateur de la vaccine semble avoir été J.-B.-Antoine Pamard (d'Avignon) et nous croyons devoir reproduire les détails que donne à ce sujet le Dr Pansier dans une récente et

intéressante brochure (1). Le 8 décembre 1800, Pamard adressait au Dr Colon la lettre suivante qui montre sa foi dans la méthode nouvelle :

J'ai deux enfants, une fille et un garçon, que j'ai heureusement soustraits à la petite vérole. Cette maladie a été cruelle dans le pays, cette année-ci. Je ne l'avais jamais vue si commune : elle a emporté la moitié de ceux qu'elle a attaqués. J'ai été dans mon bas âge en danger de périr de cette affreuse maladie; je voudrais l'épargner à mes enfants. D'après ce que j'ai lu sur la vaccine, je la regarde comme le préservatif de ce fléau : votre petit opuscule a levé tous mes doutes, et l'offre que vous faites à vos collègues des départements me décide tout à fait à vacciner mes enfants. Je vous prierai donc de me dire si le ferment-vaccin pourra être transporté ici sans perdre la faculté de donner la maladie.

Le vaccin arriva, et, le 2 janvier 1801, Pamard écrivait à Calvet à Paris :

Il faut avoir la bonté de vous transporter chez le citoyen Colon, médecin au faubourg Poissonnière, n° 2. Vous le préviendrez que l'envoi qu'il a fait m'est arrivé hier en bon état. Vous lui direz que demain mes pauvres petits enfants seront soumis à l'épreuve et que je l'instruirai de l'événement. Vous le remercierez dans les termes les plus obligeants et les plus polis, en attendant que je m'acquitte moi-même. Vous lui demanderez s'il pourrait encore me procurer du virus, supposé que le premier ne produisît aucun effet.

Le lendemain, Pamard tentait sa première inoculation sur ses propres enfants; le succès ayant répondu à ses espérances, il écrivit à la municipalité lui annonçant qu'il avait du vaccin à sa disposition, la priant de l'aider à en faire profiter le public. La municipalité vota immédiatement l'affichage de la lettre de Pamard, auquel elle fit cette flatteuse réponse :

Avignon, le 11 pluviôse an IX (31 janvier 1801).

Les maire et adjoints de la ville d'Avignon au citoyen Pamard, officier de santé de même ville :

Nous avons reçu, citoyen, avec la plus vive satisfaction votre lettre du vingt nivôse dernier (10 janvier), par laquelle vous nous faites part de l'expérience que vous venez, le premier en cette ville, de faire avec succès sur vos propres enfants, et du désir que vous avez d'en propager la pratique. La Patrie reconnaissante n'oubliera jamais ce généreux procédé de votre part, et votre nom, qui lui a toujours été si cher, en recevra un nouveau lustre. Nous vous transmettons l'arrêté que nous avons pris sur votre lettre : nous n'avons pu y exprimer que faiblement tout ce que votre zèle pour le bien public et vos talents qu'il est si rare de trouver, doivent inspirer en votre faveur à vos concitoyens et à nous en particulier, parce que ces sentiments sont au-dessus de toute expression. Continuez, nous vous en prions, comme le citoyen votre père, à illustrer votre pays par vos bienfaits pour l'humanité, et répandez celui de votre vaccine : vous êtes digne d'introduire toutes les nouveautés de votre art.

Salut et fraternité. PUY fils, maire.

Pamard ne se borna pas à recommander la vaccine dans la ville d'Avignon, il la propagea d'abord dans le département, puis dans les départements circonvoisins. Son exemple, ses exhortations lui entraînèrent de nombreux adhérents. Au début pourtant, il y eut des hésitants, des contradicteurs.

A Avignon surtout, après un court élan d'enthousiasme, il y avait eu un refroidissement dû au fait suivant : Un enfant de 26 mois inoculé vers le 15 janvier contracte, trois semaines plus tard, la scarlatine et meurt; le vulgaire attribue immédiatement la mort à l'inoculation. En vain Pamard fait remarquer que la mère de cet enfant, qui cependant n'avait pas été vaccinée, était, elle aussi, morte quelques jours après de la scarlatine : l'opinion du public ignare était faite, c'était la vaccine et non la scarlatine qui avait tué l'enfant.

Le 5 février, Pamard écrivait à Colon :

Je vous écrivais, le 14 du mois passé (4 janvier 1801), pour vous remercier et pour vous apprendre que, grâce à vous, nous possédions la vaccine dans notre ville; mais ce n'a pas été sans beaucoup de peine et sans éprouver beaucoup de contradictions. Un enfant de 26 mois ayant été vacciné a pris la scarlatine le 17e jour et en est mort le 26e. On n'a pas manqué d'attribuer ce fâcheux événement à la vaccine....

Cet événement a singulièrement refroidi tout au moins les habitants de la ville. Malgré mon zèle et ma constance, je n'en suis cependant qu'à mon 15e vacciné : il est vrai que j'ai introduit la vaccination dans beaucoup de villes, à Uzès, à Pernes, à Carpentras, à Roquemaure; aujourd'hui même j'ai envoyé du ferment à Marseille. Les avantages inappréciables de la vaccine la feront triompher de tout, mais j'ai besoin qu'on ait acquis la preuve de l'effet préservatif, et je n'ai pas pu encore la donner.

Peu à peu cependant la vaccine triomphait des résistances. Et pendant longtemps, Pamard, qui avait été l'initiateur de la vaccine dans le Midi, demeura le centre auquel on aboutissait de partout pour avoir des renseignements ou du ferment vaccinal qu'il donna toujours avec un empressement digne d'éloges.

Les années ont passé, la vaccination s'est répandue dans le Midi comme partout en France et les émules de Colon et de Pamard ne manquent pas aujourd'hui. Toutefois, les résultats de leurs efforts sont encore bien incomplets. Les sévères épidémies de variole à Marseille, la persistance de la variole à Paris, le prouvent malheureusement d'une manière trop évidente. Bientôt pourtant, la loi sur la protection de la santé publique sera votée. La vaccination deviendra obligatoire en France; l'état de la santé publique deviendra dès lors il faut l'espérer, aussi satisfaisant au point de vue de la variole, qu'il l'est aujourd'hui en Allemagne, qu'il l'était, il y a quelques années, en Angleterre.

(1) P. PANSIER (d'Avignon). Les médecins d'Avignon à l'Académie de Vaucluse en 1801. J.-C. Pancin (1743-1808), J.-B.-Antoine Pamard (1763-1835). Avignon, 1901.

NÉCROLOGIE. — C'est avec un vif regret que tous ceux qui ont à cœur les intérêts professionnels apprendront la mort de M. le Dr LE BARON, président d'honneur du Syndicat des médecins de la Seine. Depuis de longues années le Dr Le Baron s'était voué à l'étude et à la propagation des œuvres qui pouvaient assurer la défense professionnelle. Il avait fondé le Syndicat des médecins de la Seine et avait été l'un des vice-présidents et l'un des membres les plus actifs du *Congrès de déontologie*. Il était un érudit, s'occupant, dans les moments de loisirs que lui laissait l'exercice de la médecine, de toutes les questions qui intéressent son histoire. On lui doit la conservation de l'amphithéâtre de la vieille École de chirurgie où Winslow a enseigné l'anatomie. Son activité et son dévouement ont rendu de signalés services. Il est mort trop tôt pour avoir pu recevoir la juste récompense due à ses laborieux efforts.

L. L.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

REVUE GÉNÉRALE

De l'intervention chirurgicale dans les cirrhoses biliaires et alcooliques.

Par Maurice Guillot (du Havre)

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Il est singulier que, dans les Traités les mieux documentés et les plus modernes, une part aussi restreinte soit faite au traitement chirurgical des cirrhoses. Cette abstention presque complète est une mesure de prudence excusable lorsqu'il s'agit d'appliquer une technique hasardeuse à une affection relativement bénigne, ou lorsque les premières tentatives curatrices ont été malheureuses. Mais, ici, les faits sont bien différents.

D'une part, le pronostic des cirrhoses est des plus sombres, leur marche aboutit en général à la mort (Dieulafoy, Raymond, Bucquoy, Letulle, Joffroy), exception faite pour les indéniables cas d'amélioration durable observés au cours des cirrhoses alcooliques à forme hypertrophique (1).

D'autre part, les premières interventions chirurgicales dirigées contre les cirrhoses furent loin d'être uniformément malheureuses. Des succès remarquables furent même obtenus; en sorte que, dans ce nouveau domaine, l'introduction de la chirurgie a substitué un nombre déjà respectable de guérisons opératoires aux insuccès fréquents des méthodes antérieures.

Cette révolution profonde ne ressort guère cependant de la lecture des meilleurs ouvrages. J.-L. Faure (1), qui ne parle d'ailleurs qu'incidemment du traitement de certaines cirrhoses, s'exprime ainsi : « Malgré l'avis de Longuet qui paraît disposé à admettre l'intervention dans les cas de cirrhoses hypertrophiques et de congestions hépatiques, je crois que, jusqu'à nouvel ordre, on fera bien d'être prudent. Rien ne démontre que les cas qui ont guéri fussent de vraies cirrhoses hypertrophiques au sens où l'on entend aujourd'hui la maladie de Hanot. » Schwartz (2), bien que moins hostile, fait cependant à peu près les mêmes réserves : « Dans une seconde catégorie de faits, dit-il, il semble bien manifestement que l'on ait eu affaire à des infections radiculaires, à des cirrhoses infectieuses, à de la cirrhose biliaire hypertrophique, dont le diagnostic a été préventivement porté. Les succès de Terrier et de Delagenière sont positifs et peut-être ne faut-il pas repousser l'idée d'une intervention précoce, logique dans des maladies dont l'aboutissant fatal est la mort à échéance plus ou moins longue. Nous attendrons de nouveaux faits pour appuyer cette manière de voir. »

Ces deux citations peignent assez bien l'état d'esprit le plus généralement répandu parmi les chirurgiens sur cette question des cirrhoses. On conseille volontiers la prudence ou l'abstention dans les cirrhoses biliaires, et l'on ne parle même pas d'intervention dans les cirrhoses veineuses.

Il faudrait cependant mettre les choses au point, en recherchant quels sont les résultats globaux des différentes interventions dirigées contre les diverses formes de cirrhose, et opposer cette statistique aux résultats très incomplets du traitement médical.

A. — *Cirrhoses biliaires.*

Les cirrhoses biliaires représentent certainement le terrain sur lequel la nécessité d'une intervention est le plus facile à établir. Des examens bactériologiques répétés ont montré que l'infection chronique des voies biliaires était la condition nécessaire de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Chez une opérée de Terrier, Gilbert décela « une espèce microbienne, qui n'est pas le bacille d'Escherich, et qui en diffère par de nombreux caractères (3) ». Chez une opérée de Delagenière, Belletrud trouva un anaérobie facultatif ressemblant au bacterium coli (4). Michaux montra que le coli-bacille existait dans une opération du même genre (5). Pauchet trouva également, et à plusieurs reprises, le bacterium coli (6). Dans un cas de Lejars, Guillemot montra qu'il s'agissait d'une infection par le pneumocoque (7). Et à ces résultats d'autres pourraient

(1) Hanot et Gilbert, *Soc. méd. des Hôp.*, 30 mai 1890. — Hanot, De l'hypertrophie compensatrice dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, *Soc. méd. des Hôp.*, 1896. — L.-Z. Kahn, *Thèse*, Paris, 1897.

(1) Le Dentu et Delbet, *Traité de chirurgie*, t. VIII, p. 200.
(2) Schwartz, *Chirurgie du foie*, Paris, 1901.
(3) Terrier, *Revue de chirurgie*, 1892.
(4) Delagenière, *Archiv. provinc. de chirurgie*, 1897, n° 5, mai.
(5) Michaux, *Bulletin de Soc. de chirurgie*, novembre 1900.
(6) Pauchet, *Bulletin de Soc. de chirurgie*, novembre 1900.
(7) Lejars, *Bulletin de Soc. de chirurgie*, 11 décembre 1900.

être ajoutés, car, dans tous les cas où l'examen bactériologique a été pratiqué, l'infection des voies biliaires a été constatée.

A bien examiner les choses, le fait était évident depuis longtemps. Dès 1884, Sabourin (1) avait établi que des lésions d'angiocholite suppurée pouvaient se rencontrer dans la cirrhose hypertrophique biliaire, et il était difficile d'admettre que ce processus nettement infectieux ne fût pas pour quelque chose dans la constitution de la sclérose hépatique.

Hanot (2), puis Charcot et Gombault, avaient eu soin d'établir le rapport existant entre la cirrhose hypertrophique biliaire et les cirrhoses qui se développent à la suite de la lithiase biliaire ou à la suite de la ligature expérimentale du canal cholédoque, quand les voies biliaires ont été infectées. Chauffard (3), Gilbert et Surmont, s'étaient prononcés dans le même sens. Tout récemment enfin, Bernard (4) a montré, par plusieurs observations publiées dans sa thèse, qu'à diverses reprises, au cours de cholécystostomies, on a retiré de la vésicule « un liquide louche d'aspect purulent ».

En somme, la conception de l'orgine infectieuse des cirrhoses biliaires doit être considérée comme reposant actuellement sur des bases certaines.

La thérapeutique idéale consiste dès lors à diminuer dans la mesure du possible la virulence des germes contenus dans les voies biliaires. L'expérience quotidienne de la chirurgie des angiocholites démontre que ce but peut être rapidement atteint par la constitution d'une fistule biliaire. C'est donc à elle qu'il faut s'adresser dès qu'on se préoccupe d'un traitement logique.

Les résultats connus jusqu'à ce jour confirment d'ailleurs cette manière de voir. En écartant les cas vraiment douteux, on obtient pour le traitement des cirrhoses biliaires la statistique suivante :

1° 1891. Terrier. Cirrhose hypertrophique. Ictère chronique. Pas d'ascite. Cholécystostomie. Pas d'amélioration de l'état local. Amélioration de l'état général.

2° 1892. Le Dentu. Cirrhose hypertrophique avec ictère, sans ascite. Cholécystostomie. Mort le lendemain par hémorragie hépatique.

3° 1896. Delagenière. Cirrhose hypertrophique et hépatoptose. Ni ictère, ni ascite. Hépatopexie. Fistule biliaire temporaire. Guérison de la cirrhose et de l'hépatoptose.

4° 1896. Michaux. Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Ascite. Cholécystostomie. Guérison lente.

5° 1897. Delagenière. Cirrhose hypertrophique et hépatoptose. Fistule biliaire temporaire. Hépatopexie. Guérison.

6° 1898. Delagenière. Cirrhose hypertrophique. Ictère chronique. Ascite. Fistule biliaire temporaire. Guérison.

7° 1899. Delagenière. Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Pas d'ascite. Fistule biliaire temporaire. Guérison.

8° 1899. Delagenière. Cirrhose hypertrophique sans ictère ni ascite. Fistule biliaire temporaire. Guérison.

9° 1900. Bossowsky. Cirrhose hypertrophique avec ascite. Cholécystostomie. Amélioration. Diminution de l'ascite.

10° 1900. Pauchet. Cirrhose hypertrophique au début. Cholécystostomie. Guérison.

11° 1900. Lejars. Infection hépatique chronique non calculeuse, probablement cirrhose hypertrophique. Cholécystostomie. Guérison.

12° 1900. Delagenière. Cirrhose hypertrophique avec ictère. Fistule biliaire temporaire. Guérison.

13° 1900. Delagenière. Cirrhose hypertrophique au début avec ictère. Fistule biliaire temporaire. Guérison.

Cette statistique nous donne 10 guérisons sur 13 cas. On a objecté que plusieurs des observations citées pouvaient ne pas être de véritables cirrhoses. Nous répondrons que si l'on excepte le cas de Pauchet, sur lequel une discussion assez vive eut lieu à la Société de Chirurgie, si l'on fait des réserves sur le cas de Lejars que l'auteur, avec une grande prudence scientifique, ne considère que comme une cirrhose hypertrophique probable, si enfin on élève des difficultés à propos du cas de Bossowsky dont quelques détails cliniques cadrent mal avec la maladie de Hanot, il reste cependant 10 cas considérés par des hommes habitués à la chirurgie hépatique comme des cirrhoses hypertrophiques biliaires. Or, sur ces 10 cas, nous trouvons 8 guérisons, une amélioration douteuse et une seule mort.

Observons ici qu'il est peu d'opérations nouvelles qui soient nées sous d'aussi heureux auspices. Ce n'est ni la chirurgie gastro-intestinale, ni celle du poumon, ni celle de l'encéphale, qui peuvent être comparées à leurs débuts avec celle des cirrhoses hypertrophiques.

La technique suivie dans les divers cas est sensiblement identique. Incision sur le bord externe du droit de l'abdomen, exploration du foie et des voies biliaires, examen du péritoine s'il y a des traces d'ascite, fixation première ou dernière de la vésicule suivant qu'il y a ou non des raisons de croire à la concomitance d'un obstacle siégeant dans les voies biliaires. Remarquons ici que c'est peut-être dans le cas de cholécystostomie pour cirrhose que la fixation première sera le plus souvent indiquée, car il est peu probable que l'on ait fréquemment besoin de faire des manœuvres à la fois intra et extra-vésiculaires.

Pour faire une fistule temporaire susceptible de se fermer spontanément après ablation du drain, on s'est contenté presque toujours de fixer l'ouverture de la vésicule au péritoine pariétal, en y comprenant, ou sans y comprendre, l'aponévrose profonde de l'abdomen. Delagenière a, dans tous ses cas, pratiqué son opération, la *cholécystostomie intra-pariétale et transmusculaire* (1), et il semble que la rapidité avec laquelle la fermeture de la fistule a suivi l'ablation du drain ait nettement montré la supériorité de son procédé et l'utilité d'un sphincter musculaire formé aux dépens du grand droit de l'abdomen. En aucun cas il ne paraît avantageux d'imiter la conduite de Lejars (2), qui fixa l'ouverture vésiculaire à la peau, créant ainsi une fistule

(1) SABOURIN, Abcès biliaires dans la cirrhose sans cholélithiase. *Progrès médical*, 1884.

(2) HANOT, *Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique*. Thèse de Paris, 1876, et monographie de 1892.

(3) CHARCOT et BOUCHARD, *Traité de médecine*.

(4) ÉMILE BERNARD, *Du drainage des voies biliaires dans les cirrhoses du foie*. *Thèse*, Paris. 1901.

(1) DELAGENIÈRE, Cholécystostomie intra-pariétale et transmusculaire. *Archiv. provinc. de chirurgie*, nov. 1895, p. 669, 688.

(2) LEJARS, *Bulletin Soc. de chirurgie*, 11 décembre 1900, p. 1071.

définitive qu'il fallut détruire quatre mois plus tard par une seconde intervention.

Il ne paraît pas que, dans les observations rapportées, l'opérateur ait jamais éprouvé une difficulté particulière à amener l'ouverture vésiculaire à la paroi. Mais il serait imprudent de compter que toutes les interventions futures se feront avec la même facilité. On tombera sur des vésicules rétractées, profondément abritées sous le bord antérieur du foie, et force sera alors d'abandonner le procédé de Delagenière, qui, bien qu'intra-pariétal, exige cependant la traversée du grand droit et la suture de l'ouverture vésiculaire à l'aponévrose antérieure du muscle. Il faudra même quelquefois renoncer à prendre dans les points de fixation l'aponévrose profonde de l'abdomen, et ce sera le péritoine, quelquefois décollé pour aller au-devant de la vésicule (1), qui constituera à lui seul l'agent de fixation et l'unique élément de protection contre l'infection de l'abdomen. Dans les cas où, malgré un large décollement, il serait impossible d'amener le péritoine pariétal au contact de la vésicule, on devra recourir au procédé de Poppert (2), particulièrement indiqué dans les cirrhoses, où le contenu de l'arbre biliaire ne peut avoir qu'une septicité moyenne. Le procédé de Poppert consiste essentiellement dans l'introduction d'un drain non perforé latéralement dans la vésicule; tout autour de ce drain l'incision vésiculaire est rétrécie de telle sorte que l'étanchéité à ce niveau soit assurée. Un tamponnement à la gaze fait sous la vésicule et tout autour du drain empêche l'écoulement de la bile dans la grande cavité abdominale. La paroi est réunie au-dessus et au-dessous du drain et des mèches de gaze. Au bout de trois ou quatre jours on peut enlever le drainage capillaire, car des adhérences suffisantes sont formées.

Un point intéressant est de savoir au bout de combien de temps on est autorisé à cesser le drainage et à laisser se refermer la fistule. En lisant les observations, on se rend compte que la durée du drainage est un facteur essentiellement variable. Terrier, dans un cas, draine 3 mois et 10 jours; Delagenière 10 jours, 1 mois 1/2, 1 mois, 14 jours, 2 mois, 15 jours, etc... Dans quelques cas on a trouvé un criterium dans la disparition des bactéries contenues dans le réservoir biliaire, mais il ne faudrait pas compter que cette asepsie puisse toujours être obtenue. La bile peut rester infectée, quoique peu virulente, pendant un temps très long, et ce serait commettre une faute que de maintenir indéfiniment le drainage en présence d'une amélioration nette de l'état général et de l'état local. C'est donc aux signes cliniques, et à eux seuls, qu'il faut en dernière analyse s'en remettre pour la cessation du drainage.

B. — *Cirrhoses alcooliques.*

Le traitement médical des cirrhoses alcooliques a donné des résultats favorables dans un certain nombre de cas, et la curabilité des cirrhoses alcooliques, du moins dans leur forme hypertrophique, est chose actuellement prouvée (3).

(1) SCHWARTZ, *Loc. citat.* DELAGENIÈRE, Observation VII de Ch. Bernard, 1901.

(2) POPPERT, Eine Modification der Cholecystostomie, *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin; XXVII Congress, *Centlbt für Chirurg.*, 1898.

(3) GILBERT, De la curabilité et du traitement des cirrhoses alcooliques. *Gaz. hebdomadaire*, 19 avril 1890.

Ces résultats favorables ont été obtenus grâce à l'emploi du régime lacté, de l'iodure de potassium (Lancereaux), du calomel (Bouchard). Il est difficile de prouver que, dans l'espèce, l'iodure de potassium ait joué un rôle vraiment utile, et il suffit peut-être dans la pratique d'associer le régime lacté et le calomel. On a aussi préconisé à titre d'adjuvant l'emploi des diurétiques, des sudorifiques, des purgatifs. Pour lutter contre certains symptômes relevant de l'insuffisance hépatique, l'opothérapie hépatique a été conseillée (Gilbert et Carnot, Spillmann et Demange). Néanmoins le traitement médical reste le plus souvent impuissant, notamment contre les formes atrophiques.

La ponction, qui y est couramment associée, quoique faite seulement en vue de débarrasser temporairement le malade de son ascite, a dans quelques rares cas produit des améliorations durables. R.-L. Mac-Donald (1) cite un cas intéressant où 60 ponctions successives furent faites. Quatre années après la dernière ponction le patient était encore en bonne santé. Dans une autre circonstance, 31 ponctions furent pratiquées par le même auteur, et 6 mois après la dernière le sujet était en bon état, ayant repris sa vie ordinaire. Quincke (2) rapporte d'après Casati une observation où 111 ponctions furent suivies d'un résultat heureux. Mais les exemples du même genre se comptent, et on peut dire que, dans la grande majorité des cas, la ponction n'est qu'un procédé palliatif dont la valeur est bien douteuse dans la cirrhose alcoolique. W. Hale White (3) montre même, par l'analyse de 14 cas personnels, que la survie procurée par la ponction est très courte et que dans ses propres observations les malades ne survécurent que de 2 à 40 jours à une première et seule ponction.

On ne doit plus considérer maintenant la ponction que comme un procédé utile, pour faciliter un diagnostic ou pour parer extemporanément aux accidents dus à l'ascite.

L'incision suivie de drainage, que l'on a préconisée surtout dans les ascites compliquant les kystes et les tumeurs de l'ovaire (4), n'a jamais été pratiquée systématiquement dans le cas de cirrhose. Elle ne fut réalisée occasionnellement que dans les circonstances où, par une prudence peut-être exagérée, le chirurgien crut devoir drainer après une laparotomie exploratrice. La présence d'un drainage empêche temporairement la reproduction de l'ascite, mais en même temps le drain laisse une porte ouverte à l'infection. Enfin la drainage lui-même ne peut avoir aucune action sur le cause de l'ascite, et les améliorations observées sont dues uniquement à la laparotomie.

Il est difficile de se faire une idée exacte de la valeur curative de la simple laparotomie exploratrice. Les faits de Routier, Quénu, Segond, Faure, semblent bien être des succès, mais il faut avouer que dans ces quatre observations il s'agissait d'affections hépatiques trop mal déterminées pour qu'il ne soit pas imprudent de les compter comme des cirrhoses alcooliques guéries. On comprend d'ailleurs difficilement sur quelle théorie pourrait s'appuyer l'idée de la simple laparotomie, et en

(1) R.-L. MAC-DONALD, *Medical News*, 12 octobre 1889, p. 398.

(2) QUINCKE, *Nothnagel's spec. Path. u. Therap.*, Band XVIII, Theil 1.

(3) W. HALE WHITE, *Guy's Hospital Reports*, 1899.

(4) EGROT, *De l'incision suivie du drainage substituée à la ponction comme traitement palliatif de certaines ascites. Thèse*, Paris, 1898.

dehors des cas où la tuberculose péritonéale joue un rôle dans la production de l'ascite, il n'y a guère à escompter le résultat heureux de la simple ouverture de l'abdomen.

Une tentative plus intéressante, et dont le résultat semble paradoxal, est celle que fit Delagenière le 4 octobre 1900 (1). Une femme atteinte de cirrhose atrophique alcoolique et présentant une ascite énorme, fit éclater sa cicatrice ombilicale. Quatre jours après, elle se décidait à entrer chez Delagenière. On lui réséqua de l'épiploon procident et on lui draina un vaste phlegmon de la paroi abdominale. En quelques jours la malade se rétablit, mais l'ascite se reproduisit avec la plus grande rapidité. Delagenière fit alors une cure radicale de l'éventration consécutive à la rupture ombilicale, puis, après avoir constaté directement l'existence d'une cirrhose atrophique, il pratiqua une cholécystostomie. Le résultat fut inespéré. La malade guérit complètement.

On peut *a priori* être tenté de conclure de ce fait à l'origine infectieuse de la cirrhose atrophique. Ce serait à notre sens aller beaucoup trop vite. L'observation est trop complexe pour qu'on puisse admettre un rapport de cause à effet entre l'établissement de la fistule biliaire et la guérison. L'infection péritonéale antérieure, la résection de l'épiploon, l'omphalectomie enfin, peuvent avoir modifié assez profondément les conditions de la circulation intra-abdominale pour expliquer la guérison.

En somme, la conclusion de tout ce qui précède est que rien de systématique ne fut tenté contre la cirrhose atrophique jusqu'au jour où Talma, d'Utrecht, partant du point de vue peut-être trop exclusif de l'origine mécanique de l'ascite, conseilla de créer des adhérences entre les organes abdominaux et la paroi.

Ce conseil fut suivi de 3 observations hollandaises, dues à Van der Meule (1889), à Schelkly (1891), à Thomas Lens (1892). Il faut avouer que ces trois premières tentatives ne furent pas heureuses ; et à partir de ce moment, à l'exception des Anglais et des Américains, les chirurgiens furent peu portés à suivre un pareil exemple.

La théorie de Talma était des plus simples. L'ascite dans la cirrhose atrophique était considérée comme due à l'obstacle opposé à la circulation porte. En sorte que si, par un procédé opératoire, une partie du sang porte pouvait être conduite directement dans la circulation générale, sans traverser le foie, l'ascite devait disparaître.

Des objections de toute espèce ont été faites à cette systématique un peu simple, mais dès maintenant nous pouvons dire que les objections les plus solides ne valent pas contre les faits, et que ce n'est pas la première fois qu'une théorie erronée aura conduit à des résultats heureux.

Parmi ces objections, voyons les principales :

a) La théorie mécanique serait fausse, car l'ascite n'apparaît pas quand la pression sanguine est à son maximum dans la veine porte, c'est-à-dire au moment où les hémorragies se produisent dans le tube digestif. L'ascite n'est souvent qu'une complication tardive de la maladie et semble due plutôt à la toxémie qu'engendre celle-ci.

On peut répondre que les hématémèses au cours des cirrhoses ne prouvent pas nécessairement que la pression dans la veine porte est à son maximum, car, d'une part, il faudrait conclure de la plus grande fréquence des hémorragies dans la cirrhose hypertrophique à une plus grande pression portale dans cette variété de cirrhose, et d'autre part, les lésions de gastrite chronique suffisent pour expliquer l'altération par phlébite des veines de l'estomac et la propagation de cette altération aux plexus œsophagiens, lorsque ceux-ci sont dilatés. On peut ajouter qu'il n'y a pas de raison pour que la toxémie produise l'ascite aux dépens des seuls lymphatiques péritonéaux, et qu'en bonne logique on devrait trouver des épanchements dans la plèvre, dans le péricarde, enfin partout où existent des séreuses.

b) Si, en créant des adhérences entre les viscères et la paroi, l'opération se propose de détourner une partie du sang de la veine porte, on devrait voir, dans tous les cas, se produire, après l'intervention, une circulation collatérale. Or cette circulation manque quelquefois (1).

Nous répondrons que, dans le cas auquel il est fait allusion, qui est celui de Babroff, la circulation collatérale fut, il est vrai, peu développée, mais en revanche l'ascite ne disparut pas complètement. Hâtons-nous de dire qu'il n'est pas nécessaire pour soulager temporairement la circulation porte, et *permettre par un autre processus la guérison de l'affection*, de voir se développer autour de l'ombilic une véritable tête de Méduse. Des adhérences ne contenant que des capillaires peuvent donner une quantité de sang susceptible de s'écouler par les capillaires de la paroi abdominale, sans création de nouveaux vaisseaux, et malgré cela l'apport vasculaire de ces adhérences n'est pas négligeable. Les chirurgiens seuls savent ce que la rupture de pareilles adhérences peut faire perdre de sang à un opéré.

c) On a dit souvent que l'ascite ne pouvait s'expliquer par l'augmentation de la pression intra-portale, puisque normalement d'importantes voies de suppléance existent. Nous avouons ne pas comprendre la valeur de cet argument, car la théorie de Talma repose sur la supposition que les voies anastomotiques sont distendues et ont atteint leur capacité maxima avant la production de l'ascite.

Sans prétendre trancher définitivement la question, nous pensons que les facteurs pathogéniques de l'ascite sont multiples. Nous en connaissons deux : l'hypertension portale et la pyléphlébite (Dieulafoy). Cela ne veut pas dire que, dans un avenir prochain, il ne sera pas possible d'en déterminer plusieurs autres et de préciser notamment le rôle des lésions du péritoine considérées par certains auteurs comme les plus importantes. Mais ce que l'on peut affirmer, dès maintenant, c'est qu'il est aussi logique de conseiller l'opération de Talma contre l'hypertension portale, que de prescrire le régime lacté contre les progrès de la pyléphlébite.

Il est infiniment probable que l'opération de Talma est appelée à produire des effets différents suivant la technique suivie.

A lire les observations, on trouve que cette technique est très variable. « L'abdomen a été ouvert sur la ligne médiane, soit au-dessus soit au-dessous de l'ombilic, sur la ligne semi-lunaire droite, sur une ligne parallèle au rebord costal droit et à un travers de doigt de lui. L'épiploon a été suturé à l'incision seule ou à la paroi abdominale antérieure. Le péritoine

(1) Bernard, *Thèse*, Paris, 1901.

(1) Titovf, Soc. de Thérap. de Moscou. *Gazette des Hôpitaux*, 1900, p. 577.

pariétal a été décollé et l'épiploon suturé entre la paroi abdominale et lui. L'épiploon a été glissé entre le foie et le diaphragme et suturé dans cette position. Les surfaces péritonéales recouvrant le foie, la rate, les intestins, ont été irritées. Cette irritation a été produite avec des curettes mousses ou tranchantes, avec le crochet du forceps, avec une épingle à chapeau, avec les ongles, avec des éponges. Le drainage a été employé, et, dans d'autres cas, l'abdomen refermé sans y recourir (1). »

Des différences aussi considérables doivent produire des modifications très diverses sur les principaux éléments du processus morbide. C'est ainsi que la production d'adhérences entre le diaphragme et le foie, en augmentant la vascularisation de la glande biliaire, doit forcément modifier les modes réactionnels de celle-ci. Or, tout nous porte à croire qu'il y a là un point d'une certaine importance dans le traitement des cirrhoses.

On sait depuis les observations de Troisier, Bouchard, Lancereaux, Proust, Rendu, Gauchèr, A. Petit et surtout depuis les travaux de Hanot et Gilbert, que les cas d'ascite curable au cours de la cirrhose atrophique mentionnent presque tous une hypertrophie notable du foie (2), et se rapportent par conséquent à la cirrhose alcoolique hypertrophique.

Les travaux de Hanot et de son élève Kahn ont montré quel était le mécanisme histologique de cette curabilité relative. D'après eux, ce qu'il y a de caractéristique dans la forme hypertrophique, c'est un processus très marqué de régénération du foie, processus à peine ébauché et pour ainsi dire avorté dans la forme atrophique.

Cette tendance à l'hypertrophie compensatrice peut sans doute s'expliquer en partie par les qualités propres des cellules et par une moindre imprégnation toxique, mais il nous semble démontré que la production d'une vascularisation accessoire de la glande biliaire doit dans certains cas jouer un rôle décisif.

« Un point intéressant dans l'histoire anatomique de la cirrhose hypertrophique, dit Kahn, et que nous avons relevé dans chacune de ses variétés, est l'existence d'une périhépatite fibreuse souvent très développée » (p. 53).

Kiernan avait démontré depuis longtemps « qu'il se forme des vaisseaux, en quantité assez considérable, dans l'épaisseur des fausses membranes qui créent des adhérences si intimes entre la face convexe du foie et la face inférieure du diaphragme ».

Les autopsies rapportées dans le travail de Kahn et les planches qu'on y trouve annexées, plaident toutes dans le même sens, en sorte qu'il y a au moins un rapport important de concomitance entre la présence d'une périhépatite intense et la production de l'hypertrophie compensatrice.

On pourrait objecter qu'à lire les observations et à examiner les planches, il n'y a pas nécessairement un parallèle entre l'épaisseur de la périhépatite et la régénération. Nous répondrons que ce qui nous importe, ce n'est pas l'*épaisseur* des adhérences, mais leur *vascularisation*.

La production d'adhérences périhépatiques est un processus aveugle, processus curateur selon nous, mais il est évidemment des cas où le processus scléreux édifié par la séreuse dépasse les limites utiles, et où la rétraction cicatricielle étouffe plus ou moins les vaisseaux néoformés.

Ce qui domine tout, c'est la comparaison des deux faits suivants :

1° Les formes hypertrophiques, les seules qui peuvent guérir, s'accompagnent toujours de périhépatite;

2° Les cas où les guérisons chirurgicales ont été les plus nettes et les plus rapides se rapportent souvent à une technique productrice d'adhérences entre la face convexe du foie et le diaphragme.

Que devient, d'après ce que nous venons de dire, la technique idéale?

Elle doit répondre à deux desiderata :

Le premier est de parer aux inconvénients de l'ascite et à la gêne qu'elle apporte dans la respiration, la nutrition générale, et la circulation intra-abdominale, en produisant une voie de dérivation par anastomose entre l'épiploon et la paroi.

Le second sera de favoriser la vascularisation du foie, c'est-à-dire l'hypertrophie compensatrice, en produisant des adhérences entre la face convexe du foie et le diaphragme.

Pour obtenir ce double résultat, il n'est besoin que d'une chose, fixer, après relèvement, le tablier épiploïque, d'une part au foie et, d'autre part, à la paroi abdominale, après avoir pris la précaution d'irriter par une friction modérée *toute* la face convexe de la glande hépatique.

Il est probable qu'une incision verticale partant des fausses côtes et suivant le bord externe du grand droit rendrait cette intervention très facile.

Est-ce à dire qu'on doive indifféremment opérer toutes les formes de cirrhose alcoolique? Nous ne le pensons pas. On se souviendra que la cirrhose alcoolique hypertrophique jouit d'une curabilité relative. Aussi fera-t-on, dans ce cas, un traitement d'attente, dont la base sera le régime lacté intégral.

Il faudra, bien entendu, ne pas pousser à l'extrême cette période d'expectation, et savoir qu'il y a trois conditions qui constituent de formelles indications opératoires : la production d'une ascite énorme, l'altération profonde de l'état général, la répétition d'hématémèses menaçantes.

On nous permettra d'insister sur ce dernier point. D'après les auteurs modernes, les hémorragies gastro-œsophagiennes, beaucoup plus fréquentes dans la forme hypertrophique que dans l'atrophique, constituent la cause la plus ordinaire de mort dans la première de ces formes. Or il est évident, d'après ce que nous avons dit plus haut, que l'opération de Talma amène, au moins temporairement, un abaissement de la pression intra-portale, ce qui, en attendant la guérison définitive par hypertrophie compensatrice, permettra d'escompter une assez longue période de sédation des accidents hémorragiques.

Il nous reste à examiner quels résultats l'opération de Talma, sous des formes diverses, a donnés jusqu'à ce jour.

Voici cette statistique :

1° 1889. Van der Meule. Cirrhose. Suture de l'épiploon à la paroi. Mort.

2° 1891. Schelkly. Cirrhose. Suture de l'épiploon. Mort.

3° 1892. Th. Lens. Cirrhose atrophique. Suture de l'épiploon. Survie de 6 mois. L'ascite persiste.

4° 1895. Morison. Cirrhose. Frictions sur foie, rate, épiploon et péritoine pariétal. Guérison.

(1) Packard et Leconte, *American Journal of the medical Sciences*, mars 1901, p. 264.

(2) Kahn, *Thèse*, Paris, 1897.

5° 1896. Von Eiselsberg. Cirrhose hypertrophique. Suture de vésicule biliaire et d'épiploon à la paroi. Guérison après des incidents divers.

6° 1897. Morison. Cirrhose atrophique. Frictions. Guérison.

7° 1897. Morison. Cirrhose, état général grave. Suture de l'épiploon. Guérison lente mais complète.

8° 1898. Narath. Cirrhose. Suture de l'épiploon. Guérison.

9° 1898. Neumann. Cirrhose. Grattage du péritoine pariétal. Suture de l'épiploon. Guérison.

10° 1899. Ries. Cirrhose hypertrophique. Suture de l'épiploon. Guérison.

11° 1899. Narath. Cirrhose. Suture de l'épiploon. Pas d'amélioration.

12° 1899. Folmer. Cirrhose hypertrophique. Grattage du péritoine pariétal. Suture de l'épiploon. Pas d'amélioration.

13° 1899. Turner. Cirrhose. Grattage du foie. Amélioration douteuse. Plus tard suture de l'épiploon, sans résultat.

14° 1899. Turner. Cirrhose. Grattage du foie. Pas d'amélioration.

15° 1899. Grinon. Cirrhose. Épiploon fixé entre péritoine et paroi. Amélioration.

16° 1899. Babroff. Cirrhose atrophique. Suture de l'épiploon. Guérison.

17° 1900. Frazier. Cirrhose. Frictions sur péritoine pariétal et épiploon. Suture de l'épiploon. Trois ponctions ultérieures. Guérison.

18° 1900. Leconte. Cirrhose atrophique. Frictions, suture de l'épiploon. Mort au 61e jour.

19° 1900. Leconte. Cirrhose hypertrophique. Frictions, suture de l'épiploon. Mort au 4e jour.

20°, 21°, 22°, 23°, 24° 1900 (?) Mansell Moullin. 5 cas de cirrhose. Dans tous les cas, suture de l'épiploon. Résultats : 1 mort au 8e jour, 1 mort au 30e jour, 1 malade perdu de vue après amélioration très marquée, 2 malades guéris après avoir subi une ponction ultérieure (*Clinical Society of London*. 11 octobre 1901).

25° 1900. Benissowitch. Cirrhose hypertrophique. Suture de l'épiploon. Amélioration notable.

26° 1900 Benissowitch. Cirrhose. Suture de l'épiploon. Mort au 14e jour (Vratch. 1901, n° 7, p. 199).

27° 1900. Titovf. Mort par péritonite (Froment, Thèse, Paris, 1901).

28° 1900. Titovf. Mort au bout de 3 mois après reproduction de l'ascite (Froment, *id.*) (1).

Cette statistique donne au total 28 cas, dont 1 perdu de vue (Mansell Moullin). Sur les 27 autres, nous avons : 11 guérisons, 2 améliorations, 14 échecs.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 14 janvier 1902.

Neutralisation des toxalbumines par l'hyposulfite de soude. — MM. E. Boix et J. Noé. — Nous avons expérimenté sur 25 cobayes avec les toxines diphtérique et tétanique et avec l'abrine, injectant postérieurement, simultanément ou préventivement à courte ou à longue échéance, l'hyposulfite de soude. Le poison s'est montré à peu de choses près aussi sévère qu'en l'absence de tout antidote.

Pourtant il faut signaler que, dans le plus grand nombre de nos expériences, l'administration d'hyposulfite de soude a permis aux animaux de perdre, dans un même temps et sous l'influence d'une même dose de poison, moins de poids que les animaux témoins.

L'hyposulfite de soude semble donc, dans une certaine mesure, favoriser la nutrition quand il n'y a pas d'action toxique en jeu, et, dans le cas d'intoxication, diminuer la dénutrition et, par conséquent, augmenter la résistance.

Examen de l'exsudat et de la perméabilité pleurale au cours des pleurésies rhumatismales. — MM. J. Castaigne et F. Rathery. — Nous avons pratiqué ces recherches dans six cas d'épanchements pleuraux au cours du rhumatisme articulaire aigu.

L'examen bactériologique ne fut positif qu'une fois : dans ce cas il existait du bacille d'Achalme décelé par culture anaérobie sur lait carbonaté.

L'inoculation au cobaye fut toujours négative.

L'examen cytologique révéla une formule un peu différente dans deux groupes de cas ; dans les uns on constatait de nombreux polynucléaires, à peine quelques lymphocytes, quelques gros mononucléaires et un ou deux placards endothéliaux dans tout le champ de la préparation ; dans le second groupe, les cellules endothéliales représentaient un élément prédominant ; à côté d'elles, on voyait des polynucléaires, des mononucléaires et de nombreux globules rouges. La perméabilité pleurale, étudiée avec le bleu de méthylène et le salicylate de soude, montra une absorption aussi rapide au niveau de la plèvre et par absorption sous-cutanée.

Il existe donc de grandes différences entre cette pleurésie rhumatismale et la pleurésie tuberculeuse où l'absorption pleurale est très faible et la formule cytologique toute différente.

Cytodiagnostic d'un épanchement pleural d'origine rhumatismale. — M. Dopter. — L'examen cytologique d'une pleurésie survenue au cours d'un rhumatisme polyarticulaire aigu, et ne pouvant, cliniquement, être attribuée qu'au rhumatisme, a donné lieu aux constatations suivantes :

1° Les hématies sont en nombre relativement restreint.

2° Les leucocytes abondent ; la polynucléose est manifeste.

3° Les cellules endothéliales sont excessivement nombreuses ; certaines d'entre elles sont bourrées de leucocytes polynucléaires et d'hématies. Ce sont en un mot de véritables macrophages. Les préparations n'ont fait percevoir aucun microbe.

Cette formule cytologique présente de grandes analogies avec celle des épanchements métapneumoniques.

Modification de la pression artérielle sous l'influence des solutions salines concentrées. — MM. Pierre Teissier et Léopold Lévi. — L'abaissement de la pression artérielle peut être considéré comme une conséquence très rapide et habituelle de la pénétration à petites doses de solutions salines concentrées. Il s'agit là, sans doute, d'une action vasomotrice de la périphérie circulatoire.

Cet abaissement paraît être en rapport avec le degré de concentration moléculaire de la solution employée et permet d'interpréter dans une certaine mesure les effets utiles de solutions salines dans les cas d'hypertension artérielle relevant de l'artériosclérose.

La sclérose embryonnaire intertrabéculaire du foie au cours des affections du rein. — MM. Léon Bernard et Bigart. — Toutes les affections du rein entraînent des altérations hépatiques. Parmi celles-ci il en est une que nous avons rencontrée très fréquemment et que nous décrivons ainsi :

(1) Nous omettons à dessein le cas de Weir où l'on trouva à l'autopsie un kyste hydatique, et le premier cas de Morison (1894) qui n'était certainement pas une cirrhose.

Au microscope et à un faible grossissement, on voit les trabécules hépatiques très écartés les uns des autres, et séparés par une pile simple ou double de noyaux. A un plus fort grossissement, on voit que ces noyaux appartiennent à des leucocytes très nombreux, compris dans les capillaires sanguins très dilatés. Cette ectasie rappelle celle des foies cardiaques, mais ici la rareté des hématies, jointe à l'abondance des leucocytes, et à la distribution diffuse de la lésion sans prédominance systématisée, suffit à écarter l'idée de stase.

Dans d'autres foies, on remarque dès l'abord le même écartement des trabécules hépatiques et la présence aussi caractéristique des noyaux infiltrés dans l'intervalle de ces trabécules.

Mais à un fort grossissement on constate que ces noyaux appartiennent à des cellules qui ont perdu leurs caractères de leucocytes, et pris l'aspect des cellules dites embryonnaires. Ces cellules sont entourées d'un tissu fibrillaire qui a étouffé les capillaires sanguins et comblé l'espace intertrabéculaire. On a ainsi une sclérose jeune, distribuée d'une manière diffuse dans tout le parenchyme hépatique; elle est comprise dans l'intérieur du lobule, répartie uniformément dans toute la longueur de tous les espaces intertrabéculaires sans prédominance autour des pôles sus-hépatiques ou porto-biliaires. D'où le nom de sclérose embryonnaire intertrabéculaire du foie, que nous proposons pour désigner cette lésion, dont nous venons de décrire deux aspects d'âge différent. Nous avons trouvé cette lésion au cours de diverses affections expérimentales et cliniques du rein qui toutes s'accompagnent de diminution prolongée de la perméabilité rénale. Il se surajoute à cette lésion d'autres altérations hépatiques qui sont sans doute sous la dépendance d'autres processus.

Action des microbes teints. — M. Sergent a constaté que lorsqu'on injecte sous la peau des lapins des pneumocoques teintés par le cristal violet, les animaux succombent aussi rapidement qu'après l'injection de pneumocoques non colorés. Mais si l'injection est faite dans le péritoine ou les veines, les animaux survivent sans même présenter la moindre réaction.

Les animaux ainsi traités présentent ultérieurement une résistance considérable envers le pneumocoque virulent non coloré dont ils supportent, sans réaction, une dose 100 fois mortelle.

Sérothérapie du cancer. — M. Charcot a préparé un sérum anticancéreux en traitant des chèvres, des moutons et des vaches par les injections d'une émulsion d'épithélioma. Ce sérum, injecté dans plusieurs cas de cancer inopérable du rein, a provoqué une élévation de la température, des nausées et des vomissements, quelquefois de l'érythème, mais jamais d'autres accidents.

Quant aux résultats thérapeutiques, M. Charcot se réserve de les communiquer ultérieurement.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 janvier 1902.

Aortite syphilitique latente et névralgies viscérales. — M. L. Rénon rapporte un cas d'aortite syphilitique qui s'est manifesté par des crises douloureuses atroces, uniquement viscérales, simulant complètement les violentes coliques de la lithiase biliaire et de la lithiase rénale.

La présence d'une insuffisance aortique, qui n'existait point un an auparavant, imposa le diagnostic; ce dernier fut vérifié d'une façon décisive par le traitement antisyphilitique qui mit rapidement un terme aux accidents douloureux; il n'existait aucun signe physique et radioscopique d'anévrysme.

La cause de ces violentes douleurs viscérales n'est point facile à préciser, et on peut incriminer aussi bien une compression nerveuse par l'aorte épaissie dans ses trois tuniques, que par une irradiation à distance. Par contre, dans l'aortite syphilitique latente, il est important d'insister sur le caractère diagnostique de ces névralgies viscérales, à forme de colique hépatique et de colique néphrétique; dans cette aortite, elles semblent avoir la même valeur séméiologique que celle indiquée par M. Huchard dans les anévrysmes latents de l'aorte.

Myopathie atrophique non familiale. — MM. G. Lion et G. Gasne présentent un malade et rapportent l'histoire d'un autre atteints tous deux de myopathie atrophique progressive.

Chez ces deux sujets, malgré les recherches les plus minutieuses, on n'a pu trouver dans les antécédents héréditaires ou collatéraux de cas semblables. C'est donc ici un caractère — considéré comme fondamental — qui fait défaut. La cause déterminante a été un traumatisme. Il est encore à remarquer que, dans un de ces cas, le début a été particulièrement tardif : à 26 ans. De plus, chez un des deux malades, il y a de la persistance des réflexes tendineux, des réactions électriques nullement diminuées qualitativement comme il est classique de les constater, et enfin les muscles se contractent en boules, simulent l'hypertrophie; ces phénomènes n'existent pas chez le second malade dont les réflexes en particulier étaient absolument abolis. Or, la marche a été rapide dans ce dernier cas, tandis qu'elle a été particulièrement lente dans le premier où l'état est resté stationnaire pendant vingt-quatre ans.

M. Joffroy rapproche de ce malade un myopathique de son service, chez lequel, également, on ne trouve aucun antécédent nerveux héréditaire ou personnel; un traumatisme a précédé de quelques semaines l'apparition de la myopathie, comme dans les cas de MM. G. Lion et Gasne.

Adénites suppurées multiples consécutives à la dengue. — MM. Antony et Morvan (Val-de-Grâce). — Un officier de navire, entré au Val-de-Grâce pour une pneumonie grave, survenue pendant la convalescence d'une anémie tropicale, présenta, après le décours de son affection pulmonaire, une adénite inguinale suppurée, survenue sans cause apparente.

En remontant dans les antécédents de ce malade, il fut constaté qu'il avait été, neuf mois auparavant, atteint de la dengue dans les îles de l'Océanie.

La dengue évolua normalement, mais provoqua une furonculose généralisée qui, plusieurs semaines plus tard, fut suivie de l'apparition d'adénites inguinales indolentes qui subirent, à la longue, la fonte purulente.

La pneumonie détermina une nouvelle inflammation d'un des ganglions de l'aine, et sa suppuration. L'examen du pus, comme celui des crachats expectorés pendant la pneumonie, démontra que ces lésions étaient indépendantes de toute atteinte pesteuse.

Dans les conditions épidémiologiques actuelles, il est indiqué, en effet, de songer à la peste, surtout chez les marins ou navigateurs ayant touché des pays suspects.

Or, cet accident spécial ne fut pas un cas isolé, car un certain nombre de marins du même navire furent de même atteints de bubons inguinaux et axillaires, à la suite de la dengue.

Il y a dans la multiplicité de ces complications un fait intéressant au point de vue épidémiologique et qui mérite d'être signalé.

L'étude bactériologique du pus recueilli aseptiquement dans l'adénite inguinale, a permis de reconnaître dans ce produit un microcoque ayant quelque analogie, comme forme, avec le méningocoque. Des recherches ultérieures sont encore à effectuer dans cette direction.

M. Bucquoy insiste, pour ce qui est du diagnostic différentiel du bubon pesteux et du bubon de la dengue, sur la sensibilité douloureuse extrêmement marquée du premier, ainsi qu'il a pu le constater lors de son excursion à bord du *Sénégal*.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 janvier 1902.

De la duodénostomie. — M. TUFFIER, revenant sur la communication de M. Hartmann, cite le cas d'une malade qu'il a opérée en 1892, pour un rétrécissement cicatriciel du pylore. Cette femme, âgée de 26 ans, avait avalé de l'acide chlorhydrique, et, à la suite, on avait constaté les signes d'un rétrécissement pylorique. M. Tuffier a fait la laparotomie et trouvé la région pyloro-duodénale transformée en tissu fibreux, ce qui l'a conduit à pratiquer une pyloro-duodénostomie. La malade a succombé quelques jours après; à l'autopsie on a trouvé une dégénérescence fibreuse complète du pylore, sans lésions autres de l'estomac ni de l'œsophage.

Pathogénie de la subluxation par élongation du radius chez les enfants. — M. DENUCÉ (de Bordeaux). — De nombreuses théories ont été émises pour expliquer la pathogénie de la subluxation en avant du radius chez l'enfant. Aucune d'elles n'étant satisfaisante, j'ai fait un certain nombre de recherches qui m'ont conduit à proposer une hypothèse basée sur l'anatomie, sur l'existence du ligament spécial, dit « ligament carré de Denucé ».

Il résulte de mes recherches que, chez les enfants âgés de plus d'un an, la pronation forcée plisse toujours le bord antérieur du ligament carré, de façon à lui faire affleurer le bord inférieur du ligament annulaire. Si on tire sur le radius, la laxité de l'anneau, la présence du cul-de-sac circulaire de la synoviale entourant la tête, permettent un abaissement facile de cette tête, et le pli inférieur du ligament carré descend au-dessous du bord inférieur du ligament annulaire. En ce point, la synoviale est très lâche, très mobile, n'est pas soutenue, et peut faire hernie entre les deux ligaments. Dès que la pronation se relâche, la partie herniée de la synoviale est pincée entre les deux ligaments. Ce pincement, très douloureux, incite l'enfant à ne plus tenter aucun mouvement, d'où l'impotence fonctionnelle. Mais, cette portion de la synoviale, pincée, comme étranglée, devient vite le siège de phénomènes irritatifs. Le liquide exsudé à sa face interne amène une augmentation de volume, une tension qui, au bout de douze ou quinze heures, sera déjà sensible à la palpation. Malgaigne, qui considérait cette saillie comme due au déplacement de la tête du radius en avant, avait bien remarqué, d'abord, qu'on ne la trouvait pas toujours, ensuite que le point le plus douloureux à la pression était au-dessous et en dedans de la tête du radius.

Ainsi, par la hernie de la synoviale, s'explique la divergence entre les symptômes notés par les auteurs, l'absence ou la présence de la tumeur, due soit au volume de la hernie, soit à l'ancienneté de l'accident.

Si maintenant on intervient, par l'extension, en maintenant la pronation, on fait bâiller davantage l'orifice de sortie de la hernie, et on lève en quelque sorte l'étranglement. La supination forcée, en tendant le bord antérieur du ligament carré, en faisant remonter les plis qu'elle efface, fait rentrer la hernie; la flexion concourt à ce résultat en exagérant l'élévation du bord antérieur du ligament carré. Et dès lors, tout rentre dans l'ordre.

Les guérisons spontanées, si fréquentes, s'expliquent sans peine avec cette théorie. Tout mouvement, actif ou passif, de supination, en tendant le bord antérieur du ligament carré, pourra faire rentrer la hernie, si elle n'est pas trop volumineuse. Les légers accidents d'arthrite qu'on a signalés dans les cas de non-réduction auraient leur point de départ dans les phénomènes d'irritation dus à l'étranglement de la partie herniée de la synoviale.

Chez des sujets plus âgés, l'anneau du ligament annulaire est plus serré, surtout à son bord inférieur, et ne permet guère l'abaissement du radius. Enfin, la synoviale perd de sa laxité. C'est sans doute pourquoi l'accident ne se rencontre que chez les jeunes enfants.

Thrombo-phlébite de la mésaraïque. — M. PICQUÉ rapporte l'observation d'un homme qui, après avoir présenté de la diarrhée pendant quinze jours, fut pris d'une douleur thoracique avec fièvre et vomissements; puis à la diarrhée succéda de la constipation qui se termina par une selle hémorragique. Le diagnostic n'ayant pas été posé, on fit l'incision de Roux; le cæcum et l'appendice furent trouvés sains. On pratiqua ensuite l'incision médiane et on tomba sur un mésentère très épaissi. On fit alors un anus iliaque à droite. Le malade ayant succombé, l'autopsie a montré qu'à la bifurcation de la mésaraïque il existait un caillot avec épaississement du vaisseau.

Dans le second cas, il s'agit d'un aliéné qui fut pris d'accidents d'étranglement. M. Picqué a fait la laparotomie médiane et constaté un épaississement du mésentère avec gangrène de l'anse intestinale correspondante. Le malade succomba, et à l'autopsie on trouva, comme dans le cas précédent, une thrombose de la mésaraïque.

M. QUÉNU n'accepte pas la filiation que M. Picqué veut établir entre la phlébite et la grangrène. Il faut, en effet, noter que chez son premier malade il y avait eu de la diarrhée, c'est-à-dire une lésion préexistante de l'intestin qui a pu être cause du sphacèle. La phlébite peut donc n'avoir été que secondaire. D'un autre côté, M. Quénu n'a jamais vu de gangrène à la suite de phlébite, ni sur l'intestin, ni même sur les membres.

M. PICQUÉ ne croit pas que l'on puisse comparer la phlébite des membres avec celle de l'intestin; les situations anatomiques sont trop différentes.

Perforation intestinale consécutive à un étranglement herniaire. — M. GUINARD analyse une observation communiquée par M. Morestin et ayant trait à une femme de quarante ans, atteinte d'étranglement herniaire depuis quarante-huit heures. On avait fait un taxis violent et la hernie était rentrée, mais des accidents menaçants étaient apparus et la laparotomie fit découvrir une perforation de quelques millimètres de largeur. L'intestin fut suturé et la malade guérit.

M. TUFFIER présente une femme opérée d'un *carcinome de la parotide droite il y a douze ans et d'une même tumeur de la parotide gauche deux ans plus tard*. Double paralysie faciale. Depuis quelque temps, retour de mouvements dans la sphère du facial supérieur.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 9 janvier 1902.

Lèpre et allaitement. — M. DARIER, qui dans la dernière séance a soulevé la question de l'allaitement d'un enfant sain par une mère lépreuse, a fait depuis, à trois reprises et de huit jours en huit jours, l'examen du lait de cette femme sans pouvoir y trouver le bacille de Hansen. Il ne l'a pas rencontré non plus dans son mucus nasal, alors que des biopsies, pratiquées sur le bras, au niveau de taches, lui avaient fourni des quantités de ce bacille.

Dans ces conditions, M. Darier s'est cru autorisé à laisser cette femme allaiter son enfant.

Tuberculides simulant le chancre. — M. DU CASTEL montre un malade présentant des tuberculides, variables comme aspect, suivant les moments. Il présente, en ce moment, sur la verge, des lésions qui pourraient être prises pour des chancres mous.

Ce sont des plaques recouvertes d'enduit blanchâtre rappelant celui du chancre simple, mais il est plus saillant, plus bombé; les bords sont déchiquetés. Aujourd'hui, l'enduit est tombé, et l'on voit une ulcération rouge à bords saillants.

Ce malade n'a jamais eu la syphilis, et depuis longtemps il ne s'est pas exposé à contracter de chancres. Le diagnostic de la nature de ces lésions est éclairé par la présence, sur les membres, de tuberculides à tendance nécrotique.

Pareil fait n'avait pas encore été signalé, et il mérite d'attirer l'attention.

Traitement du lupus par le permanganate de potasse. — M. Hallopeau communique l'observation d'un homme atteint d'un lupus du membre inférieur. Tous les divers traitements avaient été essayés et en vain, chez ce malade, qui en était arrivé à demander l'amputation. Avec les applications en permanence de compresses de permanganate de potasse au cent-vingtième, l'état s'est tellement modifié que cet homme a repris son travail.

M. Alex. Renault trouve que le succès que M. Hallopeau vient de rapporter à l'actif du permanganate de potasse dans le lupus n'est pas pour surprendre, étant donnés les bons résultats qu'on obtient avec ce médicament dans le phagédénisme. C'est le traitement que M. Renault emploie dans ces cas, sous forme de lavages chauds au millième, faits matin et soir.

M. Hallopeau se sert contre le phagédénisme d'un vieux remède, qu'on a trop délaissé : le tartrate ferrico-potassique. Il a, contre lui, de provoquer de la douleur, mais on peut tourner la difficulté en anesthésiant la région au moyen de quelques gouttes d'alcool.

Trichophytie sous-unguéale. — M. Hallopeau cite le cas d'un individu qui se présenta à lui porteur de lésions de l'extrémité des doigts, qu'il diagnostiqua de nature syphilitique. Elles guérirent rapidement avec les frictions locales d'onguent mercuriel. Il y eut, au bout de quelque temps, une récidive qui céda de nouveau au traitement local mercuriel. A ce moment, M. Hallopeau apprit que ce malade avait été vu antérieurement par d'autres médecins, et reconnut une trichophytie sous-unguéale. L'examen auquel il se livra confirma ce dernier diagnostic, auquel on devra songer en présence de lésions des doigts semblant de nature spécifique.

Nævus papuleux non congénital. — M. Gaucher a observé chez un enfant un nævus s'étant développé en l'absence de congénitalité. Cette malformation, dont il n'existait pas de trace auparavant, s'est, en effet, montrée à l'âge de 5 ans, à la suite de l'application, sur le thorax, d'un papier Wlinsi, pour bronchite. A ce niveau apparurent d'abord des éléments papuleux isolés qui, ensuite, confluèrent et envahirent l'épaule, le bras et l'avant-bras. Ces plaques papulo-verruqueuses ne correspondaient pas au trajet des troncs ou des territoires nerveux ni à leurs intersections, mais affectaient la disposition métamérique des dermatoses linéaires. Il s'agissait, en somme, d'un nævus zoniforme linéaire, papuleux, ayant débuté à l'âge de 5 ans.

M. Besnier fait remarquer que bon nombre de nævi ne sont pas constatables à leur période initiale. Les nævi tardifs peuvent donc être congénitaux.

Télangiectasies consécutives à la castration. — M. Gaucher communique l'observation d'une femme, âgée de 28 ans, qui est venue le consulter récemment pour des télangiectasies généralisées qui se montrèrent quelques mois après une hystérectomie avec castration complète, d'abord à la face, sous forme de couperose, puis sur le tronc, aux bras et aux membres inférieurs. A part ces lésions cutanées, qui lui paraissent liées à la castration, et une chute de cheveux, la malade n'a pas présenté de troubles imputables à la ménopause artificielle, notamment de bouffées de chaleur si fréquentes dans ces conditions.

M. Darier a eu l'occasion d'observer des télangiectasies généralisées chez des jeunes filles chlorotiques ou arthritiques. La coexistence de ces altérations cutanées et de la ménopause artificielle dans l'observation de M. Gaucher pourrait donc être purement accidentelle. De toute façon, la relation de cause à effet entre ces deux états n'est nullement prouvée.

Dents d'Hutchinson. — MM. B. Gires et Lortat-Jacob montrent un enfant âgé de dix-sept mois dont les incisives supérieures temporaires offrent à leur bord inférieur des dépressions en forme de croissant, assez semblables à celles qu'on observe sur des dents dites d'Hutchinson, et qui paraissent constituer, dans ce cas, un stigmate d'hérédité syphilitique. En effet, le père fut atteint de syphilis et il a eu cinq autres enfants dont trois sont morts en bas âge; deux de ces derniers avaient du coryza chronique, et un présentait du pemphigus aux mains et aux pieds.

M. Jacquet fait remarquer que c'est une altération dentaire rare qu'il ne se rappelle jamais avoir vue avec cette même netteté.

M. E. Fournier a présenté à la Société un cas de lésion d'Hutchinson sur dent de lait. Un autre cas a été montré à Lyon. L'observation de M. Gires est donc le troisième cas de ce genre. Le fait est excessivement rare.

M. Besnier trouve qu'il ne s'agit pas, ici, de véritables dents d'Hutchinson, dont le signe caractéristique n'est pas l'incurvation sur les bords, mais l'obliquité convergente.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 8 janvier 1902.

Au sujet des injections de benzoate de mercure dans le traitement de la syphilis. — M. Baudouin. — Je m'associe aux récentes conclusions de M. Désesquelles, au sujet de la rapidité d'action et de l'innocuité des injections hypodermiques de benzoate de mercure dans le traitement de la syphilis, mais je crois devoir accorder une égale valeur à d'autres préparations, en particulier au cyanure de mercure, et rappeler les merveilleux effets qu'Abadie a signalés à son actif dans le traitement des troubles oculaires secondaires, par la voie intra-veineuse, et cela sans aucun accident. Enfin j'estime que si l'association de la cocaïne aux préparations mercurielles diminue la douleur immédiate qui suit l'injection, elle est inefficace contre la douleur tardive qui ne se montre que quelques minutes après elle, et que j'ai très souvent constatée.

Action contraire du salicylate de soude. — M. A. Cahen a observé dans le service de M. Dalché, à l'hôpital Tenon, un cas intéressant d'action contraire du salicylate de soude.

Il s'agissait d'un homme de 41 ans, atteint de rhumatisme articulaire aigu, avec exanthème papuleux aux avant-bras, sueurs abondantes et albuminurie légère. En trois jours, ce malade absorba 16 grammes de salicylate de soude sans que la température fébrile fût modifiée, l'albuminurie persista également, toujours à un faible degré. Cependant, les reins étaient perméables; le salicylate passait dans les urines. L'albuminurie était donc, en l'espèce, de nature purement fonctionnelle et liée vraisemblablement à la fièvre. On suspendit la médication salicylée, et la fièvre tomba; mais, comme les douleurs et les tuméfactions articulaires ne s'amendaient pas, on fit encore prendre 6 grammes de salicylate dans la journée, pendant trois jours; les troubles articulaires se dissipèrent, mais la fièvre apparut de nouveau. Il n'existait aucune trace de complications viscérales. Jugeant alors qu'on se trouvait en présence d'un cas d'action contraire du salicylate de soude, M. Dalché fit supprimer d'une façon définitive l'usage de ce médicament, suppression qui fut suivie aussitôt d'une apyrexie complète. L'état général du malade s'améliora progressivement, et tous les symptômes morbides, y compris l'éruption cutanée et l'albuminurie, ne tardèrent pas à disparaître.

Dans cette observation, à l'encontre des cas analogues qu furent signalés, on ne trouve pas de causes auxquelles on puisse rattacher l'action contraire du salicylate. Le médicament employé était de bonne qualité et il n'existait pas de néphrite. On ne saurait non plus incriminer l'hypersudation, fréquente chez les rhumatisants, ni l'exanthème, qui était très limité et qui, d'ailleurs, se trouvait déjà considérablement diminué lors de la reprise de la médication salicylée. Le malade ne présentait donc aucun signe précurseur de l'action contraire du salicylate, laquelle doit être attribuée à une

perturbation dynamique des centres thermiques de l'encéphale, sous l'influence de ce médicament.

M. Dalché fait remarquer que l'albuminurie est loin de constituer toujours une contre-indication aux salicylates. Ainsi, il a observé récemment une jeune femme, atteinte de rhumatisme aigu avec albuminurie et soumise à la médication salicylée, chez laquelle on vit apparaître du délire avec strabisme faisant craindre une complication cérébrale. On n'en continua pas moins à administrer du salicylate concurremment avec des bains chauds. Le délire, le strabisme et l'albuminurie diminuèrent, et la malade guérit.

La seule contre-indication du traitement salicylé c'est l'existence d'un mal de Bright, mais, lorsqu'il s'agit d'une albuminurie fébrile, s'abstenir de l'usage du salicylate de soude, c'est priver le malade des bienfaits de ce médicament.

La photothérapie dans le lupus de la face. — M. Leredde. — La question si importante du traitement du lupus vulgaire ne saurait être jugée que sur des statistiques précises. Trop de médecins ignorent la gravité réelle de cette affection et son incurabilité fréquente par les procédés anciens, des documents qui mettent bien en vue l'insuffisance de ces méthodes n'ayant encore jamais été publiés.

Nous avons soigné avec M. Pautrier, depuis quatorze mois, quarante-trois cas de lupus tuberculeux de la face datant de un à trente-cinq ans. Avant d'être soumis à la photothérapie, ces malades avaient subi, sans succès, toutes sortes de traitements: applications de pommades et d'emplâtres, cautérisations chimiques (nitrate d'argent, acide lactique, permanganate de potasse), galvaniques ou faites au moyen du thermocautère, curettages, injections de tuberculine, scarifications, courants de haute fréquence. Jamais on ne put obtenir, par les moyens énumérés, même de guérison segmentaire, c'est-à-dire de guérison complète sur une région de quelque étendue. Une fois, on avait pratiqué l'ablation du placard lupique, qui fut suivie de récidive. Bref la plupart de nos malades s'étaient montrés rebelles aux procédés anciens de traitement du lupus vulgaire.

Quant aux résultats de la photothérapie dans ces mêmes cas, on peut les résumer de la façon suivante :

Huit malades sont guéris, et, suivant toute apparence, définitivement.

Sept paraissent également guéris, mais il est nécessaire de les surveiller encore quelque temps.

Dix présentent une guérison segmentaire rendant certain un succès complet à bref délai.

Dans quatre cas de guérison segmentaire, le résultat paraît encore assez éloigné.

Cinq malades guériront sans doute, mais à longue échéance.

Cinq autres, tous curables, ont abandonné le traitement pour des raisons indépendantes des effets obtenus.

Enfin, chez quatre malades la photothérapie fut jugée inutile : chez l'un d'eux nous avons préféré faire pratiquer l'ablation du foyer lupique, chez deux autres le lupus était incurable, et chez le quatrième des accidents pulmonaires et ganglionnaires ont fait suspendre le traitement.

Nous n'insistons pas sur la perfection esthétique des résultats de la photothérapie ni sur l'indolence de cette méthode, faits qui ont leur importance, mais qui sont accessoires.

Les statistiques de Finsen, beaucoup plus considérables et plus anciennes que la nôtre, permettent, d'autre part, de juger de la valeur de la photothérapie au point de vue de la possibilité et de la fréquence des récidives du lupus tuberculeux de la face. Ces statistiques autorisent à conclure que la photothérapie guérit, dans la majorité des cas, les lupus rebelles aux méthodes anciennes et que, de tous les traitements, abstraction faite de l'ablation chirurgicale, elle est, en générale, la moins coûteuse et la moins longue. Les autres procédés peuvent avoir leurs indications particulières, — notamment l'ablation, qui convient aux cas où il est possible d'obtenir la guérison de la plaie opératoire par réunion immédiate, — mais la photothérapie n'en demeure pas moins la méthode la plus importante de toutes. Elle est indiquée souvent d'emblée et toujours après échec des autres moyens thérapeutiques.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 5 décembre 1901.

Caverne pulmonaire chez un nourrisson. — M. Mayoud présente, au nom de M. Audry, des pièces provenant de l'autopsie d'un nourrisson.

Il s'agit d'une prématurée à sept mois, née le 1er septembre 1901 et entrée à la première crèche le lendemain. On ne sait rien sur les parents.

A son entrée, l'enfant pèse 1670 grammes. On la met dans la chambre couveuse, où elle passe quinze jours, et on la donne à nourrir au sein. Bien qu'elle soit très pâle et qu'elle tousse un peu, son état est satisfaisant; pendant les mois de septembre et d'octobre, elle augmente de 80 grammes par semaine. Au commencement de novembre, son poids reste stationnaire, puis diminue. L'enfant dépérit, tousse davantage, se cyanose, présente des battements des ailes du nez, de la dyspnée et meurt le 2 décembre. Pendant toute la maladie, on n'a rien entendu à l'auscultation, sauf, la veille de la mort, de nombreux râles sous-crépitants des deux côtés.

A l'autopsie, les poumons sont farcis, à la surface et à la coupe, de granulations jaunes de différentes grosseurs, avec quelques points de broncho-pneumonie. Dans le lobe inférieur du poumon droit, à sa partie supérieure et postérieure, on trouve une caverne superficielle, du volume d'une grosse noisette, à parois anfractueuses et ulcérées, ne contenant que peu de pus dans son intérieur. Hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques. Quelques granulations miliaires dans la rate. Rien dans le foie, ni dans les reins, ni sur le péritoine; quelques ganglions mésentériques hypertrophiés; pas de lésions de l'intestin grêle. Rien aux méninges, ni dans le cerveau; cœur normal.

Hématurie ininterrompue pendant six ans. — M. Rafin présente une malade opérée pour des tumeurs de la vessie, ayant présenté ce caractère particulier que l'hématurie a persisté sans interruption pendant six ans. La malade, âgée de 38 ans, a eu une pleurésie il y a deux ans, et aucun autre antécédent. L'hématurie a débuté il y a six ans, et depuis lors, à ce qu'affirme la malade, elle a uriné du sang sans aucune interruption.

En raison sans doute de la pleurésie, elle fut considérée comme atteinte de tuberculose urinaire, et c'est avec ce diagnostic qu'elle fut envoyée à l'hôpital Saint-Joseph. M. Rafin pratiqua alors l'examen cystoscopique qui permit de constater que la vessie était parsemée de nombreuses végétations de dimensions variables, les unes ayant l'aspect de simples bourgeons charnus, les autres un peu cratériformes, d'autres affectant la forme de polypes, ces dernières siégeant au voisinage du col.

M. Rafin pratiqua la taille hypogastrique le 14 mai dernier. Il trouva dans la vessie une douzaine de tumeurs. L'exérèse en fut pratiquée avec la plus grande facilité; ces tumeurs étaient implantées très superficiellement, la curette les enlevait aisément, et leur surface d'implantation fut cautérisée au thermo-cautère.

Les suites opératoires ont été très simples.

L'urine est actuellement parfaitement limpide, et l'examen cystoscopique, pratiqué le 19 octobre dernier, a permis de constater l'intégrité complète de la muqueuse vésicale sur laquelle il est impossible de reconnaître la moindre trace de l'ablation des tumeurs. L'état général de la malade s'est considérablement amélioré.

Dès le début de l'examen de cette malade, M. Rafin avait considéré comme douteux le diagnostic de tuberculose urinaire, celle-ci ne produisant pas des hématuries aussi importantes et d'aussi longue durée. L'examen histologique montra en effet qu'il s'agissait d'un épithéliome tubulé.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

BELGIQUE

SOCIÉTÉ BELGE DE CHIRURGIE.

Séance du 21 *décembre* 1901.

Fracture sans plaie de la voûte du crâne. — M. Lebrun (Namur) rapporte l'observation d'une malade qui, à la suite d'une chute sur la tête d'une hauteur de 4 mètres, a présenté, après une période de lucidité de vingt-quatre heures, tous les signes d'un épanchement intra-crânien. La trépanation fut pratiquée d'urgence alors que l'état de la patiente se trouvait être extrêmement grave : pouls 140, température 38°2, respiration irrégulière, mouvements convulsifs dans les membres, pupille droite très dilatée et fixe, coma absolu. Sous le lambeau pratiqué dans la région temporale droite qui était le siège d'une infiltration séro-sanguine, on découvrit une fissure osseuse longue de 2 1/2 à 3 centimètres et venant rejoindre la suture temporo-pariétale; une couronne de trépan fut portée à cet endroit; on retira environ un verre à bière de caillots sanguins et on tamponna la cavité à la gaze iodoformée. La guérison fut complète au bout de quelques jours.

Adénites tuberculeuses du médiastin antérieur. — M. Gallet (Bruxelles) estime qu'en présence des graves dangers de compression et de perforation que créent les adénites tuberculeuses du médiastin antérieur on doit intervenir directement contre elles. Il croit que, dans beaucoup de cas, ce que l'on a pris pour de l'ostéite tuberculeuse du sternum, était de l'adénite tuberculeuse du médiastin : les symptômes de l'ostéite sternale existent, mais cette lésion n'est que secondaire et c'est derrière elle que se trouve le véritable foyer qui entretient la suppuration. Ces ganglions, qui peuvent être envahis par la tuberculose sans qu'il existe de lésions pulmonaires, se transforment en une masse caséeuse qui s'accumule entre les feuillets réfléchis des deux plèvres et dont la coque peut se perforer, s'ouvrant tantôt dans la trachée, tantôt dans le péricarde, la veine cave, la plèvre, l'aorte, l'œsophage, mais d'autres fois venant former derrière le sternum une masse fluctuante dont le pus émigre vers la peau, soit en passant à travers l'os, souvent au niveau de l'articulation de la poignée et du corps, soit en le contournant pour venir s'étaler sous la peau et donner naissance à un véritable abcès froid thoracique en bouton de chemise dont la poche interne est rétro-sternale et alimentée par les ganglions en voie de suppuration.

L'intervention est bien indiquée, mais elle ne doit pas s'arrêter à une simple résection ou à un curettage de l'os : lorsque la portion sternale aura été enlevée, il faudra rechercher avec soin la fistule qui conduit derrière le périoste épaissi, l'ouvrir largement de façon à pouvoir traiter cette caverne comme on le fait habituellement en laissant au pus un libre écoulement.

L'auteur joint à cette note trois observations : sur ces trois malades, deux sont bien guéris, mais le troisième est mort quatre jours après l'opération.

Abcès cérébral suite d'otorrée chronique. — M. Goris (Bruxelles) présente un malade âgé de 23 ans, épileptique depuis l'âge de 9 ans, souffrant d'otorrhée depuis l'âge de 13 ans; une surdité qui s'est développée progressivement est, au moment du premier examen, absolument complète, l'intelligence est intacte, la stase papillaire fait défaut mais les douleurs de tête sont très vives au niveau de la région temporale gauche; la température est de 38°3.

Une première intervention pratiquée le 22 juin se borna à extirper un énorme cholestéatome après ouverture de la mastoïde du côté malade.

Cette opération débarrassa le malade de ses douleurs et de ses vertiges, mais non de ses attaques d'épilepsie.

Le 30 juillet, les douleurs s'étant brusquement réveillées en même temps qu'apparaissaient des vomissements et une violente attaque d'épilepsie, on porta une couronne de trépan immédiatement au-dessus du plafond du conduit auditif : la dure-mère fit hernie dans la plaie et comme on ne percevait pas de pulsations on incisa cette membrane; une ponction du cerveau faite au moyen d'une sonde cannelée amena l'évacuation d'une grande quantité de pus, à odeur infecte, renfermant des pneumocoques et des streptocoques. La cavité fut drainée et la guérison s'effectua rapidement.

Depuis le moment de la trépanation, les attaques d'épilepsie ont complètement disparu. On a donc eu affaire à un abcès chronique du cerveau d'origine otique dans lequel s'est produit un réveil de l'infection.

Luxation congénitale de la hanche. Radiographies. — M. Hendrix (Bruxelles) préconise la réduction en « rotation interne » des luxations congénitales de la hanche, suivant le procédé de Schede. S'il existe une forte antéversion du col, une ostéotomie sus-condylienne est pratiquée ultérieurement, mais cette dernière opération n'est pas nécessaire si l'antéversion n'est pas très prononcée. La réduction en rotation interne réussit mieux à obtenir et maintenir la réduction anatomique, en évitant la transposition.

M. Hendrix montre la radiographie d'un enfant chez lequel la réduction en rotation externe avait amené la tête sous la cavité cotyloïde; il a pu remettre les choses en état par la rotation interne.

ALLEMAGNE

RÉUNION LIBRE DES CHIRURGIENS DE BERLIN

Séance du 9 *décembre* 1901.

Injections de paraffine dans la paroi postérieure du pharynx. — M. J. Wolff présente un homme qu'il avait opéré il y a douze ans d'une fente congénitale de la voûte palatine et du voile du palais. Il garda toutefois une imperfection de la parole qui le gênait beaucoup dans son service d'officier.

Pour remédier à cet état de choses, M. Wolff lui fit, suivant la méthode de Gersuny, une injection de vaseline sous la paroi postérieure du pharynx. Il obtint de cette façon une application exacte du voile du palais contre le pharynx pendant la phonation et une amélioration considérable de la parole.

Ectopie inguinale du testicule. — M. Wolff est partisan de l'intervention dans l'ectopie inguinale du testicule, à cause des troubles et des complications qui peuvent survenir d'un moment à l'autre. L'opération est aujourd'hui bien réglée : il suffit de disséquer et de déplier le cordon, et de réintégrer le testicule dans les bourses en le fixant par un point de suture à la partie la plus profonde du scrotum.

Dans cinq cas dans lesquels M. Wolff est intervenu, le résultat a été satisfaisant bien que le testicule ait toujours remonté un peu.

M. Hahn a employé avec succès dans une dizaine de cas le procédé suivant :

Il mobilise le testicule, mais au lieu de le fixer simplement dans le scrotum, il pratique dans celui-ci une sorte de canal dans lequel il fixe le testicule. Celui-ci se trouve alors au dehors sur une partie de sa surface. Au bout de quelques jours, quand le testicule et le scrotum sont pour ainsi dire soudés l'un à l'autre, il dissèque la peau autour de la zone d'adhérences et recouvre le testicule proéminent par le lambeau disséqué. Le testicule reste alors en place.

Greffe tendineuse. — M. Wolff présente une jeune fille qui s'était coupé le tendon extenseur de l'index. Pour remédier à l'impuissance fonctionnelle qui résulta de cette section, M. Wolff transplanta sur l'index le tendon du médius. Le résultat a été très satisfaisant.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE COLOGNE

Maladie d'Adam-Stokes. — M. HOCHHAUS. Il s'agit d'un homme de 52 ans, vigoureux, qui, à l'âge de 24 ans, a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, au cours de laquelle se forma une insuffisance mitrale. Dans la suite, il a eu plusieurs attaques analogues, dont la dernière en 1894.

De 1894 à 1899 sa santé ne laissait rien à désirer, et il pouvait vaquer à ses occupations. Mais en octobre 1899, il eut une nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu avec troubles cardiaques très accentués : dyspnée, palpitations, etc. Ceux-ci n'ont pas cédé au traitement.

En octobre 1900, le malade fut pris brusquement d'une syncope. Après avoir été pris d'une dyspnée intense, il perdit connaissance et présenta des contractions légères dans les deux mains. Un médecin appelé auprès de lui constata que son pouls était irrégulier et ne battait que 20 fois par minute. Sous l'influence d'une injection de camphre, le pouls devint plus fort, mais resta toujours à 20, et cette fréquence ne fut pas dépassée pendant les jours suivants. Ce n'est qu'au bout de huit jours que le pouls atteignit 30, puis 40, et arriva enfin à 46, fréquence qui persiste depuis.

Au bout de trois semaines, le malade essaya de quitter le lit. Un nouvel accès, d'une durée plus courte, survint aussitôt. Malgré le régime, malgré les médicaments, les accès revinrent les jours suivants.

Lorsque M. Hochhaus vit le malade, il trouva une augmentation de la matité du cœur, des souffles à tous les orifices, un pouls plein, vigoureux, régulier, ne donnant que 40 pulsations par minutes. Rien du côté d'autres organes. Immédiatement après cet examen, le malade devint dyspnéique, inquiet, légèrement somnolent. Le pouls ne battait plus que 17 fois par minute, et, dans l'intervalle des pulsations, on ne percevait aucun souffle au niveau du cœur. Au bout de 3 ou 4 minutes, le malade revint à lui, son pouls monta à 20, puis à 30, et finalement à 40.

Ces accès devinrent, dans la suite, de plus en plus fréquents, et se produisaient même plusieurs fois par jour. Le malade succomba au bout de trois semaines.

A l'autopsie, qui ne porta que sur le thorax, on constata que le cœur était dilaté et hypertrophié. En outre, il existait une symphyse du péricarde et une insuffisance mitrale. L'examen histologique du cœur fit connaître une myocardite fibreuse.

MÉDECINE PRATIQUE

L'hémogallol.

Le point capital à observer dans la médication ferrugineuse, c'est l'état plus ou moins assimilable dans lequel se trouve le fer, sans tenir compte, pour ainsi dire, de la quantité de cet élément que contient le médicament employé. Il est à remarquer qu'avec toutes les préparations ferrugineuses couramment employées, il faut administrer 5 décigrammes à 1 gramme de fer, c'est-à-dire, plus qu'il n'en existe réellement dans le sang pour ne produire en somme qu'un résultat lent et peu certain. Il en est tout autrement avec les ferrugineux retirés du sang, l'hémogallol (Kobert) en particulier, dont l'action est d'autant plus remarquable qu'il n'introduit dans l'organisme, aux doses où il est prescrit habituellement, que 5 à 6 milligrammes de fer par jour, ce qui représente environ la centième partie du fer que l'on administre avec les autres préparations ferrugineuses. Il faut en conclure que ce produit est directement assimilable et qu'il exerce une excitation énergique sur la formation de nouvelles quantités d'hémoglobine dans le sang. Cette excitation est du reste numériquement établie, d'après les méthodes hémométriques généralement employées, par un grand nombre d'expérimentateurs qui se sont occupés de cette préparation depuis quelques années et dont les publications se sont prononcées avec éloge en faveur de son efficacité.

Chez des animaux alimentés avec des doses énormes d'hémogallol on n'a pu trouver dans les organes aucune trace de dépôt de fer, et la proportion de fer éliminé par les urines atteint 25 pour 100.

L'hémogallol, même à doses élevées, est toujours parfaitement toléré par l'estomac et par l'intestin. Il peut donc faire partie d'un traitement de longue durée. Il exerce une action directe et puissante sur l'appétit, de sorte que son absorption a pour résultat, non seulement une augmentation considérable des globules du sang, mais encore une rapide amélioration de la nutrition, phénomène souvent absolument nécessaire.

Il constitue en somme un agent hémopoiétique de premier ordre que l'on peut substituer à la plupart des autres ferrugineux connus dont il a tous les avantages sans en avoir aucun des inconvénients. Son emploi est indiqué non seulement dans le traitement de la chlorose idiopathique, mais dans tous les états pathologiques où le sang est pauvre en hémoglobine.

L'hémogallol offre sur l'hémoglobine dont il dérive, outre l'avantage d'une assimilation plus parfaite, celui d'être dépourvu de toute saveur répugnante. Il peut être très facilement administré aux enfants de tout âge, même de l'âge le plus tendre, qui le tolèrent parfaitement. Son influence hémopoiétique est toujours très nettement marquée même dans les cas où l'anémie s'accompagne de rachitisme, car il agit très favorablement sur le développement du système osseux.

L'hémogallol est administré aux enfants à la dose de 1 à 2 décigrammes par jour.

Pour les adultes, la dose moyenne est de 5 décigrammes, associés de préférence à l'arsenic, la noix vomique, la kola, le glycérophosphate, etc.

VARIÉTÉS

Conseil général de l'Association des médecins de France.

Séance du 19 décembre 1901. — Présidence de M. MOTET.

M. le Secrétaire-général donne lecture de la lettre écrite à M. le Ministre de l'Intérieur pour lui notifier les modifications apportées aux statuts. Les termes de cette lettre sont approuvés.

Après une discussion à laquelle prennent part MM. Liouville, Brouardel, Sainton, Blache et Lereboullet, il est décidé que les statuts de l'*Association Amicale* et de la *Caisse des Retraites* seront publiés dans l'Annuaire et qu'un règlement intérieur fixera dans quelles conditions et dans quelles proportions des subventions pourront être accordées aux membres de ces œuvres de prévoyance.

M. Lereboullet donne lecture d'un projet de règlement sur la tenue des assemblées générales et le mode de votation. Le projet sera imprimé et distribué aux membres du Conseil.

Au sujet de la représentation du Conseil général dans les Conseils de l'Amicale et de la Caisse des Retraites, il est sursis à toute délégation jusqu'à ce que le Conseil général ait été complété par l'adjonction de nouveaux membres.

M. le Secrétaire-général propose pour les vacances au Conseil général les noms de divers membres de l'Association et demande que, dans la séance prochaine, le choix des candidats à présenter au vote de l'assemblée générale soit définitivement arrêté (Adopté).

Le Conseil vote l'attribution à l'Association Amicale pour l'indemnité-maladie du don de 3 000 francs fait par M. Lannelongue.

Sont nommés rapporteurs : MM. Sainton (pensions viagères), Martin (vœux), de Ranse (vérification des comptes), Périer (Élection du président).

Des subventions s'élevant à la somme de 1 500 francs sont votées aux Sociétés du Gers, de la Savoie, de la Somme et de l'Yonne.

M. le Trésorier annonce qu'il a encaissé 115 000 francs provenant de la vente de la ferme de Montsoutin.

Le Secrétaire, ÉMILE PHILBERT.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Hôtel-Dieu. — M. le professeur Brissaud.

Aortite subaiguë avec poussée aiguë terminale.

Par MM. P. Londe et M. Brécy.

L'aortite aiguë est rarement reconnue pendant la vie, pour deux raisons : la première est que l'on n'y pense pas dès l'abord, la seconde que les signes qui permettent de la reconnaître sont frustes assez souvent. D'autre part, si l'on connaît bien l'aortite chronique et l'aortite aiguë secondaire aux maladies générales, on connaît moins bien les aortites subaiguës à évolution rémittente et progressive, et dont la gravité ne s'explique ni par une infection grave, ni par des lésions anciennes et profondes, mais bien par la ténacité d'un processus, qui de proche en proche envahit la paroi de l'aorte sans qu'on puisse saisir le pourquoi de la continuité de la lésion et de sa localisation.

Distinguer cette variété de l'aortite chronique, moins grave, est nécessaire pour établir le pronostic : or, c'est là une grande difficulté. L'observation suivante, où le diagnostic fut fait par M. Brissaud, est un exemple de cette aortite subaiguë primitive, comme le prouve l'examen nécroscopique et histologique. La syphilis supposée semble insuffisante à expliquer une évolution telle que celle-ci.

La nommée D..., âgée de 40 ans, blanchisseuse, entre, le 6 septembre 1901, salle Sainte-Madeleine à l'Hôtel-Dieu, pour de l'oppression.

Dans ses antécédents héréditaires ou personnels rien de particulier à noter en dehors d'un accouchement prématuré à 8 mois. Elle a perdu une sœur de la poitrine et son père est mort paralysé. Depuis des années, le moindre changement de température amenait des quintes de toux sans expectoration. De plus, ses digestions devenaient longues et difficiles avec éructations presque continuelles. Elle est bien réglée.

En janvier 1901, elle est prise d'accès d'oppression surtout intenses la nuit : elle cesse son travail pendant un mois. Depuis ce moment, elle est restée au régime lacté qu'avait conseillé le médecin.

Elle ne fut jamais complètement guérie, et, les crises devenant de plus en plus fréquentes depuis 15 jours, elle se décida à entrer à l'hôpital.

La malade est assise sur son lit, la respiration est difficile. Elle est pâle, un peu amaigrie. Les pupilles sont très petites, mais égales; elles réagissent à la lumière. Le facies est figé, sans expression; elle semble concentrée; elle répond sans tourner la tête, paraissant fixer devant elle un objet qu'elle ne regarde pas. Elle a l'air de méditer; elle est angoissée. L'intelligence est indemne; mais il faut lui arracher des réponses brèves. Elle parle par saccades, s'arrêtant pour faire plusieurs inspirations entre chaque syllabe. La parole est entrecoupée de quintes de toux, de bâillements et d'éructations.

Dès qu'elle veut se lever et marcher, elle suffoque et elle ne remonte que difficilement dans son lit.

L'apyrexie est complète. Elle a de la céphalée depuis quelques mois, des vertiges depuis 2 ou 3 mois; elle aurait eu de l'amblyopie transitoire. A l'auscultation on trouve aux bases, surtout au poumon droit, des râles fins d'œdème pulmonaire.

Aussi, bien qu'il n'y eût pas le moindre œdème malléolaire, qu'il n'y eût pas d'albuminurie, ni de pollakiurie, on pensa à une dyspnée urémique et on fit une saignée suivie d'injection de sérum qui soulagea la malade.

Le lendemain, la malade étant un peu reposée, on put faire un examen plus complet. L'inspiration est longue et difficile; les râles des bases ont diminué. Le pouls est petit, peu fréquent. A l'auscultation du poumon on ne constate presque plus de râles. Au cœur on trouve un double souffle aortique. Il existe de plus un bruit de galop.

On fit alors le diagnostic d'aortite chronique avec accès d'orthopnée pseudo-asthmatiques et menace d'œdème aigu, bien qu'il n'y eût pas de surélévation de la sous-clavière droite, ni de dilatation appréciable de la crosse. Notons qu'un souffle extra-cardiaque méso-systolique fit discuter l'existence d'une péricardite. Il n'y a toujours pas trace d'albumine dans l'urine.

Le 19 septembre, la malade était toujours dyspnéique, mais avait moins d'accès. Il n'y avait toujours ni œdème des membres inférieurs, ni albuminurie; l'auscultation des poumons était négative. On avait déjà pratiqué de la révulsion dans la région aortique (pointes de feu), et pensant à la possibilité d'une syphilis ignorée en raison de sa fausse couche, on commença le traitement ioduré. D'abord mise au régime lacté intégral, la malade était maintenant au régime mixte. L'iodure de potassium fut élevé progressivement de 0 gr. 50 à 6 grammes. Il fut bien supporté pendant 12 jours, mais il ne sembla amener qu'une amélioration relative que la malade attribuait à un effet laxatif. La quantité d'urine est normale.

Elle sortit le 26 octobre. Elle conservait toujours de la dyspnée d'effort avec une petite toux sèche, fatigante. La voix était altérée, bitonale. Le myosis n'avait pas changé depuis son entrée. A l'orifice aortique on trouvait toujours un double souffle. Ballonnement du ventre. Elle avait toujours des éructations parfois en salves. Jamais elle n'a eu de sensation de constriction remontant au cou (accès pseudo-angineux de Bucquoy). Jamais elle n'a eu de douleur rétro-sternale. Elle sortit au moment où l'on pensait commencer des injections d'huile grise.

Rechute. — *Le 6 novembre*, elle rentre à l'Hôtel-Dieu plus malade que la première fois. Elle dit avoir pris froid il y a

quelques jours. Elle est pâle, amaigrie, avec un myosis persistant. La dyspnée est continue, le moindre mouvement provoque des accès violents avec palpitations. Angoisse.

On trouve un léger œdème blanc et mou, au niveau des malléoles. Il n'y a pas d'ascite.

L'urine est peu abondante. La malade a ses règles.

Les battements de cœur sont rapides, mais sans altération du rythme. Le pouls est rapide mais régulier. La matité cardiaque et la matité aortique ne paraissent pas augmentées. La malade se plaint d'une barre épigastrique, mais il n'existe pas de douleur à la pression du 2e espace intercostal gauche. A la pointe, les bruits sont sourds; à l'orifice aortique le premier bruit est sourd, prolongé, soufflant; de plus, il existe toujours un souffle diastolique un peu rude. La matité hépatique n'est pas augmentée.

La sonorité est diminuée à la percussion de la base du poumon droit. Dans toute la poitrine sont de gros râles muqueux disséminés, mais prédominants à la base droite. La respiration est diminuée à ce niveau.

La malade a une expectoration visqueuse, striée de sang.

La température normale, les deux premiers jours, s'éleva ensuite progressivement. Le 12 novembre, elle atteignait 39° 4; elle diminua ensuite, mais resta jusqu'à la fin autour de 38°. On prescrit des ventouses sèches en arrière, cinq ventouses scarifiées sur la région aortique et du sirop d'éther.

Le 12 novembre, on dut l'asseoir dans un fauteuil. Son visage est grippé et décoloré. Les lèvres sont cyanosées. La respiration est très accélérée, le moindre mouvement amène une crise de suffocation. Elle peut à peine parler.

L'œdème blanc et mou, très minime à son entrée, a envahi depuis quelques jours les membres inférieurs et la moitié inférieure du tronc.

Le pouls est très rapide mais régulier. L'auscultation du cœur est impossible. Dans toute la poitrine on entend des râles sous-crépitants prédominant aux bases, surtout à droite. L'expectoration est sanguinolente. Depuis la veille, elle n'a uriné que quelques grammes d'une urine épaisse, avec des traces d'albumine.

M. le professeur Brissaud diagnostique une aortite aiguë et prescrit une solution de trinitrine.

Le 13 et le 14, malgré une injection de sérum, elle n'a uriné qu'à peine 200 grammes. Les accès de suffocation sont continuels.

Le 14 au soir, la respiration est de 60 par minute, le pouls de 120. L'auscultation du cœur est impossible. L'intelligence est conservée, mais la malade ne peut parler que difficilement à voix basse, s'arrêtant à chaque syllabe.

Elle meurt le lendemain matin après avoir étouffé toute la nuit.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée le 16 novembre. L'œdème blanc et mou est à peu près généralisé.

Il existait un peu de liquide dans le péricarde et un piqueté hémorragique sous-péricardique vers la base.

Le cœur est un peu dilaté; le myocarde présente un piqueté hémorragique. La valvule mitrale est un peu épaissie; elle paraît suffisante. Les valvules aortiques sont épaissies; elles sont insuffisantes. L'aorte est à peine dilatée au niveau de la crosse. Les parois de l'aorte sont très épaissies au niveau de la crosse; le tissu cellulaire périaortique, qui présente une couleur rouge vif, a perdu sa souplesse. La face interne est tapissée de plaques saillantes, molles, jaunes, arrondies, confluentes au niveau de la crosse; et de plus en plus espacées à mesure que l'on s'éloigne de l'orifice aortique. On en retrouve jusque dans la région abdominale. Dans la portion ascendante de la crosse, sont trois petites plaques molles de 4 à 5 millimètres carrés recouvertes d'une fine couche de fibrine. Les orifices des coronaires sont indemnes.

Les poumons présentent une congestion œdémateuse diffuse. Il n'y a pas de tubercules aux sommets. A droite, on trouve des adhérences pleurales très épaisses. A ce niveau le parenchyme ne crépite plus, il y a un commencement de carnisation. A la base gauche sont de petits infarctus noirs, récents. Pas d'athérome, en dehors des lésions aortiques. Le foie pèse 1570 grammes. Il est congestionné et quelque peu granuleux. Pas de traces de gommes.

La vésicule biliaire est atrophiée, et rétractée sur un calcul.

Les reins pèsent 125 grammes; ils se décortiquent bien. Il sont un peu cyanotiques. La rate est petite.

Examen histologique. — Au niveau de la portion ascendante de la crosse de l'aorte on trouve une infiltration embryonnaire formant des amas autour des vasa vasorum. Cette lésion se retrouve en plusieurs points dans les coupes. Sur les coupes passant par une des plaques fibrineuses récentes on voit un épaississement très marqué de l'endartère avec prolifération des noyaux, refoulant en dehors la lame élastique interne. La tunique moyenne à ce niveau présente aussi une infiltration très marquée s'étendant en traînée jusqu'à la tunique externe. Çà et là on trouve de petits amas embryonnaires, mais très discrets. Sur les préparations de la portion terminale de l'aorte thoracique on retrouve également cette infiltration embryonnaire prédominant autour des vasa vasorum des tuniques moyenne et externe. Sur les coupes examinées, il n'y a pas de foyers athéromateux. La recherche des microbes a été négative.

Les reins n'ont qu'une légère congestion; le foie présente des zones de congestion autour des veines sus-hépatiques.

En résumé, chez une femme présentant des troubles digestifs (flatulence) s'installe une dyspnée pseudo-asthmatique insuffisamment expliquée par les signes stéthoscopiques. Elle a de l'angoisse, du myosis, un double souffle aortique avec bruit de galop, sans symptômes d'insuffisance rénale. A la suite du repos, aidé de révulsion précordiale et d'une médication iodurée, traitement fondé sur le diagnostic d'aortite chronique ou subaiguë et peut-être syphilitique, il y a une rémission. Rechute occasionnée par un refroidissement. Recrudescence de la dyspnée d'effort et paroxystique, et apparition de nouveaux symptômes qui sont d'une part la fièvre, et d'autre part, l'asystolie rapide et progressive. L'autopsie montre qu'il s'agit d'une aortite peu ancienne compliquée d'aortite aiguë.

Diagnostic. — Dans une première période les signes d'aortite sont nets, une fois éliminé le diagnostic d'urémie, vraisemblable le premier jour; à la période terminale, ils s'effacent devant l'infection et l'asystolie. A aucun moment nous n'avons constaté de crise douloureuse rappelant l'angine de poitrine, ni de douleurs à la pression au 2e espace intercostal gauche, signes qui habituellement permettent de différencier l'aortite aiguë de l'aortite chronique. Mais deux signes permettaient d'attribuer à cette aortite un pronostic sévère dès le premier séjour à l'hôpital, à savoir : l'angoisse et la persistance d'une dyspnée paroxystique avec une inspiration longue et difficile. Les signes physiques, qui furent quelque peu changeants au début, sont peut-être en rapport avec la marche rapide de cette aortite (souffle méso-systolique, bruit de galop transitoires) (1).

Le double souffle aortique s'explique ici, non pas par une forte dilatation accompagnée de rétrécissement relatif ou par des rugosités accentuées; tout cela n'existait pas. Les deux souffles s'expliquent, croyons-nous, par l'état rigide des valvules aortiques nettement insuffisantes d'une part et manquant de souplesse pour s'effacer devant le passage du sang d'autre part (2).

(1) Outre le bruit de galop systolique de l'aortite, Potain admet la possibilité d'un bruit de galop diastolique dans l'hypertrophie de l'insuffisance aortique (*Sem. méd.*, 1900, p. 175).

(2) L'autopsie a prouvé qu'il ne s'agissait pas du souffle diastolique cardio-pulmonaire signalé par Potain dans l'aortite aigue (*Sem. méd.*, 1890).

Le pouls, rappelons-le, n'était ni ample, ni bondissant, ni sensiblement dépressible, caractères en rapport sans doute avec l'évolution aiguë de l'aortite et sa rapide terminaison par asystolie. L'autopsie a montré que le reflux de l'ondée sanguine ne devait pas être très considérable.

Le myosis double, sans modification des réflexes pupillaires, l'angoisse, les troubles de la voix, la toux, la flatulence avec éructations, et la dyspnée paroxystique sont autant de symptômes dus à des réflexes à point de départ aortique, altérant le fonctionnement du sympathique et du pneumogastrique. Il ne s'agissait pas ici de compression comme dans les grandes dilatations aortiques ou l'anévrysme.

Nous croirions volontiers que lorsque ces symptômes existent, sans qu'on puisse les expliquer par une ectasie capable de compression, il faut craindre une poussée aiguë de l'aortite, même en l'absence de douleur rétrosternale, signe sur lequel insistent MM. Barié (1) et Œttinger (2), même en l'absence de variations de la zone de matité aortique (3).

L'un de nous a soigné, cette année même, un officier, âgé de 45 ans environ, atteint d'aortite chronique avec submatité sur le bord droit du sternum et souffle diastolique de la base. A la suite d'une grippe, il eut de la dyspnée paroxystique qui disparut par le repos et la révulsion, puis de l'anorexie avec état nauséeux et même vomissements, tous symptômes que nous mettions sur le compte d'une poussée aiguë du côté de l'aorte. Il eut aussi de l'albuminurie transitoire. Quelques semaines plus tard, ce malade parti de Paris amélioré, mais non guéri, mourait en province de son aortite. Nul doute que les symptômes réflexes (pseudo-asthme, vomissements) auxquels nous avions assisté étaient l'indice d'une phase aiguë de l'aortite, phase aiguë qui s'est mal éteinte pour reprendre ensuite. A noter ici aussi l'existence de troubles gastriques signalés d'ailleurs par Léger, puis Bureau.

Ce malade avait eu la syphilis et une fièvre typhoïde grave. Mais notre malade de l'Hôtel-Dieu n'offrait pas dans ses antécédents la cause bien nette de sa lésion.

Etiologie. — L'étiologie de l'aortite chez elle nous échappait; c'est pourquoi nous avons émis l'hypothèse d'une syphilis méconnue. L'allure rapide de la maladie qui paraissait ne dater que du mois de janvier était un argument positif.

Quant à la poussée aiguë qui est venue accélérer cette marche déjà rapide, sa cause a peut-être été un simple rhume, dont l'influence aurait été particulièrement nocive à l'époque de la ménopause. On sait que M. Bucquoy avait remarqué la fréquence de cette maladie à cet âge. La poussée terminale qui commençait à évoluer vers l'aortite végétante (dépôts fibrineux) a peut-être été exagérée non seulement par un refroidissement, mais aussi par le fait d'une cholécystite calculeuse latente, dont la virulence se serait réveillée tout à coup comme il arrive si souvent.

Il semble, en un mot, qu'à la syphilis supposée un autre facteur étiologique soit venu s'adjoindre.

Peut-être s'agit-il ici d'accident parasyphilitique.

La nature infectieuse de l'aortite aiguë est maintenant bien démontrée.

(1) Barié, *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte.*
(2) Œttinger *in* Charcot, Bouchard et Brissaud, *Traité de médecine.*
(3) Rendu, *Cliniques.*

On l'a signalée dans la variole (Brouardel), la rougeole, la scarlatine (Landouzy et Siredey; Gomot), la fièvre typhoïde (Potain, Bureau, Thérèse), la diphtérie (H. Martin), l'infection puerpérale (Hinterberger, Hervieux, Simpson, Duncan), l'infection purulente (Turner, Brouardel), la grippe (Guttmann Leyden, Fiessinger, Huchard), l'érysipèle (Selter), le rhumatisme (G. de Mussy, Legroux, Lauenstein, Byrne, Rendu).

La présence de microbes divers a pu être constatée dans l'épaisseur des parois : pneumocoque (Cuzzaniti, Netter), bacillus anthracis (Oliver), bacille d'Eberth (Rattone), bacille de Koch (Flexner, Hanot et Lévi), streptocoque (Boinet), cocci (Boinet).

Enfin de nombreuses recherches expérimentales, que l'on doit rapprocher des travaux sur les endocardites, ont confirmé les résultats de la clinique. Signalons les recherches de Gilbert et Lion (*Société de biologie*, 1889); de Thérèse (*Thèse*, 1893), de Pernice. M. Crocq montrait qu'à l'infection, il fallait ajouter un autre facteur expliquant la localisation, c'est-à-dire expérimentalement un traumatisme, cliniquement une lésion artérielle antérieure (*Arch. de méd. exp.*, 1894). Enfin MM. Boinet et Romary par simple injection de toxines obtenaient des altérations subaiguës avec tendance à la chronicité et pouvant aboutir à l'artériosclérose (*Arch. de méd. exp.*, 1897).

D'ailleurs, dès 1877, Léger pensait que l'aortite aiguë ne se développait jamais, pour ainsi dire, « sans l'existence préalable d'altérations athéromateuses, qui paraissent jouer le rôle d'épine ». Elle survenait surtout de 25 à 50 ans : « C'est l'athérome précoce qui est surtout capable d'exciter dans les parois de l'aorte un travail inflammatoire plus aigu ». Babès et Kalindéro, en 1894, ont constaté l'envahissement de l'aortite syphilitique par de nombreux microbes; l'aortite chronique peut être le point de départ d'une aortite aiguë; elle précède généralement l'aortite aiguë, dite primitive.

Terminaison. — Un point intéressant dans l'histoire de notre malade est la *terminaison par asystolie* avec œdème rapide. Nous en avons observé un autre exemple, cette année même. Pourtant Léger considère cette terminaison comme exceptionnelle, à moins de lésions mitrales. M. Brocq en rapporte un exemple vu par M. Bucquoy (*Soc. anat.*, 1882). Bureau (*Thèse*, 1893), qui en a fait une bonne description, la donne également comme fort rare. M. Huchard l'attribue à la diminution de l'élasticité de l'aorte, à l'augmentation de la pression vasculaire : le myocarde, mal nourri par les coronaires, forcé de lutter pour rétablir l'équilibre, s'altère rapidement. « Alors, à ce moment, on voit survenir assez rapidement un œdème des membres inférieurs qui augmente en quelques jours dans de grandes proportions, envahissant successivement les cuisses, le tronc, les parois de l'abdomen, et à cette période avancée de la maladie, l'albumine apparaît assez promptement en assez grande quantité dans les urines. »

En présence d'une asystolie rapide, il faut penser, comme l'a fait dans ce cas particulier M. Brissaud, à la possibilité de l'aortite aiguë, surtout si le pouls, devenu rapide, est resté régulier. La fièvre est un symptôme inconstant. Mais le facies est pâle, le malade est en orthopnée avec une angoisse excessive, l'inspiration présente encore le caractère par instants d'être longue et pénible, l'expiration est brève. Ce rythme respiratoire, joint à l'orthopnée, a une réelle valeur séméiologique; car le premier caractère (inspiration longue) distingue la dyspnée aortique de celle des emphyséma-

teux et asthmatiques; le second (orthopnée) la sépare des dyspnées à inspiration pénible du coma diabétique, des lésions bulbaires et médullaires de la paralysie diphtérique.

L'asystolie n'est d'ailleurs pas la règle. Nous pouvons, à ce point de vue, opposer à notre malade l'observation d'une femme (recueillie par M. Lamy dans la thèse de Bureau) de 60 ans, qui, entrée dans le service du professeur Brissaud à Saint-Antoine, en 1891, dans un état de dyspnée extrême avec orthopnée, cyanose du visage et des lèvres, mourut dix jours après dans un accès d'oppression, sans avoir présenté d'œdème.

Dans ce cas où le diagnostic d'aortite aiguë dans le cours d'une aortite chronique fut vérifié à l'autopsie, on observa comme chez notre malade, une élévation de température, 39°4.

Lésions. — La coloration de la face interne de l'aorte était uniformément jaune, sans rougeur. D'ailleurs, depuis longtemps (Trousseau et Rigot, 1826), on sait que la coloration rouge de la membrane interne tient surtout à l'imbibition cadavérique, et M. Brouardel a vu que la coloration plus marquée des plaques gélatineuses venait de la facilité plus grande avec laquelle les éléments embryonnaires dont elles sont composées, s'imprègnent de matière colorante (*Arch. gén. de médecine*, 1874).

La disproportion entre les symptômes et l'étendue des lésions aiguës n'a rien qui puisse nous surprendre. M. Boulay a publié l'observation d'une endartérite végétante de l'aorte thoracique (*Société anatomique*, 1890), où on ne trouva sur l'aorte thoracique qu'un petit groupe mamelonné de 12 millimètres de longueur sur 8 de largeur, et au niveau de la terminaison de la crosse une petite plaque lisse avec un bourrelet jaunâtre.

L'examen histologique a confirmé le diagnostic d'aortite subaiguë avec poussée aiguë terminale sur la crosse.

Les trois tuniques étaient atteintes d'inflammation localisée surtout dans l'adventice autour du vasa vasorum et dans la tunique interne épaissie. La tunique moyenne moins atteinte, puisque l'élément élastique n'était pas détruit, était cependant manifestement altérée en plusieurs endroits et notamment dans le point où des vaisseaux nourriciers entourés d'une zone inflammatoire allaient jusqu'au contact d'une plaque d'endartérite.

L'absence de foyer athéromateux, non seulement dans nos coupes, mais aussi dans celles qu'a faites M. René Marie de la même pièce, est en rapport avec le caractère subaigu qu'a pris d'emblée cette aortite. Notre collègue l'attribuait pour cette raison à la syphilis. La poussée aiguë terminale serait vraisemblablement due à une infection surajoutée.

Pronostic. — Les considérations sur lesquelles se base le diagnostic entre l'aortite aiguë et l'aortite chronique commandent aussi le pronostic. Celui-ci est beaucoup plus grave dans l'aortite aiguë primitive, mais non pas fatal.

A ce sujet, nous insisterons sur l'angoisse qui peut exister en dehors de tout accès de dyspnée ou d'angine de poitrine. Ce symptôme, dont les manifestations sont d'ailleurs variables, retentit sur l'état mental. L'officier dont nous parlions était dans un état d'agitation et d'inquiétude perpétuelles, ne pouvant rester en place, revenant sans cesse sur les détails de son traitement comme le font par exemple les malades atteints d'entérite muco-membraneuse. La malade de la salle Sainte-Madeleine était absorbée comme en méditation, ne causant pas même lorsqu'elle n'était pas dyspnéique.

Le sujet de l'Observation I de la thèse de Léger paraissait en extase, ne répondant pas aux questions, ou bien restait plié en deux, la tête entre les jambes. On a signalé aussi le délire furieux, ou simplement l'irritabilité. L'un de nous a vu à l'Hôtel-Dieu une malade en état de dépression mélancolique. Il nous semble que ces différentes manières d'être dérivent de l'angoisse. Nous rapprocherons l'attitude mentale signalée dans l'Observation I de Léger de celle que nous avons observée chez une urémique : c'est absolument la même (1).

Or, il n'est pas indifférent de noter l'angoisse; car, lorsqu'elle a une cause organique, elle indique un mauvais pronostic. Il est curieux de remarquer que les maladies organiques angoissantes exposent à la mort subite. Il n'est pas rare que les malades aient le juste pressentiment de leur mort.

Traitement. — A ce propos nous dirons seulement qu'il eût été logique ici d'employer les cardio-toniques et même la digitale, mais l'asystolie a évolué si rapidement qu'il eût fallu la prévoir et que c'eût été sans beaucoup de chance de succès. La morphine était contre-indiquée par l'asystolie elle-même. Quant à l'iodure qui avait réussi dans la phase subaiguë, il n'eût été que d'un médiocre secours à la phase terminale. Nous n'avons qu'un regret, c'est que la sortie prématurée de la malade, lors de son premier séjour, ne nous ait pas permis d'instituer à temps un traitement mercuriel concurremment au traitement ioduré, dont un premier essai avait donné un bon résultat.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Production du cancer chez les rats blancs par introduction dans leur économie des substances constituantes des tumeurs malignes de l'homme.

Par M. MAYET,

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Depuis que j'ai, le premier, en 1893 (2), réalisé une fois la production chez le rat blanc de néoplasmes certainement cancéreux, j'ai obtenu, par des procédés divers, quelques résultats semblables que je veux ici exposer sommairement en examinant les probabilités qu'on peut en tirer, sans discuter actuellement les faits en partie confirmatifs publiés par d'autres expérimentateurs.

Sans abuser des théories, je considère que toute expérimentation doit se baser sur des hypothèses plausibles, nées déjà d'observations positives, pouvant servir de premiers jalons, avec la ferme résolution de n'avoir de parti pris en faveur d'aucune d'elles et de laisser librement parler les faits qui peuvent les appuyer ou les condamner.

Parmi celles qui m'ont guidé, il en est une que je considère comme déjà solidement établie.

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 1901. Urémie lente à forme bulbaire.

(2) Compte rendu de l'Académie des sciences, 5 juin 1893.

Elle appartient à Waldeyer et a été adoptée par Bard, mais ce dernier, pour la compléter, s'est basé sur des idées inacceptables et sans fondement positif.

Réduit à ce qui me paraît incontestable, ce principe est le suivant :

La forme anatomique est un élément secondaire dans la détermination de la nature véritable du cancer. Sa base doit être la connaissance de la cause réelle prochaine, efficiente, qui aidée par des conditions adjuvantes, réalise cette forme, laquelle peut varier suivant les éléments histologiques des tissus sur lesquels cette cause exerce son action.

Sur celle-ci, nous sommes encore réduits à des hypothèses plus ou moins vraisemblables. Ce qui est certain, c'est qu'elle se caractérise dans ses effets par une activation extrême de la nutrition des éléments anatomiques, d'où prolifération désordonnée, soit sous des formes semblables aux normales, soit plus souvent sous des formes monstrueuses atypiques, en tout cas variables suivant la morphologie diverse elle-même des éléments originaires.

Très puissante, elle détermine à un degré extrême l'irritation dite formative, mais la dirige dans une voie distincte de celle de l'inflammation, vers l'accroissement indéfini, sans limite autre que celle qui résulte de l'insuffisance des matériaux de nutrition, par le fait même du volume du néoplasme engendré et surtout de l'envahissement par les microbes pathogènes surajoutés.

En opposition avec elle, le processus inflammatoire produit, au contraire, toujours un eprolifération limitée et tend à la destruction des éléments par la suppuration ou à leur organisation sous une forme analogue à la normale, cicatricielle ou scléreuse.

La forme anatomique n'est pas plus le caractère principal du cancer que l'histologie des lésions tantôt épithéliales tantôt conjonctives ne permet de déterminer suffisamment le principe syphilitique.

Cependant elle peut entrer accessoirement dans sa caractérisation, parce que certaines cellules sont le terrain non exclusif, mais de prédilection, sur lequel agit la cause, puis parce que la forme exubérante de la prolifération est bien un caractère commun, d'ordre anatomique.

Il est probable, en outre, que la cause réelle, prochaine, n'est pas toujours absolument identique et qu'il y a plusieurs variétés voisines de principe cancéreux ayant chacune des préférences d'action sur tel ou tel élément histologique, produisant, par exemple, l'une le carcinome, l'autre le sarcome à généralisation.

En tout cas, la forme anatomique n'est qu'un caractère dû au terrain et à un mode spécifique d'action sur lui de la cause spécifique elle-même.

Il faut une base plus solide pour la bien définir. Nous ne pouvons la trouver dans les conditions adjuvantes antihygiéniques qui manquent souvent.

La constitution native des tissus ou des humeurs due à l'hérédité ou l'innéité, peut agir comme facteur important, peut-être principal, mais il est plus probable qu'elle n'est qu'adjuvante.

Il est vraisemblable que le principe actif peut être communiqué par contagion, quoiqu'il semble l'être assez rarement.

La connaissance des conditions de milieu et de transmission possible d'homme à homme dans les diverses circonstances de la vie, quelque utile qu'elle soit pour une étiologie complète, n'a pas à nous occuper ici, où nous avons pour but de serrer de plus près, d'après les expériences, la nature réelle, matérielle de cette cause.

Quelles sont les hypothèses qui nous serviront de jalons? Il en est deux qui se présentent d'abord à l'esprit :

Ou la cause est parasitaire, ou elle est due à la présence dans les liquides du sujet atteint de principes organiques provoquant la déviation nutritive.

La première concorde certainement mieux avec les faits, car dans la grande majorité des cas, le processus débute par un point unique de l'économie, d'où partent les manifestations secondaires par voie lymphatique, les étapes successives pouvant être suivies, tandis qu'au contraire, si une altération humorale générale dominait la maladie, il est vraisemblable que la prolifération désordonnée se manifesterait simultanément en plusieurs points. Cependant, dans l'hypothèse humorale, on pourrait se demander si le ferment soluble n'est pas toujours localisé dans son action pour produire ses premiers effets de déviation de nutrition par une cause occasionnelle, qui est souvent l'irritation produite par un traumatisme, une contusion sur le sein, organe qui est spécialement exposé, l'action nocive du tabac ou de la pipe sur les lèvres ou la langue, l'action d'aliments irritants ou de corps étrangers sur la muqueuse œsophagienne ou stomacale.

Ainsi se réaliserait un lieu de production de ferment morbide beaucoup plus actif, qui hâterait la prolifération anormale créant la première tumeur d'où partiraient, par voie lymphatique, des éléments anatomiques, proliférants eux-mêmes, pour produire les foyers secondaires.

Enfin, une troisième hypothèse concorderait à la fois avec les faits cliniques et expérimentaux. L'origine première serait parasitaire, mais le parasite n'agirait que par la sécrétion d'une substance provocatrice de ce trouble nutritif.

Entre ces trois hypothèses, nous ne sommes pas encore en mesure de faire un choix.

Une seule chose nous paraît démontrée, c'est qu'il existe, dans les néoplasmes cancéreux, un principe soluble pouvant produire par son introduction dans l'économie une prolifération qu'on peut appeler cancéreuse. Cela n'exclut ni ne confirme la théorie parasitaire.

Celle-ci a pour elle les recherches de plusieurs micrographes, entre autres, MM. Ruffer, Bosc et Nepveu, dont les descriptions sont à peu près concordantes, mais dont les préparations n'ont pu être reproduites, même en suivant leur technique. Des histologistes de grande autorité, entre autres M. Cornil, ont affirmé (et je ne sache pas que ce dernier ait changé d'avis), que ces formes décrites comme parasitaires n'étaient que des apparences résultant de formes karyokinétiques monstrueuses, avec des centres de segmentation multiples et des noyaux bourgeonnants.

Nous devons maintenant exposer les résultats de nos expériences.

Dans la grande majorité des cas, les produits tirés des tumeurs malignes de l'homme se sont montrés parfaitement aseptiques, en raison des précautions prises, condition nécessaire.

J'ai spécialement choisi pour sujets les rats blancs, comme présentant parfois des néoplasmes cancéreux, spontanés, ainsi que M. Regaud, agrégé, m'en a montré récemment un exemple, et comme je l'avais observé.

Je n'ai pas voulu cependant m'en tenir exclusivement à cette espèce.

Les procédés employés seront indiqués pour chaque série d'expériences.

Deux chiens ont reçu en injection dans la veine saphène, l'un 40 grammes, l'autre 10 grammes d'une macération à 37-38 degrés de cancer du sein, finement divisé dans l'eau stérilisée, grossièrement filtrée dans un linge, restée trouble, et contenant de nombreux éléments anatomiques en suspension.

Ches deux autres, j'ai injecté dans la jugulaire 6 et 4 grammes de cancer en nature, en très petits fragments.

Aucun de ces animaux n'a présenté d'accident immédiat, sauf l'un des derniers une dyspnée assez intense, aucun n'a eu de troubles morbides consécutifs.

Ceux-ci avaient été rendus passagèrement albuminuriques par des injections sous-cutanées de cantharidine pour léser le rein et le prédisposer à l'action du principe cancéreux qui, on le verra plus loin, porte assez souvent son action sur cet organe, mais cette albuminurie fut passagère.

A l'autopsie faite quatre et six mois après, aucun de ces animaux n'a présenté de néoplasme, ni dans les reins restés sains, ni dans aucun organe.

Chez les deux derniers, les poumons ne présentaient aucune trace des oblitérations des rameaux de l'artère pulmonaire qu'avaient certainement produites les fragments de cancer introduits dans la jugulaire, tout avait été absorbé et les infarctus réparés.

Les lapins, au nombre de dix, rendus albuminuriques de même, ayant reçu, soit dans la veine auriculaire, soit dans le tissu cellulaire, soit enfin dans le péritoine, de la macération de cancer grossièrement filtrée, n'ont présenté d'autres phénomènes morbides, deux d'entre eux qu'une paraplégie spasmodique, par action des toxines cancéreuses sur la moelle, deux une néphrite diffuse avec hypertrophie cardiaque, un, plusieurs mois après les dernières injections de cancer, une énorme collection de matière caséeuse dans le tissu conjonctif de la région scapulaire, lésion dont il guérit; plusieurs un état cachectique ultime et tardif, ou des noyaux de pneumonie intercurrente; aucun à l'autopsie, faite entre quatre et douze mois après les dernières administrations du cancer, n'a montré de néoplasme auquel on puisse donner le même nom.

Les rats blancs, sur lesquels j'ai pu constater le résultat des expériences, sont au nombre de cinquante-trois.

En général, les autopsies ont été faites au bout d'un temps très long, entre trois et dix-huit mois après les dernières inoculations.

Dans deux cas cependant, une lésion néoplasique, semblable à celle d'autres cas à constatation tardive, a été réalisée au bout de dix jours, la mort étant survenue accidentellement par une autre cause.

La greffe est un procédé peu probant pour l'étude de la pathogénie du cancer. Ce qu'on doit rechercher, c'est l'introduction dans l'organisme du principe actif, parasite ou ferment, indépendamment des cellules du néoplasme.

J'ai néanmoins employé ce manuel opératoire chez deux rats, en insérant aseptiquement un fragment de cancer du sein dans un trajet sous-cutané.

Le résultat a été nul. La petite tumeur qu'il formait par soulèvement de la peau, a disparu en quelques jours, sans laisser de traces.

Il est probable qu'en répétant chez plusieurs animaux cette expérience, je serais arrivé parfois à réussir, mais je me décidai, de préférence, à tenter d'abord de saturer l'économie avec les produits solubles du cancer et les faits semblent m'avoir donné raison.

J'employai un liquide obtenu par macération prolongée d'une tumeur cancéreuse du sein finement divisée dans la glycérine pure, avec addition ultérieure d'une quantité notable d'eau stérilisée (en poids 1 de cancer, 2 de glycérine, puis 3 d'eau), et filtration sur plusieurs doubles de papier. Je répétai les injections dans le tissu cellulaire sous-cutané, tantôt trois, tantôt quatre fois à quelques jours d'intervalle chez quatre animaux.

C'est par ce procédé que j'obtins le premier cas probant qui fut communiqué à l'Institut, le 5 juin 1893.

L'autopsie montra, onze mois après, dans les reins plusieurs foyers bien limités d'un blanc grisâtre, d'aspect encéphaloïde, tranchant absolument sur la couleur de la substance rénale, de 3 à 4 millimètres de diamètre et que l'examen microscopique fait par M. le professeur Vialleton, alors chef des travaux d'histologie, démontra composés de cellules épithélioïdes substituées au tissu rénal, altération sans aucune analogie avec une lésion inflammatoire et ne pouvant être désignée que par le nom de cancer.

Un animal injecté de même alors et autopsié plus tard présentait dans les reins de petites cavités anfractueuses que je considérai comme des traces de néoplasme, n'ayant pas trouvé chez ce sujet un terrain favorable de développement et s'étant nécrobiosé.

Dans une seconde série de trois rats, injectés avec de la macération aqueuse non filtrée et autopsiés dix à vingt-deux mois après, un a présenté dans le rein des solutions de continuité semblables, un autre un foyer néoplasique très petit identique en apparence à celui du premier cas positif, mais qui fut égaré et ne put être examiné au microscope.

De ces animaux ayant eu des lésions, deux, dont le premier, moururent spontanément dans un état plus ou moins cachectique, trois furent tués en état de santé apparente.

Ces cas, surtout le premier, étaient favorables à la théorie humorale, car comment admettre que le tissu cancéreux soumis à une macération glycérinée prolongée ait pu livrer à ce liquide altérant des parasites ou des cellules en état de proliférer et pouvant passer à travers un double filtre?

Les rats de la série suivante au nombre de quatre furent injectés à deux reprises avec la même solution, mais filtrée au filtre d'amiante plus serré et donnant plus de garantie contre le passage des micro-organismes que le filtre de porcelaine.

Un seul présenta à l'autopsie un an après, dans un des reins, une cavité d'un volume relativement grand, comme un très petit pois, lésion dont l'interprétation, la même que celle qui a été donnée, était encore favorable à la théorie humorale.

Depuis lors, je renonçai à employer la glycérine comme excipient, car introduite à dose massive dans la circulation, elle produisait des hématémèses et des hémorragies intestinales, qui dans un cas amenèrent la mort immédiate.

J'injectai une simple macération à 37° dans l'eau stérilisée, grossièrement filtrée, dans le tissu sous-cutané ou le péritoine chez dix-neuf rats, quelques-uns ayant reçu préalablement une injection de cantharidine.

Quatre seulement sur ce nombre présentèrent des

lésions plusieurs mois après, trois ne présentaient aucun néoplasme, un seul un très petit noyau dans un rein, semblable à ceux déjà décrits. Parmi les trois autres, l'un était atteint de cavité syringomyélique de la moelle avec gibbosité dorsale, deux de néphrite diffuse.

Depuis un an et demi reprenant mes expériences, j'ai procédé soit par introduction du cancer en nature finement divisé dans le péritoine, soit par injection dans la même séreuse du produit filtré au filtre de porcelaine de la macération aqueuse du même produit pathologique à 37-38°.

Les quatre premiers animaux reçurent sans trouble pathologique apparent deux grammes en nature de substance fournie par une tumeur du sein. Une seconde injection faite de même dix jours après, quoique comme toujours la tumeur ait été conservée à 0° avec tous les soins d'asepsie, entraîna la mort rapide des quatre animaux par des accidents d'infection putride, la première n'ayant produit aucun accident. Ce furent les seuls cas où survint cette complication, parmi toutes mes expériences.

Deux de ces rats ne présentèrent à l'autopsie aucune lésion visible. Le cancer injecté était disséminé par fragments dans le péritoine chez l'un d'eux, sans trace de réaction inflammatoire, enkysté dans des fausses membranes chez l'autre.

Chez les deux derniers de cette série existaient des lésions sans rapport aucun avec l'infection putride qui avait déterminé la mort au bout de quelques heures, sans laisser de traces visibles lui appartenant en propre, ainsi que le démontraient l'autopsie des deux premiers et l'analogie des lésions que présentaient ces deux derniers animaux avec celles obtenues dans des expériences ultérieures.

Malgré le délai court de dix jours écoulés depuis la première insertion de cancer dans le péritoine, il était évident que c'est à elle qu'il fallait les attribuer.

Chez eux le cancer injecté avait déterminé la formation autour de lui de fausses membranes qui l'isolaient des organes et les lésions ne pouvaient être dues à une greffe.

Le foie était altéré chez les deux. Chez l'un, la lésion occupait dans l'étendue considérable relativement à son volume, de 2 centimètres sur 2 à 6 millimètres de profondeur, le bord de l'organe épaissi. Le tissu néoplasique blanc, tranchant sur la couleur rouge du foie, consistant, était composé de cellules de volume divers ovoïdes ou irrégulièrement circulaires, à gros noyau, la plupart grosses, très analogues à celles du néoplasme qui avait fourni la matière d'inoculation, au milieu d'une trame conjonctive à cellules étoilées et fusiformes. Le second présentait une lésion analogue mais un peu moins étendue et profonde. Le néoplasme s'était développé dans l'enveloppe du foie. Il est très probable que le tissu hépatique très distinct et séparé par une limite nette n'avait été que refoulé et non envahi par la prolifération, évidemment différente d'un tissu d'inflammation.

Il existait en outre, chez les deux, d'autres foyers dans la capsule du foie, disséminés, ressemblant à des taches de bougie de 2 à 6 millimètres de diamètre.

Il ne pouvait ici s'agir de greffe, les fragments de tumeur introduits étant séparés de la lésion par des fausses membranes qui les enkystaient et n'avaient aucune adhérence ni continuité avec la lésion de l'organe atteint.

Le tissu morbide humain qui avait fourni la matière injectée était une énorme tumeur du sein, du volume d'une tête d'adulte ulcérée, mais dont on avait retranché avec soin dans une grande épaisseur la partie qui pouvait être infectée par des microbes.

Son examen avait montré des canaux galactophores de nouvelle formation en grand nombre et des cellules de différentes dimensions dans une gangue conjonctive. Elle avait été déclarée bénigne, mais ce diagnostic purement histologique, ne concordait pas avec son récent accroissement rapide et énorme.

Chez deux rats mis en expérience ensuite, j'introduisis dans le péritoine 10 centimètres cubes de macération dans l'eau stérilisée, à 37-38°, filtrée au filtre de porcelaine (n'ayant plus à ma disposition de filtre d'amiante) du tissu finement divisé d'un sarcome volumineux de la cuisse.

Des animaux en état de santé apparente sacrifiés six mois après, l'un ne présenta aucune lésion, l'autre une lésion du foie absolument semblable à celle de deux animaux de la série précédente.

L'examen microscopique sur les préparations faites par M. Ball, chef du laboratoire d'anatomie pathologique à l'École vétérinaire de Lyon, démontra nettement et sans le moindre doute possible dans un stroma conjonctif plus ou moins riche en fibres et en cellules fusiformes suivant les points, çà et là des amas, comme des nids de cellules à gros noyau, à protoplasma plus ou moins abondant, leur volume et leur forme variant un peu, ayant toute l'apparence de cellules épithélioïdes.

Ce cas ne peut laisser de doute sur le rôle que jouent certains principes solubles contenus dans les tumeurs malignes, pour provoquer une prolifération anormale, sans le moindre rapport avec un processus inflammatoire.

Il confirme le résultat fourni par le premier cas positif obtenu en 1893 et justifie l'interprétation donnée pour les cas précédents où les lésions étaient à peu près identiques.

La dernière série de dix rats mis ensuite en expérience nous fournit les résultats suivants :

Bien portants en apparence après avoir reçu dans le péritoine chacun deux grammes de bouillie fournie par la fine division du tissu d'un cancer du sein, ils ont été sacrifiés au bout de cinq mois.

Cinq d'entre eux n'ont présenté aucune lésion et la matière cancéreuse introduite dans le péritoine n'avait laissé aucune trace. Chez les cinq autres le cancer introduit n'avait disparu que partiellement, ce qui en restait s'était entouré d'une fausse membrane assez dense, lisse, contenant ce tissu altéré ayant subi lui-même la transformation caséeuse avec mélange de grains calcaires. Ces sortes de kystes, au nombre d'un ou deux, avaient le volume d'un gros pois ou un peu plus. Ils s'étaient manifestement développés aux dépens du grand épiploon et sans la moindre adhérence avec les organes voisins. Chez deux de ces rats il n'existait rien autre de notable.

Chez deux existaient des noyaux blancs du volume de grains de mil pour l'un dans la capsule séro-fibreuse du foie, pour l'autre du rein. Leur examen microscopique n'a pas été fait.

Chez un dernier, outre les kystes néo-membraneux enserrant les débris de la matière cancéreuse, il existait sur le tube digestif une vingtaine de tumeurs bien limitées dont une sur la grande courbure de l'estomac

et les autres disséminées sur l'intestin grêle, développées dans l'épaisseur des parois en forme demi-ovoïde, de 3 à 4 millimètres de long sur 2 d'épaisseur, soulevant la séreuse.

A l'examen microscopique une de ces tumeurs était composée principalement de cellules ovoïdes à gros noyau, une autre, outre une couche fibro-conjonctive, de nombreux éléments lymphatiques, était évidemment un follicule clos hypertrophié. D'autres n'ont pas encore été examinées au microscope.

Ici encore le principe cancéreux a provoqué des proliférations anormales. Cependant l'examen histologique n'ayant pas eu l'évidence des cas les plus certains, nous ne considérerons ce dernier que comme faisant partie de ceux qui ne donnent que des probabilités.

Nous mentionnerons sommairement enfin le résultat négatif obtenu chez quatre rats blancs que nous avons obligés de manger (ne leur donnant pas d'autre nourriture) à deux reprises, pendant un jour chaque fois, uniquement des fragments de la tumeur qui introduite dans le péritoine d'autres animaux a produit les lésions du foie que nous avons décrites plus haut.

Il n'en est résulté aucun trouble de la santé chez trois d'entre eux, un seul a dépéri et cessé de manger après une période d'état normal.

Ces animaux ont été sacrifiés six mois après. L'autopsie n'a montré aucune lésion chez les trois qui étaient restés bien portants.

Le quatrième a présenté un foie ayant fortement subi la dégénérescence graisseuse, mais rien qui ressemblât à un néoplasme dans aucun organe.

Nous dirons en somme que sur cinquante-trois rats *quatre fois nous avons obtenu des lésions certainement cancéreuses, épithéliales*, que dans huit cas elles paraissaient de même origine ou de même nature, mais que pour être rigoureux nous ne les considérons que comme fournissant des probabilités dans le même sens.

Dans quarante et un cas il ne s'est produit aucun résultat. Les sujets réfractaires à la production de néoplasmes par l'action des principes cancéreux de l'homme, même parmi ces animaux, sont donc les plus nombreux, quoique cette espèce le soit moins que d'autres.

Les principes solubles de ces néoplasmes, quoiqu'il faille encore de nouveaux cas pour confirmer ce résultat, sont aptes parfois à provoquer une prolifération qu'on peut appeler cancéreuse, soit que la véritable cause de ce trouble nutritif consiste dans la présence dans l'économie d'un principe né d'une altération humorale qui localise ses effets par le fait d'une cause occasionnelle préparant en un point les tissus à son action, soit que ce principe, sécrété par un parasite, suffise à réaliser la lésion même en son absence.

Nous ajouterons à ces expériences comme propres à éclairer une maladie assimilée au cancer mais qui me paraît, ainsi qu'à beaucoup d'observateurs, être de nature totalement différente, deux inoculations faites sur des rats blancs, avec de la matière mélanique prise sur un sujet atteint de mélanose vraie qui présentait un grand nombre de dépôts de cette matière. En divers points cette substance ayant été introduite dans le péritoine en quantité, tout au plus, du volume d'un pois, à l'autopsie faite trois mois après les animaux restés bien portants en apparence ont présenté dans le mésentère et le péritoine pariétal jusqu'au diaphragme, et au-dessus, dans le médiastin, de fines traînées noires arborisées, représentant évidemment des vaisseaux lymphatiques gorgés de la matière mélanique dont une partie était encore dans le péritoine.

Ce principe se comporte donc différemment du principe cancéreux soluble et envahit l'économie par transport direct.

Quant à la préparation d'un sérum anticancéreux ou à l'emploi d'un moyen thérapeutique curatif certain, nous ne possédons encore aucune donnée pouvant éclairer la question. C'est sans doute le but que nous poursuivons, mais nous en sommes encore loin. Je ne veux pas discuter la valeur des moyens proposés. Je dirai seulement qu'il en est qui paraissent réellement avoir un effet palliatif, mais qu'aucun n'a enrayé le processus cancéreux lui-même (1).

(1) Communication faite à la Société nationale de médecine de Lyon.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. LE MONNYER (E). *Contribution à l'étude de la cellule nerveuse.* N° 73. (L. Roux.)

2. LE DOSSEUR (Louis). *Des troubles intellectuels consécutifs à l'intoxication oxycarbonique.* N° 45. (J. Rousset.)

3. Mlle DELPORTE. *Étude médico-psychologique sur les altérations du caractère chez l'enfant.* N° 18. (L. Boyer.)

4. G. BARRET. *La maladie de Basedow dans l'enfance.* N° 109. (L. Boyer.)

1. D'une intéressante étude, accompagnée d'une bibliographie anatomique très complète, M. LE MONNYER conclut que la cellule nerveuse provient d'un neuroblaste et acquiert son ultime développement après avoir passé par des stades successifs qui sont connus; l'opinion de Fragnito, qui fait dériver la cellule de plusieurs neuroblastes, l'un fournissant le noyau, d'autres le protoplasma, ne semble nullement légitimée par les faits.

La cellule nerveuse qui, à une période jeune de son évolution, a vraisemblablement une structure aréolaire, prend une structure fibrillaire chez l'adulte.

Dans cette cellule existe une série de canalicules (Holmgren), mais il convient encore d'être prudent sur l'interprétation des faits. Le noyau des cellules nerveuses présente un ou plusieurs nucléoles constitués par deux substances différentes, l'une acidophile et l'autre basophile, groupées entre elles très diversement suivant les cas. L'émigration d'un des nucléoles dans le protoplasma donnerait lieu à la production d'un centrosome. Ce fait n'a pas encore été constaté chez les vertébrés supérieurs.

Pour M. Le Monnyer, la chromolyse correspond souvent à un phénomène presque physiologique comme la fatigue, et il y a lieu de rapprocher les variations des granulations chromatophiles de celles de l'ergastoplasma en général.

Enfin il rappelle que les cellules nerveuses complètement différenciées des vertébrés supérieurs adultes se multiplient par amitose (division directe); la caryocinèse n'a jamais été observée dans ces éléments très différenciés.

2. Dans les cas de survie, l'intoxication oxycarbonique laisse fréquemment après elle une série de complications portant principalement sur le système nerveux. M. LE DOSSEUR rappelle que ce sont tantôt des paralysies musculaires de types divers (hémiplégies, paraplégies, monoplégies), tantôt des troubles intellectuels (délire, stupeur, amnésie, aphasie,

démence) dont la connaissance est des plus utiles au point de vue clinique et médico-légal.

Les paralysies relèvent de lésions cérébrales et médullaires, ou sont dues à des polynévrites. Deux autres facteurs peuvent en outre entrer en jeu : le traumatisme et l'hystérie.

Les troubles intellectuels sont parfois liés à des altérations matérielles du cerveau : hémorragies, thromboses, ramollissement. D'autres fois ils en sont complètement indépendants.

Dans ces cas, la simple anoxhémie est insuffisante à en expliquer toutes les manifestations. L'hystérie elle-même est impuissante à rendre compte de tous les phénomènes observés. L'ensemble des faits, et les expériences entreprises tendent à prouver qu'en outre l'oxyde de carbone se dissoudrait dans le sérum sanguin, et aurait par là une action spécifique directe localisée à la cellule nerveuse.

3. Mlle Delporte admet à côté des formes classiques de l'épilepsie, de l'hystérie, de la neurasthénie infantiles, des formes larvées, caractérisées presque uniquement par des altérations du caractère.

Au point de vue du diagnostic, on doit tenir compte des antécédents héréditaires, de l'influence du milieu, du passé pathologique du petit malade, et en particulier des maladies infectieuses.

Ces causes produisent des altérations du cerveau d'autant plus graves que celui-ci est peu avancé dans son développement au moment de la naissance. Le pronostic varie avec l'importance et le nombre des causes.

Le traitement se confond avec celui de la névrose lorsqu'elle est connue. Dans tous les cas, il faut un régime alimentaire bien entendu et bien appliqué, une hygiène rigoureuse, un règlement de vie doux, mais sévère, dont on ne se départit jamais une fois établi. Quoiqu'on fasse d'ailleurs, il y a des cas où tous les moyens échouent.

4. La maladie de Basedow, rare avant la puberté, est surtout exceptionnelle avant la huitième année; elle n'a jamais été signalée chez le nourrisson. M. Barret en a, à propos de la récente observation de MM. Variot et Rey, réuni un certain nombre de cas et retracé les caractères cliniques.

Elle présente les mêmes symptômes chez l'enfant que chez l'adulte, mais avec une intensité généralement moindre. La tachycardie et le goitre existent d'une manière constante; l'exophtalmie manque assez souvent; le tremblement est rarement observé. On note fréquemment la coexistence de la chorée.

L'évolution de la maladie est souvent rapide. Les symptômes apparaissent et se développent en très peu de temps. La durée moyenne est abrégée.

La terminaison est ordinairement favorable. La mortalité est sensiblement plus faible que chez l'adulte; le pronostic est donc plus bénin.

REVUE DES JOURNAUX

Sur l'anatomie pathologique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, par Switalski. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, XIV, n° 5, p. 373-387, septembre-octobre 1901, 8 figures.) — Switalski a pratiqué l'autopsie d'un des sujets sur l'histoire clinique desquels P. Marie s'est appuyé pour établir sa première description de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Le malade, depuis, a été examiné successivement par Klippell et Durante, Londe, Vincelet, et son observation a figuré dans les mémoires de ces différents auteurs.

Les lésions du système nerveux étaient les suivantes : la moelle, réduite dans toutes ses dimensions, était surtout aplatie dans le sens antéro-postérieur. Les coupes présentent de la dégénération du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers. Atrophie de la substance grise de la moelle avec disparition des cellules.

Le pédoncule cérébelleux moyen est petit, ses différents diamètres ne mesurent que les deux tiers environ des diamètres correspondants d'un cervelet normal. Le nombre de circonvolutions est très réduit; les sillons sont très larges. Dans l'écorce, il existe une zone non colorée entre la couche granuleuse et la couche moléculaire. Réduction de volume de la substance blanche.

Atrophie du nerf optique droit. Dans les nerfs périphériques et dans les racines, disparitions des fibres à grand calibre et augmentation considérable des fibres minces. Hypoplasie et altérations de structure des vaisseaux sanguins.

L'auteur passe en revue les autopsies déjà publiées et fait observer que les différences dans les lésions anatomiques d'une même maladie peuvent être expliquées si l'on admet une débilité congénitale du système nerveux; les arrêts de développement et les lésions s'accentuent à mesure que l'irrigation devient plus insuffisante, c'est la conséquence de l'artério-sclérose des petits vaisseaux.

Recherches sur la structure anatomique du système nerveux chez un anencéphale en rapport avec le mécanisme fonctionnel, par Vaschide et Vurpas. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, XIV, n° 5, p. 388-401, 12 figures.) — Le fait remarquable est que le système pyramidal faisait entièrement défaut. Il n'y avait pas d'encéphale, donc pas d'écorce, ni de corps cellulaire pour le neurone moteur central; les fibres pyramidales ne pouvaient exister, et les coupes de la moelle n'en ont montré aucun vestige.

Sur toute la hauteur du névraxe les cellules nerveuses sont dégénérées, sans qu'il y ait des lésions radiculaires. Les voies sensitives, nerfs, ganglions rachidiens et faisceaux ascendants de la moelle, étaient parfaitement développées.

Cet organisme sans cerveau et sans pyramides avait des réactions biologiques bien marquées et peut-être des mouvements spontanés. On pouvait remarquer l'existence de réflexes soit simples, soit compliqués (flexion des jambes, retrait du corps pour fuir une sensation désagréable, succion, déglutition). L'enfant présenta, vingt heures après sa naissance, des accès convulsifs à début jacksonien commençant par le membre supérieur gauche et se généralisant rapidement pour revêtir bientôt le type épileptoïde avec miction à la fin de la crise.

Les membres inférieurs étaient raides, les réflexes de l'avant-bras étaient exagérés. Les sensibilités tactile, thermique, à la douleur, — saisies par les réactions de défense — étaient conservées.

L'anencéphale a vécu trente-neuf heures présentant un abaissement notable de la température, une rapidité concomitante du pouls, une respiration remarquablement ralentie et revêtant le type de Cheyne-Stokes.

Une observation de sein hystérique, par M. Lansois. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, XIV, n° 5, p. 402-408, septembre-octobre 1901, 1 photographie.) — Il s'agit d'une femme qui présente à la fois : des petites crises, la sensation de boule, des douleurs variées, une fringale venant par accès, de la polyurie avec pollakiurie, les stigmates permanents comme l'anesthésie profonde du côté droit, les zones hyperesthésiques des ovaires et des seins, le clou hystérique, etc.

Elle est donc nettement une hystérique quoiqu'elle n'ait jamais eu de grandes crises.

Depuis 15 mois son sein droit est devenu le siège de sensations pénibles, cuisson, brûlure, douleurs lancinantes très violentes : en même temps il augmentait considérablement de volume.

A propos de cette observation, l'auteur passe en revue les différentes formes du sein hystérique; elles sont intéressantes au point de vue du traitement. On voit en effet souvent les malades subir une intervention chirurgicale pour un symptôme qui ne dépend que de la psychothérapie et de la suggestion.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 janvier 1902.

L'allaitement des nourrissons. — M. Porak, au nom de la Commission permanente de l'hygiène de l'enfance, propose à l'Académie de voter les conclusions suivantes, adoptées à l'unanimité :

1° L'allaitement de l'enfant par sa mère, et, à son défaut, par une autre femme, doit être préféré à tout autre mode d'allaitement;

2° Si le lait de femme manque, le lait animal (ânesse, vache, chèvre, etc.) doit constituer la nourriture exclusive du jeune enfant;

3° Tout lait animal doit être donné à l'enfant, non contaminé ou bouilli, ou mieux stérilisé;

4° Le biberon à tube doit être légalement interdit;

5° Considérant que, pour l'année 1898, 150 000 enfants ont été soumis à la loi du 23 décembre 1874, et que, dans ce nombre, on peut, d'après une statistique de 1895, y compter environ, pour le département de la Seine, 4000 enfants de nourrices sur lieu; que ces 4000 enfants de nourrices sur lieu sont seuls soumis à l'article 8 de la loi du 23 décembre 1874, une enquête doit être ordonnée pour établir les avantages et les inconvénients d'une modification à cet article 8 qui oblige les nourrices sur lieu, par une loi d'exception, de faire allaiter au sein leur enfant s'il n'est pas âgé de sept mois révolus;

6° Considérant que l'allaitement au sein, tel que la circulaire du 8 août 1901 de la Préfecture de police interprète l'art. 8, est dépourvu de garantie sérieuse d'exécution et n'est d'ailleurs applicable que dans le département de la Seine, il y a lieu : *a*) d'étendre l'inspection médicale, non seulement aux nourrices, sevreuses, gardeuses salariées, mais aussi aux parents qui soignent, avec ou sans salaire, les enfants des nourrices sur lieu et les enfants secourus; *b*) de soumettre, dans tous les départements, les nourrices sur lieu et les nourrices à emporter, à leur départ et à leur destination, à un double contrôle médical et administratif; *c*) d'organiser un service de contrôle et d'édicter des pénalités contre les nourrices qui ne se seront pas soumises au double contrôle médical et administratif, à leur départ et à leur destination.

7° Considérant que la mortalité des nourrissons est très élevée le premier mois, qu'elle s'abaisse brusquement dès le deuxième mois, qu'elle diminue ensuite graduellement d'abord peu le deuxième, troisième, quatrième, cinquième mois, puis davantage le sixième et le septième mois, enfin rapidement du huitième au vingt-quatrième mois, il y a lieu de prescrire, au point de vue de l'inspection médicale, des visites hebdomadaires pour les enfants âgés d'un mois, des visites bi-mensuelles pour les enfants âgés de deux, trois, quatre, cinq mois, des visites mensuelles pour les enfants âgés de six et sept mois, et d'espacer ensuite les visites de façon à fixer à vingt-quatre au moins le nombre des visites régulières qui pourront être faites aux nourrissons pendant les deux ans de leur placement; de faire contrôler les registres rédigés aux mairies, se rapportant à la loi du 23 décembre 1874, par les inspecteurs départementaux ou par les sous-inspecteurs départementaux à chacune de leurs tournées;

8° L'assistance médicale gratuite doit être accordée aux nourrissons de parents insolvables;

9° L'assistance judiciaire doit être accordée aux nourrices pour leur permettre de poursuivre la récupération des salaires qui leur sont dus par les parents de leur nourrisson.

M. Guéniot proteste contre la durée de 7 mois révolus trop longue pour que le lait de la nourrice puisse être encore bon pour un nourrisson; cette conclusion tend à abolir les nourrices.

M. Pinard se place pour soutenir la loi Roussel au point de vue de la protection de l'enfance et non du recrutement des nourrices.

Épidémies de diphtérie à la Maison d'éducation de Saint-Denis. — M. Le Roy des Barres. — A part quelques cas isolés, la diphtérie a sévi cinq fois, depuis 1827, sous forme épidémique, à la Maison d'éducation de Saint-Denis, en y déterminant quatre fois une mortalité plus ou moins élevée mais accusée surtout pendant la seconde, la troisième et tout particulièrement pendant la quatrième épidémie :

En 1827-28,	la léthalité a été de	10,50	%
1854-55,	—	25	—
1857,	—	20	—
1881-82,	—	38,46	—

Pendant l'année 1901, au contraire, la sérothérapie a eu raison complète, sans mortalité, de cette épidémie où vingt et un élèves ont été frappées, et qui se présentait cependant avec une allure menaçante, puisque du 31 mai au 11 juin, seize cas s'étaient déclarés coup sur coup, l'éclosion des autres n'ayant eu lieu que tardivement et isolément, du 16 juin au 15 juillet.

M. Le Roy des Barres tient, avec la sérothérapie et les moyens prophylactiques actuels, le licenciement, en pareil cas, pour une pratique pleine de dangers, puisqu'il peut, en dehors du milieu scolaire contaminé, assurer la diffusion de la maladie sur divers points éloignés du territoire, par le retour des enfants dans leurs familles et créer ainsi de nouveaux foyers à distance.

Sur la présence constante du bacille d'Eberth dans le sang des typhoïdiques. — M. Landouzy lit une note de M. Busquet sur la présence constante du bacille d'Eberth dans le sang des typhoïdiques. Dans vingt-six cas sur trente-huit ce bacille était seul; une fois il était associé au streptocoque banal (forme bilieuse); trois fois au streptocoque (fièvre typhoïde grave); trois fois au staphylocoque pyogène doré (fièvre typhoïde de moyenne gravité); une fois à un diplocoque indéterminé (fièvre typhoïde à forme irrégulière).

M. Chauveau rappelle à ce propos les récentes recherches de M. J. Courmont communiquées à la Société médicale des hôpitaux, et positives également.

M. Chantemesse remarque que si autrefois on ne trouvait pas le bacille d'Eberth dans le sang des typhiques, c'est qu'on mettait trop de sang et pas assez de bouillon de culture en présence; les propriétés bactéricides du sérum empêchaient le développement du bacille d'Eberth. Aujourd'hui qu'on connaît mieux les moyens de cultiver ce bacille, on met moins de sang en présence de beaucoup de bouillon et on obtient des résultats positifs beaucoup plus fréquents.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ANGLETERRE

EDINBURGH MEDICO-CHIRURGICAL SOCIETY.

Séance du 18 décembre 1901.

Obstruction intestinale par péritonite tuberculeuse. — M. Miles a communiqué l'observation d'un garçon de 16 ans qui à la suite d'une pique-nique fut pris de douleurs abdominales avec vomissements et alternatives de diarrhée et de constipation. Au bout de huit jours il a pu reprendre son travail, mais au troisième jour il fut pris brusquement de douleurs abdominales et entra à l'hôpital où l'on diagnostiqua une obstruction intestinale.

A l'ouverture de la cavité abdominale on trouva une bande fibreuse comprimant l'intestin grêle à droite de l'ombilic. Le péritoine était parsemé de granulations tuberculeuses. La

quantité de liquide dans la cavité abdominale était minime.

Les suites opératoires furent simples et au 10e jour on a pu enlever les sutures. Mais cinq semaines après l'opération la température monta de nouveau et à l'examen on trouva les signes d'une pleurésie sèche, puis au bout de quelques jours, d'un épanchement pleural. Une ponction, puis le drainage après résection d'une côte, amenèrent la guérison de cette pleurésie tuberculeuse.

Au bout de 4 mois le malade a pu quitter l'hôpital et sa santé ne laisse aujourd'hui rien à désirer.

Amputation du pénis pour tuberculose. — M. STILES a présenté un garçon de 6 ans 1/2 qui était entré à l'hôpital pour une vaste et profonde ulcération du gland, localisée autour du méat et ayant amené une légère hypertrophie des ganglions inguinaux.

Le traitement local n'ayant amené aucun résultat, M. Stiles réséqua le gland. Trois semaines après, le malade retournait à l'hôpital avec un rétrécissement de l'urètre et une nouvelle éruption de tubercules au niveau du moignon. M. Stiles fendit alors le scrotum et pratiqua l'amputation de la verge à sa racine. Le corps spongieux a été disséqué en arrière jusqu'au périnée et en même temps on enleva une partie de la face antérieure du bulbe. Le bulbe lui-même a été ensuite divisé longitudinalement sur sa face ventrale et les bords suturés à ceux de la plaie périnéale à 1 pouce 1/2 de l'anus. Le reste de la plaie a été suturé et une sonde introduite dans la vessie afin d'éviter une infiltration de l'urine. M. Stiles n'a pas enlevé les testicules pour éviter les troubles du développement qui auraient pu se déclarer.

Quant à la cause de cette tuberculose, M. Stiles l'attribue à la circoncision. Il est toutefois à noter que les premiers symptômes de la tuberculose se sont déclarés trois heures après l'opération rituelle.

BELGIQUE

SOCIÉTÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE BRUXELLES.

Séance du 20 décembre 1901.

Carcinome de la trompe de Fallope. — M. GOTTIGNIES a observé, dans le service de M. Depage, une femme portant une tumeur mobile occupant tout le petit bassin et remontant vers la droite. Les phénomènes avaient débuté un an auparavant par une suppression brusque des règles avec une sensation de torsion du côté droit. La femme avait souffert de diarrhée et de vomissements et présentait un teint subictérique. Le cul-de-sac de Douglas qui bombait à la vulve fut ponctionné et donna issue à une certaine quantité de sang.

La femme étant morte quelques jours après, voici ce qu'on trouva à l'autopsie : la vessie, adhérente à l'utérus, formait la paroi antérieure d'une poche, dont la paroi postérieure était constituée par du péritoine : c'était cette poche qui avait été ponctionnée. Dans la trompe droite, existait un nodule dur, blanchâtre, que l'examen microscopique démontra être du carcinome. Des métastases nombreuses siégeaient dans le foie, la tunique externe de l'intestin grêle et le péritoine. La vésicule biliaire était remplie de nombreux petits calculs.

Ulcère de l'estomac. — M. GOTTIGNIES montre l'estomac d'un homme qui a succombé, dans le service de M. le professeur Destrée, à une affection cardiaque consécutive à une sclérose rénale. Cet homme, qui souffrait de symptômes gastriques, n'avait jamais eu de vomissements alimentaires, mais se plaignait de pyrosis intense et avait souffert de melæna. A l'autopsie, on trouve près du cardia un ulcère rond divisé en deux parties par une bride cicatricielle. Il est à noter que le sujet avait jadis été atteint d'une syphilis qu'il n'avait jamais soignée. A remarquer le siège peu fréquent de l'ulcère et la longue évolution du mal (27 ans).

Séquestres du fémur. — M. BRAIBANT rapporte l'histoire d'un homme de 29 ans, du service de M. Jean Verhoogen, qui, depuis l'âge de 9 ans, souffrait d'une ostéomyélite du fémur droit d'origine traumatique. Un jour, le malade s'étant brisé la jambe en montant sur une table, l'os fut désarticulé. L'extrémité ne consistait plus qu'en une coque contenant deux séquestres volumineux. L'articulation du genou était immobilisée par des brides intra-articulaires.

Anomalie rare de la calotte crânienne. — M. HOUZÉ montre une calotte crânienne où la suture métopique est conservée, ce qui se constate dans 1 sur 10 des crânes des Belges modernes, surtout chez les brachycéphales. L'anomalie consiste en la présence d'un os immédiatement derrière la suture métopique, dans la suture sagittale. Ce n'est pas l'os interpariétal car celui-ci se rencontre à la partie postérieure de la suture sagittale.

MÉDECINE PRATIQUE

Comment on doit entendre le traitement de la migraine.

D'après M. le Dr Paul KOWALESKY.

Le plus souvent le praticien consulté pour un accès de migraine prescrit une médication symptomatique. Il trouve, dans la série aromatique, toute une gamme de préparations au moyen desquelles il arrive à soulager son malade. Mais le bon résultat, obtenu une première fois, se répète rarement plus de 5 ou 6 fois de suite. Le remède, qui paraissait héroïque, devient rapidement inefficace. Un autre est appliqué dont le succès est aussi éphémère, et ainsi, après avoir fait un certain nombre d'essais semblables, on se retrouve en présence d'un patient découragé par le retour périodique d'une affection qui empoisonne sa vie.

Cette simple constatation d'un fait connu de tous les praticiens suffit à démontrer l'inanité d'un traitement qui ne s'adresse qu'à l'accès. Pour obtenir la guérison d'un migraineux, il faut remonter, si possible, aux sources du mal, s'efforcer de les découvrir pour être en mesure de les combattre par des moyens appropriés. Malheureusement cette recherche est laborieuse en raison de la multiplicité des causes qui peuvent, par différents chemins, aboutir au syndrome migraine. C'est cet écheveau embrouillé que le Dr Paul Kowalesky s'est essayé à démêler dans un petit livre qu'il vient de publier sur *la migraine et son traitement*.

L'auteur distingue 3 groupes de causes à l'origine de la migraine : 1° la cause essentielle qui, pour lui, forme la nature de la maladie, l'*hérédité pathologique*; 2° les raisons qui soutiennent et fortifient la disposition morbide, tels les *diathèses*, les *maladies constitutionnelles* et les *épuisements chroniques*; 3° enfin les *causes fortuites* qui provoquent l'accès, comme choc moral, constipation, désir sexuel non satisfait, excès sexuels, surmenage intellectuel, etc. Voici comment chacune de ces causes peut être combattue :

1° *Hérédité* — L'hérédité pathologique de la migraine a, d'après M. Kowalesky, beaucoup d'analogie avec l'hérédité de l'épilepsie. Elle consiste dans un certain état de déséquilibre d'une partie limitée des centres vasomoteurs et sensoriels de la moelle allongée, en rapport avec l'une des moitiés de la tête. Le rôle du médecin doit être d'écarter de l'organisme toutes les conditions qui peuvent augmenter le déséquilibre de ces centres nerveux et d'en développer autant que possible la capacité d'inhibition. Pour arriver à ce résultat, il faut en premier lieu s'efforcer de modifier peu à peu, mais avec beaucoup de persévérance, la substance chimique des centres en question, en ne laissant entrer dans l'économie que des substances nutritives qui, en se combinant avec le protoplasma des éléments nerveux, produiront des combinaisons plus stables, capables de réactions mieux définies.

L'expérience et les observations faites sur les épileptiques démontrent que le laitage et les végétaux constituent précisément la nourriture la plus favorable pour cet objet. Et voici les recommandations de l'auteur à ce propos.

Le régime doit être suivi pendant des années. Il exclut formellement le gibier dont les substances extractives agissent d'une manière trop excitante sur un système nerveux déjà trop excitable par lui-même. La viande de bœuf qui agit dans le même sens, mais plus faiblement, doit être prise avec modération et même, dans certains cas, supprimée. Les seules viandes permises aux migraineux sont le mouton, la volaille, le veau; encore ne doivent-elles être prises qu'en petite quantité et pas tous les jours. Les poissons bouillis, les œufs, le caviar sont tolérés, mais le lait et les végétaux doivent être au premier plan de l'alimentation.

Le lait doit être pris systématiquement, à intervalles réguliers et par petites gorgées, d'abord à la dose de 2 verres par jour, puis 3, puis 4 en augmentant ainsi progressivement de manière à faire absorber au malade toute la quantité qu'il peut aisément digérer. Le pain, les biscuits secs, la crème, les fromages tolérés par l'estomac, sont également recommandés.

Les végétaux, les légumes secs, la purée, les herbes potagères, la plupart des fruits sont des aliments très sains pour les migraineux : il faut en excepter les artichauts et les asperges et, parmi les poissons, les écrevisses et le homard.

En fait de boissons, tout liquide alcoolique est sévèrement proscrit. Le café, le thé, le chocolat, le cacao ne sont permis qu'en quantités modérées et très étendus de lait. Les eaux alcalines aux jus de fruits, ou mieux l'eau fraîche et le lait sont les boissons les plus favorables.

Le tabac est défendu sous toutes ses formes.

Quelle que soit la vie qu'on mène, il faut autant que possible que le travail et les occupations ne soient pas uniformes : il est aussi fâcheux de mener une vie exclusivement sédentaire que d'être toujours en mouvement. Les exercices physiques qui sont d'ailleurs recommandables, ne doivent jamais arriver à la fatigue. Les bals, théâtres, concerts sont complètement interdits pendant la durée du traitement et permis seulement avec modération lorsque le succès est obtenu. Une vie, établie d'après un programme régulier, est une condition essentielle pour rétablir l'équilibre, héréditairement troublé, des centres nerveux chez les migraineux.

2° *Diathèses.* — La modification du terrain est la seconde donnée du problème à résoudre. Chez un grand nombre de malades, la diathèse urique accompagne si fréquemment la migraine, qu'on a voulu établir entre elles une relation de cause à effet. Or s'il est douteux que la diathèse urique puisse donner la vraie migraine, elle augmente dans une telle mesure la prédisposition héréditaire, qu'il faut toujours la rechercher, la guérir, ou tout au moins la traiter. Or cette cure se confond en partie avec celle qui a été indiquée pour combattre l'hérédité morbide ; il conviendra d'y ajouter quelques eaux alcalines ou médicaments plus spécialement appropriés.

La syphilis et l'alcoolisme n'agissent pas moins pernicieusement : il faut s'attacher à combattre l'action particulièrement fâcheuse de ces deux diathèses chez les migraineux. Quant à la tuberculose et au lymphatisme, leur rôle est mal connu et du reste, dans ces cas, le traitement de la migraine reste au second plan.

Des médicaments à employer dans le traitement de la migraine. — En dehors des modificateurs de la prédisposition héréditaire et du terrain, il est certains médicaments qui contribuent à restituer l'équilibre déficient des centres nerveux en diminuant leur excitabilité. Au premier rang sont les composés bromés. Charcot prescrivait les bromures à hautes doses contre la migraine : 3 grammes la première semaine, 4 la seconde, 5 la troisième, 6 la quatrième, 5 la cinquième, 4 la sixième, 3 la septième et ainsi de suite en alternant les augmentations et les diminutions. L'efficacité du remède est proportionnelle à la façon dont il est toléré par le migraineux : les hautes doses sont-elles bien supportées, la guérison peut être complète; occasionnent-elles des signes de bromisme, elles demeureront sans action et il y faudra renoncer. En tous cas, le traitement doit être poursuivi pendant 6, 12 mois et plus.

M. Kowaleski a une préférence marquée pour le bromure de sodium. Il s'est trouvé bien d'associer à ce médicament le strophantus pour régulariser l'activité du cœur et la cocaïne comme calmant. Voici la formule qu'il emploie habituellement.

Bromure de sodium	8 gr.
Teinture de strophantus	2 gr.
Chlorhydrate de cocaïne.	0 gr. 10
Eau de fleurs d'orangers	180 gr.

3 cuillerées à soupe par jour dans un peu de lait.

La quantité de bromure varie naturellement avec les sujets. La cocaïne est remplacée utilement par la teinture de noix vomique lorsque l'alcoolisme existe dans les antécédents.

Le malade prend cette médecine pendant deux années. Les interruptions doivent être faites d'après l'ordonnance du médecin.

L'hydrothérapie, la galvanisation prolongée, le massage de la tête sous forme de percussion, sont d'utiles adjuvants : mais pour être efficaces ils doivent être poursuivis avec ténacité et méthode, et on sait combien il est difficile d'obtenir des malades la persévérance nécessaire.

Pour calmer les douleurs de l'accès il convient de s'adresser aux remèdes qui ont fait leurs preuves et dont les principaux sont la caféine, l'antipyrine, l'antifébrine, la phénacétine. On les emploie alternativement, on les combine même assez heureusement (le mélange caféine-antipyrine est très efficace), mais il faut se rappeler que ce ne sont que des remèdes occasionnels, absolument impuissants à guérir les malades.

3° *Écart des causes fortuites.* — L'action du médecin peut enfin s'exercer sur les moyens d'écarter toutes les causes susceptibles de provoquer l'accès.

En premier lieu la constipation doit être combattue. Le malade se présentera chaque matin à la garde-robe et ceci est déjà souvent efficace. Il s'aidera, si c'est nécessaire, de lavements et de laxatifs.

Les enfants et surtout les petites filles sont souvent à l'école dans des conditions hygiéniques défectueuses. Les méthodes d'enseignement en usage développent une tendance fâcheuse au surmenage intellectuel. Il faut savoir, surtout lorsqu'il existe une prédisposition héréditaire, les garder à la maison deux ou trois jours par semaine, au besoin les retirer de l'école, si l'on ne veut compromettre leur santé.

Il est plus difficile de poser des règles relatives à la vie sexuelle. Les excès comme l'abstention jouent pourtant un rôle important, parfois sans que les malades s'en doutent. Les veuves et les vieilles filles souffrent souvent d'accès de migraine, que le retour à la fonction sexuelle fait disparaître.

Il va sans dire qu'on écartera toutes les causes de surmenage intellectuel ou moral, et, dans les cas extrêmes, on ne devra pas hésiter à éloigner le malade de son milieu habituel.

De même il faut signaler l'éclairage très vif, l'air étouffant des salles de bals ou de spectacles comme susceptibles de provoquer des accès : on devra savoir interdire au malade de les fréquenter.

Tel est le schéma du traitement que conseille d'opposer à la migraine le Dr Kowaleski : il doit, répétons-le, avoir un triple but : combattre la prédisposition héréditaire, les diathèses qui la soutiennent, l'accès même du mal. Toutes ces phases de la lutte doivent aller de pair et être strictement combinées entre elles. G. MAURANGE.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Deux cas de môle hydatiforme avec vomissements graves.

Vomissements incoercibles ayant nécessité l'avortement provoqué dans un cas ; vomissements graves terminés par rétrocession spontanée, contemporaine d'un temps d'arrêt dans l'évolution de la môle, dans l'autre cas.

Par M. Pinatelle,

Interne des hôpitaux de Lyon (1).

Observation I.

(*Recueillie dans le service de M. Aug. Pollosson, chirurgien-major de la Charité.*)

Mme X..., 34 ans, ne présente rien d'intéressant à noter dans ses antécédents pathologiques, héréditaires ni personnels. Réglée régulièrement depuis l'âge de 14 ans, elle a eu une fausse couche et deux accouchements. A la suite du premier, qui date de cinq ans, elle dut rester trois mois alitée, avec de la fièvre, et guérit après un phlegmon du ligament large droit ; le second et dernier, normal, remonte à deux ans. Pendant les deuxième et troisième mois de ses grossesses, la malade, qui ne souffrait pas d'ordinaire de troubles digestifs, aurait eu quelques vomissements, d'ailleurs d'intensité moyenne.

Ses dernières règles datent du 8 au 12 septembre. Le 1er novembre assez brusquement, enceinte alors d'un mois et demi environ, elle commence à vomir, et, en quelques jours, son estomac est devenu absolument intolérant, rejetant dès lors, presque immédiatement, solides ou liquides, quels que soient le moment et la composition des repas. Diverses médications sont essayées en vain ; elle continue à tout rejeter, maigrit d'une façon rapide (sans que nous ayons de chiffres précis à ce sujet), la sensation de soif apparaît, et ne quitte plus la malade ; les urines sont rares ; le pouls atteint 120 et 130, le facies s'étire et s'excave ; peu ou pas de température ; pas d'albumine ; pas de métrorragie.

En raison de la gravité de cet état, et des insuccès thérapeutiques antérieurs, M. Pollosson pose, dès l'entrée de la malade dans son service, l'indication d'avortement provoqué et procède sous anesthésie, ainsi qu'il le fait toujours en pareil cas, à l'évacuation digitale immédiate de l'utérus. La dilatation par les Hégar se fait assez vite, et permet bientôt le jeu de l'index, mais la cavité utérine ne contient qu'une masse de consistance mollasse et cérébriforme, qui fait songer à une môle. Bientôt, en effet, le doigt ramène des grappes de groseilles caractéristiques. La délivrance ne peut se faire que par morcellement ; les grappes sont en effet très friables, et la dégénérescence placentaire est totale ; le poids de la masse est de 300 à 350 grammes ; il n'existe pas trace d'embryon. Hémorragie immédiate assez importante. Lavage à la solution iodo-iodurée chaude et tamponnement intra-utérin serré que l'on enlève le lendemain.

Le résultat de l'intervention fut immédiatement sensible, car à dater de ce moment, la malade ne vomit plus une fois, et elle commença deux jours après à s'alimenter. Mais la convalescence, qui est actuellement (15 jours après l'intervention) en bonne voie, sera longue. La malade reste profondément intoxiquée, et la température, sans infection locale, s'attarde à 38 degrés. Le pouls est toujours rapide et oscille entre 120 et 130, mais il convient de noter que la malade a quelques symptômes de basedowisme fruste sans goitre, regard étrange, légère exophtalmie, mydriase, un peu de tremblement, quelques troubles psychiques.

Observation II.

(*Obligeamment fournie par M. le Dr Bouchet.*)

Mme D..., 26 ans, a toujours joui d'une bonne santé ; pas d'antécédents héréditaires. Mariée à 25 ans, a eu une première grossesse quinze mois après ; grossesse et accouchement ont évolué normalement.

Redevenue enceinte six mois après, la malade a eu ses règles pour la dernière fois le 14 juin. Rien d'anormal pendant le premier mois. Apparition de vomissements, à partir de la sixième semaine, légers au début, ils n'ont fait que s'accentuer, en même temps pertes sanguines. État stationnaire sans aggravation jusqu'au milieu de septembre ; à ce moment, violente hémorragie avec quelques coliques. Quinze jours après, nouvelle hémorragie aussi forte, qui cède sous l'influence du repos et des injections chaudes. Depuis cette époque, les vomissements ne font que s'accroître, la malade ne garde absolument rien, maigrit sensiblement, et perd ses forces. Persistance de petites pertes. En présence de cet état, une consultation a lieu, le 5 octobre, avec M. le professeur Aug. Pollosson, qui constate une grossesse à plus de trois mois, et conseille d'attendre quelques jours, avant d'en venir à un avortement provoqué. En effet, une semaine après, les vomissements diminuent d'intensité, puis disparaissent complètement, le malade reprend de l'embonpoint et récupère ses forces.

Du 10 octobre jusqu'au 6 décembre, l'état général est satisfaisant ; mais la malade et son entourage sont inquiets ; le ventre n'a pas augmenté de volume, il n'y a pas de mouvements fœtaux. Malgré tout, on conseille d'attendre. Le 5 décembre au soir, la malade se sent prise de frissons, de coliques de reins et de ventre, et a une petite hémorragie ; le travail est commencé ; le col est à 5 francs.

(1) Les pièces ont été présentées à la Société des Sciences médicales de Lyon le 11 décembre 1901.

Le 6 décembre au matin, expulsion spontanée, en même temps qu'une forte hémorragie, d'un débris de placenta, auquel est appendue une grappe de raisins. D'autres morceaux analogues sont extraits manuellement et presque un à un. On ne trouve pas la moindre trace d'embryon, quoique la dégénérescence placentaire ne soit que partielle. Injection intra-utérine.

La malade a eu, le soir, 38 degrés et 100 pulsations. Depuis le lendemain, et à la date de ce jour (11 décembre), apyrexie et état général satisfaisant.

Ces deux observations anologues, que les hasards de la clinique nous ont permis de recueillir presque simultanément, présenteraient plus d'un point intéressant à développer; nous n'en retiendrons que le côté clinique.

Leurs modalités symptomatiques furent bien différentes. Le premier cas, absolument latent, évolua sans aucun des signes qui parfois font songer à la môle hydatiforme; il n'y eut jamais de métrorragie; la consistance de l'utérus paraissait normale, et son volume en rapport avec l'âge présumé de la grossesse. On ne pouvait songer à une môle. Par contre, nous notons dans la deuxième observation des métrorragies à répétition et surtout l'arrêt de développement de l'utérus, à partir de la fin du quatrième mois; le ventre ne grossit plus, les battements fœtaux n'apparaissent pas. Voici, sans doute, des signes plus précis et néanmoins, ici encore, l'affection n'est pas diagnostiquée. Il en est ainsi le plus souvent, car, lorsque la môle n'est pas absolument latente, ses symptômes ne manquent pas d'être rattachés la plupart du temps à des affections plus fréquentes : menaces d'avortement, endométrite ou placenta prævia pour les métrorragies, hydramnios ou mort du fœtus pour les modifications de la consistance et pour les anomalies en plus ou en moins du développement de l'utérus.

Mais le point le plus intéressant, dans l'histoire de ces deux grossesses molaires, fut les *vomissements graves* dont elles s'accompagnèrent. Dans le premier cas, ces vomissements devinrent rapidement incoercibles, et les progrès de l'amaigrissement, l'oligurie, la rapidité du pouls, l'état subfébrile, conduisirent à un avortement thérapeutique au troisième mois, plus rapidement, peut-être, à cause de l'état nerveux et du basedowisme fruste de la malade. Dans l'autre, les vomissements les plus graves et pour lesquels l'intervention obstétricale paraissait devoir bientôt se poser, rétrocédèrent comme expérimentalement à la fin du quatrième mois, en même temps que le développement de l'utérus subissait un temps d'arrêt manifeste.

Cette complication de la môle hydatiforme n'est bien connue que depuis un petit nombre d'années. On n'en trouve pas encore mention dans la thèse d'agrégation de Duchamp (*Altérations des villosités choriales*, Th. agr. 1880), ni dans la plupart des traités des années suivantes. Blanchard (Th. Lille, 1896-1897) et Ouvry (Th. Paris 1896-1897) en signalent presque les premières observations. Puis, Pinard dans la thèse de Domond (Th. Paris 1898), enfin Menu (*La môle hydatiforme comme tumeur maligne*, Th. Paris 1898-1899) en rapportent de nouveaux cas. Ces auteurs étudient surtout, sous le nom d'accidents toxiques de la môle, l'*albuminurie et les vomissements*. L'albuminurie, qui manqua chez nos malades, aurait été notée dans un quart des cas, précoce et massive, souvent accompagnée d'œdèmes et d'état cachectique prononcé. Quant aux vomissements, accidents particulièrement fréquents des môles, ils deviendraient même incoercibles dans 15 pour 100 des cas.

Il y a là plus qu'une coïncidence et, cherchant à expliquer les rapports entre la môle et les vomissements, les précédents auteurs se sont rattachés à la théorie de l'*auto-intoxication placentaire*, exagérée dans cette affection. Cette conception serait-elle renforcée par des faits d'association de vomissements incoercibles à d'autres altérations placentaires connues? C'est ce que nous avons recherché. Mais, si l'on décrit bien dans l'étiologie des vomissements gravidiques les lésions utérines les plus diverses (flexions et versions, incarcération, endométrite, rigidité du col, ulcérations du col), en revanche on ne signale pas de lésions du placenta. (Danes et Chomel auraient trouvé des concrétions pseudomembraneuses et des plaques de pus concret entre le placenta et l'utérus?) D'autre part, les deux principales lésions placentaires, la syphilis et l'albuminurie, ne semblent pas appeler les vomissements d'une façon spéciale, car, pour ce qui est de cette dernière, il est bien difficile de faire la part de la lésion locale dans la pathogénie des vomissements gravidiques des albuminuriques. On peut donc se demander si c'est bien comme *maladie placentaire* que la môle agit dans ces cas ou, plus simplement, *d'une façon mécanique par la distension plus rapide et plus considérable de l'utérus qu'elle détermine.* Ainsi voit-on dans notre deuxième observation coïncider la guérison de vomissements graves avec une période d'arrêt dans le développement d'une môle.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie des vomissements molaires, leur réalité est aujourd'hui bien connue, et nous avons vu qu'ils devenaient incoercibles dans 15 pour 100 des cas. Dans ces cas même, ils se caractériseraient par la rapide succession des trois périodes classiques et l'apparition précoce de la phase d'hyperthermie et de tachycardie terminales, à laquelle arrivait notre première malade, sans l'interruption artificielle hâtive de sa grossesse. Il semble donc bien que des vomissements gravidiques rapidement incoercibles peuvent, par leur association avec un signe suspect, tel que des métrorragies à répétition par exemple, devenir un signe complémentaire de présomption pour le diagnostic presque toujours si incertain de la grossesse molaire. L'intérêt de ce diagnostic précis se conçoit aisément, car, en pareil cas, l'évacuation hâtive de l'utérus est alors doublement indiquée, tant par la nature de la grossesse, que par la gravité particulière des vomissements molaires.

CLINIQUE MÉDICALE

Typhlite chronique.

Par le Dr Feltz,

Médecin de l'hôpital de Saint-Denis.

Depuis que les nombreux travaux publiés sur l'appendicite ont principalement attiré l'attention sur cette maladie, on a tendance à trop oublier les autres affections qui ont leur siège dans la fosse iliaque droite et auxquelles on reconnaissait autrefois une fréquence bien trop grande. Je crois qu'il est utile de rappeler

aux praticiens que tous les symptômes graves qu'on observe dans la fosse iliaque ne doivent pas être à la légère attribués d'emblée à l'appendicite, que la typhlite existe assez souvent et entraîne quelquefois, rarement il est vrai, des accidents mortels. J'ai eu l'occasion d'observer dans mon service d'hôpital un cas de ce genre qui me semble intéressant à plusieurs points de vue.

Il s'agit d'une femme âgée de 44 ans, entrée à l'hôpital avec le diagnostic d'obstruction intestinale. Elle n'avait pas eu antérieurement de maladies graves. Depuis six mois, cette malade ressentait des douleurs parfois assez violentes dans le ventre mais sans localisation exacte. Il y avait des alternatives de diarrhée et de constipation. Le météorisme était fréquent. Depuis environ 6 semaines l'appétit avait beaucoup diminué et le météorisme plus ou moins développé était persistant. Par moments survenaient des coliques très violentes, le ventre était continuellement sensible. Cette femme a travaillé jusqu'au 5 septembre, jour où elle eut une selle, mais peu abondante. Aucune nouvelle évacuation jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Facies un peu tiré, amaigri, langue assez saburrale, pouls 72, température, 37°,8. Ventre extrêmement ballonné, tendu, ne permettant pas la palpation profonde, très sensible à la pression. La malade ressent par moments des douleurs très violentes et spontanées dans le ventre. L'examen le plus attentif de la fosse iliaque droite ne révèle aucun symptôme anormal : ni empâtement, ni rénitence, ni la moindre zone de matité. Il est vrai que le météorisme est si prononcé que la palpation est presque impossible. Pas de vomissements. Rien d'anormal du côté du foie et de la rate. Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

Le diagnostic était difficile. Je songeai naturellement à l'appendicite, mais ni la marche de la maladie, ni les symptômes morbides ne s'appliquaient à cette affection. L'occlusion n'était certes pas due à une constriction de l'intestin par une bride fibreuse ou à toute autre cause produisant une striction complète, car il n'existait pas de vomissements, pas le moindre symptôme de péritonite, ni le facies si spécial aux malades atteints d'occlusion intestinale. La marche de la maladie était du reste chronique, ce qui dans les constrictions ou les invaginations de l'intestin est rare. La malade n'avait pas le teint cachectique ni l'amaigrissement et le dépérissement, ni le dégoût si profond des aliments qui sont habituels aux néoplasmes de l'intestin, ni le melæna qui les caractérise quelquefois. La longue durée de la maladie avec des alternatives de diarrhée et de constipation, les symptômes généraux d'une gravité relativement modérée après une suppression de selles de 5 jours, l'absence de phénomènes appréciables du côté de la fosse iliaque droite, me firent porter le diagnostic d'entérite chronique probablement ulcéreuse ayant déterminé à la longue un rétrécissement de l'intestin avec grande difficulté des selles. Le 3e et le 4e jour, des lavements purgatifs sont rendus comme délayés de matières fécales brunâtres, mais sans amener de soulagement. Le 5e jour, je prescris de la magnésie calcinée délayée dans de l'eau, dans le but de favoriser par un laxatif doux le passage des matières fécales à travers le rétrécissement supposé. Le laxatif suivi d'un lavement produit deux selles liquides assez abondantes. Mais le lendemain, la température monte à 38°,5, le pouls à 100. Quelques frissons, douleur très vive au-dessus de la fosse iliaque droite exaspérée par la pression la plus légère. Bientôt surviennent des vomissements bilieux, la face est grippée et la température monte à 39°,5. Ces nouveaux symptômes si graves imposent le diagnostic de perforation intestinale avec péritonite limitée à la région moyenne du côté droit de l'abdomen, région qui était seule devenue le siège de douleurs plus violentes. Les jours suivants, les symptômes s'aggravent et la malade meurt, le 19, sans avoir eu de nouvelle selle.

Je mentionne à part et plus spécialement un symptôme important et qui s'expliquera par les résultats de l'autopsie. Pendant tout le temps que cette malade a passé à l'hôpital et malgré 4 selles, elle n'a pas rendu un gaz par le bas. C'est la malade elle-même qui m'a signalé ce fait.

L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

Le cæcum est extrêmement distendu; ses parois sont très amincies, surtout à la région supérieure où leur coloration est presque jaune paille et où leur épaisseur à un endroit est réduite à celle d'une feuille de papier. A ce niveau on découvre *une petite perforation* qui communique avec un foyer purulent peu étendu entouré d'une zone d'inflammation péritonéale s'étendant vers la région de l'hypocondre. Le reste de l'intestin est sain. *L'appendice est absolument intact.* En incisant le cæcum on le trouve comblé par des matières fécales de couleur marron clair, semblable à la couleur des selles que la malade avait eues à la suite de son laxatif. Ces matières ont la consistance du mastic et sont intimement collées contre les parois du cæcum. La muqueuse est également amincie, ses replis sont à peine accusés, sa couleur grisâtre, on n'y trouve pas d'ulcérations.

La difficulté d'un diagnostic exact provenait de l'extrême tympanisme. L'absence de localisation appréciable d'une lésion dans la fosse iliaque droite, les symptômes généraux et un facies qui ne ressemblaient pas à ceux de l'occlusion intestinale ordinaire, les quatre selles survenues dans le cours de la maladie sous l'influence de lavements ou d'un laxatif m'ont fait diagnostiquer un rétrécissement de l'intestin par suite d'entérite chronique. Pourtant je n'étais pas bien convaincu de l'exactitude du diagnostic que j'avais adopté à défaut d'en trouver un plus rationnel, parce qu'il n'expliquait pas un symptôme important que j'ai rapporté plus haut : le passage de matières fécales liquides en quantité assez appréciable, tandis que pas un gaz n'a pu passer. L'autopsie donne l'explication de ce symptôme très rare. Les matières fécales formaient une masse si compacte, si adhérente aux parois du cæcum, qu'elles offraient une barrière absolue au passage des gaz se trouvant dans l'intestin grêle. Les lavements déterminaient quelques contractions du côlon, délayaient un peu la surface du bloc stercoral du cæcum et revenaient mêlés de matières fécales liquides de même couleur que celles du cæcum. Ce sont ces selles surtout qui rendaient le diagnostic difficile parce qu'elles semblaient indiquer que l'occlusion n'était pas complète.

La rupture intestinale a été probablement produite par les contractions déterminées par le laxatif.

L'observation précédente offre quelques particularités utiles à signaler, d'autant plus que la typhlite mortelle est une affection très rare.

Vu l'absence d'ulcérations et de congestions vasculaires sur la muqueuse du cæcum, le rôle principal ne me semble pas avoir été joué par l'inflammation mais bien par l'accumulation progressive des matières fécales qui

ont fini par obturer l'intestin. Si dès le début de l'affection, la malade avait provoqué des garde-robes à peu près régulières, le cæcum n'aurait pas subi cette énorme distension et il y aurait eu une survie très longue.

Cette occlusion progressive du cæcum par les matières fécales n'offre plus les mêmes symptômes que l'occlusion de l'intestin par striction. Dans le premier cas, quoique l'occlusion soit complète, les symptômes sont moins aigus et moins rapidement mortels que dans le second cas où la congestion déterminée par la stricture amène la pullulation des microbes pathogènes.

L'impossibilité complète de rendre un gaz tandis que les lavements déterminaient l'évacuation des matières fécales me semble un symptôme pathognomonique de l'occlusion du cæcum par des matières fécales; l'autopsie a expliqué clairement ce fait. Si j'insiste sur ce symptôme, c'est qu'il n'est pas signalé dans les traités de médecine. Dans les cas très rares où il sera observé, il permettra de porter un diagnostic certain.

CORRESPONDANCE

A PROPOS DE L'ARTICLE :

Le pour et le contre du sanatorium

Par le Dr Hérard de Bessé (de Beaulieu).

Dans un article récent(1), mon distingué confrère F. Bernheim cite mes conclusions(2) : « Le sanatorium fermé est la meilleure ressource de ceux pour qui la cure en villa est impossible, mais le home-sanatorium est le traitement de choix pour toute personne aisée, accompagnée et décidée à se soigner », mais il redoute qu'en fuyant le sanatorium et ses dangers pour se soigner dans un home-sanatorium, le tuberculeux « ne tombe de Charybde en Scylla ».

Cette opinion ne me paraît pas découler nécessairement du reste de l'article même. D'accord avec moi, Bernheim y condamne les grands sanatoriums où se font des échanges de microbes de virulence différente : il propose même l'isolement des malades porteurs de bacilles très nombreux ou très virulents, ce qui me paraît difficile. Ses desiderata augmenteraient les frais généraux des établissements qui les réaliseraient, mais, dit-il, « le sanatorium n'est pas un hôtel de rapport!... » Le dividende, au contraire, en est le principal objectif et c'est naturel, car un sanatorium est une *affaire*.

Il est encore de mon avis sur les « dangers moraux et sociaux qu'entraîne *parfois* la promiscuité qui règne dans un *grand* sanatorium. Chaque année, on y signale de véritables enlèvements.... » Ce n'est pas *parfois* mais *très souvent* qu'il faut dire et ce pour les *petits* et les *grands* sanatoriums. Le « flirt » est la règle et les aventures fréquentes *partout* et *toujours*.

Il signale enfin le danger des épidémies (grippe) dans les établissements fermés.

Ce sont précisément les principaux arguments que j'ai invoqués contre le sanatorium, et nos conclusions diffèrent parce que, si Bernheim pense qu'on doit « réduire au *minimum nécessaire* la durée du séjour au sanatorium », il adresse également des critiques au home-sanatorium.

Établissons dès l'abord que ce dernier ne doit pas *remplacer* le sanatorium : trois conditions en effet lui sont nécessaires, que le malade puisse en faire la dépense, qu'il soit accompagné, et décidé à se soigner.

(1) Voir le n° du 22 décembre 1901.

(2) *Sanatorium et home-sanatorium*. Congrès de Paris, 1900. Section de Thérapeutique.

Évidemment la cure en villa est généralement — pas toujours — plus onéreuse que le sanatorium où en dehors du prix de la journée le tuberculeux a une quantité de frais accessoires. Toutes proportions gardées, *pour un malade accompagné*, la différence *en six mois* sera de mille à quinze cents francs en faveur de l'établissement fermé, *mais l'inverse est souvent possible*.

Le malade doit être accompagné, ai-je dit, sinon les critiques de Bernheim sont justes. J'ai cependant vu souvent des tuberculeux seuls, à l'hôtel, se soigner et se *guérir*, mais assurément c'est l'exception et je suis d'accord avec ceux qui leur recommandent le sanatorium.

Il faut enfin que le malade soit décidé à se soigner. Les uns en effet prêts à tout accepter dans l'espoir d'une guérison sont faciles à traiter partout; les autres, au contraire, n'en font qu'à leur tête, ils refusent d'ailleurs le sanatorium ou ne peuvent y rester; ce n'est pas par ces derniers qu'il faut juger de la cure en villa. Certainement, bien des circonstances, l'exemple surtout, favorisent la discipline dans l'établissement fermé, mais l' « École » qu'il constitue n'est pas toujours parfaite. J'ai vu des malades bien mal éduqués, même après des séjours prolongés dans des maisons très bien tenues, Durtol, Leysin, Davos, etc. L'un ne prenait et n'avait jamais pris sa température que lorsqu'il se *sentait* de la fièvre... il avait même pu rester aphone plusieurs jours à l'insu du médecin!... l'autre refusait telle ou telle prescription la jugeant inutile, superflue, désagréable ou ennuyeuse, etc.... A côté de cela, la plupart de mes malades en villa, sans être passés par l' « École » se soignent, je l'affirme, avec la même rigueur que dans un sanatorium... et tous mes confrères du littoral en diront autant.

Pourquoi, d'ailleurs, la cure d'air à domicile serait-elle d'une « monotonie aride » ? Serait-ce que le « flirt » y manque?.. en quel cas je déclare ne pas le regretter ! Le malade allongé dans sa cabane n'a pas devant lui le décor uniforme de la montagne couverte de sapins et de frimas, avec une nature endormie sous la neige, mais un panorama, plein de soleil, de bleu, de lumière, avec la mer jamais identique à elle-même, avec une végétation resplendissante de vie et de fleurs selon la formule peut-être surannée mais toujours vraie et sur laquelle mon choix se porte sans hésitation. Ce serait une grande erreur de croire qu'il nous est difficile d'obtenir de nos malades la vie végétative, contemplative nécessaire au tuberculeux... au contraire notre climat y incite; on y a inventé le *far niente*! L'accoutumance à l'aération jour et nuit y est plus rapide et plus facile que partout ailleurs grâce à la douceur de la température.

Enfin nos malades aussi se soumettent aisément « à la sévérité des mesures hygiéniques », tous acceptent le crachoir, payent la désinfection des locaux après leur départ, etc.

« Il sera bien difficile d'empêcher les visites, et une sortie inopportune sera l'occasion d'une rechute ou d'une complication », dit Bernheim. Mais le sanatorium n'est pas un cloître, on y reçoit des visites. Ce ne sera pas l'occasion d'une imprudence pour ceux qui se soignent sérieusement.

Aucune des objections de Bernheim n'est donc sans réplique et personnellement je ne les crois pas absolument justifiées; nous sommes d'accord sur les inconvénients du sanatorium. Il y en a un sur lequel j'insiste cependant parce qu'il ne l'a pas fait, c'est que l'alimentation est plus facile à domicile, réglée uniquement sur les goûts et les besoins *personnels* du malade, ce qui est impossible là où le menu est fait pour tout le monde; au sanatorium on ne peut faire qu'une nourriture de *table d'hôte*, si excellente soit-elle.

D'après ce qui précède, contrairement à Bernheim, je crois *dangereux* d'envoyer au sanatorium un prétuberculeux qui risquera de s'infecter dans cette atmosphère *bacillifère* quoiqu'on dise et quoiqu'on fasse. Sans nier l'utilité de l'établissement fermé dans certains cas, je continue à penser que la cure en villa est le traitement de choix pour tout malade aisé, accompagné, et décidé à se soigner.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 janvier 1902.

L'utilisation des hexoses par l'organisme. — MM. Charrin et Brocard. — L'abondance des principes sucrés dans l'organisme pendant la grossesse rend la femme enceinte particulièrement favorable à l'étude de la consommation des sucres. D'autre part, il importe, dans des recherches de ce genre, de faire ingérer simultanément, sous forme d'une solution unique, les divers sucres dont on veut étudier l'utilisation, car il est facile de s'assurer que, pour un même sucre et sur le même individu, les résultats varient d'un jour à l'autre. Enfin, en raison du rôle du foie, c'est par la voie digestive que les sucres doivent être administrés.

Dans ces conditions, on reconnaît tout d'abord que, si la concentration des solutions sucrées que l'on fait absorber va en croissant, il existe une sorte de parallélisme dans l'augmentation des éliminations et, habituellement, des consommations. Toutefois, quand cette concentration devient excessive, ce parallélisme prend fin; en vertu du dégoût, des vomissements, plus encore des phénomènes d'osmose, de purgation, de toxicité (Hédon), etc., l'analyse décèle dans les urines des quantités qui cessent d'aller en progressant. En se limitant aux trois hexoses (glycose, galactose, lévulose), on voit, si par exemple on compare la façon dont se comporte l'organisme vis-à-vis du glycose et du galactose, que le galactose apparaît le premier dans les urines et qu'il disparaît également le premier. La courbe représentant son élimination, assez différente de celle qui correspond à l'émonction du glycose, coupe cette seconde, dont la hauteur est, d'ailleurs, plus considérable, le maximum des doses rejetées par le rein étant plus élevé.

Les dosages de glycogène effectués chez des animaux alimentés, après un jeûne relatif, exclusivement avec l'un ou l'autre de ces deux sucres, montrent que le foie retient plutôt le glycose; de là le passage moins prompt de ce principe dans la vessie. En revanche, au delà de la glande hépatique, en présence des tissus, l'avidité est différente; à la périphérie, la consommation porte de préférence sur le galactose.

Ainsi, l'utilisation des sucres ne varie pas seulement suivant la nature de ces sucres ou l'état de l'organisme, le mode d'administration, etc., etc., mais encore suivant la région ou les viscères de l'économie.

En outre, si l'on fait des recherches analogues avec le lévulose et que l'on classe les hexoses en tenant compte de leur utilisation, on voit que le lévulose prend place avant les deux autres hexoses, le galactose avant le glycose; mais l'ordre de transformation en glycogène hépatique donne : lévulose, glycose, galactose, d'où l'intersection des courbes des deux derniers.

En dehors de leur portée théorique, ces expériences établissent à quel point, lorsqu'on veut secourir l'organisme, on doit se préoccuper du choix du sucre à prescrire; elles montrent aussi l'importance de ces préoccupations quand il s'agit d'interroger l'état du foie, puisque, suivant l'hexose employé, l'action de ce viscère change considérablement, phénomène qui infirme nombre de conclusions récemment déduites. Le problème devient encore plus complexe quand on s'adresse aux bi-hexoses; de nouveaux éléments trop fréquemment laissés dans l'ombre, les ferments de dédoublement interviennent fatalement; les recherches que nous avons depuis longtemps entreprises à ce sujet mettent en lumière ces divers facteurs.

Sur une tumeur du tendon d'Achille. — M. Lannelongue relate l'observation d'un homme d'une trentaine d'années qui, il y a deux ans, ressentit après une course un peu de gêne dans le pied gauche avec gonflement du tendon d'Achille de ce côté; on percevait en ce point une tumeur du volume d'un haricot, faisant corps avec le tendon, se déplaçant avec lui, fort modérément douloureuse et donnant à la palpation une sensation mollasse; l'examen radiographique montra qu'il s'agissait, en effet, d'une collection liquide.

Peu à peu, sous l'influence du seul repos, cette tumeur devint de plus en plus résistante, et actuellement elle est tout à fait dure; l'aspect radiographique s'est modifié parallèlement à ces changements dans les résultats de l'examen objectif.

Il paraît probable qu'on a affaire, dans ce cas, à un kyste hydatique spontanément guéri par calcification.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 janvier 1902.

Infiltrations sous-cutanées à bacilles typhiques. — MM. F. Widal et L. Le Sourd. — Pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde de longue durée, chez une jeune fille de 24 ans, se développèrent sous la peau de l'abdomen et sous la peau de la cuisse gauche, un abcès et trois infiltrations huileuses exactement au niveau des points où avaient été pratiquées des injections sous-cutanées médicamenteuses. Le liquide avait tout à fait l'aspect, la consistance et les caractères chimiques de l'huile. De telles collections huileuses sont rarement observées en pathologie. On a décrit, dans la morve, des infiltrations d'un liquide dont l'aspect n'est pas sans analogie avec celui que nous avons recueilli.

Dans le pus des abcès aussi bien que dans le liquide des infiltrations huileuses, on a isolé le bacille typhique qui ne pouvait venir que de la circulation et s'était fixé dans les points du tissu cellulaire traumatisés par les injections thérapeutiques. Ce fait est à rapprocher de ceux publiés par différents auteurs qui, au niveau des injections sous-cutanées de caféine pratiquées chez des pneumoniques, ont constaté parfois des abcès à pneumocoque.

Cette observation prouve une fois de plus, à la façon d'un fait expérimental, comment, au cours d'une infection, la moindre avarie des tissus peut prêter à la fixation des bacilles charriés par le sang. La tare régionale ne suffit pas pourtant à tout expliquer; il faut compter encore avec un état de prédisposition générale dont l'essence même nous échappe. C'est ainsi que la complication si exceptionnelle observée dans ce cas n'a pas été unique, comme l'est une localisation de hasard; l'aptitude de la malade à fixer le bacille typhique était telle que l'on a assisté à une véritable explosion d'infiltrations spécifiques sur les diverses régions traumatisées par des injections médicamenteuses.

M. Merklen a eu connaissance de trois cas de fièvre typhoïde dans lesquels, malgré les précautions antiseptiques voulues, il était devenu impossible de faire une injection hypodermique (caféine, sérum) sans provoquer un abcès. Les trois malades ont, cependant, guéri, bien qu'ayant eu des formes graves. Malheureusement, dans ces trois cas, il n'y a pas eu d'examen bactériologique du pus.

Poliomyélite antérieure aiguë. — MM. Triboulet et Lippmann. — Il s'agit d'un jeune garçon de 14 ans et demi, qui entre le 4 octobre à l'hôpital Lariboisière, dans le service du Dr Duguet, avec une paralysie complète du bras droit. Le lendemain de son entrée, le bras gauche est frappé d'impotence dans son entier. Le 6 octobre, la paralysie se cantonne au segment supérieur seulement, laissant la main et l'avant-bras gauche recouvrer presque leur intégrité. En l'absence de toute tare héréditaire, vu le peu d'efficacité du traitement spécifique d'une part, étant donnée d'autre part la brusque apparition de la paralysie, sans antécédents ni infectieux, ni toxique, ni traumatique, le diagnostic hésite entre la paralysie et la poliomyélite antérieure aiguë.

La température du malade à l'entrée, la céphalalgie violente et les vomissements qui précédèrent l'apparition de la paralysie, l'absence de tout phénomène sensitif, l'extension

d'emblée de cette paralysie à de vastes territoires, son retrait brusque de tout un segment de membre, la réaction de dégénérescence précoce, tous ces caractères ressortissent de la paralysie spinale. La ponction lombaire pratiquée à deux reprises décela chaque fois une lymphocytose des plus nettes, confirmation d'une réaction méningée.

Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections mentales et nerveuses. — MM. NAGEOTTE et JAMET. — Sur trente-six épileptiques de formes diverses, trente-cinq avaient un liquide normal, un seul une lymphocytose abondante; ce dernier malade présentait les signes d'une affection organique qui n'a pu être déterminée.

Un paranoïaque aigu, un maniaque, un persécuté hypocondriaque ont présenté un liquide normal.

Sur cinq paralytiques généraux, un seul n'avait pas de lymphocytose, encore s'agit-il d'un cas discutable, puisque l'affection est arrêtée depuis cinq ans et qu'il ne reste qu'un peu d'affaissement intellectuel; ce cas peut être classé à volonté dans le cadre des artérites syphilitiques ou de la paralysie générale fruste.

Enfin, un hémiplégique ayant un ramollissement cérébral étendu, datant de deux mois, présentait une très légère augmentation du nombre de ses lymphocytes.

M. WIDAL. — Il ne faut jamais perdre de vue que dans le liquide céphalo-rachidien normal existent toujours de rares lymphocytes. Leur nombre peut varier d'un sujet normal à l'autre, mais il n'est jamais assez considérable pour prêter à une erreur de diagnostic. De même, au cours des affections organiques centrales du système nerveux, ou au cours des affections aiguës, on peut rencontrer quelques-uns de ces éléments en nombre variable mais toujours minime.

Quand on fait un examen de liquide céphalo-rachidien, il ne faut donc jamais oublier que dans le champ d'un objectif à immersion, on peut trouver parfois deux ou trois lymphocytes, sans que l'on doive pour cela conclure à la lymphocytose. Il faut, pour porter une telle conclusion, que les éléments soient tellement confluents sous l'objectif à immersion que l'hésitation ne soit pas possible. Une préparation faite avec le liquide céphalo-rachidien d'un tabétique ou d'un paralytique général peut servir d'étalon. Ce sont là des règles techniques qu'on ne saurait trop répéter.

Les substances hémolysantes en clinique. — MM. LAUNOIS, J. CAMUS et PAGNIEZ ont appliqué à la clinique les données nouvelles sur les sérums. Ils montrent que le sérum de malades, le liquide d'ascite et le liquide pleural peuvent être hémolysants *in vitro* pour les globules de l'homme normal et que, dans ces conditions, l'hémolyse est due à une alexine détruite à 56°. Les globules des malades qui ont fourni ces liquides sont, au contraire, réfractaires aux substances hémolysantes.

A côté de la substance hémolysante les auteurs mettent en évidence dans ces liquides pathologiques la présence d'une substance antihémolysante. Ils montrent enfin l'existence inconstante d'une sensibilisatrice pour les globules humains normaux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 janvier 1902.

Mort par le chloroforme. — M. POIRIER communique un cas de mort par le chloroforme dans les circonstances suivantes :

Il y a quelque temps, on faisait passer dans son service une femme de 65 ans atteinte de néoplasme de l'estomac et arrivée au dernier degré de la cachexie. On commença par lui donner très prudemment du chloroforme, et lorsqu'elle fut endormie M. Poirier constata, le ventre ouvert, que l'estomac adhérait de tous côtés. Au moment où il venait de détacher le foie pour permettre de faire une anastomose, la malade parut se réveiller. On fit redonner quelques gouttes de chloroforme, mais immédiatement les battements de l'artère gastro-hépatique, que M. Poirier avait sous le doigt, cessèrent, et en même temps la malade cessa de respirer. Un arrêt brusque du cœur était survenu, vingt-cinq minutes après le début de l'opération. On a en vain tenté les moyens ordinaires de respiration artificielle et même, effondrant le diaphragme et le péricarde, M. Poirier a saisi le cœur, qu'il a trouvé flasque. Il était inutile d'insister.

A quelle cause faut-il attribuer cette mort? Le chloroforme était bon, mais la malade était dans un degré de faiblesse extrême.

M. DELBET cite également plusieurs cas de mort, différemment interprétables. L'un est celui d'une jeune femme, qui portait un goitre peu volumineux, sans phénomène de compression. Elle était très pusillanime et redoutait fort l'opération. Quelques gouttes de chloroforme étaient à peine données, qu'elle succombait par une syncope cardiaque. M. Delbet a encore vu une autre malade, du service de M. Segond, mourir de frayeur, à la pensée de son opération, pendant qu'on la montait dans l'ascenseur. Ce sont là des faits qui doivent être séparés des cas de mort par action chloroformique.

M. TERRIER a été témoin d'un certain nombre de décès sous le chloroforme. Les uns sont imputables à une syncope, à laquelle le chloroforme est réellement étranger. D'autres fois, c'est la faiblesse du sujet qu'il faut incriminer. Tel cet homme dont une suppuration du genou n'avait pas guéri par l'arthrotomie, et qui, au bout de quarante jours, avait accepté l'amputation. On lui avait à peine donné dix gouttes de chloroforme qu'une syncope mortelle survenait.

M. Terrier en connaît encore d'autres exemples chez des sujets atteints d'affections des voies respiratoires. L'un avait un phlegmon du cou et asphyxiait; un autre avait une pleurésie purulente et l'on allait faire un empyème. Tous les deux succombèrent aux premières inhalations de chloroforme. En général, chez les malades cachectiques, il est nécessaire, quand cela est possible, de les remonter tout d'abord par des injections de sérum.

M. RECLUS cite les faits de Cazenave, de Bordeaux, et de Verneuil qui, en faisant un simple tracé sur la peau, virent leurs malades immédiatement succomber. Pour sa part, M. Reclus a eu deux cas de mort dans son service, l'un chez un sujet, très effrayé, atteint de péritonite tuberculeuse. La mort eut lieu brusquement après quelques bouffées de chloroforme. Pour le second, opéré d'un kyste du foie et qui avait pris 70 grammes de chloroforme, la mort survint au moment où l'on faisait une injection dans le foie.

M. BAZY se rappelle un malade de Richet pour lequel on avait envoyé chercher du chloroforme. Pendant ce temps M. Richet avait pris une compresse sèche et l'avait approchée du nez de son malade. Un moment après il la retirait; le malade était mort.

M. QUÉNU estime qu'il faut séparer les morts sous le chloroforme par accidents respiratoires et celles par accidents cardiaques. Pour les syncopes d'origine cardiaque, il n'y a pas que l'intoxication à incriminer, il faut tenir compte des réflexes. Il se produit un réflexe inhibitoire, dont le point de départ est variable : la muqueuse respiratoire, l'écorce cérébrale, etc. Aussi, en pareil cas, c'est moins à la respiration artificielle qu'à l'excitation cutanée qu'il faut avoir recours pour rappeler la vie.

M. RICHELOT fait depuis longtemps précéder l'anesthésie d'une inhalation de bromure d'éthyle et supprime ainsi tous les ennuis dus aux réflexes. L'administration du chloroforme est ainsi sans danger.

Fistule pelvi-rectale supérieure. — M. BROCA analyse une observation qui a été adressée par M. A. Martin (de Rouen) concernant une femme, atteinte d'une fistule de la région fessière, consécutive à un abcès. L'orifice externe siégeait à 4 centimètres de la marge de l'anus et un stylet pénétrait à 11 centimètres de profondeur. On notait, en outre, contre le sacrum, par le toucher vaginal, un épaississement de la largeur d'une pièce de cinq francs. Une incision latérale fut pratiquée et conduisit jusqu'à une petite

cavité remplie de fongosités. La guérison fut rapide et éloigna l'idée d'un abcès ostéopathique.

Greffe intra-péritonéale de kyste hydatique. — M. Broca analyse une seconde observation due à M. Martin (de Rouen). Cette observation a trait à un homme, porteur depuis de longues années d'un kyste hydatique du foie. Il y a environ trois ans, ce kyste se rompit brusquement à la suite d'un traumatisme. Tout d'abord il n'y eut aucun accident, mais, plus tard, des douleurs et des troubles dyspeptiques survinrent. Notre confrère a fait la laparotomie et ouvert le kyste, dont la partie profonde absente était comblée par une masse épiploïque. C'était dans cet endroit qu'avait dû se produire la rupture. En outre, toute la cavité abdominale était parsemée de greffes hydatiques. L'opération date de deux mois et le malade est dans un état satisfaisant.

M. Hartmann a opéré, il y a quelques années, un homme qui avait un double kyste hydatique du foie. Dix-huit mois plus tard, il le revoyait avec des noyaux de greffe dans le tissu cellulaire de l'abdomen. Il en a fait l'extirpation et depuis ce malade a été de nouveau opéré pour une seconde récidive de la paroi.

M. Reclus se rappelle un homme chez lequel il a enlevé un kyste hydatique de l'un des muscles du triangle de Scarpa. Au bout d'un an, il en présentait un autre dans la même région.

M. Routier présente un homme atteint d'*épanchement purulent traumatique* avec plaie, guéri à la suite de vomiques, sans opération.

M. Leguen présente un homme atteint de *plaie pénétrante de l'abdomen* par arme à feu. Cinq perforations intestinales suturées. Guérison.

M. Souligoux présente un malade chez lequel il a enlevé la rate traversée par une balle de revolver. Il montre également une *rate et un estomac traversés par une balle de revolver*. Mort de l'opérée.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 10 janvier 1902.

Prolapsus invétérés du rectum. — M. Morestin décrit, pour la cure des grands prolapsus invétérés du rectum, l'opération suivante : pratiquer la laparotomie médiane sus-pubienne, le malade étant en position inversée ; sectionner le gros intestin, fixer solidement le bout inférieur à la paroi, après avoir implanté latéralement le bout supérieur dans l'inférieur.

Ostéoarthropathie généralisée. — M. Apert présente différentes pièces du squelette d'un sujet de 30 ans qui, depuis l'âge de 3 ans, était atteint de lésions osseuses et articulaires qui avaient modifié ses formes et rapetissé sa stature ; il ne mesurait que 1 m. 30 de taille. Les vertèbres sont altérées, surtout dans la colonne dorsale ; elles sont aplaties au point que quelques-unes n'ont que quelques millimètres de hauteur ; l'ankylose de la colonne est presque complète.

Toutes les extrémités articulaires des os des membres sont altérées, déformées, aplaties et les rebords des surfaces articulaires sont comme rebroussés. La tête fémorale, surtout, est profondément modifiée ; la tête est comme étalée sur la masse trochantérienne, le col a disparu ; la cavité cotyloïde de l'os iliaque est déformée de façon à s'adapter à cette tête fémorale.

Les préparations histologiques d'extrémités articulaires ne montrent qu'une forte congestion capillaire de la substance médullaire, avec transformation graisseuse des cellules médullaires.

L'examen macroscopique et microscopique des centres nerveux n'a révélé aucune altération.

Cancer du foie et des ovaires. — M. Lecornu présente les pièces de l'autopsie d'une femme de 54 ans, qui a succombé dans le service de M. Balzer, à Saint-Louis, où elle était entrée pour un zona.

Le foie, énorme, pèse 4,500 grammes, et est infiltré de masses cancéreuses. Le péritoine contenait un liquide hémorragique, mais n'était pas tapissé de granulations néoplasiques.

Dans la plèvre droite on trouva un petit épanchement : les deux poumons étaient parsemés de nodules.

Les deux ovaires sont gros, mamelonnés, cancéreux. La question est de savoir quel est, du foie ou de l'ovaire, l'organe primitivement dégénéré. Elle sera tranchée par l'examen microscopique.

Généralisation à la base du crâne d'un cancer du sein. — M. Monsseaux apporte les pièces d'une femme de 72 ans, atteinte de cancer du sein, morte subitement deux ans et demi après l'intervention. La base du crâne, au niveau de l'occipital et du rocher, est infiltrée à gauche par un tissu lardacé, squirrheux, et on retrouve à la partie gauche de la face interne du crâne, sur la dure-mère, un certain nombre de néoplasies secondaires d'aspect végétant et verruqueux. Ces masses cancéreuses englobent et compriment au niveau du trou occipital l'artère vertébrale et les racines médullaires du spinal, et plus loin le grand hypoglosse, les organes passant par le trou déchiré postérieur, et enfin l'acoustique et le facial à leur entrée dans le conduit auditif interne. Pendant la vie, ces diverses lésions nerveuses ne s'étaient traduites que par une paralysie de la corde vocale gauche et une paralysie faciale à type périphérique.

Gangrène à distance dans l'appendicite. — MM. Tollemer et Courtellemont communiquent un cas, observé dans le service de M. Josias, de gangrène du foie et de la capsule surrénale droite, consécutive à une appendicite chez un enfant de 10 ans. Le petit malade avait été soigné chez ses parents pour une fièvre typhoïde.

Kyste hydatique du foie ; pleurésie hémorragique ; absence d'éosinophilie. — MM. F.-G. Gouraud et Roche montrent le foie et le poumon d'un malade entré dans le service de M. Chauffard, à Cochin, avec une voussure énorme de la région thoracique inférieure droite. Comme antécédents, une pleurésie hémorragique il y a deux mois. Le diagnostic, très difficile, fut fait grâce à des ponctions exploratrices multiples ; négatives sur la ligne axillaire, elles donnèrent en arrière du liquide séro-hémorragique, en avant du pus où l'on trouva un crochet. L'opération faite par M. Quénu par la voie transcostale donna issue à une quantité énorme de vésicules flétries, à contenu louche.

Le malade mourut six jours après, en hypothermie, avec des accidents d'insuffisance hépatique.

A l'autopsie, le foie contenait, outre deux kystes guéris et presque calcifiés, un énorme kyste de la convexité. La plèvre, très épaissie, est recouverte de fausses membranes et contient encore quelques hydatides. Au centre du poumon, on voit une grande caverne, reliquat probable d'un kyste ouvert dans les bronches.

A noter l'absence d'éosinophiles dans le liquide pleural et dans le sang du malade, absence qui est peut-être en rapport avec la mort des hydatides.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 janvier 1902.

Le sang dans la syphilis, le tabes et la paralysie générale. — MM. Sabrazès et L. Mathis (Bordeaux). — Dès la période primaire on note un léger degré d'anémie et de leucocytose avec pourcentage élevé des lymphocytes. Dans la syphilis secondaire, l'anémie persiste et la leucocytose s'accuse avec polynucléose neutrophile, tandis que le nombre des éosinophiles reste bas. Le traitement hydrar-

gyrique élève le nombre des globules rouges et blancs, et la valeur globulaire. Dans le tertiarisme le sang se rapproche de la normale. Les tabétiques ne présentent de particulier qu'une diminution de la valeur globulaire et qu'une très légère polynucléose neutrophile. Les paralytiques généraux à la période d'euphorie tendent à l'hyperglobulie et à l'éosinophilie. Les enfants atteints de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire sont anémiques avec leucocytose polynucléée neutrophile et lymphocytique. Dans ces divers cas, pas d'autres modifications morphologiques des globules rouges que de rares polychromatiques.

Les toxones de la tuberculine et le développement de la tuberculose. — MM. S. Arloing et A. Descos ont essayé d'obtenir, à l'aide de la tuberculine neutralisée par le sérum antituberculineux, réduite à ses *toxones* (voir communication précédente : *Soc. Biol.*, 21 décembre 1901), la production d'effets *préventifs* et d'effets *curatifs* à l'égard de la tuberculose.

De leurs expériences faites sur le cobaye et le lapin, il résulte que la tuberculine ainsi neutralisée manifeste son action sur les animaux tuberculisés, soit en favorisant le développement des lésions tuberculeuses, soit en précipitant la mort des animaux par une action toxique surajoutée.

Les toxones de la tuberculine jouissent donc d'une certaine toxicité, et de la propriété de favoriser le développement de la tuberculose expérimentale.

Bourdonnements d'oreille et sels de quinine. — M. Marage présente une note permettant d'expliquer les bourdonnements d'oreille produits par les sels de quinine et indiquant en même temps le moyen de les éviter en se servant d'éthylcarbonate de quinine qui est sans effet sur le liquide de l'oreille interne.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Séance du 15 janvier 1902.

Amnésies passagères au point de vue médico-légal. — M. Garnier communique les réflexions et conclusions qu'il a eu l'occasion de formuler au cours de l'expertise ordonnée pour le crime du tunnel de Charonne. Pendant le trajet en chemin de fer, l'inculpé avait tué une jeune fille à laquelle il était fiancé depuis deux ans. Arrêté à la station suivante, il nia d'abord avec la plus grande énergie; puis, devant l'évidence, il finit par avouer. Il raconta le drame dans tous ses détails et donna pour motif la jalousie.

Puis brusquement il changea d'attitude, et prétendit ne plus rien se rappeler de ce qui s'était passé à partir du moment où il était monté dans le wagon en compagnie de Mlle M.... Des experts furent commis pour décider si cette amnésie était simulée ou réelle, si, par conséquent, l'accusé avait commis son crime sous l'influence d'une impulsion subite, d'un vertige comitial; en un mot s'il était ou non responsable de ses actes.

Vers l'âge de 10 ans, le sujet avait eu une cataracte traumatique opérée par M. Galezowski. A l'âge de 15 ans, maux de tête, vertiges, éblouissements. Pas de signes d'aliénation ni de faiblesse d'esprit. Pas d'épilepsie.

Pendant cinq mois M. Garnier a pu observer et interroger l'inculpé. Il a toujours prétendu ne rien se rappeler et s'est maintenu dans ce système de défense. C'est un être de caractère bizarre, mais cependant responsable. S'il avait agi sous l'influence d'un vertige comitial, il n'aurait pas commis son crime avec autant de logique : il s'était muni d'un revolver, il a attendu que le train soit sous un tunnel, puis il s'est débarrassé du corps de la victime et des objets qui lui appartenaient. Arrivé à la station, il descend précipitamment et a hâte de s'échapper; arrêté, il a la présence d'esprit de jeter son revolver. Au contraire, l'épileptique commet son crime sans réflexion, sans préméditation, sans logique. Puis, après le crime commis, il est hébété et frappé de stupeur, semblant sortir d'un rêve. Enfin, il serait incapable de raconter son crime, de le décrire en détail comme l'a fait D...

Conclusions : 1° Georges D... n'est pas atteint d'aliénation mentale;

2° Son crime ne présente pas les caractères d'un acte pathologique;

3° Il manque évidemment de sincérité, son amnésie est simulée;

4° Il doit compte de sa conduite à la justice, avec atténuation de la responsabilité en raison de la bizarrerie de son caractère.

Georges D... a été condamné aux travaux forcés à perpétuité.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 14 janvier 1902.

Abcès pulsatile du médiastin antérieur. — M. Mauclaire a communiqué l'observation d'une fille de 13 ans, qui, un jour, a été prise d'élévation considérable de la température avec hématémèse et état typhique très prononcé.

Les jours suivants, la température oscillant toujours autour de 40° et les phénomènes morbides ne se modifiant pas, on diagnostiqua une fièvre typhoïde, lequel diagnostic fut bientôt abandonné pour celui de granulie, la malade ayant présenté à ce moment de la congestion pulmonaire.

Pour combattre l'hyperthermie on avait ordonné des bains froids. Au quinzième jour de la maladie, en donnant à la malade son bain froid, on s'aperçut que la fillette avait une tumeur au-devant du sternum. M. Mauclaire, appelé auprès de la malade, reconnut l'existence d'un abcès rétrosternal pulsatile. Il l'ouvrit séance tenante, et, en explorant la poche, constata qu'il s'agissait d'une collection purulente située derrière le sternum, dans le médiastin antérieur.

La malade guérit et la fistule se ferma spontanément au bout de neuf mois.

M. Mauclaire estime qu'il s'agissait dans ce cas d'une ostéomyélite typhique du sternum.

M. Comby ne croit pas à l'origine typhique de l'abcès. Très souvent, il a vu des enfants, atteints d'ostéomyélite, être traités pendant longtemps pour une prétendue fièvre typhoïde. Tout récemment encore il a observé deux cas d'ostéomyélite du tibia, qui se sont terminés par la mort et qui ont été soignés pour une fièvre typhoïde.

M. Villemin fait observer que le diagnostic de fièvre typhoïde est fait chez deux tiers des enfants qui entrent à l'hôpital pour une ostéomyélite.

Mort subite par hypertrophie du thymus. — MM. Simon et d'Œlsnitz ont eu à faire la trachéotomie d'urgence chez un enfant entré à l'hôpital avec des symptômes de compression de la trachée (dyspnée, tirage), et soigné depuis quelques jours en ville pour une laryngite striduleuse. L'enfant mourut subitement au moment où l'on faisait l'incision de la peau, et il fut impossible de le ranimer par la respiration artificielle quand l'opération fut terminée et la canule mise en place.

A l'autopsie, on trouva un volumineux thymus qui descendait jusqu'au diaphragme. La trachée n'était pourtant pas comprimée.

Pour voir si l'hypertrophie du thymus peut provoquer la compression de la trachée et amener de cette façon la mort, MM. Simon et d'Œlsnitz ont pratiqué sur des cadavres d'enfants des expériences qui ont consisté à injecter de la paraffine dans la trachée et à mettre la tête dans l'extension forcée. Dans aucun cas, ils n'ont pu obtenir une compression de la trachée. Mais, reproduisant cette expérience sur un cadavre auquel ils avaient fixé au-devant de la trachée le thymus hypertrophié, ils ont vu se produire un très léger aplatissement de la trachée.

MM. Simon et d'Œlsnitz ajoutent que l'examen histologique du thymus hypertrophié leur a montré l'existence

d'une congestion capillaire et la présence de mononucléaires dans les espaces périvasculaires, ce qui indique l'existence d'un état infectieux.

Le ferment amylolytique chez la nourrice et la vache laitière. — MM. P. Nobécourt et Sevin. — Le ferment amylolytique existe dans les laits de femme, de chienne, d'ânesse, et manque dans ceux de vache et de chèvre (Béchamp, Bouchut, Moro, Spolverini). Il convient de rechercher la raison de ces différences. Dans ce but, nous avons étudié l'activité de ce ferment dans le sérum du sang, le lait, l'urine de femmes et de vaches en lactation.

Chez 20 nourrices, le pouvoir amylolytique du sérum était tel que 1 centimètre cube produisait une quantité de sucre comprise 5 fois entre 0 gr. 015 et 0 gr. 019; 12 fois entre 0 gr. 020 et 0 gr. 029; 3 fois entre 0 gr. 030 et 0 gr. 035. Le pouvoir amylolytique de l'urine était beaucoup plus faible, puisque 1 centimètre cube produisait seulement une quantité de sucre comprise entre 0 gr. 005 et 0 gr. 015; il ne présentait d'ailleurs aucun rapport constant avec celui du sérum. Le pouvoir amylolytique du lait était toujours plus faible que celui de l'urine; 1 centimètre cube de lait produisait une quantité de sucre qui ne dépassait pas 0 gr. 04; il n'était pas d'ailleurs non plus en rapport avec celui du sérum. Cependant, pour le lait comme pour l'urine, la différence entre le pouvoir amylolytique de ces liquides et celui du sérum est d'autant plus grande que ce dernier a une action plus forte.

Chez 6 vaches, le pouvoir amylolytique du sérum sanguin était notablement élevé : 1 centimètre cube produisait en effet 0 gr. 055 à 0 gr. 060 de sucre. Par contre, celui de l'urine était très faible (1 centimètre cube produisait 0 gr. 0007 à 0 gr. 0015 de sucre) et le lait ne contenait pas de ferment.

Ces recherches montrent donc que la présence du ferment amylolytique dans le lait est le résultat d'un phénomène d'excrétion analogue à celui qui le fait apparaître dans l'urine, et que cette excrétion paraît moins active au niveau de la glande mammaire qu'au niveau du rein. En outre, comme il n'y a pas de rapport entre l'activité du sérum, d'une part, du lait ou de l'urine, d'autre part, il faut admettre soit une action élective de ces épithéliums glandulaires, soit la présence dans ces liquides de substances entravant l'action de la diastase.

Athrepsie et lait stérilisé. — M. Variot présente une série de courbes de poids relatives aux athrepsiques traités à la Goutte de lait de Vaugirard par le lait stérilisé. Ces courbes montrent que, sous l'influence du lait stérilisé, le poids augmente régulièrement, mais que sa courbe reste au-dessous de la normale.

M. Variot en profite pour dire encore une fois que le lait stérilisé permet de sauver un grand nombre d'athrepsiques et que les enfants élevés au lait stérilisé ne présentent pas de stigmates rachitiques.

M. Comby n'est pas de cet avis et estime que, chez les enfants élevés avec du lait stérilisé, on trouve toujours des stigmates rachitiques.

M. Ausset fait remarquer que, chez les enfants dont M. Variot présente les courbes, le traitement avec le lait stérilisé a été commencé vers l'âge de quatre à six mois. Or, chez les tout jeunes enfants athrepsiques, le lait stérilisé ne donne aucun résultat.

M. Variot réplique que le lait stérilisé doit mieux réussir au début que plus tard quand l'athrepsie est invétérée.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Séance du 13 novembre 1901.

Appendicite. — M. André présente un appendice gangrené et perforé contenant en outre un calcul stercoral. L'intérêt de ce cas est dû surtout à la forme anormale sous laquelle se présentait l'affection.

Il s'agissait d'un garçon d'environ 16 ans qui fut amené à l'hôpital au 8e jour de la maladie. Il avait vomi dans les débuts mais il ne vomissait plus. Il avait de la diarrhée. Le ventre était uniformément ballonné. Facies altéré, gris terreux, un peu d'ictère. Pouls fort, régulier, au-dessous de 100. Pas de fièvre, 37°. A la pression aucune douleur dans la fosse iliaque droite au point de Mac Burney. Au contraire, douleur vive dans la fosse iliaque gauche.

Malgré cela, pensant à la probabilité d'une appendicite, car il y avait eu au début des douleurs à droite, on incise sur la fosse iliaque droite. Après avoir ouvert et traversé le péritoine libre on trouve profondément en dedans du cæcum l'appendice entouré d'un foyer d'adhérences et d'une collection assez volumineuse de pus fétide et gazeux. L'appendice extirpé est presque complètement gangrené, largement perforé. En outre il contient un calcul stercoral. Le foyer est largement drainé, la plaie laissée ouverte. Au 8e jour l'opéré va aussi bien que possible.

Placentome utérin. — M. Vautrin présente un utérus extirpé il y a trois semaines environ sur une femme de 40 ans environ, qui présentait, à la suite d'un avortement au 4e mois de la grossesse, des accidents d'hémorragie persistants. Le placenta n'avait pas été expulsé.

La malade, examinée trois semaines environ après l'avortement, avait un facies altéré, un peu de fièvre le soir, et se trouvait dans un état de faiblesse déjà inquiétant. M. Vautrin pensa à un déciduome et pratiqua par voie abdominale l'hystérectomie totale qui fut suivie d'une prompte guérison.

Il s'agit d'un placentome, c'est-à-dire d'une adhérence intime du placenta totale à la paroi utérine. Impossible de séparer les deux organes. On reconnaît sur la face externe du placenta le cordon qui pointe sur une certaine longueur. Histologiquement, on trouve non pas des masses syncitiales proliférées, mais bien des cellules déciduales en grand nombre qui envahissent le muscle utérin et obstruent les vaisseaux. Il existe une prolifération excessive du tissu conjonctif. C'est donc une tumeur à évolution conjonctive, en imminence de transformation maligne probable.

Un cas d'empalement. — M. Vautrin a eu l'occasion d'observer, il y a trois mois environ, un cas d'empalement assez curieux. Un jeune homme s'empala en glissant d'un tas de foin sur un harpon acéré servant à extraire le foin. Le pal pénétra à travers le périnée, la prostate, la vessie, jusque dans le péritoine sur une longueur de 25 centimètres environ. Pour retirer le corps étranger, on fit une large périnéotomie transversale, que l'on fit suivre d'un large drainage inférieur, sans faire la laparotomie.

Malgré une fistule sur l'intestin grêle qui dura trois semaines, malgré la déchirure de la vessie, le malade guérit fort bien.

L'enseignement qui résulte de ce cas est celui-ci. Dans les déchirures vésicales extra-péritonéales, et même dans les déchirures à la fois extra et intra-péritonéales, il est indiqué de faire une large périnéotomie, non pour pratiquer une suture trop problématique dans sa réussite, mais pour établir un drainage, et en même temps une sonde à demeure passant par l'urètre. S'il existe en même temps une plaie de l'intestin, il est préférable de laparotomiser pour suturer cette plaie, bien que dans le cas précédent la guérison soit survenue sans cela.

La périnéotomie paraît plus avantageuse que les opérations sus-pubiennes de Trendelenburg ou d'Helferich, qui réalisent un drainage moins efficace.

M. Th. Weiss considère la périnéotomie large préconisée et appliquée au cas présenté par M. Vautrin comme une excellente opération, mais croit utile en beaucoup de circonstances de lui adjoindre une laparotomie, ne fût-ce que pour faciliter la recherche et l'enlèvement des corps étrangers infectants dont la présence au fond de la plaie doit être presumée par le chirurgien dans la majorité des cas.

M. Vautrin ne voit aucun inconvénient à combiner les deux opérations, pourvu qu'on exécute la laparotomie avant la périnéotomie et que l'état général du blessé ne contre-indique pas une intervention chirurgicale de cette importance.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 6 janvier 1902.

Varices consécutives à une pneumonie. — M. Lipmann-Wulf présente un homme de 38 ans, syphilitique depuis quinze années, chez lequel il s'est développé des varices non seulement dans le domaine des saphènes internes, mais aussi sur tout le côté droit de l'abdomen, jusqu'au thorax. C'est dans la convalescence d'une pneumonie, il y a neuf ans, qu'ont débuté les altérations veineuses : il survint un gonflement suivi de l'apparition de varices, d'abord sur la jambe gauche; puis, au bout de quelques semaines, des accidents identiques se produisirent à droite; enfin les varices envahirent aussi l'abdomen, et, en trois mois, le tableau morbide actuel était constitué.

Au point de vue de la pathogénie, on peut admettre que la pneumonie a eu pour conséquence la formation d'une thrombose dans les veines fémorale et iliaque gauche, et que ce thrombus s'est étendu, par l'intermédiaire du tronc commun des iliaques, aux mêmes vaisseaux du côté droit, l'oblitération des veines cutanées ayant déterminé peu après le développement d'une circulation complémentaire et par suite de varices abdominales.

M. von Leyden a aussi observé, à la suite des maladies infectieuses, des thromboses, non seulement veineuses, mais encore artérielles; ces thromboses ne sont ni d'origine marastique, ni d'origine embolique, mais prennent naissance aux dépens des leucocytes.

M. Rosin a vu survenir, dans la convalescence d'une pérityphlite avec péritonite, un œdème considérable de la jambe gauche : le pouls était aboli à l'artère poplitée. On ne pouvait ici songer à un accident marastique, car le patient était dans un état très satisfaisant.

Les leucocytes iodophiles dans les états infectieux. — M. Kaminer a constaté au cours de ses recherches expérimentales que l'injection, dans les veines de lapins ou de cobayes, de cultures virulentes fait apparaître, au bout de huit heures, les leucocytes iodophiles. Les résultats sont encore plus rapides quand on se sert de cultures stérilisées, ne contenant plus, par conséquent, que des toxines. Cette réaction leucocytaire fait défaut chez les animaux immunisés. Il semble donc qu'elle constitue une propriété spécifique de la toxine, propriété que la présence d'antitoxine empêche de se manifester. Les toxoïdes d'Ehrlich (abrine, ricine) se comportent à ce point de vue comme des toxines.

Dans les processus infectieux chroniques, tels que la morve ou la tuberculose, les choses ne se passent pas de la même façon que dans les infections aiguës : alors que les injections intraveineuses ou sous-cutanées sont sans effet, l'ingestion de produits virulents ou leur introduction dans le péritoine déterminent la réaction iodophile, mais au bout de douze jours seulement.

En somme, chez l'homme, on constate des leucocytes iodophiles toutes les fois que l'organisme contient des toxines ou des bactéries en quantité suffisante; ce fait peut avoir une certaine importance au point de vue du diagnostic.

Anévrisme de l'aorte, ouvert dans la veine cave. — M. Ziegenhagen relate l'histoire d'un malade qui présentait une cyanose très marquée, avec œdème considérable de la moitié supérieure du corps, dyspnée intense et accélération du pouls; le ventricule gauche était augmenté de volume, il existait une matité absolue sous la clavicule droite, et on percevait un roulement systolique très marqué sur toute la surface du cœur, ainsi qu'un souffle systolique au niveau du sternum; il n'y avait pas d'inégalité pupillaire, ni de différences dans le pouls des deux côtés; les veines du thorax étaient turgescentes.

L'anévrisme aortique étant évident, il s'agissait de savoir s'il y avait simple compression de la veine cave, ou communication de celle-ci avec la poche anévrismale; c'est à la première hypothèse qu'on s'arrêta, les troubles fonctionnels s'étant développés progressivement. Or, l'autopsie fit constater, entre la veine et l'anévrisme, l'existence d'un orifice permettant le passage d'un crayon.

Ce fait démontre que l'ouverture d'un anévrisme aortique dans la veine cave ne s'accompagne pas nécessairement d'accidents subits et rapidement mortels, comme on l'admet d'ordinaire.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HEIDELBERG.

Pancréatite hémorragique aiguë. — M. Petersen. — Un homme de 22 ans, ordinairement bien portant, est brusquement réveillé au milieu de la nuit par des douleurs intolérables dans l'abdomen. Pas de vomissements. Un médecin, appelé auprès du malade, donne de l'opium qui ne calme nullement les douleurs. Le lendemain, le ventre se ballonne, les douleurs, toujours aussi violentes, reviennent par accès; le cours des matières est arrêté; il n'y a pas d'émission de gaz par l'anus.

Au bout de 48 heures, le malade est apporté à l'hôpital, dans un état général très grave. Le pouls était petit, dépressible et très fréquent, la langue chargée, mais humide, la respiration accélérée. Le ventre ballonné et tendu était très douloureux et présentait une accumulation de liquides dans ses parties déclives. La matité du foie avait diminué, celle de la rate a paru augmentée. Le péristaltisme de l'intestin était complètement arrêté. Pas de tumeur à la palpation; rien dans le rectum; pas de hernie.

On fit le diagnostic de péritonite et on pratiqua la laparotomie sous la narcose par l'éther. A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoula environ un litre de liquide hémorragique trouble. Les intestins, distendus, étaient fortement congestionnés et recouverts de dépôts fibrineux. Le péritoine était parsemé de petites taches blanchâtres caractéristiques de la nécrose graisseuse du péritoine. A la palpation, le pancréas fut trouvé épaissi, mais sans tumeur locale. Lavage et drainage de la cavité abdominale. Le malade succomba au bout de quatre heures.

A l'autopsie, on trouve une pancréatite hémorragique et gangreneuse avec nécrose graisseuse du péritoine. Le foie présentait des hémorragies et des foyers multiples de ramollissement.

L'urine, examinée avant l'opération, ne contenait pas de sucre. L'examen bactériologique du liquide péritonéal, du foie et du pancréas, montra la présence des colibacilles.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES.

Séance du 10 janvier 1902.

Traitement de la tuberculose chronique de l'intestin. — M. Mayo Robson a communiqué sept cas de tuberculose intestinale chronique qu'il a eu l'occasion de soumettre à un traitement chirurgical. Un des opérés est mort, les autres ont guéri. Deux fois seulement l'intervention fut difficile, par suite d'adhérences multiples. Chez cinq malades on pratiqua l'entérectomie et, pour appliquer les sutures intestinales, on se servit de bobines d'os décalcifié en guise d'attelles. Dans deux cas, on assura simplement le repos fonctionnel des parties atteintes par l'exclusion de l'intestin ou par la colotomie; le résultat fut si favorable que M. Robson se propose de se borner, à l'avenir, à ces procédés, suivis d'un traitement médical et hygiénique approprié, chaque fois que l'opération radicale lui paraîtra devoir être d'une exécution difficile. Il estime aussi que l'exclusion de l'intestin ou la colotomie devraient être essayées contre la tuberculose intestinale aiguë.

Chez deux malades, les lésions de l'intestin étaient accompagnées d'une péritonite tuberculeuse qu'une laparotomie exploratrice n'avait pu guérir ni même améliorer, mais que l'entérectomie fit disparaître. Aussi M. Robson est-il enclin à penser que les péritonites tuberculeuses, rebelles à la simple laparotomie, sont celles où l'intestin, les trompes de Fallope ou les ovaires sont le siège du foyer primitif de l'infection tuberculeuse, foyer qu'il est nécessaire de rechercher et d'enlever.

M. Charters Symonds fait remarquer que, dans les cas qui ont été opérés par M. Mayo Robson, l'indication opératoire était fournie bien plus par les symptômes d'obstruction intestinale que par la présence des ulcérations intestinales.

Pour sa part M. Symonds est intervenu chez une femme de 25 ans à laquelle il a pratiqué la résection de l'appendice pour une appendicite à répétition. Une fistule fécale qui s'était formée nécessita une résection du cæcum avec abouchement de l'iléon dans le côlon ascendant. La malade avait une tuberculose pulmonaire et une tuberculose de la colonne vertébrale.

Dans deux autres cas où M. Symonds avait été amené à pratiquer une large résection de l'intestin grêle, il s'agissait probablement de tuberculose intestinale.

M. Watson Cheyne a observé plusieurs cas de dysenterie traités et guéris par la colostomie. Il a vu encore l'exclusion de l'intestin guérir un de ses malades atteint de tuberculose diffuse du péritoine. Mais il fait des réserves sur l'opportunité de rechercher le foyer tuberculeux primitif dans les cas de ce genre, cette recherche étant généralement contre-indiquée par l'état précaire de l'opéré.

M. Barker, dans un cas de tuberculose chronique de l'intestin, a enlevé le cæcum et la totalité du côlon : le malade récupéra la santé et les forces. Les tuberculoses intestinales qui se prêtent le mieux à l'entérectomie sont celles où l'épanchement ascitique est abondant, mais cette opération se trouve contre-indiquée s'il existe des adhérences, la production d'une fistule fécale étant à redouter dans ces conditions.

M. Keetley a insisté sur la nécessité de pratiquer l'ablation des ganglions mésentériques au cours d'interventions chirurgicales pour tuberculose de l'intestin.

BAVIÈRE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE WURZBOURG.

Séance du 21 novembre 1901.

Digestion stomacale des graisses. — M. Gurber a fait connaître les expériences qu'il a entreprises pour étudier la digestion stomacale des graisses.

Ces expériences ont été, tout d'abord, faites sur deux chats, qui, après avoir été privés de nourriture pendant 24 heures, reçurent une certaine quantité de lard, dont on avait préalablement déterminé la teneur en acides gras libres. Au bout de 6 heures, les animaux furent sacrifiés, et dans chaque estomac on prit une quantité déterminée de contenu stomacal (qui ne se composait presque que de lard) qu'on analysa au point de vue de la présence des acides gras libres. Dans ces conditions, on constata chez l'un des chats une augmentation de l'acide gras libre; chez l'autre, cette augmentation n'a pu être constatée.

Dans une autre série d'expériences, M. Gürber procéda de la façon suivante :

Il prit une certaine quantité d'huile d'olives neutre, la mélangea soit avec de l'eau contenant en suspension des parcelles de muqueuse gastrique du chat, soit avec de l'extrait glycériné de cette muqueuse; puis, en secouant fortement le mélange, le fit digérer à une chatte. A titre de contrôle, la même digestion était établie avec de l'huile d'olives mélangée avec de la muqueuse bouillie ou avec l'extrait aqueux bouilli de cette muqueuse. Une fois la digestion terminée, les mélanges étaient traités avec de l'essence de pétrole, et celle-ci analysée au point de vue de sa teneur en acides gras libres.

Ces expériences ont montré que la muqueuse stomacale (du premier chat) ou l'extrait aqueux de cette muqueuse était capable de dédoubler, dans une certaine mesure, la graisse neutre. Ce pouvoir de dédoublement n'existait pas dans l'extrait glycériné. De même, la muqueuse du second chat ne contenait pas de ferment dédoublant la graisse.

M. Gürber a encore pu obtenir la digestion de la graisse par la muqueuse stomacale du chien, à la condition de bien secouer le mélange et d'obtenir de cette façon, c'est-à-dire mécaniquement, une fine division de la graisse.

VARIÉTÉS

Prophylaxie de la diphtérie.

Le nombre des cas de diphtérie constatés chaque semaine à Paris reste actuellement fort élevé; la mortalité est pour 1901 de 14 pour 100 et on présume déjà qu'elle s'élèvera en 1902 à 17 pour 100 et 18 pour 100. Parmi les causes de cette recrudescence, il n'y a pas lieu d'invoquer la moindre activité du sérum antidiphtérique, trop souvent tardivement ou mal employé, mais plutôt l'insuffisance des mesures préventives; il ne suffit pas en effet, on ne saurait trop le redire, d'isoler les malades atteints, il faut encore désinfecter énergiquement tous les locaux qu'ils ont pu fréquenter, exercer une surveillance active et journalière sur tous les sujets susceptibles d'être contaminés, et notamment employer chez eux, dans nombre de cas, l'inoculation préventive. Le comité consultatif d'hygiène s'est récemment préoccupé de cette question et nous croyons utile de reproduire les instructions nouvelles qu'il a publiées; rédigées par MM. Proust et Roux, elles ont trait à la désinfection, à la prévention et au traitement.

I. — Désinfection. — Les produits dangereux sont ceux qui contiennent le bacille diphtérique, c'est-à-dire les fausses membranes, les matières de l'expectoration et de l'écoulement nasal. Ces substances sont projetées, pendant les accès de toux, sur le lit, les draps, les couvertures, les linges. Tous ces objets devront être désinfectés.

Les cuillers, les tasses, les verres, à l'usage du malade, seront toujours lavés à l'eau bouillante après qu'ils auront servi.

Pour les mouchoirs, les serviettes, etc., le mieux est de les recueillir dans un chaudron contenant de l'eau alcalinisée avec un peu de carbonate de soude et de les faire bouillir. Les draps peuvent être traités de même. Ce moyen de désinfection très sûr peut être appliqué partout. Le chaudron reste dans la chambre du malade et chaque soir est transporté sur le feu. Ainsi, les linges souillés ne traînent pas d'un lieu à un autre en répandant des germes dangereux.

On peut aussi faire la désinfection sur place en mettant tous les linges à tremper pendant vingt-quatre heures dans une solution alcaline de lysol ou crésyl à 4 pour 100. Ils sont ensuite envoyés à la lessive.

Dans les villes où il existe des étuves à désinfection, on y enverra les matelas, les couvertures, les tentures et les tapis.

Là où il n'y a pas d'étuve on défera les matelas; les enveloppes seront mises à la lessive, et la laine avec les couvertures seront désinfectées à l'acide sulfureux (1).

(1) Désinfection par l'acide sulfureux. — On procédera par la combustion de 40 grammes de soufre par mètre cube de l'espace à désinfecter, en opérant de la façon suivante

On colle quelques bandes de papier sur les fissures ou

Les habits portés par l'enfant au moment où il est tombé malade seront également désinfectés. Les jouets qui servaient à l'enfant au moment où il est tombé malade et ceux qui l'ont amusé pendant sa maladie seront brûlés ou désinfectés.

Les produits diphtériques desséchés sur le sol ou sur les murs restent longtemps dangereux. Il faut donc désinfecter les planchers et les murs, en les lavant à la brosse en chiendent avec une solution antiseptique (chlorure de chaux au 1/60, solution de lysol à 3 pour 100). Lorsqu'on le pourra, on badigeonnera les murs au lait de chaux (1). Si la chambre est tapissée on renouvellera le papier.

L'administration municipale veillera à la désinfection et, s'il est nécessaire, y procédera d'office.

Il est de son devoir d'assurer un abri aux habitants pauvres pendant que l'on procédera à une purification sérieuse de leur logement.

Les voitures dans lesquelles ont été transportés les malades atteints de diphtérie doivent être désinfectées.

II. — Prévention de la diphtérie. — Lorsqu'un cas de diphtérie éclate dans une famille, le malade doit être aussitôt isolé.

Les personnes qui ont été en contact avec lui sont exposées à contracter la maladie. Elles doivent examiner leur gorge matin et soir et, lorsqu'elles aperçoivent une rougeur et surtout une tache blanchâtre, faire venir le médecin. Cet examen de la gorge est surtout utile chez les enfants. Dès leur plus jeune âge, il faut les habituer à ouvrir la bouche pour montrer leur pharynx. Le médecin appelé pour un cas de diphtérie fera bien d'ensemencer sur sérum le mucus de toutes les personnes de la famille, ces cultures lui dénonceront la présence du bacille diphtérique avant l'apparition de l'angine.

De tous les moyens préventifs, le plus efficace consiste à injecter à toutes les personnes qui ont été exposées à la contagion 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Cette injection ne présente aucun inconvénient, elle met à l'abri de la diphtérie pour une dizaine de jours, ce qui est très suffisant dans la pratique. D'ailleurs, si le danger de contagion persistait plus longtemps on renouvellerait l'injection.

Ces injections préventives ont été pratiquées un très grand nombre de fois. Les résultats qu'elles ont donnés sont tout à fait satisfaisants. Des épidémies de diphtérie ont été arrêtées dans des écoles par l'injection préventive pratiquée sur tous les élèves. Cette mesure vaut beaucoup mieux que le licenciement, qui a presque toujours pour effet de disséminer la maladie. On ne saurait trop recommander les injections préventives chez les familles pauvres, où les chances de contagion sont très grandes à cause de l'entassement dans un logement étroit et du manque de soins hygiéniques.

Un point très important dans la prophylaxie de la diphtérie, c'est de ne rendre à la vie commune les enfants atteints de cette maladie que lorsqu'ils n'ont plus de bacilles diphtériques dans leur bouche. Ceux-ci, en effet, persistent quelquefois longtemps après la guérison. Les ensemencements de mucus sur sérum indiqueront le moment où les bacilles ont disparu de la gorge.

Les enfants atteints de rhinite diphtérique propagent activement la maladie. Il n'est pas rare de rencontrer des enfants qui ont un écoulement nasal malgré qu'ils paraissent bien portants. Les parents croient à un simple rhume de cerveau et ne prennent aucune précaution. Cette rhinite peut durer des semaines, pendant lesquelles l'enfant propage partout le bacille diphtérique. Les médecins des écoles notamment doivent rechercher soigneusement les rhinites, ensemencer le jetage et isoler les enfants qui en sont atteints.

Une autre affection diphtérique méconnue se manifeste par des gerçures des lèvres qui n'ont aucune tendance à se fermer, l'examen bactériologique montre qu'elles sont dues au bacille diphtérique.

III. — Traitement de la diphtérie. — Le seul médicament efficace dans la diphtérie est le sérum antidiphtérique.

Le sérum antidiphtérique empêche l'empoisonnement diphtérique, mais il ne peut rien quand la toxine est déjà fixée sur les cellules et que l'intoxication est produite. C'est pour cela qu'il faut injecter le sérum aussitôt que possible.

Les statistiques portant sur des dizaines de milliers de cas montrent que la mortalité est presque nulle lorsque le sérum est injecté le premier ou le second jour de la maladie, qu'elle est de 10 à 20 pour 100 si le sérum est donné le troisième jour seulement, et beaucoup plus élevée si l'on n'intervient que le quatrième ou le cinquième jour. Lorsque l'injection est faite tardivement et que le malade guérit, il n'est pas rare de voir des paralysies survenir pendant la convalescence, tandis qu'elles ne se montrent jamais si le sérum est donné dès le début de la maladie.

Quand le médecin se trouve en présence d'une angine à fausses membranes, il doit tout d'abord injecter du sérum, même avant l'examen bactériologique, qui demande toujours quelques heures. Bien entendu, il fera l'ensemencement des fausses membranes; si elles contiennent des bacilles diphtériques, il n'aura perdu aucun moment, et si elles n'en contiennent pas, il aura fait une injection inutile mais non dangereuse. Car on ne saurait trop répéter que le sérum antidiphtérique n'est pas dangereux. Il peut provoquer l'urticaire, un mouvement fébrile, des éruptions cutanées passagères, mais ce sont là de bien petits inconvénients en présence du danger si grave de la diphtérie.

Lorsqu'à la suite d'une injection suffisante de sérum, les fausses membranes ne se détachent pas après trente-six heures, il est très probable qu'elles ne sont pas diphtériques, ou que le bacille diphtérique est associé à d'autres microbes.

L'examen bactériologique donne dans ce cas les renseignements les plus utiles, et c'est pour cela qu'il faut toujours le faire, il explique les incidents de la maladie et montre pourquoi dans certains cas le sérum paraît inefficace.

Lorsque le médecin a affaire à une diphtérie laryngée, qu'il ne craigne pas de donner de fortes doses de sérum, c'est le meilleur moyen d'éviter l'intervention chirurgicale.

A plus forte raison dans les cas de bronchite pseudo-membraneuse diphtérique, il faut injecter de grandes quantités de sérum, pour prévenir l'intoxication et provoquer le rejet des fausses membranes qui encombrent l'arbre bronchique.

L'activité du sérum antidiphtérique se conserve très longtemps (plus d'une année). Le petit dépôt qui se forme sur le fond du flacon n'est pas un signe d'altération. Le sérum clair qui surnage est parfaitement efficace.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

---

joints qui pourraient laisser échapper les vapeurs sulfureuses.

On fait bouillir sur un réchaud pendant une demi-heure une certaine quantité d'eau, de manière à remplir la chambre de vapeur.

Du soufre concassé en très petits morceaux est placé dans des vases en terre ou en fer peu profonds, largement ouverts et d'une contenance d'environ un litre.

Les vases en fer sont d'une seule pièce ou rivés sans soudures.

Pour éviter le danger d'incendie, on place les vases contenant le soufre au centre de bassins en fer ou de baquets contenant une couche de 5 à 6 centimètres d'eau.

Pour enflammer le soufre, on l'arrose d'un peu d'alcool, ou on le recouvre d'un peu de coton largement imbibé de ce liquide, auquel on met le feu.

Le soufre étant enflammé, on ferme les portes de la pièce et l'on colle des bandes de papier sur les joints.

La chambre n'est ouverte qu'au bout de vingt-quatre heures.

(1) Pour avoir du lait de chaux très actif, on prend un kilogramme de chaux que l'on délaie dans le double de son volume d'eau, en l'arrosant petit à petit avec la moitié de son poids d'eau. Quand la délitescence est effectuée, on met la poudre dans un récipient soigneusement bouché et placé dans un endroit sec. Comme un kilogramme de chaux qui a absorbé 500 grammes d'eau pour se déliter a acquis un volume de 2 lit. 200, il suffit de la délayer dans le double de son volume d'eau, soit 4 lit. 400, pour avoir un lait de chaux qui soit environ à 20 pour 100.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE MÉDICALE

Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon.

Les Paralysies saturnines.

Par le professeur Debove (1).

Dans cette leçon, je veux vous présenter deux malades atteints de paralysie saturnine ; le premier A... travaille dans une fabrique d'accumulateurs, le second B... est peintre en voitures. L'intensité des accidents chez ces deux malades vous montre que de tous les modes d'intoxication saturnine, celui qui expose aux accidents les plus graves est celui dans lequel l'absorption des poussières plombiques a lieu par les voies respiratoires. A... est employé dans une fabrique d'accumulateurs, et je vous ai montré dans une précédente leçon qu'il séjournait dans un atelier où l'on pulvérisait de la céruse et du minium. B... est peintre en voitures, il se livrait habituellement au grattage de la vieille peinture et passait à la pierre ponce la première couche de peinture, que l'on appliquait sur le bois ainsi mis à nu. Sur quatre hommes effectuant la même opération, dans la même maison, deux ont été atteints de coliques de plomb, deux autres ont eu des paralysies. L'alcoolisme ne semble avoir joué aucun rôle dans l'éclosion des accidents, car nos deux sujets sont beaucoup plus sobres qu'on ne l'est habituellement dans le milieu où se recrute notre population hospitatière.

(1) Leçon recueillie par le Dr Sainton, chef de clinique adjoint.

Ils n'ont eu besoin ni l'un ni l'autre d'une longue exposition à l'action du toxique : car A..., exerçant auparavant le métier de cocher, a éprouvé les premiers symptômes au bout de *quatre mois*. B..., artiste dans un cirque, devint, en 1894, peintre en voitures et eut en 1897 sa première colique de plomb. Ces deux hommes dans la force de l'âge (29 et 33 ans) avaient été jusque-là très bien portants. Tous deux ont eu des accidents intestinaux avant d'être paralysés ; c'est en effet dans cet ordre que les accidents se succèdent habituellement.

A... est entré à l'usine d'accumulateurs en janvier 1901 ; moins de trois mois plus tard, il avait une colique de plomb. En avril commençait la paralysie, mais il eut l'imprudence de continuer son travail et, en juin, il entrait à l'hôpital pour une nouvelle colique de plomb très intense et nous constations alors les signes d'une paralysie saturnine étendue. B..., comme nous l'avons déjà signalé, eut sa première colique en 1897, il resta six jours sans aller à la selle et fut malade pendant vingt jours ; en 1899, il eut une seconde colique de plomb et séjourna quelques jours à l'hôpital de la Charité. Effrayé de ces accidents, il quitta son métier en janvier 1900 pour être gardien interprète à l'Exposition ; mais une année plus tard, il reprenait son métier de peintre et, en mars 1901, survenait une légère colique saturnine. En juin, le pouce de la main gauche fut paralysé, puis l'impotence fonctionnelle gagna successivement la main et l'épaule droite. Remarquons que nos deux malades ont continué à travailler, l'un deux mois, l'autre trois mois, malgré leur paralysie. Ils ont commis une imprudence grave, alors qu'il semblait que la nature dans sa sagesse eût voulu leur donner une sorte d'avertissement du danger, en les prévenant par la douleur. Mais si la colique est douloureuse, la paralysie ne l'est pas, elle s'installe silencieusement, sans réaction. L'un de nos malades ressentit cependant quelques douleurs dans les bras à son entrée, mais elles durèrent peu.

Depuis que les malades sont dans notre service, ils se sont beaucoup améliorés ; ils sont, comme cela a lieu ordinairement, en voie de guérison. Ils ont probablement eu au début de la paralysie, l'atrophie a suivi ; aujourd'hui, la paralysie et l'atrophie sont parallèles, de sorte que l'impotence fonctionnelle peut être attribuée avec autant de vraisemblance à l'atrophie qu'à la paralysie.

Procédons maintenant à la description topographique des lésions chez le malade A... ; nous pouvons comparer celles qu'il présente actuellement (15 décembre 1901) à celles que l'on constatait à son entrée à l'hôpital (27 juin). Les muscles de la main sont à peu près normaux, tandis que lors de l'entrée, les muscles des éminences thénar et hypothénar étaient très atrophiés ainsi que les interosseux, aussi les mouvements d'opposition du pouce, ainsi que les mouvements d'écartement des doigts étaient-ils impossibles. Les muscles de l'avant-bras sont à peu près normaux ; ils étaient d'ailleurs peu touchés au début. Au bras l'atrophie atteint surtout les muscles biceps et brachial antérieur, tandis que le triceps est à peu près indemne. Il en était à peu près ainsi lors de l'entrée du malade.

A l'épaule, l'atrophie est plus considérable, elle prédomine du côté gauche ; elle porte sur le deltoïde,

le sus-épineux, le sous-épineux, le faisceau claviculaire du grand pectoral; aussi tous les mouvements auxquels prennent part ces muscles, comme l'acte de porter la main sur la tête, sont-ils très difficiles. Au moment de l'entrée, l'atrophie et l'impotence fonctionnelle étaient telles que le malade était dans l'impossibilité absolue de soulever le bras qui pendait inerte le long du corps. D'ailleurs les muscles de la partie inférieure de la face sont atteints d'une atrophie légère. Les commissures sont un peu plus élevées et plus en dehors qu'à l'état normal, le sillon naso-labial est plus accentué. Lorsqu'on dit au malade de montrer la langue, ses commissures labiales s'écartent d'une façon exagérée comme s'il y avait une légère parésie du muscle orbiculaire. Enfin nous observons un signe qui, à notre connaissance, n'a jamais été signalé dans les troubles oculaires du saturnisme : le malade a du nystagmus horizontal; nous ignorons s'il l'a toujours eu. Peut-être n'aurions-nous pas pensé à attribuer ce trouble au saturnisme si notre malade B... n'avait présenté au moment de son entrée des mouvements nystagmiformes qui ont depuis disparu.

Dans toutes les parties atrophiées, la contractilité électrique est diminuée et cette diminution est directement proportionnelle au degré d'atrophie. On remarque aussi des contractions fibrillaires des muscles atrophiés, y compris ceux de la face. Autrefois on attribuait à ce signe une grande importance; il n'en a qu'une fort médiocre, on l'observe dans des atrophies musculaires d'origine fort diverses et même dans des cas où il n'y a pas d'atrophie.

Si maintenant, nous voulons résumer en deux mots l'aspect présenté par ce malade, nous dirons qu'actuellement il présente le type d'atrophie décrit sous le nom de facio-scapulo-huméral, tandis qu'à son entrée, les mains revêtaient ce type d'atrophie qu'on a l'habitude de rencontrer dans l'atrophie musculaire type Aran-Duchenne.

Avant de quitter ce malade, notons un autre symptôme d'intoxication saturnine, l'anémie. Elle est et surtout elle était très prononcée; elle se traduisait par une grande pâleur de la face, la décoloration des muqueuses, des souffles anémiques. L'hémoglobine du sang était tombée à 6 pour 100 au lieu de 14 pour 100 (chiffre normal).

Passons au malade B...; les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous permettent d'être beaucoup plus brefs. A la main, les muscles de l'éminence thénar sont atrophiés, il y a conservation relative de ceux de l'éminence hypothénar. Les interosseux sont paralysés; mais l'impotence fonctionnelle ne s'accompagne d'atrophie évidente que pour le premier muscle interosseux, elle doit exister pour les autres interosseux, car le malade ne peut écarter les doigts.

Les troubles moteurs et les déformations sont les mêmes à gauche et à droite. La musculature de la partie postérieure de l'avant-bras, autrement dit le groupe des extenseurs, est atrophiée, aussi l'extension de la main sur l'avant-bras est-elle impossible. Le long supinateur se contracte, mais pas avec une grande énergie. On a fait de l'intégrité relative du long supinateur un signe pathognomonique de la paralysie saturnine, c'est certainement un signe de grande valeur, mais il n'a pas toute l'importance qu'on a voulu lui attribuer. Le peu d'énergie de sa contraction dans le cas particulier montre bien qu'il n'est pas indemne. Il semble que, chez notre malade, la paralysie soit un peu moins prononcée à gauche qu'à droite. Cette prédilection pour le côté droit a été attribuée à une absorption locale, on a ainsi expliqué que la paralysie prédominait à gauche chez les gauchers. Il est plus rationnel d'attribuer la localisation à une fatigue plus grande du bras droit. En tout cas, chez nos malades la voie d'absorption du poison n'a joué aucun rôle, puisqu'elle s'est faite par les voies respiratoires. Si nous continuons l'examen de notre malade, nous voyons que ses bras sont très légèrement atrophiés; par contre, les muscles de l'épaule sont beaucoup plus atteints; l'amaigrissement porte sur le deltoïde, les muscles scapulaires et une partie du grand pectoral; vous pouvez déduire de cette topographie les troubles fonctionnels dont le sujet est affecté. La contractilité électrique est diminuée, actuellement il y a parallélisme entre son affaiblissement et celui de la contractilité volontaire. La face est indemne; elle a été le siège de nombreuses secousses fibrillaires qui sont plus rares aujourd'hui.

J'attire votre attention sur une lésion assez singulière observée fréquemment chez les malades qui ont une paralysie persistante des muscles extenseurs, c'est ce qu'on appelle la tumeur dorsale du poignet. Vous la constaterez ici à droite et à gauche, elle consiste en une tuméfaction, siégeant au dos de la main. Elle peut exister dans diverses paralysies radiales, mais elle est incomparablement plus fréquente dans la paralysie saturnine. La cause de cette déformation nous échappe, elle est généralement considérée comme une synovite végétante due à l'immobilité des parties. Elle disparaît d'ailleurs à l'époque où la paralysie guérit, elle ne lui survit jamais.

Les paralysies que je viens de vous décrire ne sont pas les seules qu'on rencontre chez les saturnins; on peut aussi trouver chez eux tous les accidents de l'hystérie, d'une hystérie toxique et parmi eux les paralysies hystériques qui présentent tous les caractères de siège et de forme symptomatique qui leur sont propres. Évidemment ce diagnostic ne peut être discuté ici; un de nos malades, A... eut cependant un accident qui peut être rapporté à la grande névrose. A l'occasion d'une crise de coliques, sous l'influence de la douleur, il eut une perte de connaissance qui dura, dit-il, vingt minutes environ; peut-être s'agissait-il d'une attaque de nerfs.

Quelle est la lésion qui caractérise les paralysies organiques que je viens de décrire? Elle est multiple, elle intéresse le système nerveux et les muscles, mais les altérations de ces derniers paraissent être des troubles trophiques consécutifs à la lésion nerveuse. Celle-ci consiste essentiellement en une névrite périphérique, c'est la *névrite segmentaire périaxile* de Gombault. Dans celle-ci un certain nombre de fibres d'un même faisceau sont atteintes, ce qui concorde avec les résultats de la clinique, car la sensibilité n'étant pas troublée ou l'étant légèrement, les fibres sensitives doivent être indemnes. Chez notre malade B... les extrémités des doigts sont froides et légèrement cyanosées, ce qui indique un trouble de la circulation périphérique survenu sous une influence vaso-motrice. Dans le cas particulier, il semble donc que chez notre malade B... les fibres vaso-motrices soient intéressées. Dans les fibres nerveuses malades, la lésion intéresse les segments interannulaires isolément; ces segments peuvent être pris dans leur totalité ou en partie; les cylindraxes restent très longtemps normaux, en apparence du

moins, d'où le nom de névrite segmentaire périaxile. Toutes ces lésions ont été constatées expérimentalement sur les animaux; elles n'ont pas à ma connaissance été vues chez l'homme dans toute leur pureté; elles s'accompagnent de lésions du cylindre-axe. Mais il faut remarquer que l'examen chez l'homme est fait dans des conditions défavorables; les pièces examinées ont été recueillies un certain temps après la mort et sur des sujets dont la névrite était très ancienne, ce qui ne permettait pas d'étudier les lésions initiales à une période plus avancée.

On a signalé dans un certain nombre d'autopsies des lésions des cellules des cornes et des racines antérieures de la moelle; elles n'ont pas été trouvées constamment peut-être parce qu'elles sont parfois légères et que nos procédés d'exploration sont encore bien grossiers. Notre conception actuelle du neurone moteur semble indiquer que le nerf et la cellule ne sauraient être séparés, et tout en disant névrite toxique des parties périphériques du neurone moteur, il faut admettre comme bien probable que la partie centrale n'est pas épargnée.

A côté de ces névrites développées sous l'influence du poison plombique, il y a des névrites écloses sous l'influence d'autres poisons, les principales sont les *névrites arsenicales* et les *névrites alcooliques*. Ces dernières diffèrent de celles que nous venons d'étudier en ce qu'elles siègent aux membres inférieurs et sont accompagnées de douleurs très vives, de troubles de la sensibilité.

La *paralysie radiale* rhumatismale, *a frigore*, par compression, variété que j'ai cru devoir attribuer à une torsion du nerf radial, est toujours unilatérale; elle survient brusquement, la contractilité électrique est souvent conservée, le muscle long supinateur est intact.

Pour ce qui est des atrophies musculaires du *type facio-scapulo-huméral* et du type *Duchenne-Aran*, on dit que le diagnostic peut être fait par l'examen électrique des muscles. Je crois qu'un diagnostic fait sur cette seule exploration exposerait à bien des erreurs. Il faut tenir compte de la possibilité d'une intoxication saturnine et de la marche de la maladie; ce dernier signe est encore le meilleur. L'atrophie musculaire progressive, comme l'indique son nom, a une marche progressivement envahissante, tandis que la paralysie saturnine, si le malade est soustrait à l'influence du plomb, a une tendance naturelle à la guérison. Mais il est, à ce point de vue, nécessaire de préciser : nous ne voulons point dire qu'à partir du moment où l'ouvrier sortira de son usine, sa maladie marchera immédiatement vers la guérison, car on voit souvent les accidents continuer à progresser un certain temps, malgré la suppression du poison, fait que l'on attribue à l'action du plomb emmagasiné dans l'organisme. C'est ainsi que l'on peut expliquer les récidives de paralysies saturnines survenues chez des sujets soustraits depuis un certain temps à l'action des composés plombiques.

Si maintenant vous me demandez pourquoi l'intoxication se fait sentir sur certaines parties, notamment sur les membres supérieurs spécialement, je vous répondrai que nous n'en savons rien, mais qu'il ne s'agit pas d'un fait isolé. Quoique l'altération du sang soit générale, elle amène des manifestations locales variant d'un poison à l'autre, habituellement identiques pour un même poison. La paralysie saturnine s'attaque aux membres supérieurs, la paralysie alcoolique aux membres inférieurs, etc. Cette action n'est point spéciale aux poisons que fournit la chimie minérale ou organique, on a fabriqué des cytotoxines qui, injectées dans l'organisme, ont une influence sur un organe et paraissent ne point compromettre le fonctionnement des autres.

Il est d'ailleurs probable que le nombre des affections locales est très restreint, que dans la plupart des cas, il s'agit d'une dyscrasie sanguine dont l'existence se traduit par un trouble dans le fonctionnement d'un appareil ou d'une partie d'appareil, c'est ainsi qu'agissent les cytotoxines dont nous déterminons artificiellement la formation dans l'économie. Il est probable que des corps de même nature peuvent se produire spontanément, ce qui veut dire dans des conditions qui nous échappent. En un mot, quand on compare les paralysies et atrophies musculaires saturnines aux différentes formes de l'atrophie musculaire progressive, on est frappé de leur ressemblance : dans le premier cas, les lésions se sont développées sous l'influence d'un poison minéral; il est probable que dans le second il s'agit d'une dyscrasie dont l'origine nous est inconnue.

Le traitement des malades dont je viens de vous entretenir comporte trois indications. Il faut les soustraire à l'action du plomb, favoriser son élimination, électriser les muscles paralysés. La seconde indication sera particulièrement remplie en ayant recours au régime lacté et aux boissons abondantes, qui amènent la diurèse, aux purgatifs fréquents qui provoquent l'élimination par les glandes de l'intestin. On se trouvera bien d'électriser les malades, ce moyen thérapeutique favorise le retour de la contractilité des muscles.

Il serait préférable de ne pas avoir à traiter des malades de ce genre, on peut légitimement l'espérer grâce aux progrès de l'hygiène.

REVUE GÉNÉRALE

La bronchite chronique simple chez les enfants.

D'après le Dr Daguzan.

La bronchite chronique simple vient d'être étudiée d'une façon très complète par M. Daguzan (1) dont le travail s'appuie sur l'étude d'une cinquantaine de cas. Ce qui prête une valeur toute particulière au travail de M. Daguzan, c'est que dans un certain nombre de ses cas, il n'a pas hésité à avoir recours aux injections de tuberculine, et la réaction caractéristique ne s'est pas produite chez ces malades. Ce fait prouve donc très nettement l'existence chez l'enfant d'une bronchite chronique simple, c'est-à-dire non tuberculeuse.

Très peu nombreux sont les auteurs qui ont étudié cette bronchite. On n'a notamment à citer que Monneret et de la Berge (1836), Bazin (1861), Barth (1869), Bouchut, d'Espine et Picot, Cadet de Gassicourt, Henoch. Tous ces auteurs ne font que signaler la bronchite chronique; seul M. Comby lui consacre deux études complètes qui établissent la place de cette bronchite en pathologie infantile.

Il serait oiseux d'insister sur l'importance qui s'at-

(1) J.-L. Daguzan, Bronchite chronique simple chez les enfants. *Thèse*, Paris, 1901.

tache à la connaissance exacte des faits se rattachant à la bronchite chronique simple. Il importe en effet, dans ces cas, d'éliminer ou d'affirmer la nature tuberculeuse de l'affection, et dans deux cas le pronostic à formuler et le traitement à instituer diffèrent complètement. C'est à ce titre que la bronchite chronique simple se présente à nous avec un caractère à la fois théorique et pratique.

Étiologie. — La bronchite chronique semble être surtout commune entre 2 et 5 ans, mais elle est très fréquente aussi de 5 à 10. Les enfants à la mamelle non plus n'en sont pas exempts et Bouchut prétend l'avoir rencontrée même chez les nouveau-nés. Elle ne deviendrait rare qu'après 10 ans.

Il est rare qu'elle soit chronique d'emblée. Plus souvent elle est secondaire à des rhumes, à des coryzas, à des trachéites et surtout à des bronchites aiguës et, parmi celles-ci, aux bronchites à répétition.

Il peut être bon de faire intervenir comme facteur étiologique l'influence des saisons, du froid humide ou des brouillards par exemple, mais il est évident que même avec ce concours de circonstances, la prédisposition morbide joue un rôle considérable.

Les fièvres, les maladies générales qui se compliquent fréquemment d'affections pulmonaires, telles que la rougeole, la fièvre typhoïde, la coqueluche, sont également des causes de la bronchite chronique.

Mais toutes ces causes ne sont le plus souvent que des causes occasionnelles, et ce n'est sûrement pas à elles que la maladie est tributaire de ce cachet de chronicité qui lui est propre. En effet, pourquoi ces mêmes causes survenant chez tels enfants ne laisseront-elles après elles aucune trace, tandis que chez tels autres, en dépit des soins et du traitement, elles laisseront une bronchite tenace qui dégénérera en bronchite chronique? Evidemment il y a là *une question de terrain.*

Cette disposition est manifeste chez certains sujets. C'est ainsi qu'en parcourant les observations de M. Comby et celles de M. Daguzan on retrouve chez les petits malades les principaux traits d'une constitution spéciale, d'un tempérament morbide, d'une déchéance organique.

Généralement les enfants chez lesquels on constate la bronchite chronique sont d'un tempérament lymphatique, mous, torpides, sans vigueur. Souvent dans leur passé pathologique, en dehors de la rougeole ou de la coqueluche que l'on relève dans plus d'un tiers des cas, il était aisé de noter d'autres tares: eczéma de la face, blépharite, kératites, coryza chronique. C'était le *facies strumeux*, en un mot.

Quand ces enfants ne portent pas le cachet évident de ce tempérament lymphatique, les antécédents héréditaires sont fort suspects. Plusieurs sont issus de parents tuberculeux, ou goutteux ou entachés de toute autre manifestation arthritique. Quelquefois le terrain n'est pas mauvais primitivement, mais le devient accidentellement, et alors de nouveau on est obligé de faire intervenir soit une maladie aiguë, soit une maladie chronique, telle que fièvre typhoïde, coqueluche, rougeole, diarrhée, rachitisme.

Sur ce dernier point, il faut bien soutenir, comme le fait M. Comby, le rôle de l'auto-intoxication. Pareil fait est admis chez l'adulte par MM. Bouchard et Legendre, qui ont bien démontré que la dilatation de l'estomac prédispose à la bronchite chronique. Et ce qui semble plaider en faveur de cette opinion, c'est que si par des purgatifs et des antiseptiques intestinaux on combat le poison, on améliore la bronchite.

Dans des cas d'auto-intoxication il existe souvent comme un parallélisme entre la bronchite et toute autre manifestation scrofuleuse : eczéma par exemple. Témoin l'observation de M. Comby où il s'agit d'un enfant chez lequel il y avait comme une sorte de balancement entre la bronchite et une amygdalite chronique : « Quand la bronchite parlait, l'amygdalite se taisait et inversement ». Morin-Herblaud, dans son *Traité pratique de médecine*, rapporte un cas analogue d'un enfant chez lequel les bronchites alternaient avec des manifestations morbides cutanées.

Dans de pareils cas, ces manifestations cutanées sont de véritables émonctoires qu'il faut respecter. Il faut alors s'attaquer à la cause qui siège dans le tube digestif.

Il résulte donc, de ce qui vient d'être dit des causes de la bronchite chronique simple, que c'est une maladie qui atteint surtout les enfants débilités : qu'ils soient débilités héréditairement ou accidentellement, peu importe. Ils sont dans un état d'infériorité bien fait pour que le processus morbide puisse s'enraciner sur ce terrain prédisposé.

Symptomatologie. — La bronchite chronique présente un début variable. Ou bien elle débute d'une manière insidieuse, ou bien elle est consécutive à une bronchite aiguë.

Lorsque le début est insidieux, non seulement il est difficile de remonter à l'accident primitif à la suite duquel l'inflammation a pu se déclarer, mais souvent il n'est plus facile de déterminer l'époque où l'enfant a manifesté les premiers symptômes de bronchite. Les petits malades ne souffrent pas; ils continuent à se lever, à jouer, à fréquenter l'école. Ils sont pleins d'entrain, conservent leur appétit, et ne seraient pas pris pour des malades si ce n'était cette toux fréquente, souvent quinteuse, pour laquelle les parents réclament les secours de l'art.

D'autres fois un enfant aura une bronchite aiguë caractéristique. Puis cette maladie traînera, malgré les soins, un peu plus que de coutume. Les symptômes aigus finiront par s'amender, mais la toux restera persistante et rebelle. Ces bronchites spécifiques sont celles dont nous avons déjà parlé : bronchite grippale, coqueluchoïde, morbilleuse, etc.

Mais quelle que soit l'origine de la maladie, une fois confirmée, son évolution ne diffère pas.

L'état général est le plus souvent bon : l'enfant n'accuse aucune gêne et sa respiration est à peu près normale. On peut même noter dans la majorité des cas un certain degré d'embonpoint. D'autres cependant ont le visage pâle et le corps amaigri, ils sont chétifs et de pauvre apparence.

La dyspnée est le plus souvent insignifiante. La fièvre est presque toujours nulle. Cependant quelquefois sous l'influence d'une poussée aiguë on peut noter une élévation de température. C'est alors qu'il faut craindre une complication du côté du parenchyme : congestion pulmonaire, splénisation, broncho-pneumonie.

Mais les deux grands symptômes, ceux qui caractérisent l'affection, sont la toux et l'expectoration.

La toux, symptôme primordial, est fréquente; elle procède par quintes surtout accusées le matin et dans le courant de la nuit. Ces accès de toux sont plus rares

dans la journée. La raison en est toute physiologique. Pendant le sommeil ou le décubitus, les mucosités, obéissant aux lois de la pesanteur, s'entassent au fond des bronches et les obstruent. L'acte réflexe survient alors et provoque la quinte pour débarrasser les bronches.

Ces quintes n'ont rien de régulier; elles sont ordinairement courtes et sèches et inégales par leur durée. Elles subissent aussi d'importantes modifications sous l'influence des variations atmosphériques. Le temps est-il humide et froid, elles sont plus répétées et plus fatigantes pour le petit malade. Elles vont ensuite s'atténuant et disparaissent même quand le ciel est clair et la température élevée. C'est ainsi que pendant l'été on constate une réelle amélioration.

Ces quintes, en temps normal, sont très faciles à distinguer des crises de la coqueluche : la reprise sifflante et bruyante caractéristique fait défaut. Quelquefois, cependant, on peut rencontrer cette reprise lorsque la bronchite chronique a succédé à la coqueluche: mais c'est alors par pure habitude que l'enfant fait entendre cette reprise.

Le second signe important, l'expectoration, manque chez les enfants. Sans doute on a rapporté des cas d'enfants très jeunes qui expectoraient, mais c'est là l'exception. Jusqu'à l'âge de 5 ans les enfants n'expectorent pas et les petits malades avalent leurs mucosités.

Quand cette expectoration existe, ils rendent du muco-pus épais et abondant, de couleur jaunâtre et recouvert de spume. Comme la toux, l'expectoration est surtout accusée le matin.

Les signes physiques fournis par l'examen de la poitrine sont encore plus importants que la toux et l'expectoration.

A l'inspection on ne notera rien d'anormal, à moins qu'il n'y ait du rachitisme. Mais il sera aisé de se rendre compte dans ce cas, s'il y a des déformations du squelette, combien ces déformations sont loin d'être parfaitement symétriques; à côté des saillies en chapelet des insertions costales, on observe des déviations plus ou moins régulières des parties latérales avec évasement des attaches inférieures.

La *percussion* ne pourra guère apporter plus de précision que l'inspection. Elle donne une résonance égale partout et sensiblement normale. Peut-être y a-t-il parfois plus de résonance que normalement, ce qui ferait admettre un certain degré d'emphysème; mais que l'on prenne garde à cette cause d'erreur : chez l'enfant le thorax résonne beaucoup plus que chez l'adulte.

Un signe négatif, mais de première importance au point de vue du diagnostic et du pronostic, c'est l'*absence de matité*. Les vibrations thoraciques sont conservées intactes.

C'est alors à *l'auscultation* qu'il faut avoir recours pour l'explication des symptômes que nous avons énumérés plus haut. Elle est révélatrice.

Partout, à la base, au sommet, à la partie moyenne, on entend des râles plus ou moins nombreux, plus ou moins denses, mais toujours disséminés et n'affectant pas de groupement en foyers. Ces râles peuvent avoir des caractères différents : sonores, ronflants, sibilants, sous-crépitants.

Un fait très important, c'est qu'ils sont essentiellement variables, mobiles; ils diffèrent d'un moment à l'autre. La toux, l'expectoration peuvent provoquer leur disparition. Mais, à côté de ces râles sonores, il peut en exister d'autres plus fixes : râles bullaires ou sous-crépitants, tantôt presque secs, plus souvent humides, moins nombreux aux sommets qu'aux bases, parfois limités à celles-ci. Ce mélange en proportions variables de râles sonores et bullaires se constate en avant comme en arrière et pour ainsi dire dans toute l'étendue de la poitrine. Ils peuvent cependant se localiser quelquefois soit d'un seul côté, soit sur un point limité.

C'est d'après l'auscultation et d'après la prédominance de telle ou telle variété de râles que M. Comby aurait admis deux formes principales de bronchite chronique. L'une qu'il nomme *sibilante* se verrait surtout chez les rachitiques; l'autre, la forme *crépitante*, serait l'apanage des scrofuleux.

La première serait caractérisée par la prédominance des râles sonores sibilaires. Sa durée serait moindre que la suivante.

La forme crépitante semblerait impliquer que les ramifications bronchiques terminales sont atteintes par l'inflammation. Aussi la durée et la gravité en seraient-elles augmentées.

Nous avons déjà dit combien les signes de l'auscultation étaient variables. D'un instant à l'autre ils peuvent changer et ne plus présenter les mêmes caractères.

C'est encore ce qui se produit sous l'influence du temps ou du traitement. On voit l'étendue des râles diminuer. C'est alors qu'ils peuvent se restreindre à un côté ou à une base. Cette localisation est d'un bon pronostic; c'est l'indice d'une guérison prochaine.

La marche ou le repos, la chaleur ou le froid auront également leur retentissement sur les signes physiques de l'auscultation, tout comme nous l'avons noté pour la toux et l'expectoration. Enfin la dyspnée qui est souvent insignifiante, hormis les cas d'emphysème, pourra également apparaître si l'enfant a couru ou s'il s'est livré à quelque exercice un peu fatigant.

Une fois confirmée, il n'y a pas d'autre affection, peut-on dire, qui affecte une marche aussi irrégulière que la bronchite chronique. Sous l'influence d'un rhume ou du moindre changement de température ou même parfois sans cause appréciable, on verra une nouvelle poussée remettre au jour un mal que l'on croyait éteint.

La durée en sera par le fait aggravée. Mais même sans ses recrudescences imprévues, rien de désespérant comme une maladie qui traîne en longueur. Sera-ce au bout de six mois, de deux ans, de quatre ans, que le petit malade sera guéri? On ne peut rien préciser. Tout au plus peut-on assigner une marche plus longue à la forme crépitante qu'à la forme sibilante.

Pronostic. — Dans la majorité des cas ces enfants finissent par guérir. Le pronostic comporte pourtant quelques réserves.

Ces réserves sont non seulement basées sur les recrudescences que peut subir la maladie, mais encore sur les complications malheureusement possibles. Ces complications sont de deux sortes : les unes résultent de la durée indéfinie de l'inflammation bronchique, et les autres proviennent de la prédisposition qu'offrent les bronches malades aux infections secondaires.

Dans cette seconde classe, laissant de côté les infections pulmonaires telles que la pneumonie ou la broncho-pneumonie, il faut placer la tuberculose. Il n'est

pas besoin de disserter longuement pour en faire comprendre l'évolution, car il est trop manifeste que ces lésions de la muqueuse bronchique sont une porte ouverte aux bacilles. Aussi ne saurait-on être trop prolixe de conseils, ni trop méticuleux en ce qui concerne la prophylaxie. C'est la grande raison qui fait que ces petits malades ne doivent pas, autant que possible, être soignés à l'hôpital ; ils pourraient trouver là tous les germes infectieux contre lesquels leur faiblesse et leur jeune âge ne leur permettent pas de lutter. Ces mêmes craintes doivent encore nous hanter pour que nous insistions et pour que l'enfant soit également soustrait au danger de la contagion quand ce danger existe dans l'entourage de la famille.

Les autres complications, celles de la première classe, celles qui sont inhérentes à la durée indéfinie de l'inflammation, auront leur retentissement sur la santé générale du malade. L'enfant peut dépérir, maigrir, s'étioler, perdre ses forces.

Mais il est encore une complication qui peut survenir : c'est l'emphysème.

Cet emphysème est rare dans la bronchite chronique, beaucoup plus rare par exemple que dans l'asthme infantile, mais il existe, et M. Daguzan cite deux observations où il a pu être constaté. Cet emphysème est au point de vue de son évolution différent de celui de l'adulte. Il n'est pas définitif; il régresse et guérit. C'est un emphysème aigu. C'est l'emphysème que Traube a désigné sous le nom de « *volumen auctum pulmonum* », Biermer sous le nom de « *distension simple du poumon* », et Niemeyer sous le nom d' « *expansion permanente* ».

Le pourquoi de cet emphysème spécial, de cet emphysème qui régresse nous en est donné par la structure même du poumon. Chez l'enfant, en effet, le poumon a une souplesse et une élasticité qu'il ne conservera pas indéfiniment. Il se laisse bien distendre, mais n'ayant perdu aucune de ses propriétés de rétractilité, il revient sur lui-même.

Enfin, pour une autre complication : la dilatation des bronches, il faudrait en faire également une complication assez rare de la bronchite chronique. Telles sont du moins les conclusions de d'Espine et Picot, de Baginski.

Diagnostic. — Reconnaître qu'il s'agit d'une bronchite est sans conteste très facile : la toux, l'expectoration quand elle existe, les râles nombreux que l'auscultation révèle permettent d'en affirmer l'existence. La durée, le peu de réaction fébrile qu'on a à noter, l'état généralement satisfaisant du malade, suffisent également pour en affirmer la chronicité.

On éliminera de même aisément la *pneumonie* ou la *broncho-pneumonie*, l'absence de matité, de souffle, de foyer avec bouffées de râles ne permet pas de l'admettre. Dans les cas où la bronchite est consécutive à la *coqueluche*, cas dans lesquels la toux a conservé ce caractère de la toux coqueluchoïde, on peut être hésitant. Cependant, d'une façon générale, dans la bronchite chronique les quintes sont moins violentes et ont surtout lieu le matin.

L'*adénopathie trachéo-bronchique*, avec la gêne respiratoire et les accès de toux paroxystique qu'elle montre parfois, peut faire croire à une bronchite chronique. Le cas peut être embarrassant, mais si l'on parvient à délimiter par la percussion, bien que les cas en soient exceptionnels, les masses ganglionnaires médiastines, on aura levé tous les doutes.

Quand il y aura *emphysème* on le reconnaîtra à la sonorité exagérée du thorax à la percussion, à la dyspnée asthmatiforme et surtout à cette expiration prolongée caractéristique. Mais nous avons déjà mis en garde contre l'admission trop facile de cette complication par suite de la plus grande résonance du thorax chez l'enfant.

Enfin certains sujets qui ont du *catarrhe naso-pharyngien* peuvent présenter également une toux opiniâtre et durable avec expectoration qui peut donner le change. Toutefois dans ces cas l'auscultation est négative.

Mais le point le plus délicat à établir est la question de savoir si la bronchite chronique simple est indemne de tuberculose.

S'il est une affection qui, de l'avis de tous, offre de grandes difficultés de diagnostic au clinicien, c'est à coup sûr la tuberculose. Chez l'adulte, ces difficultés sont moindres par suite de la recherche du bacille dans les crachats, mais chez l'enfant elles restent énormes au-dessous de 5 à 7 ans, puisque l'enfant ne crache pas à cet âge. Se basera-t-on exclusivement sur les antécédents? Il y aura probabilité mais non certitude.

Chez l'adulte, des lésions localisées au sommet ont leur importance, mais chez l'enfant cette prédilection du bacille pour le sommet des poumons n'existe pas toujours, et de ce que la base est atteinte et non le sommet, il ne faut pas en conclure qu'il n'y a pas tuberculose.

Pour tourner ces difficultés on a cherché à découvrir le bacille en se procurant les sécrétions bronchiques des enfants.

On a cherché le bacille dans l'arrière-gorge (Kauffman). On a examiné les matières fécales pour essayer de le découvrir (Kossel). Henri Meunier a fait le lavage de l'estomac pour se procurer des crachats dont il a fait ensuite la bacilloscopie. Les rayons Rœntgen, qui ont permis à Bouchard et à Béclère de déceler bien des tuberculoses latentes chez l'adulte, ont été également appliqués à l'enfant. On a employé les injections de sérum salé. Le professeur Landouzy préconise l'iodure de potassium.

Mais toutes ces méthodes ont leur défaut et n'ont donné que des résultats peu satisfaisants, si bien que dans des cas particulièrement le diagnostic de tuberculose ne peut être établi que d'une façon sûre et certaine que si l'on a recours aux injections de tuberculine.

Traitement. — Le traitement de la bronchite chronique simple, esquissé dans ses grandes lignes, comporte deux grandes indications : il doit être local et général.

Localement, il s'adresse à la bronchite elle-même et peut comporter certaines variations suivant que cette bronchite est plus ou moins intense.

Si les sécrétions sont abondantes, si elles se prolongent, si elles obstruent les bronches et mettent un obstacle à l'hématose, il faut administrer un vomitif. Il aura double avantage : favoriser l'expectoration et balayer les crachats déglutis. C'est l'ipécacuanha qui rend les meilleurs services chez les enfants. On le prescrit à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme suivant l'âge, ou mieux encore à raison de 10 centigrammes par année d'âge.

Quelques purgatifs doux, administrés de temps à autre, viendront compléter cette action en entraînant également au dehors les mucosités que contient l'estomac et en faisant de la dérivation sur l'intestin.

Dans les cas subaigus, il est bon de faire de la révulsion par des ventouses sèches, par de la teinture d'iode, des cataplasmes sinapisés. Mais seule la teinture d'iode doit être continuée après les poussées aiguës. On l'appliquera en badigeonnages renouvelés tous les deux ou trois jours alternativement devant et derrière la poitrine.

Les vésicatoires sont à rejeter.

Si en même temps que la bronchite on note des phénomènes d'embarras gastrique, on pourra associer du jalap ou de la scammonée à l'ipéca.

M. Comby préconise de plus la potion suivante à prendre en 4 ou 5 fois dans l'espace d'une heure.

Sulfate de soude	10 grammes.
Tartre stibié.	0,05 centigr.
Sirop simple.	10 grammes.
Eau distillée.	120 grammes.

M. Saint-Philippe vante beaucoup l'iodure d'arsenic qu'il formule comme suit :

Iodure d'arsenic	0,30 centigrammes.
Eau distillée	30 grammes.

Faire dissoudre à froid.

Débuter par cinq gouttes à chaque repas, augmenter d'une goutte matin et soir, et arriver progressivement à quinze et même vingt gouttes à chaque repas. Rester à la dose maxima pendant environ un mois. Redescendre en sens inverse et en suivant les mêmes proportions jusqu'à cinq. Se reposer huit à dix jours et recommencer comme avant.

Quant à tarir les sécrétions, on y arrive assez facilement par l'emploi des balsamiques : tolu, térébenthine, benjoin, ou par des astringents comme le tanin, l'extrait de ratanhia.

Dans le traitement général on aura surtout en vue le tempérament du malade.

Le lymphatisme domine, avons-nous dit; il faut le traiter par l'huile de foie de morue à hautes doses : 20, 30, 60 grammes par jour, si elle est bien supportée. Dans le cas contraire la remplacer par du sirop iodotannique, mais donner toujours de l'iode, qui a une action reconstituante manifeste.

Aux rachitiques on donnera du phosphate de chaux, de l'huile phosphorée.

Aux débilités du sirop d'iodure de fer, du protoxalate de fer. Les toniques ne doivent pas être négligés, mais sous cette dénomination nous nous en voudrions de comprendre les préparations plus ou moins en faveur dans le public et qui sont à rejeter comme étant à base d'alcool.

Enfin chez les enfants arthritiques on ordonnera les cures alcalines et arsenicales. Une saison au Mont-Dore, aux Eaux-Bonnes, à Royat, La Bourboule, Enghien, amènerait une grande amélioration. Mais ce genre de traitement n'étant pas à la portée de tous, on fait prendre avec avantage des préparations arsenicales soit en granules, soit en solution, à la dose de 1 à 2 milligrammes par jour.

Telles sont les règles générales du traitement. Mais ainsi formulé il ne saurait être complet. Il faut faire intervenir l'hygiène.

Le malade doit être soumis à une alimentation choisie, substantielle et de digestion facile. Le lait, les œufs, les laitages, les purées de viande et de légumes en seront la base.

Pendant les poussées aiguës : séjour à la chambre et repos au lit.

Dans les intervalles d'accalmie : séjour à la campagne si possible. L'exercice sera permis, mais dans une juste mesure. Il faudra éviter les fatigues et tenir les petits malades à l'abri des intempéries et de toutes causes de refroidissement.

Les frictions sèches faites avec le gant de crin auront aussi l'avantage d'activer la nutrition générale.

Passer l'hiver à Nice ou sur le littoral méditerranéen, l'été à la campagne et l'automne dans une station thermale ou balnéaire, tel serait l'idéal, mais c'est là trop demander.

Enfin et surtout, il faudra veiller à la prophylaxie de la maladie d'abord, de ses complications ensuite. Quand un enfant sera atteint d'une affection pulmonaire aiguë quelconque, le surveiller longtemps encore après sa maladie. Pour la rougeole et la coqueluche surtout, se montrer très attentif.

Quant aux dangers que courent ces enfants atteints de bronchite chronique de devenir tuberculeux, nous y avons assez longuement insisté pour n'avoir pas besoin de le répéter ici.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Sée (E.-G.). *Hématémèses névropathiques.* (Boyer.)

2. Valentin (Paul). *Les paralysies de la coqueluche.* N° 85. (Vigot.)

3. Duflos (Louis-Henri). *La ponction lombaire en psychiatrie.* N° 71. (C. Naud.)

4. Jullien (Georges). *La dégénérescence rénale amyloïde et la perméabilité au bleu de méthylène.* N° 78. (Rousset.)

5. M. Gilbert (Pierre). *Relation entre la chlorose et l'albuminurie des femmes enceintes.* N. 47. (Baillière.)

6. M. Delahousse (Joseph). *De la rupture des varices vulvaires au moment de l'accouchement.* N. 16. (Morel.)

7. M. Lelong (André). *De l'hémorragie rétro-placentaire d'origine traumatique.* N. 16. (Naud.)

8. M. Vergez (Jean-Pierre). *Contribution à l'étude des occlusions intestinales, en rapport avec la grossesse et le travail.* N. 58. (Witsky et Rousset.)

9. M. Jean (Marcel). *Etude comparative de la symphyséotomie et de l'opération césarienne conservatrice.* N. 67. (Maloine.)

10. M. Méret (Henri). *Opération césarienne conservatrice et opérations mutilatrices complémentaires de la gastro-hystérotomie —. Etude comparée des différentes méthodes. — Leurs indications.* N. 17. (Naud.)

1. M. E.-G. Sée admet l'existence des hématémèses de nature nerveuse constituant une forme larvée ou partielle de l'hystérie, que l'on rencontre également dans le tabes et la neurasthénie.

Ces hématémèses qui surviennent sans lésion matérielle apparaissent le plus souvent au cours de ces affections et en deviennent la manifestation principale. Josserand et Gélibert en ont décrit une variété sous le nom d'hémosialémèse.

Ces hématémèses nerveuses ont comme caractères cliniques de se faire sans effort, de ne causer que peu de

désordres dans l'état général du sujet, d'être peu abondantes, de se localiser aux capillaires, toutes choses qui en rendent le pronostic assez bénin en général. Ces hémorragies sont de nature vaso-motrice et paraissent n'avoir avec la fonction menstruelle qu'un rapport très éloigné.

2. Les paralysies de la coqueluche ne sont pas absolument rares. M. VALENTIN en a réuni 79 observations. Ces complications surviennent surtout chez des malades du sexe féminin, et toujours dans des cas de coqueluche grave : que cette gravité se manifeste par l'intensité des quintes, ou qu'elle soit liée au mauvais état général du sujet, à des inflammations broncho-pulmonaires concomitantes.

Le début de ces paralysies peut être brusque ou progressif. On observe à peu près tous les genres : monoplégies, hémiplégies, paraplégies, anesthésies, cécité, surdité.

Le pronostic est grave. 2/5 seulement des cas ont guéri complètement; 2/5 ont laissé des infirmités incurables; 1/5 des cas ont abouti à la mort dans un délai plus ou moins rapide. Les lésions constatées, en rapport avec ces paralysies, sont très variées : congestions cérébrales et méningées; hémorragies méningées, cérébrales, médullaires; ramollissements cérébraux, méningites tuberculeuses, névrites.

D'après M. Valentin, ces paralysies ont pour point de départ pathogénique la toxi-infection de la coqueluche : l'action de l'effort, considérée par certains auteurs comme jouant le rôle principal, n'est que secondaire et accessoire.

3. Les services que peut rendre la ponction lombaire en psychiatrie sont nombreux. Elle ne comporte que peu de contre-indications. Toutefois, d'après M. DUFLOS, dans certaines formes de psychoses (persécution et mélancolie), il peut être sage de rejeter ou du moins d'ajourner la ponction lombaire par crainte d'influence fâcheuse sur l'état mental des malades.

En se rappelant que d'une façon générale, les polynucléaires paraissent caractériser un processus inflammatoire à tendances aiguës, les lymphocytes un processus inflammatoire à marche subaiguë ou chronique, on peut en tirer des conclusions utiles au diagnostic. Dans les divers états vésaniques le cyto-diagnostic est constamment négatif : ce fait est en rapport avec le néant anatomo-pathologique des psychoses pures et présente un intérêt de premier ordre pour le diagnostic entre ces psychoses et les affections à substratum anatomique, qui peuvent les simuler, particulièrement la paralysie générale progressive où l'on rencontre la lymphocytose.

Les accès aigus ou subaigus de l'alcoolisme chronique simulent très souvent, du moins temporairement, un début de paralysie générale. Le cyto-diagnostic négatif dans le premier cas, positif dans le second, permet de faire un diagnostic immédiat. Enfin, il est fréquent de voir l'affaiblissement sénile des facultés apparaître prématurément chez l'alcoolique. Le diagnostic peut donc se poser entre la démence sénile et la paralysie générale : l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien caractériserait dans ce cas la démence sénile. Par contre, il ne faudrait pas conclure de la présence de ces mêmes éléments au diagnostic de paralysie générale, car on risquerait de la confondre avec la méningite chronique alcoolique dont le cyto-diagnostic est également positif.

4. La cryoscopie et l'épreuve du bleu de méthylène, appliquées par M. JULLIEN sous la direction de MM. Achard et Lœper à l'étude de la dégénérescence amyloïde des reins, montrent que cette lésion est compatible, pendant une longue période, avec une dépuration urinaire à peu près normale.

Le fait s'explique par le siège primitif de l'altération, qui est vasculaire et interstitielle, et qui ne provoque pas de lésions tubulaires ni de sclérose.

Il convient, bien entendu, de mettre à part le cas où la dégénérescence amyloïde n'est pas pure, et s'associe à des lésions de néphrite proprement dite, susceptibles d'altérer plus ou moins gravement les fonctions rénales.

La longue conservation de la dépuration urinaire est un signe qui peut aider au diagnostic de la dégénérescence amyloïde.

Elle explique l'inutilité, établie par l'observation clinique, du régime lacté exclusif dans cette affection.

5. Des nombreuses observations compulsées par M. GILBERT il résulte que si la chlorose retarde la fécondation, elle ne l'entrave pas d'une manière marquée. Mais le fait qui se dégage le plus nettement de ces observations, c'est que les femmes chloro-anémiques présentent pendant leur grossesse une prédisposition certaine pour l'albuminurie : sur 483 chloro-anémiques, on trouve 109 albuminuriques, c'est-à-dire plus de 22 pour 100, la moyenne étant de 3 ou 4 pour 100. Cette grande fréquence tient probablement à l'insuffisance de toutes les fonctions, et en particulier à l'insuffisance hépatique qui est de règle dans la chlorose.

6. Les varices vulvaires siègent de préférence au niveau de la région clitoridienne, et de la région bulbaire. Elles peuvent se rompre pendant l'accouchement avec ou sans formation de thrombus. Cette rupture, d'après M. DELAHOUSSE, reconnaît pour cause la distension extrême de l'orifice vaginal par la tête fœtale, et la compression exagérée des parties molles contre l'arcade pubienne. Elle s'accompagne d'une hémorragie, quelquefois très abondante, et qui peut devenir dangereuse, parce qu'on peut la confondre avec une hémorragie due à l'inertie utérine post-partum. Il y a donc nécessité à poser de suite un diagnostic précis; la rétraction du globe utérin (globe de sûreté) est le signe capital qui permet d'établir le diagnostic immédiatement, et qui force l'accoucheur à chercher ailleurs que dans le corps de l'utérus la source de l'hémorragie; l'inspection directe des organes génitaux externes montrera alors une veine variqueuse rompue, et donnant du sang. Sur cette veine, on appliquera une serre-fine ou un point de suture; s'il y a éclatement d'un paquet variqueux, il vaut mieux pratiquer la suture en masse.

7. Jusque dans ces dernières années, on admettait seulement deux causes de décollement prématuré du placenta, l'albuminurie et la brièveté du cordon. M. LELONG établit, par des faits très démonstratifs, qu'à ces deux causes, il faut en ajouter une troisième, le traumatisme. Mais pour que cet accident se produise, il faut que le traumatisme soit très violent, et porte directement à travers la paroi abdominale sur l'utérus, de sorte que le décollement placentaire, d'origine traumatique, est relativement rare. On l'observe surtout quand le placenta est inséré sur la face antérieure de l'utérus; il n'est pas prouvé qu'il puisse exister si l'insertion placentaire se trouve sur la face postérieure. L'interrogatoire, la présence d'une ecchymose sur la paroi de l'abdomen, la dureté de l'utérus, qui est de « consistance ligneuse », l'augmentation de volume du ventre et l'absence de symptômes indiquant que le fœtus est vivant, tels sont les signes qui permettront d'éliminer le diagnostic de rupture utérine, de rupture du kyste fœtal dans une grossesse extra-utérine, et d'affirmer l'existence d'une hémorragie rétro-placentaire. Quelquefois cependant le diagnostic n'a pu être établi que par l'examen du délivre. Dans un cas de ce genre, l'autopsie a donné la preuve anatomique indiscutable d'une lésion rétro-placentaire.

Le traitement consiste à donner des injections vaginales à 48 degrés. Mais ce procédé restant souvent insuffisant, il faut alors recourir à la rupture artificielle large des membranes, et à l'application du ballon de Champetier. Si l'introduction du ballon est rendue impossible par la présence de la tête coiffée exactement par le segment inférieur, il sera bon de pratiquer la dilatation manuelle de l'orifice utérin, et de terminer l'accouchement par une application de forceps ou une basiotripsie

8. L'occlusion intestinale est rare pendant la grossesse (30 cas), exceptionnelle pendant le travail (3 cas), d'après M. VERGEZ. Tantôt absolument indépendante de la gestation, elle constitue seulement un phénomène intercurrent, tantôt

au contraire c'est un accident à source purement gravidique. Certains faits ont prouvé l'influence directe de l'utérus, par exemple on a vu le rectum comprimé contre le sacrum par le pôle inférieur du globe utérin ; ailleurs c'est un large sphacèle du côlon causé par la compression de l'utérus ; enfin, dans d'autres cas, l'accouchement détermina une amélioration bientôt suivie de guérison complète.

Le diagnostic, difficile pendant la grossesse, peut devenir impossible pendant le travail, les signes d'occlusion étant marqués par les contractions de l'utérus.

On observe comme complications les plus fréquentes l'accouchement prématuré, et la péritonite avec ou sans perforation intestinale. Aussi la mortalité maternelle est-elle très élevée : 17 morts sur 25 cas.

La mortalité des enfants est aussi très forte, soit par suite de leur expulsion avant terme, soit parce qu'ils succombent *in utero*, la mort de la mère ayant entraîné celle du fœtus.

Pendant la grossesse, si le traitement symptomatique (opium, lavements) n'est pas suivi d'une amélioration immédiate, il faudra recourir à la laparotomie. Pendant le travail, on ne pratiquera la laparotomie qu'après la fin de l'accouchement. On pourra alors bien plus facilement éponger le sang, faire les ligatures et lever l'obstacle si l'on reconnaît une obstruction intestinale.

9. M. Jean compare les résultats donnés par la symphyséotomie et la césarienne conservatrice dans les bassins dont le diamètre utile est inférieur à 8 centimètres.

Il établit que les suites opératoires de la symphyséotomie sont beaucoup plus graves; la morbidité s'élève en effet à 65 pour 100 ; la mortalité maternelle à 13, 15 pour 100; la mortalité infantile à 16,45 pour 100.

Le chiffre de la mortalité est de beaucoup inférieur après la césarienne conservatrice (6, 18 pour les mères, 5,1 pour les enfants); les complications observées après l'opération sont moins fréquentes. Aussi la césarienne est-elle l'opération de choix chez la femme à terme, tant qu'on n'a pas à craindre de phénomènes infectieux.

10. M. Méret étudie la valeur comparative et les indications de l'opération césarienne conservatrice et des opérations mutilatrices complémentaires de l'hystérotomie. Chacune de ces opérations présente ses indications propres, et on ne doit en rejeter aucune de parti pris.

La césarienne conservatrice sera pratiquée dans les rétrécissements du bassin non justiciables de la symphyséotomie. Mais il est nécessaire que la femme ne soit ni infectée, ni atteinte d'une maladie contre-indiquant la conservation de l'utérus (ostéomalacie, tuberculose, cardiopathie grave). Elle n'est pas d'ailleurs dépourvue de dangers : éventration, risque de rupture lors d'une nouvelle grossesse, adhérences et amincissement au niveau de la cicatrice. Aussi, dans la plupart des cas, on devra préférer les opérations mutilatrices.

Celles-ci sont au nombre de trois : 1° l'opération de Porro qui est indiquée dans les viciations pelviennes quand l'utérus ne peut être conservé, en particulier quand il y a infection utérine, et aussi dans les ruptures de l'utérus ainsi que dans le cancer du col propagé au vagin, rendant l'ablation totale impossible. L'opération de Porro est d'une exécution facile et rapide ; mais elle expose à la suppuration du pédicule, à la septicémie par conséquent, à l'éventration, etc. Elle est donc inférieure aux méthodes suivantes ;

2° L'hystérectomie supra-vaginale ou méthode américaine que l'on peut employer dans les cas de fibrome, de rupture utérine, de rétrécissement du bassin, est plus simple, plus rapide que l'hystérectomie abdominale totale. On devra donc y recourir de préférence.

3° L'hystérectomie abdominale totale convient aux sténoses pelviennes avec infection utéro-vaginale, aux fibromes développés dans le segment inférieur, aux ruptures utérines intéressant les culs-de-sac, au cancer du col sans propagation vaginale. Malgré les bons résultats obtenus, elle restera une méthode d'exception car elle ne peut être entreprise que par des chirurgiens expérimentés.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Paralysie du nerf cubital et contracture consécutive. Main en pince, par J. de Léon (de Montévidéo). (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, XIV, n° 5, p. 409-414, septembre-octobre 1901, 2 photographies.) — On connaît bien la contracture consécutive à la paralysie du nerf facial. C'est de contracture post-paralytique d'un autre nerf périphérique qu'il s'agit. L'auteur a observé deux cas de contracture consécutive à la paralysie du nerf cubital. Il en était résulté une attitude comparable à celle qu'on voit dans la rétraction de l'aponévrose palmaire : c'est la main en pince.

MÉDECINE

Pathogénie et traitement des affections rhumatismales, par Martin Thelberg. (*Medical Record*, 14 décembre 1901.) — L'auteur étudie d'abord les diverses théories qui ont été émises pour expliquer la pathogénie des affections rhumatismales qui comprennent le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme chronique ou arthrite déformante et la chorée.

Ces théories pathogéniques peuvent être ramenées à trois : théorie microbienne, théorie du métabolisme perverti, théorie nerveuse.

A propos de la théorie microbienne, il rappelle les travaux des différents auteurs qui ont cherché l'organisme pathogène des affections rhumatismales. Wasserman, Westphal, Malakoff ont réussi à reproduire des phénomènes de polyarthrite en injectant à des lapins des cultures d'un diplocoque recueilli dans les méninges d'un cas mortel de chorée. Avec l'injection des cultures provenant d'un microbe qu'ils avaient retiré d'un épanchement articulaire d'origine rhumatismale, Poynton et Paine ont constaté chez des lapins du gonflement articulaire et des mouvements choréiformes. Dans 16 cas de rhumatisme aigu consécutifs, Poynton et Paine ont retrouvé un même diplocoque dont les cultures pures anaérobies ont été obtenues en les faisant se développer dans des milieux de lait et bouillon, légèrement acidifiés avec l'acide lactique. L'injection de ces cultures a produit des épanchements et des lésions cardiaques, dans lesquels on a retrouvé le même diplocoque. L'auteur rappelle enfin les travaux d'Achalme, Thiroloix qui ont décrit un bacille particulier, ceux de Sahli et Singer qui ont trouvé un staphylocoque, enfin ceux de Triboulet qui a rencontré à la fois le bacille d'Achalme et un diplocoque. Il termine cette énumération des travaux bactériologiques sur les affections rhumatismales en rappelant que dans un article récent (*Brit. med. journ.*, 21 novembre 1901) Poynton et Paine insistent sur l'importance de la diathèse du malade qui facilite le développement du microbe pathogène.

A côté de cette pathogénie microbienne du rhumatisme, il faut faire place à celle qui invoque l'origine métabolique du rhumatisme. L'acide lactique s'accumule dans le sang, soit sous l'influence du refroidissement, soit à la suite de surmenage musculaire ; par suite de cette augmentation de l'acide lactique, le sang a son alcalinité diminuée, et la fibrine est augmentée. De là, production des manifestations rhumatismales.

Enfin après avoir indiqué la théorie nerveuse du rhumatisme, Thelberg montre que chacune de ces théories séparément est incapable d'expliquer tous les cas, et que si on les réunit ensemble, elles se « fondent harmonieusement » et donnent la clef des phénomènes observés.

En effet, malgré toutes les recherches qui sont faites on

ne retrouve pas constamment le même organisme pathogène, dans tous les cas de rhumatisme. D'autre part, la perversion du métabolisme peut provenir d'une mauvaise digestion et d'une assimilation imparfaite; et de fait, si beaucoup de Traités de pathologie n'insistent pas sur la fréquence sinon la constance des troubles digestifs chez les rhumatisants, ils n'en existent pas moins et ils ont été signalés par Ewart, Ewald, Einhorn et Murdoch.

De plus, grâce aux travaux modernes, on sait mieux comment l'organisme se défend contre les infections et les auto-intoxications. On sait le rôle que le leucocyte joue dans la phagocytose, comment ce leucocyte produit de lui-même des substances qui immunisent le sang et même, suivant Hofmeister, quel rôle il joue dans l'absorption et l'assimilation de la matière azotée. L'auteur insiste donc sur l'importance des troubles digestifs pour expliquer le développement du rhumatisme qu'il définit ainsi : *Maladie générale d'origine bactérienne, caractérisée par des manifestations articulaires et cardiaques, qui se développe chez des sujets dont le sang, par suite de la perversion du métabolisme, n'a plus qu'une faible alcalinité et un pouvoir immunisant très atténué, et dont l'équilibre du système nerveux est troublé par la présence de produits toxiques et irritants, provenant de la désassimilation.*

C'est donc, d'après Thelberg, du côté des troubles digestifs qu'il faut diriger la thérapeutique du rhumatisme, plutôt que de recourir aux salicylates, qui, comme l'a montré Howard, n'ont aucun effet sur la durée de la maladie, n'empêchent aucune des complications, et sont au contraire souvent la cause des récidives et de la chronicité.

Thelberg termine en indiquant sa manière de faire chez les rhumatisants. Dès que la fièvre est tombée, donner de petites doses répétées de calomel, quelques purgatifs salins, faire des injections de morphine, appliquer de la glace sur les articulations malades, et, quand cela est nécessaire, sur la région précordiale. Ne pas craindre de donner la viande sous une forme préparée, gelée, bouillon, somatose.

Veiller surtout à ce que la digestion soit régulière et que l'absorption de la quantité normale d'aliments azotés soit bien faite. Surveiller l'élimination et ne pas négliger les soins hygiéniques. Grand air, soleil, lotions froides, massage, exercice modéré, toutes prescriptions qui sont plus importantes que tous les médicaments.

La glande thyroïde dans les maladies infectieuses (Die Schilddrüse bei Infections-Krankheiten), par SADAICHI KASHIWAMURA. (*Virchow's Arch.*, 1901, vol. CLXVI, p. 373.) — L'auteur a étudié histologiquement la glande thyroïde de 55 individus d'âge différent, dont 38 ont succombé à des maladies infectieuses. Il n'a pu confirmer les recherches qui ont été publiées par Roger et Garnier.

Ainsi pour la prolifération du tissu conjonctif interstitiel on trouve d'un cas à l'autre des différences telles qu'il est impossible d'établir une limite entre l'état normal et l'état pathologique. Il en est de même de la présence de substance colloïde dans les lymphatiques interstitiels et les espaces lymphatiques. Pour ce qui est enfin de la substance glandulaire elle-même, les faits se présentent différemment chez les enfants et chez les adultes. Chez les premiers le nombre de follicules remplis de substance colloïde est bien moins grand que celui de follicules remplis de cellules épithéliales; chez les adultes c'est la disposition inverse qui prédomine. Mais dans les deux cas, c'est-à-dire chez l'enfant comme chez l'adulte, cette disposition s'observe aussi bien dans les maladies infectieuses que dans les maladies qui ne le sont pas.

CHIRURGIE

Ligature des uretères (Versuche über Unterbindung der Harnleiters), par FRAENKEL. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1901, vol. LXIV, p. 439.) — Une série de recherches expérimentales faites sur des animaux ont montré à l'auteur que lorsqu'on fait la ligature de l'uretère, le fil coupe souvent le canal, et il se fait ainsi une sortie d'urine dans la cavité abdominale. Chez quelques animaux la collection s'enkyste, chez d'autres elle amène la mort par septicémie.

Pour éviter cette éventualité en clinique, l'auteur propose de lier solidement le bout inférieur de l'uretère, et d'aboucher son bout supérieur également lié avec la paroi abdominale, à la hauteur de la peau. Si la ligature tient, la plaie faite à la paroi abdominale guérira à son tour. Si la ligature ne tient pas, on aura une fistule urinaire qu'on pourra traiter ultérieurement.

La néphrite après la thyroïdectomie (Ueber Nieren-Veränderungen bei Ausfall der Schilddrusenthätigkeit) par F. BLUM. (*Virchow's Arch.*, 1901, vol. CLXVI, p. 403.) — L'auteur attire l'attention sur la fréquence avec laquelle surviennent les lésions rénales après l'extirpation de la glande thyroïde. Sur 46 chiens ayant succombé plus ou moins longtemps après cette opération, 36 présentaient des lésions rénales plus ou moins graves.

L'auteur attribue cette néphrite à une auto-intoxication de l'organisme survenant à la suite de l'ablation de l'organe — la glande thyroïde — chargé spécialement de désintoxiquer l'organisme.

Action bactéricide de quelques désinfectants des voies urinaires (Experimentelle Untersuchungen über die bactericide Wirkung einiger Harndesinficirentien), par A. WANNIER. (*Centralb. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex. Org.*, 1901, vol. XII, p. 593.) — Ces recherches ont consisté à donner à des individus bien portants des substances antiseptiques qui passent dans l'urine, à recueillir aseptiquement cette urine et à l'ensemencer avec des cultures des bactéries qui ont été rencontrées dans la cystite. Le résultat de ces recherches a été le suivant :

1). L'acide borique, le gaïacol et la créosote même à dose élevée n'exercent aucune influence sur le développement des bactéries.

2). L'acide benzoïque n'exerce aucune action à petite dose (60 centigrammes par jour); à dose élevée (3 à 6 grammes par jour), il arrête le développement du streptocoque, mais n'exerce aucune action sur les autres bactéries.

3). Le salol empêche le développement du streptocoque, ralentit celui du staphylocoque blanc et du proteus, et n'exerce aucune action sur le bacille typhique, le colibacille et le staphylocoque doré.

4). L'urotropine arrête le développement de la plupart des bactéries; seul le colibacille présente un simple retard de développement.

5). La tannopine et le tannoforme n'exercent aucune action sur les bactéries.

A propos de l'analgésie par la voie rachidienne, par KALLIONZIS. (*Revue de Chir.*, 1901, n° 10, p. 440.) — Au mois de mars de cette année l'auteur a eu l'occasion d'opérer à l'hôpital 9 cas de chirurgie abdominale et 2 autres. Pour tous ces malades qui aujourd'hui sont guéris, l'auteur a employé la rachicocaïnisation d'après le procédé de Tuffier : l'analgésie fut complète et il n'y eut rien d'inquiétant à noter.

Toutefois les opérés ont présenté du ralentissement du pouls et une élévation de la température, le soir même de l'opération; 7 ont eu de la céphalée, 4 de la pâleur de la face avec sueurs, 3 des vomissements.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 janvier 1902.

Prophylaxie et thérapeutique de la tuberculose, fondées sur la connaissance du terrain de cette affection. — MM. A. ROBIN ET M. BINET ont démontré dans de précédentes communications que chez les tuberculeux, du début à la fin de la maladie, les échanges respiratoires étaient augmentés. Les recherches qu'ils ont faites

depuis cette époque prouvent que la plupart des descendants de tuberculeux ont également des échanges respiratoires exagérés et que, dans les états antagonistes de la phtisie, comme l'arthritisme, ces échanges sont au contraire diminués, ainsi d'ailleurs que dans la scrofule, ce terrain où ne germent que des tuberculoses locales.

L'exagération des échanges respiratoires est donc une des conditions du terrain de la phtisie. Leurs recherches leur ont encore démontré que cette suractivité des échanges peut être acquise, que le surmenage sous toutes ses formes et l'alcoolisme exagèrent le chimisme opératoire au même titre que l'hérédité.

Puisque cette modification des échanges respiratoires est presque constante, elle peut aider à faire le diagnostic précoce de la phtisie, quand on hésite entre celle-ci et une autre affection; elle permet, en outre, de reconnaître la prédisposition; elle ouvre, enfin, à la prophylaxie et au traitement une voie nouvelle, puisqu'il ne s'agit plus que de rechercher quels sont les médicaments et les médications capables de restreindre l'aptitude de l'organisme à fixer trop d'oxygène et à produire trop d'acide carbonique.

Le repos est un excellent sédatif des échanges, car ceux-ci peuvent être doublés et même triplés par un travail énergique et soutenu. L'attitude contribue également à la variation du chimisme respiratoire : on exhale moins d'acide carbonique quand on est couché que dans la position assise.

L'inspiration d'air chaud et sec n'agit pas d'une manière uniforme chez tous les tuberculeux; aussi, avant d'envoyer un phtisique dans un climat chaud et sec, est-il nécessaire de pratiquer l'examen de son chimisme respiratoire avant et après l'inspiration d'air chaud et sec. On interdira ces climats aux sujets dont les échanges augmentent après l'épreuve. On peut poser, en outre, comme règle générale, que les climats chauds et humides doivent être déconseillés.

L'inspiration d'air froid ne fait pas varier la capacité pulmonaire ni la quantité d'oxygène absorbé par les tissus, mais elle diminue le taux d'acide carbonique produit et d'oxygène total consommé. Les climats froids paraissent donc convenir à la majorité des phtisiques, à la condition que la surface cutanée ne subisse aucun refroidissement.

Quand aux effets de l'altitude, et de l'air marin, ils sont subordonnés à trop de facteurs individuels pour qu'on puisse formuler à cet égard une règle uniforme.

Parmi les médicaments susceptibles de diminuer les échanges respiratoires, MM. Robin et Binet recommandent spécialement l'huile de foie de morue à la dose de 250 grammes par jour, le tartre stibié à doses fractionnées (de 1 à 5 centigrammes), l'arséniate de soude et l'arsénite de potasse aux doses de 5 milligrammes, et enfin le cacodylate de soude à la dose de 5 à 10 centigrammes. Employés à des doses doubles des précédentes, les arsenicaux exercent plutôt sur les échanges une action accélératrice; on possède ainsi un critérium de la dose médicamenteuse *optima* qui ne saurait être dépassée.

Deux analgésiques locaux dépourvus de toxicité. — M. Darier a retiré les plus grands bénéfices de l'acoïne et de la dionine comme analgésiques et anesthésiques dans les maladies des yeux. Grâce au premier on peut obtenir une anesthésie beaucoup plus prolongée qu'avec la cocaïne, ce qui permet de faire presque sans douleur des injections interstitielles des substances les plus irritantes (sublimé, iode, etc.). La dionine permet de calmer rapidement et quelquefois définitivement les douleurs souvent si violentes de l'iritis, du glaucome, des kératites, etc.

SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE DU NORD.

Séance du 27 décembre 1901.

Un cas de myoclonus multiplex. — M. Ingelrans présente un malade âgé de 26 ans, entré dans le service de M. Combemale, pour une fièvre typhoïde, il y a un mois et demi.

A l'époque de la convalescence, au niveau des membres du côté droit, apparurent des tremblements qui existaient avant la fièvre typhoïde, depuis l'âge de 6 ans. Au moment de leur apparition, ces secousses avaient été rattachées à la chorée.

M. Ingelrans fait remarquer qu'elles ne peuvent être rattachées à la chorée, ni à l'athétose; elles sont absolument pareilles à celles que l'on produit avec le courant électrique. Il croit se trouver en présence d'un cas de myoclonus multiplex de Friedreich; il en rappelle les caractères cliniques : exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, et fait remarquer la localisation hémiplégique de cette affection dans le cas qu'il présente.

M. Charmeil déclare que depuis la description de Friedreich on a signalé des observations qui ne sont pas superposables. Il a lui-même observé des cas qui ne sont pas pareils à celui-ci, mais tous ces cas peuvent se ranger sous le nom de myoclonie, qui apparaît alors comme grosse modalité comprenant de grandes variétés cliniques, toutes dépendant d'une excitation cérébrale.

Tumeur volumineuse du médiastin. — MM. Ingelrans et Brassart présentent une volumineuse tumeur trouvée à l'autopsie d'un malade de 27 ans, du service de M. le professeur Combemale.

Ce malade avait eu des points de côté, de la douleur rétro-sternale; à l'examen, la face était cyanosée, la dyspnée très vive. Il existait des ganglions axillaires et claviculaires droits; le bras de ce côté était œdématié; le pouls était à peine perceptible; le cœur ne présentait pas de souffle. Les vibrations étaient affaiblies à gauche, et à droite on notait tous les signes d'un foyer pneumonique. Pas de troubles de la digestion, ni de la phonation. Les membres inférieurs portaient quelques veines dilatées; il y avait à leur niveau un peu d'œdème et une petite tumeur du sciatique.

Le malade mourut d'une syncope cardiaque, après une poussée de dyspnée intense. A l'autopsie on trouva un lymphadénome développé autant dans le médiastin antérieur que dans le médiastin postérieur.

Rupture du muscle grand droit chez une typhoïdique. — MM. Hautefeuille et Ingelrans rapportent l'observation d'une malade atteinte de fièvre typhoïde, qui mourut d'hémorragies intestinales. A l'autopsie, on constata une rupture et un hématome du muscle grand droit. Cette rupture doit être attribuée à des efforts.

M. Combemale. — Dans un cas semblable, l'hémorragie intra-musculaire fut diagnostiquée et traitée chirurgicalement. Au cours de l'intervention, l'examen du muscle du côté opposé montra une hémorragie de ce côté.

MÉDECINE PRATIQUE

De la résine de liseron indigène employée comme succédanée des résines de jalap et de scammonée.

D'après M. le Dr Lhopitallier.

La pharmacopée française est tributaire de l'étranger pour la scammonée et le jalap que l'on retire de certaines *convolvulacées exotiques*; celles-ci sont d'une grande richesse en ces résines qui en forment le principe actif. Il était intéressant de rechercher si les convolvulacées indigènes, le petit liseron, le grand liseron, la soldanelle qui renferment en proportions variables une substance résineuse, jouissant de propriétés identiques, pourraient être utilisées en thérapeutique cou-

rante au lieu et place du jalap et surtout de la scammonée dont le prix élevé, les falsifications fréquentes rendent l'emploi chaque jour plus difficile. Déjà Brissemoret, dans un article récent paru dans le *Journal des Praticiens*, s'était prononcé nettement pour l'affirmative en s'appuyant sur les travaux antérieurs de Chevalier et Planche. M. Lhopitallier est venu, dans son travail inaugural (1), appuyer par l'expérimentation et la clinique les conclusions des précédents auteurs et il propose nettement la substitution de la racine de liseron, comme purgatif drastique, peu irritant, au jalap et à la scammonée.

La préparation de la racine de liseron est assez délicate. Voici celle que préconise M. Lhopitallier.

La racine du liseron après avoir été séchée est réduite en menus morceaux ou même pulvérisée, puis disposée dans un appareil à déplacement où elle se trouve en contact avec des vapeurs d'alcool.

Ces vapeurs vont se condenser dans un réfrigérant ascendant et l'alcool retombe goutte à goutte sur les racines qu'il traverse pour retomber dans le ballon chauffé au bain-marie qui est son point de départ. Le liquide contenu dans ce ballon se colore en jaune doré et prend une odeur aromatique particulière.

Après épuisement complet de la racine, les liqueurs sont réunies et évaporées dans le vide jusqu'à consistance sirupeuse puis précipitées par l'eau. On laisse déposer le précipité dans un milieu chaud et on recueille au bout de deux ou trois jours un précipité jaune foncé fort adhérent au vase. Ce précipité est redissous dans de l'alcool bouillant et reprécipité par l'eau. On le lave à l'éther qui en dissout une légère quantité mais enlève une matière résineuse jaune foncée et l'on obtient une masse résineuse jaune clair, transparente lorsqu'elle est sèche, laiteuse lorsqu'elle est humide. Il faut éviter dans cette préparation l'action de la chaleur élevée et prolongée car on n'arrive plus alors qu'à un rendement faible par suite de la décomposition de la résine qui donne naissance par hydrolyse à du glucose facilement constatable par la liqueur de Fehling.

D'après les essais faits par l'auteur, on peut admettre qu'en moyenne la racine de liseron fraîche contient 65 à 70 pour 100 d'eau et que l'on obtient 4 grammes à 4 gr. 50 de résine pour 100 grammes de racines sèches.

La résine obtenue présente les caractères suivants :

Elle est très soluble dans l'alcool, soluble dans le chloroforme, insoluble dans l'eau, l'éther, la benzine.

Elle se laisse dissoudre par l'ammoniaque et les alcalis.

Au contact de l'acide sulfurique concentré elle se colore en rouge, puis rouge brun, puis noir brun, si on la laisse un certain temps en contact. Au contact de l'acide azotique concentré elle se dissout en émettant des vapeurs nitreuses.

Après avoir bouilli avec un acide étendu, elle n'est plus précipitable par l'eau et sa solution réduit la liqueur de Fehling.

Comme on peut le voir, cette résine, au point de vue chimique, se rapproche beaucoup de la convolvuline et il serait intéressant de faire quelques recherches sur ses produits de dédoublement pour éclairer un peu sa constitution.

Quoiqu'il en soit, la résine des liserons indigènes s'est montrée, à l'expérimentation, comme en clinique, un purgatif drastique de grande valeur, dont les effets moins irritants que le jalap et la scammonée ne leur cèdent en rien au point de vue de la constance de leur production. A la dose de 0 gr. 75 à 1 gramme, la résine de grand liseron produit les mêmes résultats que la résine de scammonée, est aussi cholagogue que la résine de jalap. La saveur est également moins âcre en raison de sa moindre solubilité dans les milieux alcalins, la salive en particulier.

La résine de soldanelle jouit d'une saveur aromatique qui tient à la fois de l'ambre gris et de la vanille.

Elle ne détermine ni la constriction de l'arrière-gorge ni le crachotement que provoque le jalap. A la dose de 0 gr. 75 à 1 gr. 20 elle produit les mêmes effets que les résines précédentes. Cette résine est anthelminthique au même titre que la résine de jalap. Outre la résine, le suc laiteux épaissi du grand liseron recueilli et préparé comme celui de la scammonée, à la dose de 1 gramme, agit mieux que la plupart des purgatifs contre les hydropisies. La poudre de racine de soldanelle, à la dose de 2 à 4 grammes, la teinture au 1/5 à la dose de 15 à 20 grammes ont donné les meilleurs résultats comme hydragogues, dans les hydropisies passives, les engorgements atoniques des viscères abdominaux, la constipation par inertie des intestins. La teinture maniée par Cazin lui a fourni des résultats en tous points comparables à ceux de l'eau-de-vie allemande.

Voici les principales formules que l'on peut employer dans la pratique :

Émulsion de suc de grand liseron.

Suc épaissi de grand liseron. . .		1 gramme.
Sucre.	ãã	10 grammes.
Miel.		
Lait.		110 —
Eau de laurier-cerise.		5 —

F. s. a. une émulsion à donner en une fois comme purgatif.

Émulsion de soldanelle.

Résine de soldanelle.		0 gr. 80
Sucre	ãã	6 grammes.
Gomme arabique pulvérisée. .		
Eau de fleurs d'oranger . . .		2 —
Sirop de coings.		20 —
Eau q. s. pour		100 —

Même emploi.

Il est utile de savoir, selon la remarque de Chevallier, que ces résines émulsionnées avec un jaune d'œuf déterminent de violentes coliques et purgent mal : au contraire, avec la gomme arabique l'effet purgatif se produit sans coliques.

Teinture de soldanelle composée ou eau-de-vie française.

Suc de liseron épaissi	40 grammes.
Racine de soldanelle.	60 —
Racine de bryone	20 —
Alcool à 80.	1000 —

Faire macérer 8 jours, passer avec expression. Filtrer. Dose : 10 à 12 grammes.

Pilules hydragogues.

Digitale pulvérisée.	1 gramme.
Suc de soldanelle épaissi. . .	1 —
Poudre de bryone	0 gr. 75

Pour 20 pilules 4 par jour.

A toutes ces préparations M. Lhopitallier préfère les pilules suivantes faites avec la résine seule.

Résine de liseron pulvérisée. 0,25
Extrait de gentiane q. s. pour 1 pilule.
2 à 4.

Les résultats obtenus par l'auteur ont été excellents ainsi que le démontrent les observations qu'il a réunies à la fin de sa thèse. Il faut en retenir que la résine des liserons indigènes est un purgatif drastique, cholagogue, peu irritant, qu'il peut répondre à presque toutes les indications remplies par le jalap et la scammonée, qu'il peut en outre être employé avec succès dans le traitement de la constipation chronique et, à ces divers titres, prendre une place honorable dans le formulaire du praticien. G. MAURANGE.

(1) E. LHOPITALLIER. Étude des liserons indigènes. Leur emploi thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1901, n° 122. Vigot frères, éditeurs.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Exclusion unilatérale de l'intestin pour fistule pyostercorale ancienne et rebelle d'origine appendiculaire; iléo-colostomie et extraction par entérotomie d'un gros calcul biliaire, guérison.

Par le docteur Mouchet,
Chirurgien de l'hôpital de Sens,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie.

Les cas d'exclusion unilatérale de l'intestin pour fistules pyostercorales symptomatiques d'une lésion de l'intestin de nature inflammatoire, tuberculeuse ou néoplasique, sont encore assez peu nombreux pour que l'observation suivante nous paraisse digne d'intérêt.

Pour la cure de ces fistules, l'ancien procédé de Dupuytren est aveugle et infidèle; il ne met pas à l'abri des complications et ne s'adapte pas à toutes les variétés cliniques des anus contre nature.

La fermeture de la fistule par cautérisation et par évidement suivi de sutures et d'obturation autoplastique est un moyen qui donne rarement des résultats bien favorables, à moins qu'il ne s'adresse à des cas spéciaux.

L'entéro-anastomose, telle que l'avait préconisée Maisonneuve, ne permet pas à la fistule de se fermer définitivement.

Enfin il est dangereux de tenter l'ablation de la région fistulisée du segment intestinal en raison des adhérences plus ou moins anciennes, des lésions que l'on peut trouver et des risques d'infection post-opératoire.

Si l'anastomose intestinale suivie de l'exclusion d'une partie plus ou moins étendue de l'intestin offre plus de difficultés que les moyens précédents, elle donne plus de certitude dans les résultats, que l'on emploie le bouton de Murphy ou la suture qui, à notre avis, est bien préférable.

Les avantages de cette méthode opératoire, qu'il s'agisse de l'exclusion bilatérale ou unilatérale, ont été bien exposés dans un travail des plus intéressants de MM. Terrier et Gosset (1), et plus récemment dans un mémoire de MM. Delore et Patel (2).

Au surplus, voici notre observation :

V..., menuisier, 57 ans, quoique d'une santé délicate, n'a jamais eu de maladie sérieuse, sauf quelques troubles gastro-intestinaux consécutifs à des excès alcooliques datant de plusieurs années.

Le père est mort, à 59 ans, d'une maladie d'estomac; la mère, âgée de 62 ans, est bien portante. La tuberculose ne semble pas avoir existé chez les ascendants et les collatéraux.

Le 10 octobre 1900, V... est pris brusquement de coliques violentes, à droite, avec vomissements. On le soigne, tout d'abord, dit-il, pour une inflammation intestinale, puis pour un phlegmon de la fosse iliaque droite. Le 20 décembre, il entre à l'hôpital dans un état très inquiétant : fièvre, pouls petit, faiblesse extrême, ventre ballonné et très douloureux, surtout du côté droit. L'urine, émise en faible quantité, ne contient pas d'albumine, les selles sont rares, l'alimentation à peu près nulle.

Nous constatons un abcès iliaque volumineux que nous considérons, d'après les renseignements donnés, comme d'origine appendiculaire. Une large ouverture donne issue à un flot de pus extrêmement fétide, mélangé de gaz. En raison de l'état cachectique du malade, de la date ancienne du début des accidents, nous ne recherchons pas l'appendice; mais en explorant, avec le doigt, la cavité, nous remarquons que le pus a fusé sous l'arcade crurale et nous faisons à la partie la plus déclive une contre-ouverture par laquelle un drain est passé. Un second, plus gros, est introduit dans le foyer principal avec plusieurs mèches de gaze.

Dès le lendemain la fièvre tombe, et le malade prend un peu de nourriture les jours suivants. Vers le douzième jour sortent avec le pus quelques matières fécales et des gaz. Une fistule stercorale s'établit sans que les selles cessent toutefois de se produire par l'anus normal assez régulièrement. On peut donc espérer une guérison spontanée de la perforation intestinale, comme cela arrive assez souvent à la suite de l'appendicite, le malade s'alimentant bien et reprenant force et embonpoint. Mais V..., désirant rentrer chez lui, quitte l'hôpital le 4 février 1901, je le perds de vue jusqu'au 6 août dernier. Son état s'est beaucoup aggravé; la fistule est large, béante, constamment souillée de matières fécales, brunâtres, demi-liquides, dans lesquelles on retrouve des débris alimentaires non digérés. Le pus sort en petite quantité, sauf à l'orifice inférieur où il est abondant et sans mélange d'excréments.

(1) *Revue de Chirurgie*, 1900.
(2) *Id.*, 1901.

La peau voisine de la fistule est dans une certaine étendue le siège d'un érythème intense avec excoriations multiples, l'état général mauvais, l'alimentation insuffisante. Le malade ne quitte pas le lit et se plaint souvent de douleurs abdominales, plus particulièrement à droite. L'anus normal ne donne que rarement passage à des gaz et à des matières.

J'explore sous le chloroforme la fistule et cherche les deux bouts de l'intestin. J'arrive facilement dans le bout supérieur qui semble remonter, en dehors et en avant, dans la direction du cæcum, le bout inférieur est moins accessible et l'éperon paraît peu saillant. Une pince entérotome est placée sur lui, à une assez grande profondeur, et serrée progressivement les jours suivants. Elle se détache le sixième jour. Pendant quelque temps les selles sont plus fréquentes et plus abondantes par l'anus, puis elles cessent de se produire, sauf à de très rares intervalles, la fistule livrant passage à la presque totalité des excréments.

Le malade souffre toujours, s'affaiblit et réclame une opération qui le délivre de sa pénible et dégoûtante infirmité.

J'accède à son désir et décide de pratiquer une entéro-anastomose avec exclusion partielle ou totale du segment intestinal fistulisé et adhérent.

Après désinfection soignée du champ opératoire et de la fistule qui est fermée par une compresse de gaz recouverte de collodion, je fais, le 1er octobre, une laparotomie médiane sous-ombilicale. L'intestin qui se présente peu distendu par des gaz me sert de guide pour arriver à la partie supérieure de l'iléon et au jejunum, dont les anses sont tout à fait aplaties. Pour éviter toute erreur, je dévide l'intestin en sens inverse, c'est-à-dire de haut en bas, et parviens ainsi à la fin de l'iléon qui dans une certaine longueur se trouve intimement accolé à la paroi en formant avec le cæcum une masse dure et irrégulière de la grosseur du poing.

Aucune trace de tuberculose péritonéale. A 40 centimètres environ du bout adhérent, je fais la coprostase avec deux pinces garnies de caoutchouc et je sectionne l'intestin sur un lit de compresses aseptiques en dehors du ventre. Le mésentère est incisé sur une étendue de 10 à 12 centimètres et ses bords suturés isolément par un surjet de catgut. Le bout inférieur de l'iléon est fermé par deux plans de sutures; le premier, à la soie, comprenant toute la paroi; le second séro-musculaire, au catgut. Le bout supérieur est alors anastomosé à la partie la plus rapprochée de l'angle gauche du côlon, par une incision parallèle à l'axe de l'intestin et par deux plans de sutures comme précédemment. Les sutures terminées, en rentrant l'intestin dans la cavité abdominale, je remarque dans une anse grêle, à 25 centimètres au-dessus de la partie anastomosée, au milieu de marrons stercoraux plus ou moins gros et résistants, mais réductibles par la pression des doigts, un gros calcul biliaire, très dur, irrégulier, remplissant à peu près le calibre de l'intestin. Je cherche à le faire passer dans le côlon par l'ouverture anastomotique, mais craignant un tiraillement des sutures, je préfère inciser sur lui l'intestin. Le calcul est extrait et la brèche fermée par deux plans de sutures.

Réunion de la paroi abdominale à un seul plan aux crins de Florence et petite mèche de gaze dans l'angle inférieur de la plaie.

L'opération a duré une heure environ et 40 grammes de chloroforme ont été employés.

Le malade porté dans son lit reçoit une injection de caféine.

Un seul vomissement dans l'après-midi; urine suffisante; pouls faible, petit; 500 grammes de sérum en injection sous-cutanée.

2. Vomissements bilieux pendant la nuit. T. 36°,2; pouls assez mauvais à 120; faciès péritonéal; pas de gaz par l'anus, hoquet fréquent, peu de douleurs, 450 grammes de sérum.

Le soir, le pouls est moins mauvais à 110. T. 36°, persistance des vomissements.

3. Nuit agitée, hoquet, vomissements noirâtres, le malade a rendu quelques gaz par l'anus; rien n'est sorti par les fistules. T. 36°, P. 108, plus fort.

Lavement glycériné et sérum en injection.

Le soir, même état; cependant pouls meilleur à 104, assez fort; 500 grammes de sérum. Le malade réclamant un peu de sommeil, on lui fait une piqûre de 1/2 centigramme de chlorhydrate de morphine.

4. Selle dans la nuit. Eau de Sedlitz le matin, vomie en grande partie. T. 36°,2, P. 104; langue humide, bonne, peu de souffrance, mais les vomissements noirs sont toujours fréquents et abondants.

5. T. 36°, P. 104. Les vomissements ont diminué. Calomel, 50 centigrammes. Plusieurs selles dans la soirée, suivies d'une amélioration notable. T. 38°,4. Pouls fort, plein; 500 grammes de sérum. Depuis l'opération, très peu de matière fécale est sortie par la fistule.

6. T. 37°, P. 96. Selles abondantes, plus de vomissements, mais hoquet persistant. Le malade a absorbé deux tasses de café au lait.

7. Etat satisfaisant. La plaie abdominale est très belle et la mèche est changée pour la seconde fois. T. 36°,8. P. 90.

8. Selles assez fréquentes (5 à 6 par 24 heures), en partie moulées, pus en petite quantité par les fistules avec très peu de matières liquides.

Le douzième jour, les fils de la plaie abdominale sont enlevés; réunion *per primam*.

Le malade prend des aliments, digère bien et a des selles moins fréquentes. Les fistules ne donnent plus que du pus sans trace de matière fécale.

V... se lève le vingt et unième jour; les forces reviennent et l'appétit est assez bon.

Mais du pus s'écoule toujours par les fistules, en assez grande abondance, malgré des lavages antiseptiques : eau oxygénée, naphtol camphré.

Le 9 novembre, le malade est de nouveau soumis au chloroforme et je procède à l'incision du pont musculo-cutané qui sépare l'ancien anus contre nature de la fistule; curettage des fongosités du trajet fistuleux profond, pansement à la gaze stérilisée.

Depuis ce jour la suppuration a été en diminuant et son odeur s'est très sensiblement modifiée. La plaie a très bon aspect. Le malade se lève et tout fait espérer une guérison assez prochaine. Aujourd'hui, 7 janvier 1902, V... jouit d'une excellente santé, mange bien, a des selles régulières. La fistule, très rétrécie, ne donne plus que quelques gouttes de pus.

En raison de la faiblesse du malade, du siège et de l'origine de la fistule, j'ai pensé que l'exclusion unilatérale, exigeant moins de temps, suffirait à détourner le cours des matières et à tarir la suppuration.

L'anastomose a été pratiquée sur le gros intestin aussi loin que possible du cæcum et je l'aurais faite sur le côlon descendant si j'avais pu l'attirer facilement dans la plaie.

Le choc opératoire a été vivement ressenti par le malade si épuisé depuis un an.

L'emploi du bouton de Murphy aurait certainement réduit la durée de l'intervention, mais les graves complications qu'il entraîne souvent me l'ont fait complètement abandonner.

Je signalerai en terminant la présence dans l'intestin grêle d'un *gros calcul biliaire*, non pas comme un fait exceptionnel, mais comme un corps étranger capable dans le cas particulier d'entraîner, à un moment donné, des accidents d'occlusion intestinale en fermant, sous l'influence des contractions péristaltiques, l'orifice anastomotique qu'il n'aurait pas pu franchir.

Ses dimensions sont, dans son plus grand diamètre, de 36 millimètres et 25 dans le diamètre transversal.

Son poids est de 13 grammes.

Il est formé de cholestérine unie aux matières colorantes de la bile.

NEUROPATHOLOGIE

Étude anatomo-pathologique et clinique sur le polyclonus.

D'après le professeur Vincenzo Patella (1)

L'observation que donne M. V. Patella a trait à un homme de 51 ans dont la mère, morte à un âge avancé, eut des crises convulsives dans les vingt dernières années de sa vie. Lui-même, dans l'enfance, était sujet à des migraines fréquentes, lesquelles sont devenues plus rares à mesure que le sujet avançait en âge. A 18 ans, épouvanté par le spectacle d'une rixe sanglante, il eut une crise à aura marquée par une sensation de fourmillement au pouce; ces crises se répétèrent pendant quelques mois, espacées l'une de l'autre d'une dizaine de jours. A 19 ans, rhumatisme; dans la suite, il eut des palpitations, au moindre effort.

Une trentaine d'années se passèrent sans incident notable. En 1895, bronchite suivie d'ictère; en 1897, entérite grave; en novembre 1897, fièvre paludéenne.

Les accès de fièvre revinrent en février 1898; on était au huitième accès depuis la reprise de la fièvre à type quotidien, lorsque le malade s'aperçut que le début de l'accès différait du début de celui de la veille. Au lieu du frisson initial, il fut pris de secousses rythmiques des bras. Le lendemain, les secousses rythmiques reparurent, et durèrent toute la journée. La fièvre ne revint plus, mais les jours suivants, les secousses musculaires reparurent quoique moins intenses, et au lieu d'être continues, elles se présentaient sous forme d'accès, durant chacun quelques minutes seulement. Il y avait de 30 à 60 accès dans la journée; le repos de la nuit était parfait.

La volonté du malade n'avait aucune influence sur ces spasmes; mis hors d'état de pouvoir travailler, il vécut comme il put d'aumônes et de vagabondage; sa vie ne fut plus qu'une suite ininterrompue de tribulations de toute sorte.

Lorsqu'il fut examiné à la fin de 1899 les spasmes involontaires avaient pris un accroissement considérable, les membres inférieurs étaient envahis aussi bien que les membres supérieurs.

Les bains tièdes eurent toujours une action sédative marquée sur les secousses musculaires. Si l'on profite de la trêve qui suit le bain pour observer le malade, on constate que son maintien, sa mémoire, son attention, son langage, n'offrent rien de particulier.

La sensibilité n'est troublée dans aucun de ses modes. Les organes des sens paraissent normaux.

Les réflexes rotuliens sont exagérés au point que leur recherche suffit à provoquer le clonus; les réflexes cutanés (plantaire, axillaire, crémastériens, abdominaux) ont disparu.

Le sujet a les artères dures et résistantes; souffle présystolique et systolique à la pointe du cœur, souffle systolique au foyer d'auscultation de l'aorte.

Avant de décrire les secousses convulsives il faut noter que l'exploration électrique des muscles pratiquée pendant la période de calme régulièrement consécutive au bain chaud a toujours donné la formule normale. Il n'y a pas d'atrophie musculaire.

Les mouvements qui agitent le patient ne sont pas modifiés par la lumière ni l'obscurité; cependant ils sont plutôt apaisés lorsque tout est calme autour du malade, tandis qu'ils sont très exagérés dans des conditions opposées. Ils sont habituellement localisés à un membre, mais les convulsions peuvent agiter les quatre membres à la fois. Le visage a toujours été indemne.

Le clonisme est exagéré par les excitations cutanées, par les pressions ou les chocs sur les membres. La volonté n'a absolument aucune influence frénatrice; bien mieux, l'effort volontaire fait se contracter des groupes de muscles qui autrement seraient restés au repos.

Les mouvements volontaires exagèrent le clonisme, si bien que la marche est difficile; les contractions cloniques des muscles du mollet sont si puissantes qu'elles soulèvent le malade sur l'extrême pointe des pieds; l'homme retombe bruyamment sur ses talons.

Si l'accès est intense et de longue durée, le malade se cyanose, souffre de palpitations; il est angoissé. Ces phénomènes disparaissent avec la cessation de l'accès.

Quant aux accès eux-mêmes, ils sont assez irréguliers en fréquence, en durée et en intensité. Il y en a habituellement plusieurs dans une journée; dans l'intervalle le malade est presque normal.

Pour plus de détails, il suffit de se reporter à l'observation journalière. La feuille du 28 septembre enregistre les faits suivants :

Secousses rythmiques de l'avant-bras droit : on en compte 180 et plus à la minute, jusqu'à 220. Le bras étant appuyé, l'avant-bras fait des mouvements d'élévation et de supination, auxquels se combinent des mouvements de flexion ou de supination de la main. Les mouvements cloniques du membre ne se maintiennent pas identiques; ils sont très variés, et même les secousses s'étendent parfois jusqu'aux muscles de l'épaule.

Les contractions cloniques du membre supérieur sont accompagnées d'autres fois par des secousses musculaires de même forme du membre inférieur gauche dans ses différents segments, et qui produisent les effets les plus variés de flexion, d'extension, d'adduction, d'abduction. Plus souvent le membre inférieur en extension est agité en totalité de secousses rapides, jusqu'à 220 par minute; cela dure quelques minutes, tandis que les contractions du membre supérieur persistent longtemps.

Si le malade retient son bras avec énergie, il n'est pas rare que les secousses s'arrêtent, mais pour un instant seulement. Après quelques secondes les secousses du bras reprennent, et se généralisent aux quatre membres. Il arrive aussi que lorsque le malade fait effort pour arrêter l'agitation du bras droit, les secousses cloniques passent au bras gauche, pour revenir au bras droit dès que celui-ci est laissé libre.

Si, le malade se trouvant dans une période de calme, on vient à le toucher, même sans brusquerie, le clonisme apparaît de suite dans le membre touché, et souvent envahit le membre symétrique ou même les quatre membres.

Lorsqu'on a fait lever le malade de son lit on voit, pendant qu'il marche, le clonisme envahir le bras droit, le gauche, et tout de suite les membres inférieurs. Les bras sont appliqués contre le thorax, les avant-bras fléchis jusqu'à l'angle droit et étendus alternativement, le poing est fermé. Le malade, le tronc rigide, est porté en avant par des sortes de petits sauts; d'ordinaire, il reste droit, et, en retombant il frappe violemment le sol de ses talons.

Lorsque l'accès de clonisme dans la position debout dure quelque temps, le visage du malade rougit et se cyanose; après l'accès il y a des palpitations de cœur et de la dyspnée.

Lorsque le clonisme attaque le malade assis, les membres inférieurs sont quelquefois agités sans que le bras droit ait commencé; dans cette position le pied est soulevé, et puis retombe en frappant du talon avec force.

Pendant le bain tiède et pendant le sommeil, toute agitation cesse.

La suite de l'observation clinique n'offre qu'un intérêt secondaire, si ce n'est au point de vue du traitement. Les injections de chlorhydrate d'hyoscine eurent, en effet, une action sédative manifeste; combinées au traitement par les bains chauds, elles arrivèrent à diminuer le nombre des accès de la journée et même à les faire disparaître pendant des semaines entières.

Le malade mourut en mars 1900. Le diagnostic ana-

(1) *Il Policlinico*. Vol. VIII-M, fasc. 13, p. 535-559, novembre 1901.

tomique posé après l'autopsie fut : sténose mitrale très prononcée, avec léger degré d'insuffisance ; rétrécissement aortique avec insuffisance légère ; hypertrophie totale du cœur ; artério-sclérose du foie, des reins, de la rate et du pancréas ; foyer de pneumonie du lobe inférieur gauche.

A l'œil nu, le cerveau ne présentait qu'un peu d'œdème. L'étude histologique fut faite avec un soin tout particulier. La lésion qui se retrouva partout était la périartérite des artérioles et la sclérose des capillaires surtout dans les parties de l'écorce les plus superficielles. Les veinules avaient aussi leurs parois épaissies et les espaces lymphatiques étaient élargis.

Les lésions vasculaires étaient surtout accusées dans la région rolandique ; là, elles étaient accompagnées d'altérations de la substance cérébrale elle-même.

Dans toute la zone rolandique, le microscope a montré de nombreuses hémorragies anciennes ou récentes et des foyers de ramollissement. Les unes et les autres sont très petits, se rencontrent dans toutes les couches de l'écorce et notamment dans les couches les plus superficielles et celles des grandes pyramides. Il en existe aussi dans la substance blanche, au voisinage immédiat de l'écorce.

Fait à remarquer, ces lésions microscopiques n'existaient pas dans le reste du cerveau (lobe frontal, lobe temporo-sphénoïdal, lobe occipital), ou du moins s'y trouvaient en quantité infime par rapport à ce qui s'observait dans des coupes des circonvolutions de la région motrice.

La méthode de Nissl a montré des lésions cellulaires surtout dans la zone motrice.

Le reste du système nerveux (cervelet, isthme, protubérance, bulbe, moelle, nerfs périphériques) a été examiné. A part de légères altérations des cellules de la corne antérieure de la moelle, tout a été trouvé normal.

En somme, par cette observation, on voit que des dégénérations cérébrales miliaires, des foyers hémorragiques, nécrobiotiques de la zone motrice, peuvent avoir pour expression clinique des secousses musculaires d'une grande intensité. Celles-ci constituaient d'ailleurs tout le tableau, car on n'observa jamais chez ce malade rien qui ressemblât à l'épilepsie, à la chorée, aux tics convulsifs. D'autre part, les grands déplacements des membres excluaient le paramyoclonus multiplex.

Ce cas n'est pas unique ; il continue la série de ceux que Murri a fait connaître et qu'il a désignés sous le nom de polyclonies ; seulement, dans les cas de Murri, les contractions musculaires étaient moins intenses. La lésion, dans les cas de Murri, était, comme ici, le semis d'altérations punctiformes dans l'écorce des circonvolutions rolandiques.

On sait aussi que d'autres lésions diffuses de l'écorce peuvent être accompagnées des phénomènes moteurs des myoclonies. Ainsi, dans les faits d'Hermann, de Lambranzi, on a vu des secousses musculaires des membres chez des paralytiques généraux.

Donc l'écorce, et en particulier l'écorce de la zone rolandique est le siège des « incitations clonogènes », comme dit l'auteur.

Le polyclonus n'est pas par suite une maladie, mais le symptôme commun aux maladies qui font des lésions étendues sur les circonvolutions de la zone rolandique.

Devant la netteté des lésions corticales, les altérations cellulaires rencontrées dans la corne antérieure de la moelle se réduisent à vraiment peu de chose et il est peu probable qu'elles aient été pour quelque chose dans la genèse de la polyclonie. Rabot, dans sa thèse, et Schupfer ont voulu faire jouer un grand rôle aux altérations des cellules de la moelle, mais leur opinion semble exagérée, et Rossi et Gonzalès, par leur autopsie d'un épileptique ayant présenté des phénomènes cloniques dans les dernières années de sa vie, nous ramènent aux lésions minimes, prédominant dans la zone rolandique.

Ces faits, en définitive, semblent indiquer que le polyclonus est un phénomène qui ne s'accompagne pas d'atrophie musculaire et qui a son origine dans l'écorce motrice du cerveau. Les lésions des cellules de la corne grise antérieure de la moelle, si elles existaient, entraîneraient de l'atrophie musculaire. Or c'est une loi générale en clinique que l'atrophie musculaire ne peut s'accompagner de secousses convulsives de groupes entiers de muscles.

Pour en revenir à l'observation résumée ci-dessus, on peut admettre que la malaria fut la cause déterminante du polyclonus. L'artérite cérébrale existant depuis longtemps, il est très probable que l'infection et les accès fébriles ont été la cause du début des modifications circulatoires et des ruptures de capillaires qui ont produit des petits foyers de désintégration de la substance corticale.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 janvier 1902.

Sur la fracture de l'avant-bras, dans la mise en marche des moteurs d'automobile. — M. H. SORET. — On a signalé plusieurs cas de fracture *indirecte* de l'extrémité inférieure du radius, par arrachement dû au ligament antérieur du poignet, chez des chauffeurs d'automobile. Dans un fait que M. Soret a eu l'occasion d'observer, le mécanisme et le siège de la fracture étaient différents. Il s'agissait, en effet, d'une fracture *directe* à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du radius, par choc de la manivelle sur la face externe de l'avant-bras ; mais en même temps, la main s'étant trouvée portée brusquement en extension forcée, il y eut, par l'intermédiaire du ligament antérieur, arrachement de l'apophyse styloïde du cubitus.

En somme, le malade présentait une fracture directe de la diaphyse radiale et une fracture indirecte de l'épiphyse cubitale inférieure. Cette double lésion n'avait pas amené de déformation sensible de l'avant-bras, le corps du cubitus, demeuré intact, servant d'attelle au radius.

Sur l'aberration de sphéricité de l'œil. — M. G. WEISS envoie une note tendant à démontrer que l'aberration de sphéricité de l'œil, peu étudiée en dehors de l'astigmatisme, serait fréquente. On peut la reconnaître au moyen de la petite expérience suivante :

Si on regarde une surface bien éclairée et uniformément lumineuse, telle que le ciel, à travers un trou d'épingle percé dans une carte, on voit une tache lumineuse à bords estompés, présentant en son milieu une légère ombre circulaire dont les dimensions sont en raison inverse du diamètre du trou d'épingle. Ce phénomène serait dû à l'aberration de sphéricité ; ce qui le prouve, c'est qu'il suffit, pour faire

disparaître l'ombre en question, d'éliminer les rayons marginaux, et pour cela de placer, aussi près que possible de l'œil, un petit diaphragme ayant au plus 2 millimètres d'ouverture.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 janvier 1902.

Localisation du bacille d'Eberth sur des organes préalablement lésés. — MM. WIDAL ET RAVAUT. — Nous avons observé, chez deux femmes convalescentes de fièvre typhoïde, des localisations à bacilles d'Eberth développées sur des organes déjà malades avant l'éclosion de la dothiénentérie.

Notre première malade était une jeune femme atteinte, depuis de longues années, d'adénite sous-maxillaire tuberculeuse. Pendant la convalescence de la dothiénentérie, un des ganglions sous-maxillaires tuberculeux depuis longtemps augmenta de volume et devint rouge et fluctuant. Il fut incisé, et le pus examiné contenait du bacille typhique en abondance et à l'état de pureté.

Notre seconde malade était une femme de 34 ans, qui au déclin d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, avait accusé dans le côté droit de l'abdomen des douleurs vives, avec vomissements. Ces symptômes persistèrent pendant trois semaines environ, puis disparurent avec la convalescence. Un mois plus tard les douleurs reparurent, la température s'éleva à 38 degrés et l'on constata la présence d'une tumeur dans la fosse iliaque droite. M. Walther pratiqua la laparotomie et tomba sur un volumineux kyste de l'ovaire, qui contenait environ 1500 grammes d'un liquide noirâtre. Ce liquide ensemencé donna des cultures pures et abondantes de bacilles typhiques. La malade guérit rapidement apré l'ablation du kyste.

L'un de nous a montré, dans la dernière séance, avec M. Le Sourd, comment une tare, même minime, telle celle produite par l'injection sous-cutanée de sérum artificiel, pouvait favoriser la fixation des bacilles, que le sang, nous le savons maintenant, charrie presque constamment au cours de la fièvre typhoïde. L'observation médicale, souvent si difficile, ne permet pas toujours de reconnaître la cause d'une localisation infectieuse. Les deux observations présentes nous montrent à l'évidence comment des lésions préalables d'organes différents, telle une adénite tuberculeuse d'un ganglion cervical ou un kyste de l'ovaire, peuvent être le prétexte d'une localisation du bacille typhique.

Paralysie labio-glosso-laryngée chez une enfant. — M. VARIOT présente une petite fille de 9 ans et demi qui offre au complet le syndrome labio-glosso-laryngé. Cette enfant est légèrement microcéphale, mais ne peut être considérée comme une arriérée, *a fortiori* comme une idiote. Elle présente des troubles moteurs des membres, très prédominants dans les membres supérieurs (raideurs et contractures). Les réflexes sont notablement exagérés. Il y a un peu de strabisme convergent. Crises épileptiformes toutes les nuits.

Le syndrome clinique est lié probablement à une lésion congénitale de l'écorce cérébrale, comme dans les deux seules autopsies faites jusqu'à présent (cas de Bouchard et d'Oppenheim, auxquels l'observation de cette petite malade est très superposable).

Pyo-pneumothorax de nécessité. — M. GALLIARD. — Dans les cas de pyo-pneumothorax, on voit parfois les téguments de la paroi thoracique soulevés par un mélange de pus et de gaz, spontanément issu de la plèvre après perforation, sur un point faible, et ayant franchi la barrière des muscles intercostaux. On doit dire alors qu'il y a *pyo-pneumothorax de nécessité*.

Lorsqu'on constate, au niveau d'un espace intercostal, une poche fluctuante et réductible, avec crépitation si cette poche est petite, avec clapotis ou gargouillement si elle est volumineuse, le diagnostic est facile. On ne peut guère confondre le pyo-pneumothorax de nécessité qu'avec les abcès gazeux secondaires à la rupture des cavernes pulmonaires adhérentes à la paroi thoracique. Quant au phlegmon skodique emphysémateux qui complique les pleurésies putrides, il est facile à reconnaître; il succède d'ailleurs, en général, à la thoracenthèse.

Lorsque la poche fluctuante et réductible se montre sans crépitation ni clapotis (ce qui arrive surtout quand elle est petite et bas située), on peut songer au vulgaire empyème de nécessité. Mais il faut savoir qu'en faisant varier les positions du malade, on parvient presque toujours à amener dans l'abcès assez de gaz pour préciser le diagnostic.

La difficulté de diagnostic existait chez la femme âgée de 67 ans, phtisique, dont M. Galliard relate l'observation. Elle avait une petite saillie fluctuante et réductible, sans crépitation, au niveau du cinquième espace droit, en avant, sous la mamelle. Ayant la notion du pyo-pneumothorax antécédent du même côté, M. Galliard n'hésita pas à affirmer le pyo-pneumothorax de nécessité. Et il ne fut pas nécessaire, pour justifier cette affirmation, de soumettre la patiente à des investigations que son état d'extrême faiblesse rendait inopportunes. Au bout de quelques jours, l'abcès s'ouvrit spontanément, la collection pleurale se vida complètement en dehors, les gaz de la plèvre s'échappèrent continuellement par la fistule jusqu'au moment de la mort qui survint deux jours après la rupture.

L'autopsie montra, du côté droit, un pyo-pneumothorax presque total (il y avait des adhérences du lobe inférieur au diaphragme et du sommet à la paroi thoracique). Le sommet droit contenait des tubercules ramollis et là se trouvait la perforation pulmonaire.

Quant au pus, examiné par M. Maury, il contenait des microbes variés : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 janvier 1902.

Sur les substances précipitantes des albumines contenues dans certains sérums spécifiques. — MM. LINOSSIER et G.-H. LEMOINE. — On sait par les expériences de Tchistowitch-Bordet que le sérum d'un lapin à qui on a injecté dans le péritoine du sérum d'un autre animal acquiert la propriété de précipiter *in vitro* le sérum de cet autre animal. Nous avons entrepris d'appliquer cette réaction à l'étude de la différenciation des albumines urinaires. Nous avons constaté que le sérum actif précipite toutes les urines riches en albumine, mais l'intensité de la réaction n'est pas toujours proportionnelle à la quantité d'albumine décelée par l'analyse.

Pour les urines qui n'en renferment que des traces, tantôt le sérum actif est un réactif plus sensible que l'acide azotique, tantôt il ne donne aucune réaction quand l'acide azotique en fournit une très nette. Pour trouver les causes de ces différences, il faut faire une étude attentive des conditions de la réaction.

Les deux cycles évolutifs du parasite échinococcique. — M. F. DÉVÉ. — Nous avons établi précédemment la réalité de la transformation des scolex en kystes échinococciques. Or, on a soutenu qu'il s'agit là d'une métamorphose régressive et pathologique des petites têtes, et que ces formations nouvelles se détruisent ou restent stériles. Nous avons observé des faits qui démontrent que ces nouveaux kystes deviennent fertiles : la transformation kystique des scolex constitue donc une forme évolutive parfaitement progressive.

On doit par suite considérer au parasite échinococcique deux cycles évolutifs distincts. A côté du grand cycle classique, s'accomplissant chez deux hôtes successifs, existe un petit cycle, qu'on peut appeler *para-échinococcique*, dont les révolutions, s'accomplissant chez un seul hôte, peuvent se reproduire indéfiniment, avec cette particularité qu'à la fin de chacune d'elles (stade scolex), le parasite peut, si les

circonstances le permettent, retourner au cycle évolutif naturel.

M. Féré. — *Influence de l'ingestion des peptones sur la fatigue.*

M. Reitz. — *Action des toxalbumines végétales sur les hématiées.*

M. Noé. — *Toxicité urinaire du hérisson.*

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS.

Séance du 17 janvier 1902.

Œdèmes partiels dans les infections puerpérales. — M. Budin. — Il n'est pas très rare de voir survenir tardivement, dans les formes lentes d'infections puerpérales, des œdèmes partiels, fugaces, qui peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic. Dans certains cas, l'œdème apparaît au membre inférieur. C'est un œdème blanc, peu douloureux, ne donnant pas d'impotence fonctionnelle. Il envahit rapidement tout le membre, peut même passer de l'autre côté, mais si l'on cherche le cordon caractéristique de la phlegmatia, on ne le trouve pas. On croit cependant à une phlébite, quand brusquement, en quelques jours, l'œdème disparaît complètement.

Dans d'autres observations, l'œdème siège dans la fosse iliaque; on croit à un abcès pelvien, mais l'examen du petit bassin montre que l'excavation est saine. Du reste, la disparition de l'œdème montre bien qu'il n'existait pas de phlegmon péri-utérin.

On peut même faire des erreurs encore plus graves, et M. Budin a vu un cas dans lequel un chirurgien voulait ouvrir le ventre, croyant à une péritonite, parce qu'il existait de l'œdème de la paroi abdominale. Une expectation de quelques jours montra qu'il s'agissait d'œdème simple du tissu cellulaire sous-cutané.

La pathogénie de ces œdèmes s'explique assez facilement aujourd'hui. Les recherches de Roger, en particulier, ont montré que les toxines d'ordre chimique ou bactérien pouvaient donner naissance à des œdèmes partiels fugaces sans inflammation des veines.

M. Boissard estime que la pathogénie de ces œdèmes n'est peut-être pas toujours la même et il se demande si, dans certains cas, il n'existe pas une thrombose partielle s'accompagnant d'œdème qui ne dure pas, à cause du faible volume de la veine thrombosée.

M. Bar est enclin à croire que ces œdèmes qui apparaissent tardivement sont des œdèmes toxiques par insuffisance urinaire, comme on en voit dans l'éclampsie, par exemple. Il faudrait donc savoir si les urines des malades ont été examinées.

M. Budin répond que chez plusieurs de ses malades les urines ne contenaient pas d'albumine.

Causes d'erreurs dans la rétention placentaire. — M. Brindeau a eu l'occasion de voir deux cas dans lesquels le diagnostic de rétention placentaire était particulièrement difficile.

Dans le premier cas il s'agissait d'une femme enceinte de quatre mois qui se présenta à l'hôpital Saint-Louis en apportant avec elle un embryon qu'elle avait expulsé. Elle resta quarante-huit heures sans avoir de douleur. Comme le troisième jour le col avait une tendance à se refermer, on l'endormit pour la délivrer. Or, le placenta était complètement adhérent à la surface interne de l'utérus et le doigt, introduit dans le col, pénétrait dans une cavité régulière et lisse qui était la cavité ovulaire. Ce n'est qu'au bout d'un instant que M. Brindeau put trouver le bord du placenta pour le décoller.

Dans la deuxième observation, il s'agissait également d'une femme venant d'expulser un embryon de trois mois et demi environ. Comme il s'écoulait du liquide fétide par le vagin, M. Brindeau se décida à intervenir immédiatement. Les doigts, introduits dans la cavité utérine, trouvèrent celle-ci absolument nette et vide. Ce n'est qu'après une exploration attentive que l'on put trouver un orifice conduisant dans une autre cavité située à gauche, dans laquelle se trouvait le placenta complètement adhérent. Il ne s'agissait cependant pas d'une malformation utérine, car, une fois que le placenta a été extirpé, la cavité de l'organe se trouvait parfaitement régulière.

De tels faits sont importants en pratique, car on pourrait, par un examen insuffisant, laisser le placenta en entier dans l'utérus, et l'on sait que la rétention placentaire est une cause très sérieuse d'infection.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 9 janvier 1902.

Variations de la gravité du tabes. — M. Brissaud ouvre la discussion sur cette question d'un intérêt si pratique en déclarant que, d'après ses impressions personnelles, l'évolution du tabes dans ces dernières années semble beaucoup plus bénigne; qu'il devient de plus en plus rare de voir le tabes avec incoordination extrême et consomption très accusée et que l'on observe le plus souvent des cas frustes. L'explication de ce fait doit être cherchée soit dans l'atténuation du virus syphilitique, soit dans la modification heureuse du terrain sous l'influence du traitement antisyphilitique appliqué d'après les méthodes nouvelles.

M. Marie partage l'opinion de M. Brissaud sur la bénignité actuelle du tabes et la régression plus accentuée des principaux symptômes. Il attribue cette évolution nouvelle du tabes à l'application intensive et très prolongée du traitement iodo-mercuriel.

M. Babinski attribue la fréquence des formes frustes au diagnostic plus précoce du tabes : connaissant mieux cette affection on sait maintenant la reconnaître plus tôt, bien avant l'apparition de signes de cachexie tabétique. Cela ne diminue en rien d'ailleurs l'heureuse influence exercée par le traitement antisyphilitique. Mais il est très difficile d'apprécier l'action de ce traitement, car nous connaissons tous des cas ayant évolué vers la cachexie malgré tout traitement iodo-mercuriel et d'autres cas restés frustes pendant vingt ou trente ans sans aucun traitement. La thérapeutique iodo-mercurielle améliore certains symptômes comme les douleurs fulgurantes, l'incoordination motrice, c'est-à-dire des symptômes dans lesquels entre un élément psychique, subjectif; jamais ce traitement n'a fait disparaître le signe d'Argyll ou celui de Westphal. Néanmoins, le traitement mercuriel doit être appliqué dans tous les cas sous la forme d'injection de calomel, car il peut contribuer à enrayer l'évolution fatale de certains signes objectifs, comme, par exemple, celle des névrites optiques.

M. Raymond fait à ses malades atteints de tabes des injections d'huile grise; dans nombre de cas le soulagement a été réel. On constate parfois de véritables améliorations et il est permis de se demander alors si une lésion, à proprement parler syphilitique, n'était pas associée au tabes et si l'amélioration n'est pas la conséquence de la suppression, sous l'influence du traitement, de la lésion spécifique surajoutée.

M. Ballet croit également qu'il y a aujourd'hui beaucoup plus de cas de tabes à évolution bénigne qu'il y a quinze ou vingt ans, mais cela est dû en grande partie au diagnostic plus précoce de cette affection. Quant à l'influence du traitement spécifique, elle reste incertaine.

M. Joffroy cite plusieurs exemples cliniques qui contribuent à démontrer qu'il faut faire des réserves sur l'utilité du traitement spécifique dans le tabes. Il y a des tabétiques qui s'améliorent sans aucun traitement; il y en a d'autres qui, malgré tout traitement, voient leur affection s'aggraver progressivement.

Lésion de la quatrième frontale droite avec intégrité motrice et sensitive du bras gauche. — M. Duval présente un homme d'une quarantaine d'années qui a reçu un coup de revolver au niveau de la région tem-

porale droite, à 6 centimètres au-dessus du tragus. Resté dans le coma pendant dix-huit heures, il a présenté, au réveil, une monoplégie brachiale gauche sensitivo-motrice complète avec troubles de la déglutition et de l'articulation des mots. A ce moment, M. Duval est intervenu. Il a trouvé un éclatement de la table interne du temporal avec esquilles osseuses enfoncées dans la substance cérébrale fortement endommagée. Après avoir enlevé les débris osseux et laissé la balle, que l'examen radiographique a fait apercevoir dans la partie gauche de la boîte crânienne, M. Duval a fait le pansement. Les suites ont été très favorables. Le malade a recouvré très rapidement la fonction de son bras gauche et la sensibilité de ce bras est revenue de la racine vers l'extrémité. Aujourd'hui, malgré la lésion profonde du cerveau au niveau, très probablement, du pied de la quatrième frontale droite, le membre supérieur gauche est parfaitement normal au point de vue sensitif et moteur.

Sclérose en plaques ayant déterminé une paralysie oculaire. — MM. Raymond et Cestan relatent les résultats de l'autopsie du malade présenté par eux en janvier 1901 avec le diagnostic de : paralysie des mouvements associés des globes oculaires. Il s'agit d'une sclérose en plaques classique au point de vue histologique. Au niveau de la moelle et du bulbe le nombre de plaques est très réduit; les foyers scléreux sont, au contraire, multiples au niveau du centre ovale. Les paralysies observées pendant la vie sont dues à deux plaques scléreuses : l'une médullaire cervicale, intéressant le faisceau pyramidal, la corne postérieure et les cordons postérieurs du côté gauche, et déterminant l'hémiplégie sensitivo-motrice gauche; l'autre, pédonculo-protubérantielle, englobant les noyaux des deux troisièmes paires ainsi que le faisceau longitudinal postérieur et déterminant la paralysie des mouvements associés.

Ankyloses généralisées de la colonne vertébrale et des membres. — M. Apert relate les résultats de l'autopsie d'un malade qu'il a présenté à la séance de novembre, et qui était atteint d'ankyloses incomplètes de toutes ses articulations, avec déformations bizarres du tronc et affaissement de la taille (1 m. 30). Ces altérations remontaient à l'âge de 3 ans, le malade en ayant alors 30. Il a succombé à la tuberculose pulmonaire.

Toutes ses extrémités osseuses articulaires sont profondément altérées; elles sont déformées, aplaties dans le sens vertical, et les rebords articulaires sont comme retroussés; il y a comme une collerette osseuse au pourtour de chaque surface articulaire. La tête fémorale est très déformée; son axe est dévié en bas, et la tête, très modifiée dans sa forme, est comme affaissée à la face interne de la masse trochantérienne. Les vertèbres sont aplaties les unes sur les autres.

L'examen histologique d'une extrémité osseuse n'a révélé qu'une forte capillarisation de la moelle, avec amincissement des travées osseuses, et irrégularité dans la disposition des couches de cellules cartilagineuses dans le cartilage d'encroûtement.

L'encéphale et la moelle étaient complètement sains, macroscopiquement et microscopiquement.

Épendymite ventriculaire tuberculeuse. — M. Anglade. — Dans les cerveaux des vieux tuberculeux, on constate, dans la couche névroglique sous-épendymaire, un épaississement qui, à certains endroits, prend la forme de granulations, visibles à l'œil nu et faisant saillie dans la cavité ventriculaire. L'examen histologique et bactériologique de ces granulations démontre qu'elles sont uniquement névrogliques. Il s'agit là d'un processus en quelque sorte scléreux, dû à l'irritation lente dont serait peut-être responsable la toxine tuberculeuse.

Il est vrai d'ajouter que ces granulations s'observent aussi dans la paralysie générale et dans l'artériosclérose.

Méningite cérébro-spinale non tuberculeuse. — M. Klippel. — Il s'agit d'un enfant de treize mois dont la méningite cérébro-spinale non tuberculeuse se prolongea pendant 85 jours. L'évolution vers la mort a eu lieu en trois étapes : 1° fébrile, sans symptômes généraux; durée, trois semaines; 2° apyrétique avec contractures; 3° fébrile avec cachexie nerveuse. Une seule ponction rachidienne fut faite et donna lieu à un liquide clair. L'inoculation de ce liquide aux animaux fut sans résultat.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 janvier 1902.

Mort par le chloroforme. — M. Hartmann revient sur la communication de M. Richelot qui a indiqué que, pour éviter les syncopes, dues aux inhalations de chloroforme, il soumettait d'abord ses malades aux inhalations de bromure d'éthyle. Par ce moyen l'anesthésie chloroformique n'offrirait aucun danger. Cette affirmation est, d'après M. Hartmann, trop absolue, car, dans un relevé de 411 anesthésies qu'il a faites en 1895 par ce procédé, il a rapporté l'observation d'un malade qui avait succombé, alors que 6 grammes seulement de chloroforme avaient été versés sur une compresse.

M. Gérard Marchant a été, depuis 1877, témoin de sept morts survenues pendant l'anesthésie chloroformique. La première était survenue dans le service de Dolbeau qui opérait un malade d'un sarcome du maxillaire inférieur; il mourut au milieu de l'opération. A l'autopsie, on trouva un noyau néoplasique dans le poumon.

Les quatre décès suivants eurent lieu dans le service de Trélat; deux fois il s'agissait de malades cachectisés par des abcès de la fosse iliaque; le troisième subissait une amputation de la langue et le quatrième, une résection du sternum sous lequel se cachait un abcès. Ces quatre malades sont morts asphyxiés.

C'est également par asphyxie que deux des opérés de M. Marchant ont succombé, l'un pendant qu'on enlevait un noyau sphacélé du poumon et l'autre pendant qu'on pratiquait une résection de côtes.

Depuis 1895 M. Marchant a substitué l'éther au chloroforme et, depuis ce jour, il n'a plus eu d'accidents à constater.

M. Chaput a observé, pendant son passage à Bicêtre, trois morts sous le chloroforme, sans que la cause réelle ait été bien définie. Depuis lors, pendant un certain temps, il a fait administrer le chloroforme par un aide spécial; les alertes ont été moins fréquentes. Cependant, il a encore noté une mort sur cinq à six cents anesthésies. Il en a également observé une sous l'éther. Mais, les décès sont moins à redouter, quand l'anesthésie est commencée par l'éther et continuée par le chloroforme.

Gangrène des fibromes de l'utérus. — M. Quénu ne croit pas que les exemples de gangrène des fibromes soient aussi fréquents que l'a dit M. Peyrot à la dernière séance. Bisch, dans sa thèse, en a fait un relevé et il n'a pu en colliger qu'un petit nombre. Certaines dégénérescences peuvent simuler la gangrène; mais il y a lieu de distinguer la nécrobiose de la gangrène. Dans la première il y a mortification aseptique; dans la seconde, mortification avec infection. L'histologie démontre, en outre, que l'on peut observer des scléroses ou la dégénérescence graisseuse avec perméabilité des vaisseaux; dans ces cas il y a simple mortification sans gangrène; tandis que, dans cette dernière, les vaisseaux sont thrombosés. Toutefois, un fibrome mortifié sous-muqueux peut s'infecter et secondairement présenter les caractères de la gangrène.

M. Michaux trouve que souvent il est bien difficile de distinguer ces deux états, dont les caractères ne sont pas nettement tranchés. Ce que l'on constate assez souvent, c'est que les gros fibromes s'accompagnent d'accidents infectieux. Il y a là une raison qui commande de bonne heure leur ablation.

M. Peyrot a eu à opérer tout récemment une malade atteinte de fibromes, qui avaient déterminé d'abondantes hémorragies et amené un état de cachexie avancée. L'utérus

enlevé, on a trouvé un certain nombre de fibromes sous-péritonéaux, interstitiels et sous-muqueux. Plusieurs étaient durs et scléreux, mais l'un d'eux était creusé d'une cavité remplie de pus qui avait dû être la cause des frissons notés à plusieurs reprises auparavant. Est-ce de la gangrène véritable ou de la simple mortification? M. Peyrot admet qu'il est difficile de se prononcer, car on est encore peu fixé sur la nature réelle de ce que l'on entend par nécrobiose; toutefois, les caractères de ces dégénérescences plaident en faveur de lésions simulant la gangrène.

M. Bouilly n'a jamais rencontré un fibrome interstitiel gangrené. On en trouve d'une couleur feuille morte et atteints de ramollissement; mais c'est tout autre chose que de la gangrène. Les fibromes infectés au voisinage de la cavité utérine offrent également des caractères différents.

M. Quénu croit que ces tumeurs peuvent subir trois sortes de modifications: modifications de nutrition; modifications dues à l'infection; modifications aboutissant à la gangrène, qui est rare, mais que l'on constate cependant sur des fibromes interstitiels.

M. Hartmann a très nettement observé un cas de gangrène sur un fibrome indépendant de la muqueuse utérine. La nécrobiose atteint d'abord la capsule et gagne ensuite le centre de la tumeur.

En plus de la suppuration qui est une des complications, on peut aussi noter de véritables apoplexies, des foyers hémorragiques, dont la suppuration est possible.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE PARIS

Séance du 13 janvier 1902.

Du lait stérilisé dans l'allaitement mixte et le sevrage. — M. Varnier attire l'attention sur la rumeur croissante qui, dans Paris, monte depuis deux ou trois ans contre l'emploi du lait stérilisé à 110° dans l'allaitement des nouveau-nés. Il se colporte des histoires peu précises d'enfants de 3, 4, 5 ans, empoisonnés, de façons polymorphes, par le lait stérilisé qu'ils prirent après leur naissance ou au moment du sevrage.

Cependant, la femme qui allaite peut avoir besoin d'aide, le sevrage s'impose à une certaine période de la vie du nourrisson.

Et si nous voulons qu'augmente le nombre des mères qui nourrissent elles-mêmes leurs enfants, nous ne pouvons réussir dans cette campagne qu'à l'aide de l'allaitement mixte. D'autre part, nous sommes bien contraints de recourir au lait de vache au moment du sevrage.

Jusqu'ici, et d'accord avec certains médecins d'enfants, on avait cru trouver, dans le lait absolument stérilisé de l'industrie, un auxiliaire puissant, mettant à l'abri des inconvénients notoires du lait quotidien de Paris.

Or aujourd'hui on objecte que la stérilisation absolue ne met les nourrissons à l'abri des accidents intestinaux graves ou mortels des premiers mois qu'au détriment de leur avenir; que les modifications apportées par cette stérilisation à la digestibilité et à l'assimilation du lait peuvent devenir la source de maladies diverses de la deuxième enfance, telles que le rachitisme, la maladie de Barlow, etc., etc.

C'est là-dessus que M. Varnier voudrait que les accoucheurs soient éclairés de façon précise et officielle par leurs collègues de pédiatrie.

M. Guinon pense que le lait stérilisé industriel est passible des accusations portées contre l'alimentation par les produits non naturels, et qu'il est une cause fréquente de scorbut infantile. D'ailleurs, le lait stérilisé, même à domicile, est maintenant abandonné à Berlin.

Les documents personnels de M. Guinon se réduisent à peu de chose, car, dans la clientèle, il n'emploie le lait industriel que d'une façon passagère, pendant les chaleurs de l'été, quand il ne peut avoir du lait suffisamment frais pour subir la stérilisation à domicile, qui a ses préférences.

Il tient cependant à mettre hors de cause l'allaitement mixte. Le lait de la mère est une sauvegarde suffisante contre les troubles d'origine alimentaire. Il n'y a donc aucun inconvénient à conseiller le lait industriel comme complément de l'allaitement au sein.

Il est certain que le lait stérilisé industriel, quand son emploi est prolongé trop longtemps sans association d'aliments naturels frais, peut produire des troubles de développement, du rachitisme, et même la maladie de Barlow ou scorbut infantile. Il donne des enfants pâles, bouffis, résistant mal aux infections. M. Guinon lui préfère de beaucoup le lait trait récemment et stérilisé à domicile, qui n'a pas les inconvénients du lait industriel, parce qu'il est moins chauffé, et parce qu'il ne se conserve pas, ce qui est une qualité.

M. Guinon pense encore que cette alimentation avec le lait stérilisé à domicile ne doit pas elle-même être trop prolongée, et qu'à dix-huit mois ou deux ans il doit être remplacé par le lait bouilli dix à douze minutes.

M. Marfan veut qu'il soit tout d'abord entendu que l'allaitement artificiel au lait stérilisé n'est qu'un pis aller, et restera toujours très inférieur à l'allaitement au sein, voire à l'allaitement mixte. Mais encore y a-t-il des cas où on est obligé d'y avoir recours. Chez un syphilitique, par exemple, ne pouvant être allaité au sein, que faudra-t-il donner?

Le lait cru doit être abandonné, lait d'ânesse, lait de chèvre ou de vache, car il cause de nombreux accidents. Le lait pasteurisé industriellement est abandonné par tout le monde, car il ne donne pas de garanties suffisantes.

Reste le lait bouilli ou le lait chauffé au bain-marie avec un appareil spécial. Contrairement à M. Guinon, M. Marfan ne leur trouve aucun avantage sur le lait stérilisé industriellement.

Pour ce qui concerne la maladie de Barlow, elle ne se voit que chez les enfants nourris avec des laits fabriqués ou des produits conservés.

Pour ce qui est des troubles de digestion et de nutrition observés chez des enfants nourris avec du lait stérilisé industriellement, on ne peut incriminer le fait de la stérilisation. Il est possible qu'avec du lait cru ils aient présenté les mêmes troubles, et il est probable que, dans ce cas, c'est le lait de vache qui, avant tout, est coupable. Quoi qu'il en soit, M. Marfan pense que la seule façon d'alimenter les enfants autrement qu'au sein, est d'employer le lait stérilisé industriellement, qui, seul, offre des garanties suffisantes et qui, lorsqu'il est bien administré, donne de fort beaux résultats.

M. Marfan conclut en disant qu'il n'y a pas de faillite du lait stérilisé, comme certains tendraient à le proclamer.

M. Pinard croit que le lait stérilisé est capable de remplacer le lait maternel, dans certaines conditions, mais non pas de s'y substituer, ainsi qu'ont eu tendance à le faire certains accoucheurs : le résultat a été déplorable, car, dès lors, les mères se sont crues autorisées à ne pas nourrir leurs enfants au sein. Or, il est de toute évidence que la morbidité et la mortalité infantiles sont plus grandes chez les enfants nourris artificiellement que chez ceux qui sont au sein. Toutefois, il ne faudrait pas tomber dans une autre exagération, et incriminer le lait stérilisé chaque fois qu'un enfant nourri ainsi tombe malade.

Pour la question de l'allaitement mixte, Tarnier a bien montré l'action du lait maternel sur la digestibilité d'autres aliments pris en même temps. C'est ainsi que 15 ou 20 grammes de lait maternel permettront à un enfant de digérer 100 grammes de lait de vache.

Le lait cru, qu'il s'agisse de lait de chèvres ou d'ânesses ou de vaches traites à Paris, et consommé presque immédiatement est également défectueux, et cause fréquemment des troubles digestifs. Le lait bouilli ou pasteurisé présente toujours, dans sa préparation, des fissures plus ou moins nombreuses. Le lait stérilisé industriellement est donc supérieur.

Quant à la question de savoir si le lait stérilisé donne des accidents, M. Pinard distingue suivant qu'il s'agit d'allaitement mixte ou d'allaitement artificiel absolu : dans le pre-

mier cas, le lait stérilisé ne peut être accusé ; dans le second, il est certain qu'on a moins d'accidents avec le lait stérilisé qu'avec le lait cru ; il est même possible de les éviter, si l'alimentation est bien réglée. Toutefois, cette alimentation présente de réels inconvénients lorsqu'elle est prolongée au delà d'un certain âge. On a reproché au lait stérilisé de donner des enfants flasques, mous, mais cela se produit surtout lorsque l'alimentation est mal réglée, comme d'ailleurs chez les enfants nourris au sein, dans les mêmes conditions.

M. Pinard considère donc l'emploi du lait stérilisé dans l'alimentation des nourrissons comme un grand progrès, rendant de réels services dans l'allaitement mixte, et pouvant remplacer, mais non se substituer à l'allaitement maternel.

Symphyséotomie dans les présentations persistantes du front. — M. Wallich, à propos d'une symphyséotomie qu'il a pratiquée récemment à la Clinique Baudelocque dans un cas de ce genre, a réuni les cas de présentations persistantes du front observées dans les différents services du professeur Pinard, de 1882 à 1902.

Ces cas sont au nombre de dix-neuf et peuvent être divisés en deux catégories :

12 cas non traités par la symphyséotomie : mortalité maternelle, 2 cas, soit 16 pour 100 ; mortalité fœtale, 7 cas, soit 58 pour 100 ; 7 cas, traités par la symphyséotomie : mortalité maternelle, 0 ; mortalité fœtale, 2 cas, soit 28,5 pour 100.

Ces chiffres mettent en évidence, d'une part la gravité de la présentation persistante du front, si on la distingue des présentations transitoires, et, d'autre part, les résultats obtenus par la pratique de la symphyséotomie.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 22 janvier 1902.

Du régime lacté intermittent. — M. Camescasse. — On sait qu'en voulant instituer un régime lacté absolu, on se heurte souvent au dégoût insurmontable que certains malades éprouvent pour l'usage prolongé du lait, et parfois même à une impossibilité réelle de digérer, à la longue, cet aliment. Dans les cas de ce genre, M. Camescasse est parvenu à tourner la difficulté en prescrivant le lait (deux litres environ par jour avec un peu de pain) chaque semaine pendant deux jours de suite, le reste du temps le malade étant autorisé à s'alimenter comme d'habitude.

Ce régime lacté intermittent est d'une efficacité incontestable et donne les résultats les plus encourageants. C'est ainsi qu'il a dissipé, en quelques semaines, des troubles dus à la ménopause et, chez d'autres sujets, a fait disparaître des migraines, soit franches, soit liées à un embarras gastrique. Deux autres faits sont encore plus démonstratifs.

L'un d'eux concerne une femme ayant eu, au cours d'un accouchement, des accès éclamptiques et qui, depuis lors, est restée albuminurique. Elle ne voulut pas accepter l'usage continu du lait, mais elle put supporter le régime lacté intermittent, qui eut pour effet d'enrayer complètement l'albuminurie, dont la durée remontait déjà à six mois. Dans la seconde observation, il s'agissait d'une femme prise également d'éclampsie pendant un accouchement gémellaire, après lequel elle continua à présenter de l'albuminurie, de l'œdème des membres inférieurs et de l'amaurose. Malgré cet état précaire, elle redevint enceinte et vint consulter M. Camescasse. Comme elle ne voulait pas se mettre à l'alimentation exclusive et continue par le lait, M. Camescasse lui prescrivit le régime lacté intermittent : la grossesse évolua normalement et l'accouchement eut lieu sans accidents.

M. Le Gendre fait observer que le régime lacté, employé d'une façon intermittente pendant deux jours par semaine, a déjà été recommandé par Huchard contre la dyspnée toxi-alimentaire.

L'eau oxygénée contre le charbon. — M. Camescasse a fait connaître, en 1898, un traitement du charbon, dont il continue encore à se servir avec succès, et qui consiste à appliquer sur la pustule maligne un pansement humide au bicarbonate de soude, après incision en croix des tissus infiltrés. Actuellement, M. Camescasse a ajouté à ce traitement des lavages à l'eau oxygénée de l'escarre préalablement incisée.

Sous l'influence de ces lavages, répétés une fois par jour, l'état général des malades s'améliore, les tissus atteints perdent leur aspect charbonneux, se délimitent des parties saines et se détachent beaucoup plus rapidement que de coutume.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 10 janvier 1902.

Athérome aortique avec souffle et thrill diastoliques. — M. Clément présente un cœur provenant d'une femme morte dans son service et qui présentait pendant la vie un thrill énorme. Ce thrill se propageait jusqu'aux clavicules et pouvait se percevoir presque dans toute l'étendue du thorax. Il était diastolique et accompagné d'un souffle intense à timbre musical. L'autopsie a montré que les valvules aortiques étaient à peu près saines.

M. Clément attribue les signes assez rares sur lesquels il vient d'appeler l'attention à l'athérome considérable de l'aorte dilatée et à la présence des rugosités sur le bord des valvules sigmoïdes.

L'aortite abdominale et l'entéro-colite membraneuse. — M. Teissier rapporte le résumé de 49 cas d'entéro-colite membraneuse qu'il a pu suivre pendant longtemps. Sur ces 49 cas, 13, soit 26 pour 100, étaient accompagnés de signes d'aortite ou de péri-aortite abdominale.

M. Teissier les divise en trois catégories :

1° L'entéro-colite et l'aortite dépendent d'un même processus constitutionnel, mais sont sans rapport direct entre elles ; dans 3 cas de ce genre le principe paraît être le rhumatisme.

2° Dans 6 cas l'aortite était secondaire et due soit à la propagation de l'inflammation de l'intestin, soit au tiraillement exercé sur l'aorte par les organes abdominaux ptosés.

3° Dans 4 cas l'aortite a précédé les crises d'entéro-colite. Cette dernière présentait des caractères particuliers : elle était catarrhale, muqueuse ; la diarrhée, rare dans l'entéro-colite membraneuse, était ici la règle et était souvent sanguinolente. On peut comparer ces troubles intestinaux aux troubles pulmonaires de l'aortite thoracique et admettre une sorte d'œdème aigu de l'intestin.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÆDIATRIE DE BORDEAUX.

Séance du 14 janvier 1902.

Deux accouchements chez des diabétiques. — M. Chambrelent a observé deux cas de dystocie des épaules chez deux femmes, toutes deux grandes multipares et fortement diabétiques. Dans un cas, la mort du fœtus fut antérieure au travail ; dans l'autre, elle se produisit pendant l'accouchement. Le premier pesait 5 kilogr. 300 ; le second, 5 kilogr. 290. La libération des épaules fut, dans le premier cas, très pénible : les tractions ne donnèrent rien et M. Chambrelent dut aller à la recherche du bras postérieur ; dans le second, la même manœuvre fut rendue très aisée par des tractions exercées sur le maxillaire inférieur au moyen de la pince que M. Chambrelent a fait construire pour cet usage.

Dystocie des épaules, fœtus énormes, mères toutes deux diabétiques. Il y a peut-être une relation de cause à effet entre le diabète des mères et le volume exagéré des enfants

Rupture de grossesse tubaire. — M. DE BOUCAUD est intervenu d'urgence pour une hémorragie interne profuse par rupture d'une grossesse tubaire au début chez une femme de 32 ans. La laparotomie fut faite 24 heures après le début des accidents : tout le ventre était plein de sang. On retira un fœtus de 11 centimètres de long et un œuf rompu. La trompe gauche était décapitée; les annexes de ce côté furent enlevées. La guérison se fit sans incidents.

La laparotomie d'urgence a permis de sauver cette femme en tarissant la source de l'hémorragie. Les injections de sérum intraveineux ont été d'un réel secours chez cette malade, saignée à blanc. L'asséchement du péritoine fut rapidement fait par un drainage au niveau du Douglas.

Au cours de l'opération, on a noté un vice de position de la trompe droite : elle formait une boucle, et en un point elle était repliée à angle très aigu. Ce fait expliquerait la récidive possible d'une grossesse ectopique chez cette femme.

M. FIEUX a eu dans un cas absolument analogue des intermittences du pouls à la suite d'injections massives de sérum. Le drainage sus-pubien qui fut pratiqué eut les meilleurs effets.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 17 janvier 1902.

Les injections de benzoate de mercure en thérapeutique oculaire. — M. ARMAIGNAC, après avoir essayé toutes les préparations mercurielles solubles ou insolubles employées en injections et constaté leurs avantages et leurs inconvénients, s'est arrêté définitivement au benzoate de mercure à 1 pour 100.

Les injections de benzoate de mercure ont sur toutes les autres l'avantage d'être absolument indolores, même pratiquées sous la conjonctive oculaire, et de ne pas laisser de nodosités persistantes. Elles peuvent être faites indifféremment dans le tissu cellulaire sous-cutané de n'importe quelle région du corps ou dans l'épaisseur des muscles et leur activité ne le cède en rien aux autres préparations les plus actives.

M. Armaignac, parmi les nombreux cas d'affections oculaires dans lesquelles il les a employées, rapporte trois observations d'irido-cyclite, de gomme de l'iris et d'atrophie papillaire commençante dans lesquelles ces injections ont donné d'excellents résultats.

M. FROMAGET. — Il existe plusieurs sels solubles bien tolérés, le biiodure d'hydrargyre, par exemple, avec adjonction de cocaïne ou de gaïacol. Ceux-ci, injectés dans les muscles de l'épaule, n'entravent en rien les occupations des malades. Le benzoate d'hydrargyre a l'avantage de pouvoir être injecté localement. L'adjonction d'acoïne aux sels mercuriels diminue notablement la douleur. Mais toutes ces injections doivent être réservées aux lésions graves de l'œil, la gomme de l'iris par exemple. L'iritis simple guérit très bien à l'aide du traitement par les voies digestives.

M. HASSLER. — Y a-t-il avantage à faire dans les lésions oculaires syphilitiques des injections locales plutôt qu'en un autre point, les muscles scapulaires ou fessiers par exemple?

M. FROMAGET. — S'il s'agit d'une lésion oculaire syphilitique, l'injection peut être faite n'importe où avec égale chance de succès. Mais pour des affections autres que la syphilis, l'injection locale est indiquée, car, outre son pouvoir parasiticide qui se fait sentir directement, l'inflammation produite par l'injection détermine une révulsion bienfaisante.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 13 janvier 1902.

De l'intervention chirurgicale dans les néphrites. — M. SENATOR fait une communication sur les hématuries et les coliques néphrétiques en dehors de la lithiase rénale. Ces accidents, longtemps considérés comme essentiels et encore rapportés à l'heure actuelle, par M. Lancereaux, à une cause névropathique, ont été revendiqués depuis quelques années, sous l'impulsion de M. J. Israel, par les chirurgiens qui y voient une conséquence de la congestion rénale, justiciable de la néphrotomie.

M. Senator combat cette manière de voir, en s'appuyant sur les faits mêmes publiés par M. Israel. Il s'efforce de démontrer que les cas opérés par ce chirurgien, et considérés par lui comme des exemples de congestion, surtout au niveau de la capsule, ressortissent en réalité à des processus divers : néphrite, syphilis, tuberculose, etc., et que l'intervention n'est pas sans danger, puisque 2 patients sur 14 succombèrent, l'un le lendemain, l'autre le surlendemain de la néphrotomie.

Suivant M. Senator, ces hématuries et ces coliques néphrétiques sont le plus souvent sous la dépendance de lésions organiques du rein, de nature inflammatoire, parfois même spécifique (tuberculose), ou encore d'adhérences ou de mobilité de l'organe; enfin, dans certains cas, il s'agit réellement de troubles névropathiques. Néanmoins, il serait excessif de repousser systématiquement la néphrotomie, qui peut être d'une réelle utilité quand une tension exagérée de la capsule, amoindrissant la sécrétion de l'urine, est l'origine des douleurs, ou quand une anurie de cause inconnue met les jours du patient en danger.

Myiase intestinale chez l'homme. — M. EWALD a présenté 2 larves de *Sarcophaga carnaria*, qui furent trouvées dans les selles d'un jeune homme de 20 ans, Russe d'origine mais habitant l'Égypte. Ces parasites ne déterminaient aucun trouble; c'est par hasard qu'on les rencontra, au cours d'un examen des fèces, justifié par la présence antérieure d'un tænia chez ce malade.

M. GERHARDT a observé des cas de myiase par larves d'*Anthomyia scalaris* et *funicularis*; ces larves ayant été recueillies se développèrent et donnèrent l'insecte parfait.

M. SENATOR rappelle un cas de E. Schulze où des larves de diptère, provenant de l'estomac, furent rejetées par la bouche.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE COLOGNE

Séance du 15 octobre 1901.

Les ovaires dans l'ostéomalacie. — M. EBERHART a eu l'occasion d'examiner les ovaires provenant d'une ostéomalacique à laquelle il avait fait la castration, le traitement par le phosphore n'ayant donné aucun résultat.

La malade guérit. Ce qui fut particulièrement remarquable, c'est que les douleurs costales insupportables dont la malade souffrait jour et nuit disparurent 3 jours après l'opération. La marche s'améliora plus tard et aujourd'hui l'état de santé de l'opérée ne laisse rien à désirer.

L'examen microscopique des ovaires a montré l'existence d'une sclérose diffuse avec absence des follicules primordiaux. La dégénérescence hyaline des vaisseaux, si fréquente en pareils cas, faisait défaut. En somme les lésions des ovaires dans l'ostéomalacie ne présentent pas de caractères spécifiques.

Il importe beaucoup de faire le diagnostic de l'ostéoma-

lacie dès le début, car les déformations des os ne disparaissent pas alors même que la maladie guérit. Parmi les symptômes du début pouvant mettre sur la voie du diagnostic, M. Eberhart cite les douleurs musculaires, la démarche oscillante et la faiblesse du psoas iliaque.

Splénectomie pour suppuration de la rate. — M. Eberhart a montré une rate dont la partie inférieure est occupée par un volumineux foyer de nécrose en voie de suppuration et qui présente dans son parenchyme d'autres foyers de nécrose et des embolies récentes. Dans le pus on trouva des streptocoques.

Cette suppuration était métastatique et liée à l'existence d'une endocardite végétante. Le malade a bien supporté l'extirpation de la rate mais a succombé 3 semaines plus tard aux progrès de la pyohémie.

Le diagnostic exact de suppuration splénique ne fut porté qu'au cours de l'opération, car l'intervention était faite en vue d'une suppuration rénale, diagnostic d'autant plus probable que l'urine renfermait de l'albumine, des leucocytes, des cylindres et des bactéries.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GREIFSWALD

Séance du 24 octobre 1901.

Guérison d'une fracture suppurée de la base du crâne. — M. Tillmann. — Il s'agit d'une femme de 28 ans, qui tombe d'une échelle et perd connaissance. Lorsqu'on la relève, on constate qu'elle perd du sang par le nez et l'oreille gauche. Le lendemain, elle est amenée à l'hôpital, où, à côté de l'hémorragie se faisant par l'oreille gauche, on trouve une paralysie faciale gauche et les symptômes d'une commotion cérébrale. Tous ces symptômes se dissipent peu à peu, si bien qu'au quatrième jour la malade peut se lever. Mais, le lendemain, la température monte à 38° et un écoulement purulent se fait par l'oreille gauche. La température redevient ensuite normale pendant huit jours environ. Puis, pendant quatre jours, la malade a des frissons et la température monte à 39°5. Nouvelle accalmie; au dix-septième jour, la température s'élève à 40°, et la malade, qui était enceinte de six mois, fait une fausse couche. La température restant toujours élevée et la mastoïde étant toujours douloureuse, on diagnostique une suppuration du rocher, d'autant que les symptômes de méningite ou de suppuration cérébrale faisaient toujours défaut. Dans ces conditions, une intervention fut décidée.

Une incision courbe, faite derrière l'oreille, ayant mis à nu l'apophyse mastoïde, on constata l'existence, dans celle-ci, d'une fente qui, en avant, se perdait dans la portion osseuse du conduit auditif, et, en arrière, pénétrait dans l'occipital en passant par la suture lambdoïde. A cette fente aboutissait, à quatre centimètres derrière le conduit auditif, une autre fente qui se dirigeait en haut et traversait le pariétal. Un pus épais s'écoulait de ces deux fentes. Un écarteur introduit dans la fente permit de constater l'existence d'une sorte d'oscillement de tous les os du crâne, ce qui devait faire supposer que d'autres traits de fracture parcouraient le crâne.

Après avoir agrandi les traits de fracture, on constata que la dure-mère était recouverte de pus. Le liquide cérébro-spinal, retiré par une ponction de la dure-mère, était transparent. On ouvrit alors l'oreille moyenne qui était remplie de pus, et on en retira les osselets nécrosés. Tamponnement de la plaie.

Les suites opératoires furent simples. Aujourd'hui, six semaines après l'opération, la plaie est encore recouverte de granulations, et il ne persiste qu'une paralysie faciale.

Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une fracture suppurée de la base du crâne avec pachyméningite externe suppurée.

AUTRICHE

COLLÈGE DES MÉDECINS DE VIENNE.

Séance du 13 janvier 1902

Localisations atypiques du chancre syphilitique. — M. J. Neumann a communiqué les résultats de ses recherches sur les localisations anormales — génitales, périgénitales et extragénitales — du chancre syphilitique. Parmi les localisations génitales atypiques, il faut mentionner spécialement, chez la femme, le chancre du col, parce qu'il donne lieu à des ulcérations qui sont souvent le point de départ de tumeurs cancéreuses; chez l'homme, c'est la localisation dans l'urètre qui mérite le plus d'attirer l'attention. Au nombre des chancres périgénitaux, on peut citer ceux de l'anus et du mont de Vénus. Quant aux localisations extragénitales, elles sont très importantes, car elles sont presque toujours d'un diagnostic difficile, et constituent plus que tout autre un danger de contagion. Sur 4634 chancres indurés qu'il a observés depuis vingt ans, M. Neumann en a trouvé 207 de siège extragénital, dont 41 à la lèvre supérieure, 65 à la lèvre inférieure, 12 au menton, 20 aux amygdales, 6 aux gencives, 27 aux mains, 9 aux seins, etc. Parmi les femmes atteintes de chancre extragénital, il a rencontré 68 servantes et seulement 8 prostituées. Les causes de la transmission sont très variables (baisers, morsures, examens médicaux). Les sages-femmes peuvent contracter la syphilis en accouchant une syphilitique et transmettre ensuite la maladie à leurs autres accouchées. M. Neumann a observé ainsi 5 cas de contamination par une même sage-femme. Les blanchisseuses peuvent également s'infecter en maniant des linges souillés. Enfin, un autre mode de transmission extragénitale de la syphilis consiste dans l'emploi de verres, de sondes ou autres intruments contaminés.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 10 janvier 1902.

Influence curative de la malaria sur le cancer. — M. L. Prochnik a fait une communication dans laquelle il a combattu l'hypothèse émise par M. Löffler (de Greifswald), à savoir que l'infection malarienne exercerait une influence curative sur le cancer. M. Prochnik, qui a passé vingt-cinq ans aux Indes néerlandaises, a eu souvent l'occasion d'y constater la coexistence de la malaria avec des affections cancéreuses, sans que jamais la première de ces maladies ait paru entraver dans une mesure quelconque le développement des néoplasmes malins. Bien plus, les statistiques montrent la grande fréquence, dans ces contrées, des cancers du foie; or, la cirrhose hypertrophique y est également très commune, et cette cirrhose est le plus souvent d'origine paludéenne ; on est ainsi conduit à penser que la malaria joue plutôt, au contraire, le rôle de cause indirecte du cancer du foie.

Hypertrophie d'une glande thyroïde accessoire à la suite de l'extirpation d'un goitre. — M. von Eiselsberg a présenté un homme chez lequel, deux mois après l'extirpation totale de la glande thyroïde pour un goitre, — opération qui remonte actuellement à vingt ans, — apparut au-dessus du larynx un nodule qui atteignit peu à peu les dimensions d'une pomme. L'examen histologique d'un fragment de cette tumeur montra, dès 1887, qu'elle était constituée par des éléments thyroïdiens typiques. On est donc fondé à croire qu'une des glandules accessoires de la thyroïde s'est hypertrophiée à la suite de l'extirpation de la glande principale et qu'elle est devenue, à son tour, le siège d'un goitre. Ainsi s'explique l'absence, dans ce cas, de signes de cachexie strumiprive. Malgré le désir du malade, l'orateur a refusé de faire l'ablation de cette tumeur, qu'il considère comme un *noli me tangere*.

ANGLETERRE

PATHOLOGICAL SOCIETY OF LONDON.

Séance du 21 janvier 1902.

Gastrite phlegmoneuse d'origine bactérienne. — M. W. Cayley a communiqué l'observation d'une femme de 26 ans qui était entrée à l'hôpital avec une fièvre élevée, des douleurs abdominales avec tympanisme et état comateux et a succombé avec des symptômes de péritonite.

A l'autopsie, on trouva les parois de l'estomac considérablement épaissies et présentant une infiltration purulente de la couche sous-muqueuse.

L'examen bactériologique du pus montra la présence des streptocoques et des colibacilles.

Il est à supposer que l'infection de la paroi de l'estomac n'a eu lieu qu'après que son épithélium est devenu moins résistant, comme cela s'observe à la suite de traumatismes ou d'ingestion des poisons.

M. Foulerton a observé un cas analogue chez une femme qui a succombé à la septicémie avec purpura. A l'autopsie, on trouva de nombreux foyers hémorragiques dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'épicarde, le foie et les reins ainsi qu'un exsudat fibrineux à la surface de l'estomac. L'examen bactériologique montra la présence des pneumocoques dans l'exsudat périgastrique et dans les foyers hémorragiques de la peau et des poumons.

L'examen histologique des parois stomacales a montré l'existence d'une nécrose de la couche glandulaire.

M. Auld pense que la nécrose dans le cas de M. Foulerton s'explique par une infection mixte.

M. Andrewes estime que l'existence du pneumocoque dont l'action se manifeste par la formation d'un exsudat fibrineux suffit pour expliquer à elle seule la formation de l'exsudat périgastrique.

Transmission des hémolysines au fœtus. — M. Bulloch a fait une série d'expériences pour voir si le pouvoir hémolytique du sérum d'un animal vacciné (lapin vacciné avec du sang de bœuf) est transmis au fœtus.

Ces recherches ont montré que le mâle ne transmet pas le pouvoir hémolytique de son sérum quand il est accouplé avec une femelle normale. Par contre une femelle immunisée transmet le pouvoir hémolytique à ses enfants.

Un autre fait que M. Bulloch a pu établir est le suivant :

Le lait des femelles immunisées ne possède pas de propriétés hémolytiques. Mais si à ce lait on ajoute du sérum normal, les propriétés hémolytiques apparaissent. Ce fait montre donc que le lait d'une femelle immunisée contient le corps immunisant, mais que le complément est retenu dans le sang et ne passe pas dans le sang. C'est pour cela que lorsqu'un jeune lapin normal est allaité par une femelle immunisée, le sérum du nourrisson n'acquiert pas de propriétés hémolytiques.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des règles abondantes avec ou sans dysménorrhée.

D'après M. le Dr Lafond-Grelletty (de Bordeaux) (1).

Lorsqu'il n'y a pas de dysménorrhée, on prescrit généralement l'ergotine en employant par exemple la formule suivante proposée récemment par le Dr Dalché :

Ergotine	0 gr. 10
Sulfate de quinine.	0 gr. 02
Poudre de digitale.	0 gr. 01
Poudre de coca	Q S

Pour une pilule F. S. A. 20 : 4 à 5 par jour.

(1) *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux.*

La formule est bonne, mais on peut se demander quelle part revient à l'ergotine dans l'action thérapeutique de ces pilules, et si ce n'est pas plutôt aux toniques et à la digitale qu'est due l'amélioration générale.

Il ne serait pourtant pas exact de croire que les autres agents constricteurs (hydrastis, hamamelis, senecio, etc.) lui soient préférables. La formule de M. Dalché est la meilleure. Lorsque les règles sont régulièrement très abondantes, M. Lafond-Grelletty lui adjoint systématiquement le chlorure de calcium à l'intérieur. Les travaux de M. Cornil et de ses élèves, les expériences cliniques de Whrigt et P. Carnot, la thèse documentée de Trémolières montrent, en effet, l'action hémostatique puissante du chlorure de calcium, et justifient l'emploi de ce médicament dans les cas de règles trop abondantes. Le chlorure calcique peut être administré en potion, à la dose journalière de 1 à 2 grammes selon la formule suivante :

Chlorure de calcium	9 grammes
Sirop de sucre	60 —
Eau	180 —

Une à deux cuillerées à soupe par jour.

Cette potion n'est pas trop désagréable au goût : elle est, de plus, facilement supportée par l'estomac, comme l'avait déjà remarqué G. Sée.

Il convient cependant de faire une réserve. Chez les chlorobrightiques, le chlorure de calcium détermine facilement des accidents d'intoxication, et en particulier des vomissements et de la céphalée. Il faut donc proscrire cette substance quand on a des raisons sérieuses de soupçonner une néphrite. Il est alors préférable de remplacer le sel par une préparation gélatinée (contenant 10 pour 100 de gélatine), dont on injecte 5 à 10 centimètres cubes une à deux fois par jour.

M. Lafond-Grelletty ordonne la potion au chlorure de calcium concurremment avec les pilules de M. Dalché. La potion est prescrite une semaine avant l'époque prévue. Les pilules doivent au contraire être prises quelques jours seulement avant les règles, et continuées pendant toute la durée de l'écoulement.

Il ne faudrait pas s'étonner de voir ce premier traitement échouer au début presque complètement. Mais, le mois suivant, le médicament sera déjà plus efficace, et si l'on continue six, sept et huit mois, on est à peu près sûr d'obtenir les meilleurs résultats.

Dans le cas où il y a dysménorrhée, le traitement varie suivant les personnes. L'administration du sel calcique doit ici être soigneusement surveillée, la suppression ou la diminution des règles s'accompagnant d'une façon constante d'une exagération dans l'intensité et la durée des douleurs.

On peut cependant obtenir quelques améliorations par l'association du $CaCl^2$ au seneçon vulgaire. Le seneçon sera prescrit sous forme d'extrait fluide à la dose quotidienne de XL gouttes (en deux fois); ces gouttes seront prises dans une cuillerée à soupe de potion au $CaCl^2$ contenant 10 centigrammes de ce sel. Cette médication, commencée deux à trois jours avant l'époque prévue, sera continuée pendant toute la durée des règles et prolongée encore quarante-huit heures après la fin de l'écoulement cataménial.

On peut donc conclure de ce qui précède : 1° Que le chlorure de calcium, agissant comme hémostatique local et sur la masse totale du sang, diminue l'exagération des pertes sanguines au moment des règles; et que celles-ci deviennent régulièrement normales après un traitement prolongé;

2° Que, malgré son action vasculaire toujours marquée, il ne saurait être efficacement employé dans les cas de dysménorrhée, dont il ne restreint ni la durée ni l'intensité du cycle douloureux;

3° Qu'enfin son usage est contre-indiqué chez toutes les personnes qui présentent un mauvais fonctionnement des reins.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôtel-Dieu de Lyon. — M. le professeur Poncet.

Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux ou pseudo-rhumatisme infectieux à marche aiguë, d'origine bacillaire (Étude clinique).

Par le Dr Maurice Patel,

Prosecteur à la Faculté de Médecine de Lyon.

Parmi les manifestations de l'infection tuberculeuse au niveau des articulations, il en est une, assez particulière, qui revêt tous les caractères d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, franc. Ce n'est là qu'un échelon de toute la série de ces pseudo-rhumatismes infectieux d'origine bacillaire, dont notre maître, M. le professeur Poncet, a démontré si nettement l'existence d'après de nombreuses observations cliniques et en même temps la raison d'être, en s'appuyant sur la constatation des modalités si variées de la tuberculose, au niveau de tous les organes, quels qu'ils soient. Récemment encore, il faisait soutenir à l'un de ses élèves, M. Egmann, une thèse sur le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux (*Th.* Lyon, 1901, 1902, n° 58), et dans laquelle se trouvent consignées seize observations. Quelques-unes avaient déjà été rapportées soit par M. le professeur Poncet (Acad. de Méd., 23 juillet et 22 octobre 1901), soit par MM. Bérard et Mailland (*Gaz. hebd.*, 1900, *Presse médicale*, 1901), soit par nous-même (*Rev. de Chir.*, 1901). M. Egmann n'a pas eu de peine à retrouver d'autres cas ; ils sont certainement nombreux, et dans des recherches que nous avons entreprises au sujet du degré de fréquence des manifestations articulaires dans le cours de tuberculoses avérées d'autres organes, nous en avons rencontré d'autres.

Il semble que l'on puisse, d'ores et déjà, établir un tableau d'ensemble de ces manifestations ; l'observation clinique, la constatation simple mais raisonnée des faits, montrent combien il est difficile de séparer, au point de vue étiologique, les manifestations réellement tuberculeuses et les phénomènes articulaires, combien il est logique, combien la chose paraîtra simple, dans quelque temps, de voir là une cause première, unique, la tuberculose, laquelle pourra tout expliquer d'une manière très rationnelle.

Voici ce que la clinique nous montre :

1° Tantôt un malade, jusque-là bien portant, avec, parfois, des antécédents héréditaires ou personnels, douteux au point de vue bacillaire, est pris de douleurs articulaires ; on croirait à du rhumatisme vrai. Le sujet a de la fièvre, des transpirations abondantes, un état général grave. Les articulations sont tuméfiées, rouges, douloureuses à la pression, pendant les mouvements, et même au repos ; l'impotence fonctionnelle varie avec l'intensité des phénomènes locaux douloureux ; la douleur, comme dans le rhumatisme franc, est surtout péri-articulaire, plutôt que véritablement articulaire ; il n'y a pas de point osseux particulièrement douloureux. L'articulation contient peu de liquide. Bref, on songe à un rhumatisme articulaire aigu, d'autant plus volontiers que les manifestations changent d'articulation, pour s'y présenter sous le même aspect. On institue le traitement salicylé, on essaie l'antipyrine ; tout échoue. On a alors bientôt l'explication du fait : au bout d'un temps variable, on assiste à l'installation d'une des manifestations que l'on connaît bien cliniquement et que l'on attribue, sans arrière-pensée, à la tuberculose.

Tantôt la localisation se fait au niveau d'une articulation, et cliniquement, on dit, tumeur blanche, arthrite tuberculeuse ; le doute n'est pas permis ; tantôt c'est une tuberculose tibio-tarsienne, tantôt c'est un spina-ventosa (*Rev. de Chir.*, Obs. II) ; ici, c'est une coxo-tuberculose, survenue après trois poussées successives de rhumatisme articulaire aigu ; là, c'est une arthrite de l'épaule, après six ans de douleurs articulaires, diagnostiquées rhumatisme et traitées sans succès par le salicylate.

Tantôt le malade devient un tuberculeux pulmonaire : dans l'observation du docteur P. Patel (Obs. VI, *Rev. de Chir.*, 1901), l'attaque de rhumatisme précéda de deux mois l'apparition d'une granulie rapidement mortelle ; dans la plupart des autres cas, la tuberculose a une marche moins rapide, et progressivement, les signes pulmonaires s'installent, accompagnés parfois de nouvelles poussées articulaires.

Dans un cas très intéressant, rapporté par M. Lave-

ran, en 1876 (*Progrès médical*), le malade fut pris subitement de douleurs dans les deux genoux avec hydarthrose; le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu s'imposait; mais huit jours après le malade mourait de granulie, et l'autopsie montra des granulations sur les synoviales. « En tout cas, dit-il, la confusion possible entre la tuberculose aiguë et le rhumatisme articulaire aigu est un fait clinique intéressant; et il faudra se méfier à l'avenir de ces rhumatismes articulaires qui s'accompagnent de pleurésie, de méningite, péritonite, etc., et qui se terminent par la mort lorsque l'autopsie n'aura pas été faite. » C'était la *granulie des synoviales*, mentionnée depuis par Pollosson, que venait de décrire Laveran pour la première fois; c'était un degré de la longue série des manifestations articulaires de la tuberculose.

Dans la communication de M. Bezançon à la Société médicale des hôpitaux (24 octobre 1901), observation qui vient bien à l'appui des idées de M. le professeur Poncet, la malade eut des phénomènes de polyarthrite rhumatismale pendant plusieurs mois; puis, l'infection devint plus accusée au niveau du coude, si bien que la clinique dicta le diagnostic de pseudo-rhumatisme infectieux; enfin la malade présenta tous les signes d'une infection générale accusée, elle mourut avec les signes d'une tuberculose généralisée des séreuses. Dans tous ces cas, les attaques articulaires ont précédé l'apparition des manifestations tuberculeuses; elles ont été le premier signe, le premier degré de l'infection.

2° Dans une deuxième variété, les malades sont des tuberculeux, médicaux ou chirurgicaux; au cours de leur affection, ils sont atteints d'une ou plusieurs attaques de douleurs articulaires, se localisant à des jointures variées. Telle la malade de M. le docteur Galliard (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1901) chez laquelle une tuberculose pulmonaire grave évoluait depuis quelques mois; brusquement, sans prodromes, les mains s'œdématient au niveau principalement des articulations des doigts, puis les articulations médio-tarsiennes sont prises; quatorze jours après, tout avait disparu; et, fait très important, les signes de tuberculose pulmonaire diminuent.

Un malade du docteur Rafin, dont l'observation a été publiée dans la *Revue de Chirurgie* (Obs. VII), présenta, après une opération pour ostéite iliaque tuberculeuse, le syndrome typique du rhumatisme articulaire aigu; l'épaule, le poignet, le genou, furent pris successivement; la température remonta à 39° 2. La crise a duré treize jours; puis tout disparut.

Un malade de M. Poncet (*Th. Egmann*, ob. 13) eut ainsi plusieurs poussées de douleurs articulaires au cours d'une tuberculose pulmonaire; il mourut de méningo-encéphalite quelque temps après.

Ces observations sont, sans doute, très nombreuses: il suffit de parcourir les services de médecine, d'interroger les tuberculeux au point de vue des manifestations articulaires antérieures et actuelles; on arrive à voir que ces cas, sans être très fréquents, ne sont pourtant pas rares.

3° Dans d'autres circonstances, *les phénomènes articulaires alternent avec d'autres manifestations tuberculeuses*. C'est ainsi qu'un malade, observé chez M. Jaboulay et dont nous avons publié l'observation (*Province médicale*, 1900) reproduite par MM. Bérard et Mailland (Ob. IV), a eu, pour ainsi dire, deux périodes de tuberculose. Dans la première, il eut une poussée d'otite moyenne aiguë, succédant à une vieille otorrhée: puis, tout étant guéri, il eut, quatre jours après, une poussée généralisée de rhumatisme généralisé à toutes les articulations; tout céda. Pendant vingt ans, aucune manifestation. Puis, dans une deuxième période (à l'âge de 44 ans), il eut une poussée de rhumatisme généralisé, très aigu; il prit 280 grammes d'antipyrine, sans résultat, du salicylate, sans résultat; brusquement, le testicule devint tuberculeux; et pendant que la lésion progressait, les douleurs diminuaient; le malade fut castré, son testicule était envahi en entier; il a quitté l'hôpital, les douleurs avaient disparu; il ne persistait que de rares craquements au niveau des articulations autrefois envahies.

N'y a-t-il pas là une alternance des manifestations, qu'il serait illogique de considérer comme étant de causes diverses; l'infection tuberculeuse semble avoir été dérivée du côté des articulations, dans la première phase, du côté du testicule, dans la seconde.

4° D'autres fois, les *manifestations articulaires évoluent en même temps que d'autres lésions reconnues tuberculeuses*; ces faits n'avaient pas échappé aux cliniciens. Nous n'en voulons pour preuve que cette observation recueillie par le docteur Gimbert, de Cannes, et que nous avons rencontrée, au cours de nos recherches dans la thèse de Hugot (Lyon, 1899-1900, ob. VIII).

Cas de poussée congestive suraiguë avec hémoptysie, pseudo-rhumatisme infectieux; tuberculose miliaire aiguë buccale dans le cours d'une tuberculose chronique.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, ramassée presque morte de faim sur le pavé de Paris, sans ressources et sans famille. En présence de son état d'anémie extrême, le médecin de Paris avait diagnostiqué : « misère physiologique, tuberculose probable ». A son arrivée à Cannes, je trouve quelques râles bullaires au sommet gauche en arrière, sans souffle, ni gargouillement. L'anémie était profonde; tachycardie sans souffle; aménorrhée; la torpeur intellectuelle était des plus profondes.

Soumise à l'admirable vie de la villa Louise-Ruel, elle vécut un mois sans accidents notables; pourtant le caractère devenait de jour en jour plus pénible, à l'abattement de l'arrivée succédait une excitation notable. Cette enfant, malgré le bien-être de sa situation, maigrissait toujours, son anémie ne se modifiait pas.

Vers la fin de décembre 1898, elle est prise de fièvre et de mal de gorge suspect; la température monte, en deux jours, progressivement à 40°, tandis qu'apparaît aux deux pieds une fluxion articulaire douloureuse, tenant toutes les articulations et la gaine des péroniers. *Je diagnostiquai infection rhumatismale* (mais avec point d'interrogation sur son facteur étiologique), et, de fait, toute thérapeutique antirhumatismale, salicylate de soude et de méthyle, antipyrine, fut sans effet. Trois jours plus tard, une seconde poussée gagna la main droite, présentant les mêmes caractères de diffusion articulaire et tendineuse.

A la fin de la première semaine, hémoptysie violente; le poumon gauche est mat, du haut en bas on y entend du souffle et des bouffées de râles fins; du même côté existe de la pleurodynie, du côté droit s'entendent des foyers de râles disséminés. En même temps tachycardie énorme, avec palpitations, souffle aortique systolique. Délire.

L'examen bactériologique des crachats, répété trois jours de suite, ayant fait constater une quantité considérable de bacilles de Koch, *je porte le diagnostic de congestion pleuro-pulmonaire granulique, avec endocardite tuberculeuse aiguë et pseudo-rhumatisme infectieux*.

Un autre phénomène vient encore plaider en faveur de la granulie. Depuis le début, la dysphagie avait été douloureuse; l'examen de la bouche me permit de constater, sur la partie postérieure du voile du palais, un semis de petites granulations miliaires, parfaitement adhérentes, légèrement surélevées. La luette et les piliers étaient tuméfiés, les amyg-

dales palatines congestionnées, pourtant on ne notait pas d'engorgement ganglionnaire. L'état pulmonaire suivait son cours, la dysphagie devenait progressive, les granulations gagnaient sur les bords de la langue avec les mêmes caractères, tandis que celles apparues au pourtour de la luette ont commencé à s'ulcérer. Ulcération saignante, isolant en quelque sorte la luette et gagnant peu à peu vers la base de la langue. La dysphagie atroce empêchait toute alimentation.

Cette évolution concomitante des autres localisations me fit penser à une tuberculose miliaire aiguë bucco-pharyngée.

Comme traitement local, nous instituâmes des cautérisations répétées fréquemment avec le naphtol, tandis que nous agissions sur l'état général par des lavements de créosote. Le premier lavement fut de 3 grammes, le second et le troisième de 4 grammes, ces trois lavements pris chacun à un jour d'intervalle.

Le résultat fut des plus étonnants, nous vîmes la température tomber en quatre jours, le murmure vésiculaire redevenir normal dans les deux poumons.

Les articulations ont repris leur mobilité normale sans qu'il persistât de déformation ou de raideur.

Quant à la granulie buccale, sous l'action du naphtol, les ulcérations se sont circonscrites, les bords se sont remis à végéter, tout s'est cicatrisé, laissant une cicatrice pâle non rétractile, le tout en un mois de temps.

L'état général s'est parfaitement relevé, la menstruation est réapparue normale, il ne persiste aucun bruit de souffle au cœur.

Telle fut l'évolution de ce cas. Comment l'interpréter? Nous voyons souvent dans nos régions s'épanouir, en quelque sorte, des tuberculoses larvées, et cela au bout d'un ou deux mois de séjour. Ici, à l'action tonifiante du climat s'ajoutait encore la vive influence du passage brusque de la misère au luxe, et de la faim à la richesse de table. Tout cela revivifiait cet organisme, augmentait son pouvoir réactionnel, et cette malade, qui avait en elle un germe infectieux auquel elle ne pouvait opposer que de minimes résistances, a réagi violemment, grâce aux nouveaux éléments de lutte qu'elle venait d'acquérir du fait de sa nouvelle situation.

La réaction a eu la violence d'une poussée granulique suraiguë de tuberculose, et pourtant elle s'est terminée par la complète guérison.

Il s'agit, dans cette observation, d'un cas d'infection articulaire aiguë tuberculeuse, à type rhumatismal des plus nets. Diverses particularités, pleines d'intérêt, y sont à relever. C'est presque simultanément que les phénomènes articulaires, endocarditiques et pulmonaires ont apparu; le médecin traitant porte le diagnostic de *congestion pulmonaire granulique avec endocardite tuberculeuse aiguë et pseudo-rhumatisme infectieux*; on se demande comment le mot de tuberculeux ne remplace pas celui d'infectieux; admettre une endocardite tuberculeuse, au nom de la clinique, semble un fait beaucoup plus extraordinaire encore. S'il en est ainsi pour l'endocarde, pourquoi n'en serait-il pas de même pour les séreuses articulaires? N'est-il pas rationnel d'admettre une cause unique, et de dire qu'il s'agit d'une infection tuberculeuse articulaire, bien que les symptômes soient ceux du rhumatisme articulaire aigu? C'est là une particularité sur laquelle M. le professeur Poncet insiste; la tuberculose articulaire ne simule pas le rhumatisme articulaire; ces termes ne sont pas suffisants; il faut dire que ces *manifestations rhumatismales sont dues à l'infection tuberculeuse, et à elle seule.*

Telles sont les diverses formes sous lesquelles nous avons pu voir apparaître le syndrome rhumatismal aigu, de nature tuberculeuse; il en existe, à n'en pas douter, dans cet ordre de faits toute une succession ne variant que par le degré de l'infection ou le mode de réaction du sujet.

Les principaux signes du *diagnostic* sont tirés de la connaissance de lésions tuberculeuses actuelles ou antérieures, de la résistance de ces douleurs à l'emploi de l'antipyrine ou du salicylate de soude.

Le *séro-diagnostic* tuberculeux de MM. Arloing et Courmont est souvent venu confirmer la nature tuberculeuse de ces lésions. Enfin, le *cyto-diagnostic*, lorsque l'on pourra se procurer du liquide articulaire, sera d'un grand secours; on arrivera à différencier les épanchements simples et les épanchements de nature tuberculeuse.

L'*évolution* de ces différentes formes varie.

Tantôt, le rhumatisme aigu tuberculeux, d'abord polyarticulaire, peut se localiser à une articulation, et devenir une tumeur blanche.

Tantôt, la localisation est passagère; il suffit de peu de temps pour voir disparaître les phénomènes articulaires, et s'atténuer aussi les phénomènes pulmonaires, ou autres manifestations tuberculeuses. Ce fait est remarquable, et on peut croire qu'il existe au poumon et dans les autres organes des formes semblables, susceptibles de disparaître. C'est ainsi que, récemment, un tuberculeux du service de M. Jaboulay présenta, après une opération, des phénomènes méningés assez graves; cet état persista pendant quelque temps, puis s'atténua; même sans confirmation anatomo-pathologique, on peut admettre qu'il s'agissait d'une forme de méningite tuberculeuse, avec des lésions moins avancées que celles que l'on trouve habituellement, et susceptibles de disparaître (1).

Ce sont là les renseignements que nous fournit la clinique. Les inoculations, la séro-réaction, le cyto-diagnostic, faits d'une façon systématique, lorsque la chose sera possible, pourront fournir des moyens de contrôle, faire connaître la pathogénie, sur laquelle nous ne pouvons aujourd'hui formuler que des hypothèses. Il ne reste pas moins acquis, fût-ce seulement par une interprétation rationnelle des faits observés, que la tuberculose peut déterminer des manifestations articulaires, dont les caractères cliniques sont ceux du rhumatisme articulaire aigu; d'où le nom de rhumatisme tuberculeux.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Brunet (Aristide). *Du système maxillo-dentaire dans l'hérédo-syphilis.* N° 118. (Jules Rousset.)

2. Merle (Achille). *Occlusion de l'artère poplitée par rupture de ses tuniques interne et moyenne.* N° 95. (Jules Rousset.)

(1) Il est très probable, suivant la remarque de M. Poncet, que les méningites tuberculeuses qui ont guéri et qui guérissent n'étaient autres que des méningites tuberculeuses atténuées. Il doit se passer pour les méninges ce qui se passe pour les séreuses articulaires et autres qui sont frappées à des degrés variables par la bacillose. Le terme de *méningopathies tuberculeuses* conviendrait, d'après M. Poncet, à ces divers états pathologiques, pouvant aller depuis des céphalées plus ou moins tenaces, jusqu'à la méningite mortelle, en passant par une série de manifestations curables.

3. Melikian (Héraud). *Contribution à l'étude de l'appendicite à forme néoplasique.* N° 94. (L. Boyer.)

4. Lacassagne (Maurice). *Contribution à l'étude de la maladie kystique du testicule.* N° 104. (C. Naud.)

5. Bernard (Pierre). *Traitement des névralgies par les injections sous-cutanées de sérum artificiel.* N° 116. (Jules Rousset.)

6. Muller (Léon). *Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par les injections de cyanure de mercure.* N° 124. (Jules Rousset.)

7. Morichau-Beauchant. *Étude thérapeutique sur la lécithine.* N° 110. (G. Steinheil.)

8. Bordenave (J.). *L'analgésie chirurgicale par les injections de cocaïne dans l'arachnoïde lombaire.* N° 55. (Jules Rousset.)

9. Quillon (Emile). *Formes et pathogénie de l'hypertrophie congénitale des membres.* N° 72. (Léon Roux.)

10. Périer (Louis). *Recherches sur les kystes para-rénaux.*

11. Berrujer (Gaston). *Du drainage du péritoine après laparotomie pour lésions utéro-annexielles et de la péritonéoplastie pelvienne.* N° 84. (Naud.)

12. Hune (Ovide). *De la cure radicale de la hernie crurale par le procédé de Delagenière.* (Maloine.)

13. Landolt (Fernand). *Introduction à l'étude des troubles digestifs liés aux maladies du nez et du rhino-pharynx.*

14. Thorel (Raymond). *Des fistules muco-purulentes de la vésicule biliaire et de leur traitement.* (Jules Rousset.)

15. Bisch (Louis). *La gangrène des fibromyomes utérins non pédiculés.* (Steinheil.)

16. De la Colombe de la Volpilière. *De la dégénérescence épithéliale secondaire de l'utérus consécutive à l'évolution maligne d'un kyste mucoïde de l'ovaire.* (Naud.)

17. Mathieu (Jules). *Contribution à l'étude de la névrite rétro-bulbaire héréditaire.*

18. Maurin (Louis). *De l'emploi des rayons de Rœntgen par le médecin de campagne.* N° 96. (Maloine.)

19. Stepinski. *Des Épulis.* N° 97. (Société d'Edition scientifique.)

20. Fiocre (Louis). *Contribution à l'étude de l'Éléphantiansis nostras, variété lymphangiectasique.* N° 113. (Boyer.)

21. Cauzard (Pierre). *Traitement radical des sinusites frontales chroniques.* N° 120. (Naud.)

1. M. Brunet cherche à établir dans quelle mesure le praticien doit tenir compte des lésions du système maxillodentaire pour porter le diagnostic d'hérédo-syphilis, et à déterminer s'il n'est pas une de ces lésions qui soit pathognomonique de la syphilis héréditaire.

Après avoir passé en revue avec détail et précision les principales de ces malformations, il conclut en s'appuyant sur plus de 100 observations qu'aucune d'elles n'est exclusivement liée à la vérole, et qu'on peut les rencontrer dans l'épilepsie, l'idiotie et chez de nombreux dégénérés. Néanmoins il existerait un stigmate quasi pathognomonique de l'hérédo-syphilis : les lésions de la première grosse molaire, surtout l'inférieure; c'est en effet la seule dent dont l'ossification commence in utero et qui, par là, mérite de symptomatiser l'affection fœtale héréditaire par excellence : la syphilis.

La constatation d'autres stigmates dystrophiques, l'étude des anamnestiques, contribueront à asseoir le diagnostic et à fixer les indications du traitement spécifique que justifierait pour l'auteur l'érosion de la première grosse molaire inférieure, même en l'absence de toute autre constatation.

2. La déchirure partielle des parois d'une artère n'entraîne pas nécessairement la formation d'un anévrysme; un caillot sanguin peut se former en amont du point rompu, des symptômes d'occlusion artérielle apparaître alors. — M. Merle étudie 19 cas d'occlusion de l'artère poplitée, par rupture des tuniques moyenne et interne répondant à ce type. On relève, dans l'étiologie de ces ruptures, des traumatismes (luxation du genou ou du tibia, par exemple). Elles sont favorisées par des lésions d'endartérite ou des dégénérescences histologiques; mais des artères saines peuvent se rompre également; la rupture siège généralement au tiers inférieur de l'artère, à l'endroit où le vaisseau est soumis à tous les mouvements de flexion et d'extension qui diminuent sa résistance, le calibre du vaisseau est réduit, les tuniques interne et moyenne sont circulairement ou partiellement déchirées, séparées, et laissent insinuer entre elles la tunique externe, les tuniques rompues sont frangées, recroquevillées, séparées de l'adventice, les artères articulaires sont vides de sang et leur embouchure oblitérée et par un caillot qui peut remonter jusqu'à la fémorale. L'absence du pouls à l'artère poplitée, à la tibiale postérieure, à l'artère pédieuse, le bruit de cliquetis formé par le choc du courant sanguin contre le caillot obturateur, la possibilité, rare il est vrai, de le percevoir, l'impression de froid dans le membre malade, sont les principaux phénomènes immédiats, la gangrène du membre est presque inévitable, l'ischémie, les troubles moteurs et sensitifs en sont prémonitoires.

Le diagnostic précoce est difficile et repose surtout sur la recherche des pulsations; le pronostic toujours grave. Il faut en pareil cas se garder d'une intervention immédiate, immobiliser le membre, favoriser la formation d'une circulation supplémentaire, mais l'apparition de la gangrène est l'indication formelle de l'amputation.

3. L'appendicite néoplasique est une variété d'appendicite chronique, sans début aigu, n'évoluant pas par poussées successives et répétées, s'accompagnant d'abcès appendiculaire et provoquant des symptômes fonctionnels et généraux intenses, avec signes locaux très effacés, ce qui explique la fréquence des erreurs de diagnostic, la possibilité de confusion avec un néoplasme et aussi la dénomination de néoplasique qui lui est attribuée. — Cette forme est surtout fréquente chez la femme et après la ménopause, les troubles annexiels et utérins ne figurent pas dans son étiologie.

L'anatomie pathologique nous montre fréquemment un appendice à type rétro-cæcal, souvent difficile à trouver dans une collection purulente bien enkystée, qui peut être complètement sous-péritonéale. — L'insidiosité et le peu d'intensité des signes de début et des phénomènes locaux trouveraient pour M. Melikian une explication dans cette position profonde de l'appendice vermiculaire.

Quoi qu'il en soit, les troubles fonctionnels et généraux, nausées, vomissement, anémie et cachexie rapide, frissons ou accès de fièvre constants mais sans type fixe, sont au premier plan, et ce n'est généralement que longtemps après leur apparition qu'on perçoit dans la fosse iliaque droite une tumeur, dure, rénitente ou fluctuante, mate avec sonorité périphérique qui met sur la voie d'un diagnostic particulièrement difficile dans lequel on doit éliminer les tumeurs haut situées (néoplasmes hépatiques, rénaux, mésentériques), les tumeurs basses (cancer du cæcum, ostéosarcome du bassin, tuberculose cæcale), les tumeurs pelviennes enfin. L'examen sous chloroforme, la laparotomie exploratrice, peuvent concourir à l'établir. L'intervention s'impose, avec recherche et extirpation de l'appendice en cause, elle doit pour être efficace être radicale et précoce.

4. M. Lacassagne prend pour point de départ de son travail l'examen histologique approfondi d'un cas de maladie kystique du testicule. Il conclut que la production de kystes est susceptible de s'ajouter à toutes les néoplasies testiculaires et que le kyste n'est qu'une manière d'être de l'épithélioma typique (épithélioma mucoïde kystique).

Obéissant à la tendance commune à toute tumeur testiculaire à devenir complexe, l'affection décrite par Malassez sous

le nom de maladie kystique du testicule est capable de s'adjoindre à d'autres néoplasies, de se généraliser et de revêtir les mêmes allures cliniques qu'elles. — Aussi la nosographie, tant au point clinique qu'anatomo-pathologique, ne peut-elle lui assigner un cadre fixe. Il est plus juste de la regarder comme l'état transitoire d'une affection complexe : la tumeur maligne du testicule, surprise au stade d'épithélioma kystique pur.

5. M. Bernard préconise les injections sous-cutanées ou interstitielles de sérum artificiel dans le traitement de certaines névralgies (sciatique, lumbago, scapulalgie, névralgie faciale, etc.). La solution la plus avantageusement employée répond à la formule :

Chlorure de sodium	5	grammes.
Sulfate de soude.	10	—
Eau distillée	1000	—

La seringue étant chargée de la solution maintenue à la température de la chambre on injecte sous la peau ou dans les masses musculaires 5 centimètres cubes au niveau de chacun des points douloureux, en pratiquant six injections au maximum par séance quotidienne. La névralgie cède généralement après trois ou quatre séances; l'absence de réaction locale et de douleur fait de ces injections une méthode de choix, même dans les cas de névralgies rebelles et invétérées.

6. M. Muller (Léon) a employé dans 90 cas de syphilis les injections de cyanure de mercure contre des accidents primaires, secondaires, tertiaires et para-syphilitiques. Il estime que parmi les sels solubles le cyanure de mercure paraît réunir le plus grand nombre d'avantages au point de vue de la facilité de sa préparation et de sa conservation; son injection dans les tissus est indolore si l'on a soin de lui adjoindre de la cocaïne, enfin par sa rapidité d'action il laisse loin derrière lui les préparations similaires.

7. Consacrant la première partie de son important travail à l'étude expérimentale de la lécithine, M. Morichau-Beauchant montre que cette substance (qui n'est autre que l'éther distéaroglycérophorique de la choline extrait du jaune d'œuf) administrée aux animaux en injections sous-cutanées ou par voie stomacale, accroît l'appétit, augmente le poids du corps d'une façon très rapide. Elle active la croissance, multiplie le nombre des globules rouges et élève le taux de l'hémoglobine. L'urée, l'azote total, le coefficient d'utilisation azotée, sont accrus, les phosphates diminués.

Passant en second lieu à l'étude des résultats obtenus chez l'homme dans diverses affections, l'auteur conclut que dans un certain nombre d'états pathologiques la lécithine paraît augmenter l'appétit, relever les forces, accroître le poids total, entraver la déminéralisation.

Aussi son emploi est-il efficace dans la tuberculose pulmonaire, particulièrement à la première période. C'est une méthode adjuvante du traitement hygiénique et non un spécifique.

Sans avoir d'action directe sur la production du sucre elle lutte avec avantage contre les phénomènes de dénutrition au cours du diabète sucré; la neurasthénie, les convalescences, les anémies, les cachexies trouveraient dans son emploi une utile indication.

Par contre elle paraît inefficace dans l'athrepsie et la tuberculose pulmonaire confirmée chez l'enfant. Enfin la dose efficace semble être de 20 à 30 centigrammes par voie stomacale, 6 à 10 en injections sous-cutanées, l'emploi prolongé de ce médicament est exempt d'inconvénients.

8. D'un intéressant travail où il expose la technique de son maître Chaput et les résultats qu'il a obtenus, Bordenave tire quelques conclusions intéressantes :

Il est impossible d'établir un rapport absolu entre la dose de cocaïne injectée et la hauteur de l'analgésie obtenue. Mais avec des doses convenablement choisies, on arrive à coup sûr à analgésier le champ opératoire quel qu'il soit, à la condition de ne pas dépasser les membres supérieurs.

La dose de 3 centigrammes produit souvent, mais non constamment, l'analgésie du membre supérieur et du cou.

Toutes les doses sont susceptibles d'amener une analgésie généralisée.

Considérée par rapport à la région qu'elle occupe, l'analgésie s'étend aussi bien aux parties profondes qu'aux parties superficielles.

La façon de pousser l'injection n'a sensiblement aucune influence ni sur l'analgésie, ni sur les phénomènes concomitants ou subséquents.

Le malade qui doit être soumis à cette analgésie cocaïnique est à jeun. Une heure avant l'opération, on lui administre une potion de Todd contenant XXV gouttes de teinture de digitale et 20 grammes de sirop de morphine. La potion de Todd est employée comme tonique et destinée à contribuer à la congestion de la face, le sirop de morphine qu'elle contient calme l'angoisse et la dyspnée cocaïnique, enfin la digitale, employée comme tonique du cœur, augmente la force des pulsations.

A la salle d'opération, on passe au malade un tube en caoutchouc autour du cou, de façon à déterminer une congestion de la face.

Après l'injection de cocaïne faite au malade dans le décubitus latéral, on lui injecte 500 centimètres cubes de sérum artificiel dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse, de façon à combattre la faiblesse du pouls, à prévenir les défaillances, et à lutter efficacement contre la syncope.

Dès l'apparition des premiers phénomènes de l'intoxication, il faut employer les injections sous-cutanées de caféine (0,20 à 0,40 centigr.). L'oxygène en inhalation sera employé dans les cas d'étouffements, la morphine en injections hypodermiques (1 centigr.) contre l'excitation cérébrale.

Bordenave préconise hautement le procédé des injections isotoniques dont Guinard a démontré l'efficacité (injection d'une solution de cocaïne préparée séance tenante avec le liquide céphalo-rachidien).

9. Il n'y a pas, d'après M. Quillon, une hypertrophie congénitale des membres; il y a des hypertrophies.

Deux grandes catégories sont à considérer : l'*hypertrophie vraie*, le gigantisme, l'hypertrophie généralisée à tous les plans; tous les tissus de la région considérée participent proportionnellement à la difformité; l'*hypertrophie fausse* localisée à un ou plusieurs plans et non à d'autres.

La même pathogénie ne semble pas applicable à tous les faits, et à côté des théories lymphatique, sanguine, nerveuse, M. Quillon invoque pour certaines hypertrophies avec sillons ou strictures circulaires en amont la théorie mécanique de malformations amniotiques.

10. Avec deux observations personnelles, M. Périer retrace l'histoire clinique encore un peu confuse des kystes para-rénaux. L'examen histologique assez sommaire fait dans une seule des observations n'est pas de nature à faire avancer la pathogénie de l'affection.

11. Les indications du drainage péritonéal sont restreintes par le perfectionnement de la technique des opérations sur l'utérus et les annexes et par l'emploi de la position déclive.

Comme le rappelle M. Berrujer, les données expérimentales et l'observation de nombreux faits cliniques amènent à cette conclusion capitale que l'introduction de quelques germes septiques dans la cavité péritonéale n'est pas suivie d'infection. Ainsi que l'a dit M. Pozzi, « on n'est jamais parfaitement aseptique au cours d'une laparotomie ».

Il faut chercher à reconstituer le plus possible le péritoine pelvien.

Toutes les fois que la péritonéoplastie pelvienne est parfaite, le drainage soit par des tubes, soit par capillarité ne paraît être d'aucune utilité. Peut-être même a-t-il pour inconvénient d'irriter le péritoine, de provoquer une exsudation, de déterminer des adhérences, d'amener une infection secondaire.

12. M. HUNE montre les bons résultats qu'on peut retirer de l'emploi de la section de l'arcade crurale en deux moitiés que l'on suture à l'aponévrose du muscle pectiné et au périoste de la branche horizontale du pubis (procédé de Delagenière, du Mans). Quatorze observations inédites provenant du service de M. le professeur Terrier sont là pour prouver l'excellence de ce procédé. Les malades ont été revus — un bon nombre longtemps après l'opération — et sur les quatorze, un seul a récidivé. En joignant à ces quatorze observations les observations de malades *revus* après opération par Delagenière et par Jeannel, Hune arrive au chiffre de 56 cas opérés et revus avec une seule récidive, soit un peu moins de 3 pour 100.

13. Chez les sujets atteints d'affections du nez et du rhino-pharynx peuvent survenir des troubles digestifs; pour M. LANDOLT, ils sont dus à la déglutition par le malade des produits de sécrétion pathologique venus du nez et du pharynx.

Il se produit soit des dyspepsies par neutralisation de l'acide chlorhydrique et fermentations diverses; soit des gastrites septiques dues aux micro-organismes pathogènes, identiques à ceux qui ont provoqué l'affection nasale ou pharyngienne primitive.

Cet intéressant travail est étayé sur un bon nombre d'observations dont quelques-unes personnelles.

14. Les fistules muco-purulentes de la vésicule biliaire, qu'elles résultent d'une intervention chirurgicale ou d'un phlegmon biliaire, entrainent une série de troubles gastro-intestinaux ou douloureux qui, s'ils ne cessent pas spontanément ou après des traitements simples, nécessitent une opération radicale. Cette opération doit être, pour M. THOREL, l'ablation de la vésicule, la cholécystectomie, à condition que la perméabilité du cholédoque reste intacte.

15. Deux cas de fibromes gangrenés observés par M. BISCH dans le service de M. Quénu lui ont donné l'idée de réunir les observations de ce genre dans une intéressante thèse à laquelle il ne manque que quelques documents bactériologiques.

Il insiste particulièrement sur les cas de gangrène putride, gangrène humide, septique; ce sont les cas les plus intéressants, mais les fibromes utérins non pédiculés (les pédiculés sont éliminés du travail de M. Bisch) sont encore exposés à la seconde variété de gangrène, la gangrène sèche, aseptique ou nécrobiose. Celle-ci résulte simplement d'un processus ischémique, tandis que la gangrène humide, putride, est sous la dépendance de deux facteurs isolés ou successifs : l'ischémie et l'infection.

Ces gangrènes putrides sont provoquées par les microbes saprophytes anaérobies qui pullulent dans le canal utéro-vaginal; sur ce point, des études nouvelles seraient désirables. L'infection est facilitée par la proximité du fibrome de la surface muqueuse, par l'état inflammatoire de celle-ci, etc. Dans les deux observations de Bisch, la gangrène a été provoquée sans doute par un épithélioma de la muqueuse qui est venu envahir le fibrome : cet envahissement n'a pu être décelé que par le microscope.

La gangrène s'observe généralement chez des femmes ayant atteint ou dépassé la ménopause. Elle constitue une redoutable complication; abandonnées à elles-mêmes, les malades succombent rapidement à des phénomènes septicémiques. Sur 16 cas, non opérés, Bisch cite 14 morts et 2 guérisons seulement. D'autre part l'opération est très grave, puisque sur 22 opérations, Bisch a noté 6 guérisons seulement, 16 morts. Enfin l'envahissement du fibrome par des végétations épithéliales assombrit encore le pronostic.

Il faut opérer ces malades rapidement, après préparation du canal utéro-vaginal par des lavages à l'eau oxygénée; pas de curettage surtout, pas d'opération partielle, énucléation ou morcellement, mais *hystérectomie abdominale totale*. C'est la seule opération de choix. Sur 15 hystérectomies abdominales pour fibromes sphacélés, les 4 qui ont guéri avaient subi l'hystérectomie totale. La septicité particulière du contenu utérin commande un redoublement de précautions pour éviter l'infection du péritoine.

16. M. DE LA VOLPILIÈRE montre, à l'aide d'observations puisées dans la littérature médicale et d'observations personnelles prises dans le service de M. Delaunay à l'hôpital Péan, que l'utérus est très souvent le premier organe envahi par la dégénérescence secondaire dans les kystes mucoïdes de l'ovaire à évolution maligne. Cela s'explique, soit par les adhérences de la tumeur ovarique avec l'utérus, soit par les connexions lymphatiques des deux organes.

Sa conclusion thérapeutique est que si la nature maligne du kyste ovarique est reconnue avant ou pendant l'opération, et si la malade approche de la ménopause ou l'a dépassée, il faut enlever l'utérus, à moins que l'état général de la malade soit trop atteint déjà.

17. D'observations intéressantes recueillies à Rouen dans le service du Dr Rocher, M. MATHIEU conclut que dans une même famille la névrite optique rétro-bulbaire héréditaire atteint plusieurs membres et plusieurs générations. Trois générations successives peuvent présenter l'affection.

La maladie se manifeste sans cause évidente; l'hérédité seule paraît jouer un rôle dans la genèse de la névrite héréditaire, son mode d'action est inconnu.

La maladie semble résulter de l'atrophie du faisceau maculaire du nerf optique.

La névrite éclate subitement dans un ou dans les deux yeux.

Après une marche progressive pendant la première année, le plus souvent, elle reste stationnaire. Elle n'entraîne point l'amaurose totale.

18. Les machines statiques employées avec une ampoule de Crookes produisent des rayons X sans le secours d'aucun autre instrument, et peuvent être appliquées directement à la radioscopie et à la radiographie. M. MAURIN montre que des machines statiques, mues à la main, genre Winshurt, Bonetti, perfectionnées par M. Drault qui en a établi deux types, donnent à tous les médecins la possibilité de se servir des rayons X.

La petite machine (premier type) à 4 plateaux, d'un transport facile, d'un poids faible, d'un maniement simple, d'un prix modique, et permettant de faire toutes les radioscopies et toutes les radiographies, même stéréoscopiques, possibles avec les autres instruments plus compliqués et plus coûteux, est l'appareil radiogène par excellence du médecin de campagne.

19. Depuis Ambroise Paré, qui en a fait le premier une description assez exacte, jusqu'en 1840 environ, une grande confusion régna dans la classification des épulis. Il faut arriver aux recherches histologiques de Lebert (1845) pour voir poindre un essai de définition anatomique. Après les travaux de A. Nélaton, de Ch. Robin, de Paget, l'affection est bien décrite par Eugène Nélaton en 1860, puis par Magitot, Paul Broca, etc....

Dans une étude complète M. STEPINSKI montre que la nature histologique n'est pas une; elle se rapporte, tantôt au fibrome et au sarcome, surtout au sarcome à myéloplaxes (tumeur conjonctive), tantôt au fibro-sarcome, renfermant des éléments épithéliaux, restes probables des débris parendentaires (épulis mixte).

Quelle est l'origine de la tumeur? Les uns avec Wirchow, Magitot, incriminent le périoste alvéolo-dentaire, d'autres avec Eugène Nélaton, Cornil et Ranvier font naître l'épulis dans la moelle osseuse.

Ce qui est particulier à cette tumeur, c'est la fréquence de la récidive après l'ablation incomplète et de l'évolution maligne.

Le diagnostic en est généralement facile ; la difficulté commence quand on cherche à reconnaître cliniquement la variété histologique de l'épulis. Le microscope peut seul fournir sur ce point des renseignements précis.

Dans tous les cas du reste, il faut enlever la tumeur largement en détruisant le point d'implantation, c'est-à-dire en réséquant le bord alvéolaire.

De nombreuses observations personnelles, provenant de différents services parisiens, sont jointes à ce travail.

20. La thèse de M. FIOCRE consacrée spécialement à la va-

riété lymphangiectasique de l'éléphantiasis, où il existe, à la surface des téguments hypertrophiés, un semis de vésicules, de grosseur variable, transparentes, dépressibles, réductibles, et qui laissent sourdre à la piqûre un liquide présentant tous les caractères de la lymphe. Ces lésions siègent principalement au pli de l'aine, à la partie supéro-interne des cuisses, à la paroi abdominale inférieure et aux organes génitaux externes.

Le diagnostic est en général aisé. Cependant lorsque l'éléphantiasis occupe les organes génitaux, on peut être quelquefois embarrassé pour le différencier du syphilome hypertrophique diffus, à forme éléphantiasique.

Le processus anatomique débute par la distension des espaces lymphatiques par l'œdème, lequel devient chronique, s'accompagne de prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif, puis aboutit à l'organisation fibreuse, c'est-à-dire à la dermite chronique hypertrophique.

Le pronostic n'offre de gravité que s'il survient des complications locales, telles qu'abcès, phlébites, phlegmons profonds, grangrène, ou des lymphorragies extrêmement abondantes et prolongées.

Le traitement consiste en compression élastique qui doit être régulière, modérée et surveillée; en électricité (courants continus et surtout électrolyse). L'opération chirurgicale est recommandable dans l'éléphantiasis limité aux organes génitaux externes.

21. M. Cauzard consacre sa thèse à l'exposé du traitement radical des sinusites frontales chroniques, tel que le préconise Luc.

Ce traitement nécessite deux interventions distinctes, dont l'une n'est que le complément de l'autre, et trouve son indication, en cas d'échec de la première. Celle-ci, caractérisée par une brèche limitée à la paroi antérieure du sinus, vise à ménager le facies du malade, sans pouvoir prétendre à un résultat sûrement radical que donne au contraire la seconde, à la faveur de la suppression de toute la cavité sinusienne du frontal.

Dans la première intervention, on pratique une résection limitée de la paroi osseuse antérieure, tout juste suffisante pour permettre le curettage de la totalité du sinus.

S'il y a récidive, on étendra l'intervention aux deux sinus (2e intervention), en agrandissant l'incision cutanée, et en réséquant complètement la paroi antérieure des sinus.

En dernier lieu, on essaiera de diminuer la défiguration par des injections de vaseline liquide, selon le procédé de Gersuny.

Un résumé précis de l'anatomie locale, un historique du traitement et des observations bien prises complètent cet intéressant travail.

Thèse de Nancy 1900-1901.

Montafora (Raïna). *Contribution à l'étude de la rupture spontanée du cordon ombilical et de l'accouchement précipité.* N° 19. (Crépin-Leblond.)

D'un bon travail sur les ruptures du cordon, Mlle Montafora tire les conclusions suivantes :

La rupture spontanée du cordon est possible *dans toutes les positions de la femme.*

Elle est surtout fréquente dans les accouchements debout, rare dans le décubitus.

Elle est favorisée par l'expulsion brusque du fœtus, par les accouchements précipités.

La brièveté primaire ou secondaire, la varicosité, la minceur du cordon, sont autant de conditions qui favorisent la rupture du cordon.

Les spirales et les anomalies dans la structure des vaisseaux constituent des points faibles prédisposant à la rupture du cordon.

Le poids moyen d'un enfant est suffisant pour rompre, dans la chute brusque du fœtus, le cordon.

Le lieu de prédilection des ruptures spontanées du cordon est le tiers ombilical; en second lieu vient, d'après la presque totalité des auteurs, le tiers placentaire.

La rupture vers le milieu n'exclut pas la possibilité d'une rupture spontanée.

D'après la surface de division du cordon, frangée, sinueuse, ou au contraire régulière, avec ou sans encoche, on peut juger si le cordon a été rompu spontanément, s'il a été déchiré, ou s'il a été coupé.

Thèses de Toulouse 1900-1901.

1. Valot (Edouard). *Asthme et puerpéralité.* N° 429. (Lagarde et Sebille.)

2. Pérès (Louis). *Essai sur le traitement médical de l'appendicite pendant la puerpéralité.* N° 423. (Imprimerie St-Cyprien.)

1. L'asthme vrai dans ses rapports avec les différents états physiologiques de la femme et en particulier avec la gestation a été peu étudié. Il en existe seulement quelques observations, mais les auteurs classiques et les traités d'obstétrique sont muets à ce sujet.

M. Valot indique dans la première partie de sa thèse les rapports qui peuvent exister entre l'asthme et la menstruation; dans la seconde, ceux qui peuvent exister avec les différentes périodes de la puerpéralité : grossesse, accouchement, suites de couche, allaitement.

Ainsi que le montrent les observations cliniques, l'asthme peut se manifester pour la première fois à l'occasion de la puerpéralité; il peut devenir pendant la gestation, en l'absence d'autres symptômes, un *vrai signe de grossesse.* — L'asthme, de même que le ptyalisme et les vomissements incoercibles de la grossesse, se développe souvent sous l'influence de la puerpéralité et peut être considéré comme une manifestation de l'auto-intoxication gravidique : on a d'ailleurs décrit un asthme toxique (ptomaïnique).

Le pronostic est sérieux pour l'enfant, qui souffre de l'hypo-oxygénation du sang maternel et pour la mère, qui peut succomber soit dans le travail, soit dans le *post-partum.*

Le traitement médical sera celui de l'asthme en général, il aura surtout pour but d'éviter l'accouchement pendant la crise. Pendant la grossesse, il sera utile de provoquer le travail quand les crises seront graves et répétées et quand l'intérêt de l'enfant l'exigera; on choisira pour intervenir une période d'accalmie. Deux moyens devront avoir la préférence : la dilatation *forcée* par le ballon de Champetier de Ribes, et, en cas d'urgence absolue, la dilatation manuelle qu'il sera bon de pratiquer sous le chloroforme.

Aussitôt que la dilatation le permettra, on terminera l'accouchement en ayant recours à une application de forceps ou à une version.

Si la femme succombe, on tentera de sauver l'enfant soit par l'accouchement forcé *per vias naturales*, soit par la césarienne.

Tel est, dans ses grandes lignes, ce travail qui, entre autres mérites, a celui d'être la première monographie publiée sur ce chapitre de pathologie puerpérale, jusqu'à présent négligé par les classiques.

2. L'appendicite venant compliquer l'état puerpéral est une fâcheuse éventualité pour l'issue de la grossesse et l'avenir du fœtus. Aussi la majorité des accoucheurs a-t-elle accepté la formule un peu simpliste : « Il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite; — toute appendicite diagnostiquée doit être opérée sitôt que possible ».

Cette formule est tenue comme trop absolue par un certain nombre de chirurgiens qui, ayant observé des cas où l'expectation armée a donné des guérisons indéniables, tendent aujourd'hui à faire une place importante au traitement médical et n'opèrent plus toutes les appendicites sans exception. M. Pérès a recueilli un certain nombre d'observations d'appendicite pendant la puerpéralité où le traitement médical a seul été employé, et trouvant une mortalité plus faible que dans les cas où l'intervention chirurgicale a eu lieu, il en conclut qu'on aurait tort de négliger systématiquement le traitement médical, qui consiste essentiellement dans le repos prolongé au lit, la diète, la glace *intus* et *extra*, les opiacés. Il ne faut cependant pas exagérer l'attente dans quelques cas en apparence bénins; dès qu'on voit la dou-

leur persister en même temps que la dissociation du pouls, il faut opérer sans retard.

Néanmoins le traitement médical suffit souvent pour refroidir la crise appendiculaire et celle-ci passée, il sera prudent de conseiller à la malade l'appendicectomie *à froid*.

Ce traitement médical donne donc mieux que des encouragements et l'on devra de plus en plus s'attacher à lui reconnaître les vraies indications : d'ores et déjà on peut dire qu'il convient à un certain nombre de cas douteux, subaigus, frustes, à certaines formes (appendicite à abcès localisé, ou simplement empâtée, plastique), que jusqu'à présent les accoucheurs livraient à tort aux chirurgiens.

REVUE DES JOURNAUX

CHIRURGIE

Contribution à l'étude de l'antrectomie (ouverture de l'antre pétreux), par O. Lenoir. (*Revue de Chir.*, 1901, n° 10, p. 455.) — Il résulte de l'étude de l'auteur que l'antrectomie est une opération facile, car :

1° Il est facile d'établir des repères certains et de fixer un lieu d'élection.

2° Il est relativement aisé, en la pratiquant, de ne léser aucun organe important.

C'est une opération utile en ce qu'elle permet non seulement d'ouvrir l'antre, mais encore d'intervenir efficacement dans toutes les complications de l'otite muqueuse. La voie mastoïdienne paraît la meilleure de celles proposées dans la thérapeutique chirurgicale des complications intra-craniennes des otites.

De l'appendicectomie sous-séreuse, par Vignard. (*Rev. de Chir.*, 1901, n° 12, p. 829.) — Il faut entendre avec le professeur Poncet, sous le nom d'appendicectomie sous-séreuse, l'ablation de l'appendice qui a été préalablement dépouillé de sa gaine péritonéale.

Cette opération rend facile et innocente la résection de l'appendice quand il est profondément adhérent aux anses intestinales et aux tissus voisins. Elle constitue dans ces cas-là un procédé de nécessité et présente tous les avantages des opérations sous-capsulaires en général.

Elle peut être employée également comme procédé de choix dans la résection de l'appendice à froid et libre de toute adhérence. Elle simplifie beaucoup les derniers temps de la résection, à savoir la péritonisation du moignon, et lui assure plus de perfection, partant plus de sécurité.

Le reflux dans la gastro-entérostomie, par E. Tavel. (*Rev. de Chir.*, 1901, n° 12, p. 685.) — L'auteur montre dans ce travail qu'aucun des procédés simples de la gastro-jéjunostomie n'assure le malade contre le reflux (procédés de Wölfler, von Hacker, Courvoisier, Brenner), malgré les valvules, les invaginations et les suspensions dont on peut les compliquer.

L'entéro-anastomose concomitante donne une certaine garantie pour une bonne fonction, mais elle est relative : ce qui a inspiré à Doyen son procédé de la résection de l'anse, qui donne au point de vue du reflux une sécurité absolue, de même que le procédé de Roux en Y, certainement préférable et qui rétablit dans une perfection vraiment idéale les circulations alimentaire, biliaire et pancréatique (Vallas).

Enfin la gastro-duodénostomie, quand elle peut être exécutée, donnera aussi une garantie complète contre les phénomènes du reflux, si l'on admet comme faux le point de vue de Doyen, que la bile, et le suc pancréatique par conséquent, refluent quelquefois dans l'estomac par le pylore. Si, au contraire, ce reflux existait, il va sans dire que le reflux se fera plus facilement encore par une ouverture située plus bas et sans sphincter.

Déviation du pied par lésion de l'épiphyse tibiale inférieure (Deformity arising from injury to the lower epiphysis of the tibia), par B.-E.-M. Kenzie. (*Medical News*, novembre 1901, p. 853.) — Des lésions osseuses inflammatoires, un cal consécutif à une fracture, sont susceptibles de produire une soudure prématurée de l'épiphyse tibiale inférieure avec la diaphyse de cet os; le péroné continuant à s'accroître, il en résulte une déviation du pied en dedans qui s'exagère graduellement à mesure que le sujet avance en âge, et cause une impotence fonctionnelle marquée.

Dans trois cas de ce genre l'auteur a rendu au pied sa direction normale en égalisant les deux os par une résection sous-périostée de la mortaise tibio-péronière; et pour assurer la persistance de ce bon résultat il a enlevé le cartilage épiphysaire inférieur du péroné. Malgré le raccourcissement inévitable les résultats obtenus sont bons.

Les cas de l'auteur constitueraient une variété non encore signalée, la soudure prématurée ayant été surtout rencontrée sur d'autres os que le tibia, et simultanément sur deux os qui forment la même extrémité d'une articulation.

Ligature de la carotide primitive (Ligation of the common carotid artery), par Francis Stewart. (*Americ. Journ. of the med. Sciences*, décembre 1901, p. 775.) — Chez un homme de 39 ans portant une plaie à la face interne de la joue gauche causée par un violent coup de poing et présentant avec un état général mauvais (pouls à 140, température à 37,7) des hémorragies rebelles à la compression, aux points de suture, à la ligature de l'artère faciale, M. Francis Stewart, 8 jours après l'accident, a été amené à lier la carotide primitive immédiatement au-dessous de son point de bifurcation.

Le choc opératoire a été considérable : le malade a présenté une hémiplégie droite avec délire et troubles de la parole, 2 jours après l'intervention une hémorragie secondaire l'a emporté. L'auteur attribue la mort à l'abondance de l'hémorragie, fonction de l'infection générale et conseille en pareil cas l'exérèse de l'escarre et la suture de la plaie opératoire qui en résulte, méthode qui seule peut lutter avec avantage contre l'hémorragie et l'infection.

Maladie de Raynaud (A case of Raynaud's disease), par W.-A. Haley. (*Medical News*, novembre 1901, p. 755.) — Un malade de 55 ans sans antécédents syphilitiques, mais rhumatisant, présente en mai dernier une douleur cuisante localisée aux deux derniers orteils du pied droit, la médication salicylique échoue; le 15 juin, la fièvre atteint 38°, le pied entier est chaud, douloureux, surtout sur le côté gauche avec anesthésie à la douleur provoquée, (piqûre, pression) on note bientôt une large zone de cyanose en chaussette jusqu'à la moitié inférieure de la jambe, qui ne tarde pas à monter jusqu'au genou.

Les médications les plus variées n'apportent au malade qu'un soulagement passager; le 18 juin, l'amputation de la jambe au-dessus du genou est pratiquée, mais les lèvres de la plaie ne se réunissent pas, une teinte cyanotique les colore et gagne la cuisse, malgré une seconde amputation le processus de nécrose atteint le tronc et, le 22 juin, le malade meurt en pleine septicémie avec une température de 40°. L'auteur insiste sur ce fait, que la maladie de Raynaud n'est pas seulement une maladie des jeunes, et que l'élévation thermique peut apparaître avant les phénomènes de nécrose.

Arthrites pneumococciques (Pneumococcus arthritis whith note of seven cases), par Nathan Raw. (*British med. Journ.*, décembre 1901, p. 1803.) — Sur 817 cas de pneumonies franches aiguës, l'auteur a relevé 7 cas de localisations articulaires pneumococciques, et il a toujours trouvé le pneumocoque dans les exsudats purulents ou séreux de ces arthrites.

Au point de vue clinique, elles peuvent, soit précéder les symptômes pulmonaires, soit les suivre, soit les accompagner; l'articulation scapulo-humérale a été atteinte deux fois, celle du genou droit deux fois, les deux genoux une fois; dans un seul cas l'articulation du coude droit

et la sternoclaviculaire du même côté ont été prises, dans un autre, on a simplement constaté une arthrite sterno-claviculaire droite; il faut remarquer que toujours le poumon droit et une articulation du côté droit ont été frappés. Les phénomènes généraux ont été graves dans deux cas, les complications ont été : 1 otite moyenne et 2 empyèmes; enfin 5 malades sont morts, 4 ont guéri. L'alcoolisme donnerait une allure rapide et grave aux arthrites pneumococciques. L'intervention se réduit à l'arthrotomie large avec drainage dans les arthrites suppurées; on peut se borner à la simple ponction dans les épanchements séreux.

Plaie de l'abdomen par arme à feu (Penetranting gunshot wounds of the abdomen), par Robert-G. Le Conte. (*Americ. Journ. of med. Sciences*, décembre 1901, p. 717.) — M. R.-G. Le Conte a eu l'occasion d'intervenir dans un cas de plaie pénétrante de l'abdomen par balle de revolver, deux heures et demie après l'accident chez un homme ayant reçu une balle dans la cuisse gauche et une autre à quatre travers de doigt en dehors de la colonne vertébrale, au niveau de la 5e lombaire.

Shock modéré, pouls rapide, respiration à type costal, ventre ballonné, défense musculaire, tels sont les principaux symptômes constatés. L'opération est faite en deux temps : 1° débridement de la porte d'entrée, et, la balle n'étant pas trouvée dans les plans postérieurs superficiels, désinfection du trajet et drainage; 2° laparotomie médiane, exploration méthodique de la cavité abdominale et surtout de l'estomac et de l'intestin ; deux perforations, l'une siégeant à la partie supérieure du mésentère, l'autre sur le côlon transverse, sont reconnues et suturées à la soie, lavage au sérum artificiel, large drainage, guérison en 22 jours.

La précocité de l'intervention et l'examen méthodique de l'estomac et de l'intestin sont en pareil cas les plus sûrs garants du succès.

Mastite typhique suppurée (Mastitis complicating typhoid Fever), par W. Hewlett. (*Americ. Journal of med. Sciences*, décembre 1901, p. 778.) — Les mastites survenant au cours de la fièvre typhoïde sont une complication rare de cette affection. W. Hewlett rapporte le cas d'une femme de 34 ans, mère de deux enfants dont elle a allaité le dernier deux ans avant son entrée à l'hôpital, sans aucun trouble du côté de la grande mammaire et qui a présenté, 36 jours après le début d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne avec réaction de Widal positive et symptômes cliniques évidents, un abcès de la glande mammaire contenant 150 centimètres cubes d'un pus épais, dans lequel on a isolé du bacille d'Eberth. En pareil cas, la forme suppurée est rare, la résolution plus fréquente, il est intéressant de se rappeler que Basch et Weleminsky ont pu déceler dans le lait des typhiques ou des anciennes typhiques le bacille d'Eberth.

Hernie d'un diverticulum intestinal (Hernia of a diverticulum, a true Littre's hernia), par Rudolph Smith. (*British med. Journ.*, décembre 1901, p. 1734.) — Au cours d'une kélotomie chez une femme de 34 ans, pour une hernie crurale étranglée, le chirurgien, après avoir incisé le sac herniaire rempli de sang non coagulé, est arrivé sur un diverticulum intestinal, long de plus de 12 centimètres dont le calibre était sensiblement égal à celui de l'iléon distendu et développé aux dépens d'une anse grêle. L'état de la malade étant grave, l'opérateur se contenta de lever l'obstacle sans pratiquer la cure radicale et en se réservant de le faire dans une deuxième intervention, bien qu'en pareil cas une opération complète soit une règle chirurgicale.

La maladie guérit néanmoins rapidement.

De tels cas constituent une rareté pathologique connue sous le nom de hernie de Littre.

Néphrectomie pour hématurie (Nephrectomy for severe and prolonged mononephrous hemorrhage), par Granville Mac Gowan. (*Med. News*, décembre 1901, p. 896.) — L'auteur rapporte l'observation d'un malade de 45 ans, sans antécédents tuberculeux, ni gonococciques, qui présenta, à la suite d'un effort, une première hématurie avec miction douloureuse, qui disparut rapidement, sans traitement, deux mois après : frissons, élévation thermique légère, dysurie nocturne, quelques gouttes de sang et de pus à la fin de la miction, douleurs lombaires, puis hématurie constante, amaigrissement rapide, tels sont les symptômes de la deuxième phase de l'affection.

La cystoscopie montre que les parois vésicales sont indemnes, on voit seulement du sang coagulé sourdre de l'uretère droit, le gauche donnant une urine parfaitement claire. La muqueuse de l'orifice interne de l'urètre est très congestionnée, et l'on aperçoit une masse rouge au niveau du col, qui n'est autre, comme le montre la cystotomie, qu'un caillot sanguin. On pratique alors la cystopexie avec drainage permanent, et quelque temps après, on aborde le rein lui-même; il n'adhère pas à la capsule, est simplement un peu mou, mais non fluctuant, pas d'autre modification extérieure. A l'incision, il est impossible de déceler un néoplasme quelconque ou une lésion tuberculeuse ; on ne constate qu'une congestion intense et une dégénérescence avancée. Cette dernière condition, jointe à l'état de faiblesse du patient, constitue une indication de la néphrectomie qui est pratiquée avec succès et guérison durable. L'examen histologique est impuissant à établir la cause de ces hématuries. Quoiqu'il en soit, l'auteur estime qu'en pareil cas, elles sont justiciables, en raison de leur persistance et de la cachexie rapide qu'elles causent, d'une intervention aussi radicale que la néphrectomie.

MÉDECINE.

Bronchosténose spasmodique (Spasmodic bronchostenose), par Albert Abrams. (*Medical Record*, décembre, 1901, p. 888.) La bronchosténose spasmodique est liée à un spasme passager des terminaisons intra-pulmonaires du pneumogastrique; on relève dans son étiologie les affections des bronches, les troubles stomacaux, le séjour dans les climats humides et chauds. Cliniquement, elle se présente, comme un asthme, non paroxystique, dans les conditions suivantes. Au cours d'une bronchite, on constate, se surajoutant aux symptômes classiques, une toux spasmodique, opiniâtre, rebelle à tout traitement, et persistant même après la guérison de la bronchite. Cette variété de toux, la présence de râles ronflants, d'un timbre plus aigu que ceux de la bronchite, surtout expiratoires, disparaissant avec le spasme sous l'influence du nitrite d'amyle, seraient caractéristiques de la bronchosténose spasmodique. Dans une seconde variété de cas, l'auteur a rencontré la même affection indépendamment de tout autre trouble pulmonaire, avec expectoration rare, ne se produisant qu'après la cessation du spasme, et dyspnée nocturne.

Au point de vue thérapeutique, le changement de climat, l'emploi de solutions iodurées, à faibles doses, seraient véritablement spécifiques de la bronchosténose spasmodique.

Hernie diaphragmatique (Report of a case of diaphragmatic hernia), par A.-D. Howe. (*Medical News*, novembre, 1901, p. 845.) — H.-D. Howe a eu l'occasion d'observer un cas de hernie diaphragmatique dans les conditions suivantes. Un cycliste reçoit dans le thorax, au niveau du mamelon gauche, un violent coup de brancard d'une voiture venue en sens inverse; à ce moment, l'état de shock est considérable, la respiration pénible, le cœur arythmique, mais on ne note ni vomissements, ni bruits anormaux, ni toux; la seule lésion constatable est une large contusion circulaire d'environ 6 centimètres de diamètre, située au niveau du 6e espace intercostal sur la ligne axillaire, sans fracture de côte. L'état du malade s'améliore rapidement; six jours après l'accident, il reprend ses occupations, et pendant sept mois, il se livre sans aucun trouble à différents sports, lorsqu'un jour après un saut violent, il ressent une douleur sourde, localisée à la moitié inférieure de la région sternale, accompagnée de nausées. A ce moment, l'examen ne révèle qu'un peu d'affaiblissement du murmure vésiculaire à la base gauche, avec souffle voilé et lointain,

cœur déplacé à droite et en haut, mais bruits normaux, abdomen légèrement rétracté. Des vomissements incoercibles et une constipation absolue apparaissent bientôt, l'alimentation par la voie rectale et les lavages d'estomac n'améliorent que provisoirement l'état du malade, dont la nervosité, l'amaigrissement augmentent rapidement; on constate dans les derniers jours, avec des symptômes d'occlusion intestinale très nets, un bruit de succussion hippocratique à gauche, sans tintement métallique. L'état du malade n'autorise même pas la laparotomie exploratrice; assis sur son lit, dyspnéique, angoissé, présentant de fréquentes syncopes, le malade meurt en quelques heures.

A l'autopsie, on constate que l'estomac, le côlon transverse, la partie supérieure du côlon descendant, la moitié du grand épiploon, ont filé dans la cavité pleurale gauche. Le diaphragme présente, au centre de la portion musculaire, à deux travers de doigt à gauche de l'orifice de l'œsophage, une déchirure de 4 centimètres environ en longueur et en largeur, dont les bords sont indurés et éversés dans la cavité thoracique. Le cœur est repoussé en haut et à droite, le poumon refoulé jusqu'au 4e espace intercostal. La hernie n'est pas étranglée, ni enflammée, l'épiploon est adhérent à la plèvre, au niveau du 6e espace, il n'y a pas de fracture de côte.

Intoxication par le bromure de méthyle (Ueber Bromethylvergiftung), par A. Jaquet. (*Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1901, vol. LXXI, p. 370.) — L'auteur communique dans ce travail deux observations d'intoxication par le bromure de méthyle chez des ouvriers occupés à remplir de ce liquide les flacons destinés à la vente.

Les symptômes présentés par les malades ont consisté en vertiges avec céphalalgie, abattement, perte d'appétit et accès de dyspnée. Ils n'ont complètement disparu qu'au bout d'une dizaine de jours. Dans un cas on a encore noté de véritables accès de dyspnée.

Chez les animaux auxquels on a fait inhaler de l'air contenant une certaine quantité de bromure de méthyle, les symptômes d'intoxication notés par l'auteur se sont manifestés sous forme de somnolence avec ralentissement de la respiration, faiblesse musculaire, cyanose et salivation.

Le sang dans la syphilis (Blutuntersuchungen bei constitutionneller Syphilis unter dem Einflusse der Quecksilbertherapie u. s. w), par M. Oppenheim et G. Löwenbach. (*Deut. Arch. f. klin. Medic.*, vol. LXXI, 1901, p. 425.) — Ces recherches ont abouti aux conclusions suivantes :

1° Dans la syphilis constitutionnelle, avant que le malade soit soumis au traitement, le fer et l'hémoglobine de son sang sont diminués.

2° Le traitement mercuriel n'exerce pas d'influence régulière sur la proportion de fer et d'hémoglobine.

3° Avant le traitement et pendant le traitement, le nombre d'hématies reste normal et présente des variations dans des limites physiologiques.

4° Le nombre de leucocytes n'est augmenté ni avant ni pendant le traitement.

5° Il a été impossible de trouver du fer dans le sérum aussi bien avant que pendant le traitement.

6° Les résultats de ces recherches n'ont pas été influencés par le mode d'administration du mercure (frictions, injections intra-musculaires ou intra-veineuses).

Méralgie paresthésique, par Max Kahane (de Vienne). (*Klin. therapeut. Wochenschrift.*, 1902, n° 2.) — L'auteur fait dans cet article une revue générale de cette affection, qui, signalée pour la première fois en 1895 par Bernhardt de Berlin, a été décrite et appelée de ce nom par Roth, de Moscou.

Les symptômes principaux sont des paresthésies, des anesthésies et des douleurs localisées dans le territoire du nerf fémoro-cutané externe, au niveau de la branche qui innerve la partie externe et antérieure de la cuisse. Comme paresthésies, les malades accusent de l'engourdissement, des fourmillements, parfois des tiraillements musculaires, et des sensations de refroidissement, siégeant à la partie antéro-externe de la cuisse jusqu'à deux à trois travers de doigt au-dessus des condyles fémoraux.

L'anesthésie se manifeste par des sensations de corps étranger, de perte de la sensibilité dans cette même région, et on constate soit une sensation de froid, soit une sensation de chaleur suivant les malades; parfois ceux-ci n'ont aucune sensibilité aux piqûres d'épingles, au pincement de la peau, enfin, quelquefois ils ne peuvent supporter le courant électrique.

Les douleurs peuvent être spontanées et très intenses, analogues à celles du tabes; souvent elles se développent à la suite de la marche ou de la station debout; parfois elles sont assez intenses pour obliger les malades à prendre des béquilles : ce sont des sensations de pincement, de piqûre, de brûlure, qui parfois cessent par le repos; enfin, la pression au point d'émergence des nerfs réveille la douleur.

A côté de ces symptômes capitaux, il faut signaler des troubles trophiques et vaso-moteurs, et il n'est pas rare non plus d'observer des inégalités pupillaires et des altérations des réflexes, que l'on constate souvent chez des malades qui en sont à la période préataxique du tabes et qui sont atteints en même temps de méralgie paresthésique.

Dans l'étiologie on a noté le traumatisme, le refroidissement, les courants d'air, et toutes les infections ou intoxications, et parmi ces dernières surtout l'alcoolisme. Comme causes prédisposantes, il faut signaler l'âge (de 30 à 60), le sexe (masculin) et toutes les professions qui exigent la marche ou la station debout prolongée.

Le docteur Pal, de Vienne, a tout récemment signalé le pied plat comme favorisant le développement de la méralgie paresthésique.

L'anatomie pathologique est encore à faire; car on n'a que rarement l'occasion de faire des nécropsies, et on a signalé de la névrite interstitielle, et de la périnévrite comme lésion de la méralgie paresthésique.

La pathogénie se réduit à deux théories : celle de la congestion du nerf par hyperémie des vasa vasorum, et celle de la névrite soit par infection, soit par processus inflammatoire dû à la compression ou à toute autre cause infectieuse.

L'évolution de la méralgie paresthésique est très longue, souvent intermittente, présentant des exacerbations au moment des époques menstruelles; quelquefois elle n'a aucune tendance à la guérison et dans d'autres cas, la guérison survient spontanément.

Le diagnostic ne présente pas de difficulté; la pseudo-méralgie paresthésique de Chipault siège beaucoup plus haut, et dépasse en arrière la ligne médiane, puisqu'elle envahit même la région fessière : le mal de Pott, l'utérus gravide, les tumeurs peuvent faire naître des symptômes de paresthésie qu'il sera facile de différencier de la méralgie; enfin, la méralgie fonctionnelle périodique de Brissaud est due à une artérite ou à un spasme vasculaire d'une des branches externes de la fémorale, et ne s'accompagne jamais de troubles de sensibilité.

Jusqu'en 1899, le traitement de la méralgie paresthésique était médical : frictions avec les divers liniments calmants, électrothérapie; parfois dans les cas de varices ou de traumatisme, un traitement local approprié donnait une amélioration. Mais en face des cas rebelles, il n'y a qu'une ressource, c'est l'opération préconisée en 1899 par Chipault, la résection de la branche fémorale du fémoro-cutané, et jusqu'ici dans quatre cas, deux de Chipault, un de Souques et Mauclaire, un de Hagen, cette méthode a été employée avec succès.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 janvier 1902.

Traitement du pied bot par la tarsectomie totale sans immobilisation ni appareil orthopédique. — M. Lucas-Championnière présente un homme de

30 ans qui était atteint d'un double pied bot congénital (varus sans équinisme) et qui a été opéré du côté gauche, il y a un an; on a enlevé d'emblée l'astragale, le scaphoïde, le cuboïde, les trois cunéiformes et la moitié antérieure du calcanéum; la réduction du pied n'ayant pu être obtenue après cette première intervention, on enleva le fragment restant du calcanéum, en respectant toutefois les apophyses d'insertion du tendon d'Achille. Le patient a pu quitter l'hôpital deux mois après, marchant parfaitement sur la face plantaire du pied, et cela sans qu'à aucun moment le membre eût été immobilisé dans un appareil.

M. Lucas-Championnière a déjà appliqué le même procédé 51 fois, soit sur un seul, soit sur les deux pieds du même sujet; chez tous ces individus, la marche sans appareil est excellente et la voûte du pied solide. D'après plusieurs radiographies, il n'y aurait cependant pas de réparation osseuse à proprement parler, mais les tissus fibreux resserrés appliquent les os du métatarse sur les débris du calcanéum. Aucun des opérés n'a été obligé de porter un appareil orthopédique; une simple bottine munie de contreforts solides a été suffisante pour assurer la marche, laquelle peut être permise de la troisième à la sixième semaine après l'intervention.

Inoculations préventives de sérum antidiphtérique. — M. Netter, depuis 1901 dans le service dont il est chargé, a employé de façon systématique le sérum antidiphtérique à titre préventif. Les sujets en contact avec des diphtériques présentent en effet souvent dans la bouche ou dans le nez des bacilles de Lœffler. D'autre part, les convalescents sont fréquemment des vecteurs de la contagion diphtérique. Dans 14 cas cette contagion a été nettement établie.

On a opposé à l'emploi du sérum à titre préventif les accidents qu'on peut parfois observer à la suite de l'inoculation du sérum. Or, dans 2500 cas personnels d'inoculation préventive M. Netter n'a observé que des accidents sans gravité.

On a dit aussi que ces inoculations étaient inefficaces. Or, ceci peut tenir à la dose inoculée insuffisante. Il faut en effet employer au moins les doses de 5 centimètres cubes de sérum. D'autre part, l'injection n'est pas toujours faite assez à temps, ou l'affection débute avant que l'immunisation soit établie.

Ainsi, du 16 mars au 31 décembre 1901, M. Netter a inoculé préventivement 502 enfants dans 251 familles, enfants ayant été en contact avec des enfants diphtériques. Or, parmi ces derniers enfants, sur 476 M. Netter a trouvé 150 fois le bacille de Lœffler. Sur les 502 enfants inoculés préventivement, 13 ont été atteints de diphtérie, mais toujours moins de 48 heures après l'inoculation ou après le 28e jour suivant les cas, c'est-à-dire à des périodes où le sérum n'agit pas encore ou n'agit plus. Au contraire, sur 491 enfants non immunisés appartenant à des familles ayant aussi envoyé des enfants diphtériques à l'hôpital, il y a eu 87 cas secondaires répartis sur 69 familles, 38 cas graves dont 18 mortels, la proportion des familles atteintes a été de 34,6, des enfants de 7,74 pour 100, des diphtéries mortelles de 3,66 pour 100. Les injections préventives ont donc sauvé 18 existences et préservé 76 enfants de la maladie.

De plus, l'inoculation préventive n'est pas seulement préservatrice. Elle atténue en outre la maladie lorsque celle-ci vient à se développer en dépit de l'immunisation. La proportion des cas légers est chez les immunisés de 77 pour 100, chez les non-inoculés de 10 pour 100; celle des cas graves est chez les immunisés de 0, chez les non-inoculés de 40 pour 100.

Il y a donc lieu de généraliser l'usage des inoculations préventives de sérum antidiphtérique chez les enfants qui ont été exposés à la contagion.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE

Séance du 9 janvier 1902.

Sur un cas d'érythromélalgie. — M. R. Schmidt a montré une femme de 60 ans qui a été atteinte, il y a deux ans, de douleurs avec gonflement au niveau du pied droit; cinq mois après, les mêmes phénomènes apparurent au pied gauche; enfin, au mois d'août dernier, ils envahirent aussi la main droite. On constate, en outre, une tuméfaction de la rate, de la sclérose des vaisseaux périphériques, du dermographisme, de la cyanose de la face et une légère élévation de la température; le sang renferme 10 millions de globules rouges par millimètre cube. L'orateur croit qu'il s'agit d'un cas d'érythromélalgie.

M. von Schrötter fait remarquer que, la malade présentant, au niveau du thorax et du cou, des réseaux veineux extrêmement développés et offrant, en outre, des signes d'artériosclérose, il paraît probable que l'érythromélalgie n'est pas pure, mais associée à des troubles de nature différente.

M. Kahane pense même, vu l'extrême rareté de l'érythromélalgie pure, et étant donné l'existence, chez la malade de M. Schmidt, de lésions vasculaires, qu'il s'agit d'un syndrome voisin de l'érythromélalgie, plutôt que de cette affection elle-même.

Leucocytose consécutive à une injection de sublimé. — M. Mannaberg a montré une jeune fille de 9 ans qui, huit jours après avoir reçu une injection de sublimé pour un exanthème maculopapuleux, présenta des troubles généraux avec leucocytose considérable, lesquels firent penser à une leucémie aiguë, probablement compliquée de septicémie pouvant être rapportée à une ulcération gangreneuse du pharynx.

MÉDECINE PRATIQUE

Comment on doit traiter l'hydarthrose traumatique du genou.

Les chutes sur le genou, mais surtout l'entorse du genou, s'accompagnent fréquemment d'un épanchement important dans la synoviale articulaire. Quelle doit être la conduite du praticien en présence d'un cas de ce genre?

Si l'épanchement est extrêmement abondant, quelques heures après l'accident, que les culs-de-sac paraissent fortement distendus, le mieux est de pratiquer séance tenante la ponction antiseptique de la synoviale dans le point où elle est le plus facilement accessible. La région est soigneusement brossée au savon et à l'eau chaude, puis dégraissée à l'éther, et enfin désinfectée au sublimé au millième. Des compresses stérilisées protègent convenablement le champ opératoire. La ponction est pratiquée avec l'aiguille n° 2 d'un aspirateur Potain stérilisé par l'ébullition prolongée dans un bain contenant 2 pour 100 de carbonate de soude. Le liquide évacué, l'aiguille est retirée rapidement en détruisant le parallélisme des tissus. Une couche d'ouate et de collodion obture complètement l'orifice cutané.

Avec quelques précautions, cette ponction est sans danger et à la portée de tous les praticiens. Mais nous déconseillons absolument tout lavage de la cavité, même à l'eau phéniquée, d'abord parce qu'il n'augmente pas sensiblement l'efficacité de l'acte opératoire, ensuite parce qu'il le complique et, pour la moindre faute de technique, la moindre erreur de robinet dans le maniement de l'aspirateur est susceptible d'entraîner l'infection de l'article.

Si l'épanchement est moyen, la ponction est inutile, mais l'immobilisation dans une gouttière plâtrée est la règle absolue. Tous les autres procédés d'immobilisation, l'appareil

silicaté notamment, les bandages compressifs sont insuffisants et toujours inférieurs à l'appareil plâtré.

Faut-il appliquer sur la région antérieure du genou des révulsifs variés, tels que teinture d'iode, vésicatoires, pointes de feu? En principe ce sont là des moyens complètement inutiles, dans l'hydarthrose traumatique, l'immobilisation seule suffisant, dans l'immense majorité des cas, à amener la résorption rapide de l'épanchement. Il va sans dire que la question ne se posera même pas si l'on a pratiqué la ponction.

La compression elle-même n'a qu'une action médiocre: elle peut être combinée à l'appareil plâtré sans améliorer sensiblement les résultats.

Quelle doit être la durée de l'immobilisation? A notre avis, elle doit être très courte, au moins dans sa forme absolue. En général, cinq à six jours suffisent, mais il est bon de ne dépasser dans aucun cas huit jours. Habituellement, le sixième jour, l'épanchement s'est réduit dans la proportion des trois quarts ou des quatre cinquièmes. Si vous ne voulez pas de raideurs articulaires consécutives, et surtout si vous ne voulez pas risquer une atrophie du triceps capable de gêner la marche de votre malade pendant longtemps, le moment est venu de commencer la mobilisation et le massage. La gouttière plâtrée se prête admirablement aux exigences de la situation. Si votre appareil est bien fait, il est assez souple pour qu'on puisse l'écarter sans le casser et en sortir le membre pour lui appliquer la seconde partie du traitement.

Les premiers jours, c'est-à-dire en général du sixième au douzième ou quinzième jour, on fait deux séances de mobilisation et de massage par jour, d'une durée de dix à quinze minutes environ. On débute par un effleurage de toute la région articulaire dans le sens du courant veineux, suivie bientôt d'une friction plus énergique portant sur les culs-de-sac et sur la masse musculaire antérieure de la cuisse sur laquelle on insistera particulièrement. Quelques mouvements de flexion et d'extension d'abord passifs, ensuite en résistance, terminent les manœuvres de massage.

Après chaque séance, le malade est replacé dans la gouttière plâtrée que l'on maintient suffisamment appliquée par quelques tours de bande.

Le membre est laissé libre dans la journée, vers le douzième jour, entre les deux séances de massage, et les mouvements actifs sont autorisés dans la position horizontale. L'appareil est rétabli pour la nuit. Si l'épanchement n'a pas tendance à se reproduire après deux jours d'épreuve, la marche est autorisée en général vers le quatorzième jour. A ce moment on ne fait plus qu'un seul massage par jour: l'entraînement doit être progressif. Au bout de huit jours, la guérison est complète et le malade a pu reprendre ses occupations. Il n'y a plus le moindre vestige de liquide, on ne constate aucune raideur, ni aucune gêne dans la marche: le massage a cessé d'être indispensable dès la fin de la troisième semaine.

G. Maurange.

Traitement de l'ecthyma.

D'après le Dr Sabouraud (1).

Dans les formes congestives de l'ecthyma, il n'y a pas de thérapeutique active. Elle consiste en pansements humides pour faire tomber les croûtes et régulariser la circulation locale, et en antisepsie pour éviter les inoculations nouvelles. M. Sabouraud conseille les solutions suivantes :

Eau bouillie camphrée à saturation et filtrée	1 litre
Safran	0 gr. 40
Sulfate de zinc	7 grammes
Sulfate de cuivre	2 —

En quelques jours, les lésions épidermiques se sèchent et on protégera l'épiderme nouveau avec une pommade du type suivant :

Oxyde de zinc	1 gramme
Calomel	0 gr. 20
Vaseline	20 grammes

La durée de la guérison est de 10 à 12 jours.

Aux doigts, il faudra abraser aux ciseaux des lambeaux épidermiques de la phlyctène ecthymateuse, avec des ciseaux fins posés à plat sur la peau. Une fois le petit ulcère épidermique mis à nu, on le déterge avec un petit tampon imbibé de solution de nitrate d'argent au 1/20.

Dans certaines formes ulcéreuses torpides évoluant comme un ulcère de la jambe, et dans lesquelles le bourgeonnement cicatriciel tarde à se faire, on détergera avec de l'eau bouillie tiède ou un antiseptique léger comme une solution d'oxycyanure d'hydrargyre au 1/5000, en projetant un jet assez fort avec une seringue.

On saupoudre ensuite avec de la poudre de sous-carbonate de fer, on recouvre de coton hydrophile et on laisse le pansement en place pendant vingt-quatre heures.

Quand la cicatrisation est aux trois-quarts effectuée, on applique des emplâtres occlusifs aseptiques à l'oxyde de zinc, à l'huile de foie de morue. On peut, de même, recouvrir au pinceau la cicatrice en voie de se faire par une couche de vernis antiseptique, tel que le Baume du Commandeur.

(1) Sabouraud in *La Pratique dermatologique*.

VARIÉTÉS

La réforme de l'agrégation.

D'un rapport récent du professeur Arnozan sur l'état des facultés de l'Université de Bordeaux, nous croyons intéressant d'extraire le passage suivant :

« A la Faculté de médecine, les concours de 1901 ont amené une promotion de huit nouveaux agrégés : MM. Gentès, Cavalié, Bégouin, Andérodias, Mongour, Cabannes, Benech, Dupouy. Tous ont été les bienvenus parmi nous : la plupart sont d'anciens élèves de notre Faculté et de nos Hôpitaux et sont heureux de revenir comme maîtres dans ces amphithéâtres où nous les avons connus naguère élèves. Les épreuves de leurs concours ont été généralement excellentes, et leur succès nous donne la preuve que la Faculté de médecine de Bordeaux est en état de suffire à son propre recrutement. Nous ne voudrions pas jeter mal à propos une ombre de tristesse sur les premières joies de leur triomphe; mais, sans que nous le leur disions, ils ne tarderont pas à reconnaître que l'agrégation de médecine est la plus décevante des institutions. Alors, en effet, qu'ils entrent dans la carrière, quatre autres agrégés, MM. Cassaët, Auché, Chambrelent, Barthe, arrivés à leur neuvième année d'exercice, quittent la Faculté, à laquelle ne les rattachent plus que des liens fragiles. On a souvent reproché aux professeurs de médecine de se désintéresser de leur enseignement et de se consacrer plus volontiers à la clientèle ou à des fonctions extra-universitaires. Mais, en vérité, de tels exemples, qui se reproduisent régulièrement tous les trois ans, ne sont-ils pas faits pour encourager ces pratiques? MM. Cassaët, Auché, Chambrelent et Barthe ont passé dix années environ à se préparer au difficile concours de l'agrégation; pendant neuf autres années, ils ont fidèlement rempli leurs fonctions, contribué à la prospérité commune par l'éclat de leur enseignement et de leurs publications. Arrivés à 40 ans, à l'âge où l'on commence à aimer la stabilité et la sécurité, le jeu régulier de nos institutions les retranche brusquement de l'Université. S'ils n'avaient pas eu la prudence de se créer des ressources en dehors d'elle, ils se retrouveraient dans la même situation pécuniaire que lorsqu'ils étaient étudiants de première année. Ne pensez-vous pas, Messieurs, qu'il y a dans une pareille organisation un vice grave? Pour ma part, je n'hésite pas à affirmer qu'une réforme radicale, une transformation absolue de l'agrégation de médecine s'impose à l'attention de l'Administration supérieure: car telle qu'elle est organisée, elle contribue à stériliser les efforts des jeunes générations. »

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital de la Pitié. — M. le professeur Terrier.

Statistique des opérations faites à la clinique chirurgicale de la Faculté de médecine, à l'hôpital de la Pitié, pendant l'année 1901.

Par le professeur Terrier,

avec l'aide de

MM. les docteurs Gosset et Reymond,

Chefs de clinique,

et de

MM. Alglave, Desjardins et Géraud,

Internes du service.

(*Leçon du 14 janvier 1902*)

Comme l'an dernier, je désire vous exposer, au commencement de cette année 1902, les résultats obtenus pendant 1901.

Les conditions dans lesquelles nous avons opéré sont relativement meilleures, grâce aux améliorations notables que j'ai pu obtenir au point de vue du service hospitalier proprement dit.

Je vous ai montré une fois de plus, lors de ma première leçon de cette année scolaire (1), combien le service de clinique était pauvre, combien nos moyens de recherches étaient insuffisants, et enfin les entraves qui ont été systématiquement apportées par l'administration de l'Assistance publique au bon fonctionnement du service.

Nous avons, comme l'an dernier, divisé cette statistique en deux parties :

Dans la première partie, sont rangées toutes les opérations pratiquées sans urgence immédiate.

Dans la seconde partie, sont réunies toutes les opérations faites d'urgence.

688 opérations appartiennent à la première série;

57 opérations doivent être rangées dans la deuxième série.

Notons de suite que, pendant les vacances, le service de la clinique chirurgicale a été fait par mon élève et ami M. le professeur agrégé Gosset, qui était en même temps mon chef de clinique, si bien que la statistique des deux mois de vacances est confondue avec celle du service (1).

PREMIÈRE PARTIE

Opérations pratiquées sans urgence.

1° *Opérations sur le crâne et la face.*

(21 opérations. — 2 morts.)

Opération	Nombre	Résultat
1 extirpation d'odontome de la mâchoire supérieure	1	guéris.
3 incisions pour périostite du maxillaire	3	—
1 incision pour abcès rétro-auriculaire	1	—
1 trépanation de l'apophyse mastoïde	1	—
2 ablations de cancroïde de la lèvre inférieure	2	—
2 ablations de kyste sébacé de la face	2	—
1 incision pour parotidite suppurée	1	—
1 excision de lupus de la joue avec autoplastie	1	—
1 ablation de tumeur mixte de la parotide	1	—
1 incision d'abcès de l'amygdale	1	—
1 ablation de ganglion tuberculeux rétro-auriculaire	1	—
1 ablation de la langue pour néoplasme	1	—
5 craniotomies :		
1 pour extraction de balle intracérébrale	1	guéris. opérat.
1 pour tumeur du cerveau	1	—
1 pour tumeur du cervelet	1	*mort.*
1 pour abcès du cerveau, opéré dans le coma	1	*mort.*
1 pour extirpation du ganglion de Gasser (névralgie faciale)	1	guéris.

2° *Opérations sur le cou.*

(28 opérations. — 0 mort.)

Opération	Nombre	Résultat
1 incision pour anthrax de la nuque	1	guéris.
6 incisions d'adéno-phlegmon du cou	6	—
13 ablations d'adénites tuberculeuses du cou	13	—
6 incisions d'adénites tuberculeuses du cou avec drainage	6	—
1 ablation de la glande sous-maxillaire pour tumeur mixte	1	—
1 thyroïdectomie partielle pour goitre	1	—

3° *Opérations sur le thorax et la colonne vertébrale.*

(33 opérations. — 1 mort.)

Opération	Nombre	Résultat
2 pleurotomies pour pleurésie purulente	2	guéris.

(1) *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 24 novembre 1901.

(1) La statistique des vacances de 1900 a été publiée séparément par M. le professeur agrégé H. Hartmann (*Gazette hebdomadaire*, n° 37, p. 1036, 1er novembre 1900).

1 résection costale avec libération du poumon . . 1 guéris.
1 résection costale pour tuberculose avec pleurésie purulente . . . . 1 *mort*
2 incisions avec grattage pour abcès froid costal. 2 guéris.
1 incision avec grattage pour abcès froid de l'omoplate . . . . 1 —
2 incisions avec grattage pour ostéite tuberculeuse du sternum . . . . 2 —
1 résection d'apophyse épineuse dorsale pour ostéite tuberculeuse. . . . . 1 —
6 ablations de ganglions tuberculeux de l'aisselle. 6 —
2 incisions pour abcès de l'aisselle . . . . . . 2 —
1 incision pour phlegmon sous-pectoral . . . . 1 —
1 ablation d'un lipome de l'aisselle . . . . . . 1 —
4 incisions pour abcès du sein . . . . 4 —
2 ablations de ganglions néoplasiques de l'aisselle. . . . . 2 —
7 ablations du sein pour néoplasme . . . . . . 7 —

4° *Opérations sur l'abdomen.*

(168 opérations. — 11 morts.)

58 cures opératoires de hernie inguinale, 57 guér. 1 *mort.*
6 cures opératoires de hernie inguinale double. 6 guéris.
1 cure opératoire de hernie inguinale interstitielle avec ectopie . . . . 1 —
10 cures opératoires de hernie crurale. . . . . 10 —
1 cure opératoire de hernie crurale avec appendicectomie. . . . . 1 —
5 cures opératoires de hernie épigastrique . . 5 —
1 cure opératoire de hernie lombaire. . . . . 1 —
2 cures opératoires de hernie ombilicale . . . 2 —
6 cures opératoires d'éventration. . . . . . . 6 —
1 ouverture d'abcès de la paroi abdominale. . 1 —
1 laparotomie pour perforation de l'estomac . 1 *mort.*
6 laparotomies exploratrices. . . . .
  1 pour tuberculose péritonéale . . . . . . 1 guéris.
  1 pour néoplasme de l'intestin . . . . . . 1 —
  1 pour néoplasme de l'estomac. . . . . . 1 —
  3 pour néoplasme du foie. . . . . . 2 guér. 1 *mort.*
8 gastrostomies. . . . . 5 guér. 3 *morts*
1 jejunostomie . . . . 1 guér. opérat.
11 gastro-entérostomies postérieures . . . . .
  7 pour néoplasme. . . . . 7 guér.
  4 pour ulcère . . . . 4 —
2 gastro-entérostomies antérieures pour néoplasme étendu du pylore et de la face postérieure. . . . . 2 *morts.*
2 pylorectomies . . . . 2 guéris.
17 résections à froid de l'appendice . . . . . 17 —
7 incisions pour appendicite suppurée avec résection de l'appendice. . . . . 7 —
4 entéro-anastomoses . . . .
  1 pour néoplasme de l'S iliaque. . . . . . 1 —
  1 pour rétrécissement de l'angle gauche du côlon . . . . 1 —
  2 pour fermeture d'anus iliaque. . 1 guér. 1 *mort.*
1 résection de l'anse ileo-cæcale pour tuberculose. . . . . 1 guéris.
1 résection d'intestin grêle (80 centimètres) et du cæcum avec exclusion du côlon ascendant et du côlon transverse . . . . 1 —
4 anus artificiels pour néoplasme du rectum . 4 —
1 anus artificiel pour fistule pyo-stercorale. . 1 —
6 cholécystostomies. . . . . 4 guér. 2 *morts.*
2 cholécystectomies pour cholécystite calculeuse. 2 guéris.
1 cholécystectomie pour tumeur de la vésicule et lithiase biliaire. . . . . 1 —
2 fermetures de fistule biliaire . . . . 2 —

5° *Opérations sur l'anus et le rectum.*

(49 opérations. — 0 mort.)

3 dilatations de l'anus pour fissure. . . . . . 3 guéris.
19 incisions pour fistule anale . . . . 19 —
4 incisions d'abcès péri-ano-rectaux . . . . . 4 guéris.
4 incisions pour abcès ischio-rectal . . . . . 4 —
19 cures d'hémorroïdes par le procédé de Whitehead . . . . 19 —

6° *Opérations sur les organes génitaux de la femme.*

(158 opérations. — 11 morts.)

10 ablations unilatérales des annexes pour lésions non suppurées . . . . 10 guéris.
1 ablation unilatérale des annexes pour lésion non suppurée avec hystéropexie. . . . . 1 *mort.*
1 ablation unilatérale des annexes pour grossesse tubaire. . . . . 1 guéris.
3 ablations unilatérales des annexes avec appendicite . . . . 3 —
2 ablations bilatérales des annexes pour lésions suppurées . . . . 2 —
1 ablation bilatérale des annexes pour lésion suppurée avec kyste ovarique. . . . . . 1 —
4 ovariotomies pour kystes ovariques. . . . . 4 —
1 ovariotomie pour kyste ovarique à pédicule tordu . . . . 1 *mort.*
1 ovariotomie pour kyste dermoïde suppuré de l'ovaire. . . . . 1 *mort.*
1 ovariotomie pour kyste multiloculaire de l'ovaire . . . . 1 *mort.*
1 raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds avec castration unilatérale. . 1 guéris.
7 hystéropexies . . . . 7 —
66 hystérectomies abdominales sus-vaginales. .
  12 pour fibromes . . . . 12 —
  1 pour fibrome et salpingite suppurée. . . 1 —
  1 pour fibrome sphacélé et salpingite suppurée . . . . 1 —
  1 pour fibrome et kyste de l'ovaire . . . . 1 —
  1 pour fibrome, double kyste ovarique inclus et salpingite suppurée. . . . . 1 *mort.*
  16 pour salpingite double suppurée. . . . . 16 guéris.
  16 pour salpingite double non suppurée . . 16 —
  2 pour salpingite double suppurée et appendicite . . . . 2 —
  6 pour hématocèle retro-utérine . . . . . 6 —
  7 pour kyste ovarique avec lésion de l'autre ovaire . . . . 7 —
  1 pour salpingite double tuberculeuse. . . 1 —
  2 pour métrite scléreuse avec ovaires kystiques. . . . . 2 —
12 hystérectomies abdominales totales. . . . .
  5 pour néoplasme utérin. . . . 4 guéris. 1 *mort.*
  1 pour fibrome. . . . . 1 guéris.
  1 pour néoplasme du col, avec fibrome utérin, double salpingite suppurée et appendicite. . . . . 1 guér. opérat.
  4 pour salpingite suppurée . . . . . 3 guér. 1 *mort*
  1 pour kyste de l'ovaire droit inclus, avec suppuration et salpingite, opéré à chaud. 1 *mort.*
1 myomectomie pour fibrome utérin. . . . . 1 guéris
1 laparotomie exploratrice pour kyste ovarique avec envahissement de l'épiploon . . . . 1 *mort.*
23 curettages. . . . .
  8 pour métrite hémorragique. . . . . . 8 guéris
  15 pour rétention placentaire. . . . . . 15 —
4 évacuations et lavages de la cavité utérine pour infection puerpérale. . . . 3 guéris. 1 *mort.*
1 incision abdominale pour collection pelvienne suppurée, due à l'infection puerpérale . . . 1 *mort.*
2 curettages avec amputation du col . . . . . 2 guéris
3 curettages avec amputation du col et colpopérinéorraphie. . . . . 3 —
3 périnéorraphies pour déchirure du périnée . 3 —
1 fermeture de fistule vésico-vaginale . . . . 1 —
3 ablations de kyste du vagin . . . . 3 —
1 ablation de molluscum pendulum . . . . . 1 —

1 extirpation de bartholinite. . . . . 1 guéris.
3 curettages pour néoplasme du col. . . . . 3 g. op.

7° Opérations sur les organes génitaux de l'homme.

(27 opérations. — 0 mort.)

10 résections de varicocèle. . . . . 10 guéris.
9 cures opératoires d'hydrocèle . . . . 9 —
1 résection du scrotum pour varices cutanées. 1 —
1 ablation de kyste du cordon. . . . . 1 —
1 orchidopexie . . . . 1 —
1 incision d'abcès du testicule. . . . . . . 1 —
3 circoncisions pour phimosis. . . . . 3 —
1 incision périnéale pour abcès de la prostate . 1 —

8° Opérations sur les voies urinaires.

(26 opérations. — 0 mort.)

11 urétrotomies internes. . . . . 11 guéris.
1 excision pour prolapsus de l'urètre chez la femme. . . . . 1 —
4 incisions périnéales pour abcès urineux. . . 4 —
1 taille hypogastrique pour calcul vésical . . . 1 —
3 néphropexies . . . . 3 —
2 néphrostomies pour pyonéphrose. . . . . . 2 —
1 néphrectomie pour tuberculose. . . . . . . 1 —
1 incision d'abcès périnéphrétique. . . . . . 1 —
1 fermeture de fistule lombaire après néphrostomie. . . . . 1 —
1 ouverture de kyste hydatique de l'uretère. . 1 —

9° Opérations sur les membres supérieurs.

(54 opérations. — 1 mort.)

2 sutures pour plaies du membre supérieur. . 2 guéris.
3 incisions pour panaris . . . . 3 —
1 incision pour phlegmon des gaines. . . . . 1 —
7 désarticulations de phalanges . . . . 7 —
1 désarticulation des 4e et 5e métacarpiens . . 1 —
1 suture tendineuse . . . . 1 —
5 réductions de luxation de l'épaule . . . . . 5 —
1 réduction de luxation du coude . . . . . . 1 —
1 arthrotomie pour luxation ancienne du coude. 1 —
1 arthrotomie pour cal vicieux du coude . . . 1 —
2 résections du coude pour ostéo-arthrite tuberculeuse . . . . 2 —
1 ablation de kyste du poignet. . . . . 1 —
3 incisions pour phlegmon de l'avant-bras. . . 3 —
1 incision pour abcès du bras. . . . . 1 —
1 incision avec grattage pour abcès froid du bras. . . . . 1 —
1 incision pour phlegmon du bras . . . . . . 1 *mort*
1 amputation du bras pour gangrène gazeuse de la main. . . . . 1 guéris.
1 résection du poignet pour tumeur blanche . 1 —
3 ablations de corps étranger de la main . . . 3 —
1 ablation de quatorze aiguilles de l'avant-bras. 1 —
2 sutures de la clavicule pour fracture . . . . 2 —
3 autoplasties pour rétraction de l'aponévrose palmaire. . . . . 3 —
7 ablations de synovite tuberculeuse de la gaine des fléchisseurs. . . . . 7 —
1 extirpation de la bourse rétro-olécranienne . 1 —
3 greffes de Reverdin pour brûlures . . . . . 3 —

10° Opérations sur les membres inférieurs.

(108 opérations. — 3 morts.)

2 sutures pour plaies du membre inférieur . . 2 guéris.
1 section du tendon d'Achille . . . . 1 —
5 tarsectomies cunéiformes pour pied bot. . . 5 —
1 opération d'Ogston pour pied plat douloureux. 1 —
1 résection de la tête du premier métatarsien pour hallux valgus . . . . 1 guéris.
1 résection cunéiforme pour orteil en marteau. 1 —
1 désarticulation du gros orteil pour tuberculose. 1 —
2 cures opératoires d'onyxis latérale . . . . . 2 —
1 ablation du 3e orteil pour écrasement. . . . 1 —
1 ablation des 3e, 4e, 5e métatarsiens pour écrasement du pied. . . . . 1 —
6 incisions avec grattage pour tuberculose du pied. . . . . 6 —
1 grattage pour ostéite traumatique du 1er métatarsien . . . . 1 —
2 ablations d'exostose du pied. . . . . 2 —
1 désarticulation de Chopart pour gangrène. . 1 —
3 incisions pour abcès du pied. . . . . 3 —
2 incisions pour phlegmon du pied . 1 guéris. 1 *mort*
1 gangrène gazeuse du pied. Incisions multiples et amputation secondaire . . . . 1 guéris.
1 ablation d'hygroma de la bourse rétro-calcanéenne . . . . 1 —
1 excision d'un durillon plantaire . . . . . . 1 —
1 intervention pour fracture bimalléolaire compliquée . . . . 1 —
2 ostéotomies pour fracture bimalléolaire vicieusement consolidée. . . . . 2 —
2 amputations de jambe pour tuberculose du pied. . . . . 2 —
2 trépanations du tibia pour ostéomyélite chronique . . . . 2 —
2 incisions avec grattage pour abcès froid du tibia. . . . . 2 —
1 greffe de Thiersch pour plaie de jambe . . . 1 —
1 suture pour fracture de rotule. . . . . . . 1 —
6 incisions pour hygroma suppuré du genou. . 6 —
1 extirpation de la bourse prérotulienne pour hygroma. . . . . 1 —
3 arthrotomies :
  1 pour arthrite suppurée du genou. . 1 guéris.
  1 pour arthrite chronique du genou. . 1 —
  1 pour hémarthrose. . . . . 1 —
7 résections du genou pour ostéo-arthrite tuberculeuse . . . . 7 —
1 résection orthopédique du genou pour ankylose vicieuse . . . . 1 —
1 suture pour plaie de cuisse . . . . 1 —
1 incision pour phlébite suppurée . . . . . . 1 —
3 trépanations pour ostéomyélite chronique du fémur . . . . 2 guéris. 1 *mort*
4 incisions d'abcès froid de la cuisse. . . . . 4 guéris.
7 ablations d'adénite inguinale tuberculeuse. . 7 —
20 résections de saphène pour varices. . . . . 20 —
2 incisions avec grattage de la crête iliaque. 1 g. 1 *mort*
6 amputations de cuisse . . . . 6 guéris.
1 suture du fémur pour pseudarthrose. . . . 1 —

Exposé des causes de mort.

Une tumeur du cervelet avec phénomènes de compression. Craniotomie exploratrice Mort au 4e jour (Gosset).

Un abcès du cerveau, consécutif à un foyer de gangrène pulmonaire, avec inondation ventriculaire. Malade opéré dans le coma. Mort quelques heures après (Gosset).

Une résection costale pour pleurésie purulente, avec lésions avancées de tuberculose pulmonaire. Mort au 15e jour (Reymond)

Une cure radicale de hernie inguinale. Épiploïte suppurée, occlusion intestinale. Mort au 94e jour (Reymond).

Une laparotomie pour péritonite généralisée par perforation d'ulcère de l'estomac. Mort rapide (Reymond).

Une laparotomie exploratrice pour néoplasme du foie. Mort dans les 24 heures (Terrier),

Une gastrostomie faite, sans anesthésie, sur un malade atteint de néoplasme de l'œsophage. Mort rapide (Gosset).

Une gastrostomie, mort au 25e jour. Cachexie (Gosset).

Une gastrostomie pour néoplasme de l'œsophage. Mort après une survie de 31 jours (Gosset).

Une gastro-entérostomie antérieure pour néoplasme du pylore avec envahissement de la face postérieure, adhérences avec la vésicule biliaire et propagation au hile du foie. Mort après 48 heures (Gosset).

Une gastro-entérostomie antérieure pour néoplasme du pylore avec envahissement du mésocôlon transverse, du grand épiploon et du côlon transverse. Mort au 9° jour (Gosset).

Une laparotomie pour appendicite pelvienne suppurée, opérée à chaud, avec double salpingite suppurée et fibrome sphacélé. Hystérectomie sus-vaginale et appendicectomie. Mort de péritonite généralisée au 3° jour (Gosset).

Une entéro-anastomose pour fermeture d'anus iliaque. Mort de congestion pulmonaire au 9° jour (Gosset).

Une cholécystostomie pour cholécystite calculeuse opérée à chaud avec calcul du cholédoque et abcès multiples du foie. Mort au 4° jour (Terrier).

Une cholécystostomie pour cholécystite suppurée. Mort d'anurie au 9° jour (Terrier).

Une ablation unilatérale des annexes pour lésion non suppurée. Mort au 11° jour, d'occlusion intestinale post-opératoire (Terrier).

Une ovariotomie pour kyste ovarique à pédicule tordu, avec streptocoques dans le liquide du kyste. Mort par continuation des phénomènes septiques au 3° jour (Terrier).

Une ovariotomie pour kyste dermoïde suppuré de l'ovaire. Mort en 48 heures. Septicémie (Terrier).

Une ovariotomie pour kyste ovarique multiloculaire de l'ovaire. Mort de péritonite suppurée au 11° jour (Gosset).

Une hystérectomie abdominale sus-vaginale pour double kyste ovarique inclus et salpingite suppurée. Mort au 4° jour d'infection (Terrier).

Une hystérectomie abdominale totale avec drainage vaginal pour néoplasme du col. Mort au 4° jour. Septicémie (Gosset).

Une hystérectomie abdominale totale pour double salpingite suppurée. Mort au 8° jour de péritonite (Gosset).

Une hystérectomie abdominale totale pour kyste de l'ovaire droit inclus, avec suppuration du kyste et salpingite, opérée à chaud. Mort au 5° jour. Septicémie (Gosset).

Une laparotomie exploratrice pour cancer des ovaires, avec généralisation. Mort au 2° jour (Gosset).

Une évacuation avec lavage de la cavité utérine pour infection puerpérale suraiguë. Mort rapide (Gosset).

Infection puerpérale. Ouverture d'une collection pelvienne par incision abdominale. Mort (Gosset).

Un phlegmon du bras chez un homme de 89 ans. Mort par continuation des phénomènes septiques (Desjardins).

Un phlegmon du pied chez un homme de 59 ans, diabétique (avec 129 grammes de sucre dans les 24 heures). Mort au 5° jour (Géraud).

Un évidement du fémur pour ostéomyélite chronique. Mort au 3° jour. Septicémie (Alglave).

Un malade, atteint de tuberculose de la crête iliaque avec lésions pulmonaires avancées, a succombé après grattage, au 11° jour, avec des hémoptysies (Desjardins).

RÉSUMÉ DES OPÉRATIONS SELON LES RÉGIONS.

	OPÉRATIONS	GUÉRISONS	MORTS
1° Sur le crâne et la face	21	19	2
2° Sur le cou	28	28	0
3° Sur le thorax et la colonne vertébrale	33	32	1
4° Sur l'abdomen	168	157	11
5° Sur l'anus et le rectum	49	49	0
6° Sur les organes génitaux de la femme	158	147	11
7° Sur les organes génitaux de l'homme	27	27	0
8° Sur les voies urinaires	26	26	0
9° Sur les membres supérieurs	54	53	1
10° Sur les membres inférieurs	108	105	3
	672	643	29

Les 672 opérations ont donné 29 morts, soit en bloc une mortalité de 4.31 pour 100.

DEUXIÈME PARTIE

Opérations d'urgence pratiquées dans l'heure même qui a suivi l'entrée à l'hôpital.

(54 opérations. — 10 morts.)

1° *Opérations sur le crâne.*

(2 opérations. — 2 morts.)

2 fractures ouvertes du crâne avec enfoncement étendu de la voûte et foyer cérébral infecté. Résection étendue de la voûte et drainage du foyer cérébral (Reymond) . . . . 2 *morts.*

2° *Opérations sur le cou.*

(2 opérations. — 0 mort.)

2 compressions du larynx par ganglions néoplasiques : trachéotomie (Alglave). . . 2 guéris. opérat.

3° *Opérations sur le thorax.*

(2 opérations. — 1 mort.)

1 pleurésie séro-fibrineuse: résection costale. Mort en 48 heures. Pas d'autopsie; abcès probable du poumon (Gosset) . . . . 1 *mort.*

1 plaie de poitrine : suture et drainage de la plèvre (Alglave). . . . . 1 guéris.

4° *Opérations sur l'abdomen.*

(33 opérations. — 4 morts.)

6 hernies inguinales étranglées . . . . 6 guéris.

1 hernie inguinale étranglée avec sphacèle de l'intestin; enfouissement de la portion sphacélée (Reymond). . . . . 1 —

3 hernies crurales étranglées . . . . 3 —

1 hernie crurale étranglée; résection de 6 centim. d'intestin grêle; bouton de Murphy (Géraud). 1 —

1 hernie étranglée de la ligne blanche (Gosset). 1 —

1 hernie étranglée para-ombilicale (Alglave). . 1 —

8 appendicites avec abcès rétrocæcal : ablations de l'appendice . . . . 8 —

2 appendicites avec abcès rétrocæcal : incision et drainage du foyer . . . . 2 —

1 appendicite opérée deux heures après le début des accidents : ablation de l'appendice (Gosset) . . . . 1 —

1 appendicite avec perforation appendiculaire : ablation de l'appendice (Alglave) . . . . . 1 —

1 appendicite avec péritonite généralisée : ablation de l'appendice (Gosset) . . . . 1 —

1 appendicite avec péritonite généralisée : incision simple, lavage et drainage (Gosset) . . 1 *mort.*

1 occlusion aiguë par néoplasme de l'anse oméga (Gosset) : laparotomie et anus artificiel. . . 1 guéris.

1 occlusion par invagination (Alglave) : laparotomie et désinvagination . . . . 1 —

1 perforation d'un ulcère de l'estomac : laparotomie 24 heures après le début des accidents : péritonite suraiguë. Mort 5 heures après l'opération (Gosset) . . . . 1 *mort.*

1 contusion de l'abdomen : laparotomie exploratrice, ablation d'une salpingite (Gosset) . . 1 guéris.

1 contusion de l'abdomen : déchirure du mésentère et perforation de l'intestin grêle; résection de 30 centimètres d'intestin grêle, bouton de Murphy (Gosset) . . . . 1 *mort.*

1 contusion de l'abdomen datant de 48 heures; déchirure de l'intestin et péritonite généralisée suraiguë. Fermeture de l'intestin et drainage (Reymond)	1	*mort.*

5° Opérations sur les organes génitaux de la femme.

(4 opérations. — 2 morts.)

1 grossesse tubaire : inondation péritonéale. Ablation des annexes droites (Alglave)	1	guéris.
1 rupture d'une salpingite droite suppurée : péritonite généralisée. Drainage (Alglave)	1	*mort.*
1 perforation utérine : hystérectomie abdominale totale (Gosset)	1	*mort.*
1 avortement : curettage de la cavité utérine (Heitz-Boyer)	1	guéris.

6° Opérations sur les membres supérieurs.

(6 opérations. — 6 guérisons.)

1 broiement de la main : désarticulation des 4 derniers doigts (Mouchotte)	1	guéris.
1 broiement de la main : désarticulation de l'index, du médius et des métacarpiens correspondants (Alglave)	1	—
1 fracture compliquée de l'extrémité inférieure du radius. Drainage de l'articulation radio-carpienne (Alglave)	1	—
1 fracture compliquée des deux os de l'avant-bras à leur partie moyenne. Nettoyage du foyer de la fracture (Alglave)	1	—
1 plaie du coude. Suture de l'humérale (Alglave)	1	—
1 ligature de la radiale pour plaie de la main (Alglave)	1	—

7° Opérations sur les membres inférieurs.

(5 opérations. — 1 mort.)

1 écrasement du 5° orteil. Régularisation (Alglave)	1	guéris.
1 fracture compliquée de la jambe : cerclage (Gosset)	1	—
2 écrasements de la jambe : amputation de la cuisse (Alglave)	2	—
1 écrasement de la jambe : amputation de la cuisse. Gangrène gazeuse (Alglave)	1	*mort.*

Cette année, les résultats obtenus par les opérations d'urgence ont été relativement bons, puisque de 37,14 pour 100 de mortalité en 1900, nous n'avons plus que 17,54 pour 100 en 1901.

Ceci nous paraît tenir, dans l'espèce, à la réalisation *relative* de deux des *desiderata* formulés l'an dernier (1) : *une salle opératoire toujours prête, un chirurgien interne ou assistant en chirurgie présent à l'hôpital.*

Permettez-moi, messieurs, de remercier plus particulièrement, ici, MM. Alglave, Gosset et Reymond, qui ont fait la replupart de ces opérations d'urgence, nous ayant donné d'aussi bons résultats.

En ajoutant aux 672 opérations faites dans le service les 54 interventions pratiquées d'urgence, nous arrivons au chiffre total de 726 opérations avec 39 morts, soit en bloc une mortalité de 5,37 pour 100.

L'an dernier, nous n'avions en bloc que 4,67 pour 100; cette différence s'explique en partie par notre nombre plus considérable d'opérations sur l'abdomen (168 au lieu de 108) et sur les organes génitaux de la femme (158 au lieu de 140).

(1) *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 10 février 1901.

Tableau indiquant les causes de mort.

A. *Morts rapides* (choc ou cachexie).

1 Craniotomie pour tumeur du cervelet.
1 Abcès du cerveau.
2 Laparotomies exploratrices pour cancer du foie et cancer péritonéal généralisé.
1 Gastrostomie pour cancer de l'œsophage.
2 Gastrostomies (cachexie, 25e et 31e jour).
2 Gastro-entérostomies antérieures. Sujets cachectiques.
2 Résections craniennes pour fractures ouvertes.

B. *Persistance des accidents antérieurs à l'opération.*

2 Pleurésies purulente et séro-fibrineuse.
2 Péritonites suppurées par perforation intestinale (contusion de l'abdomen).
2 Péritonites par perforation stomacale.
1 Péritonite par perforation de la trompe suppurée.
1 Péritonite par perforation de l'appendice et appendicite suppurée.
2 Cholécystostomies : abcès du foie, anurie.
2 Infections puerpérales.
2 Phlegmons diffus suppurés.

C. *Accidents septiques à la suite de l'opération.*

1° *Malades infectés :*

1 Kyste à pédicule tordu, streptocoques. Ovariotomie.
1 Kyste dermoïde suppuré. Ovariotomie.
2 Hystérectomies abdominales totales pour salpingites suppurées.
1 Hystérectomie abdominale totale pour cancer du col.
1 Hystérectomie abd. sus-vaginale, fibrome, kystes ovariques inclus et salpingite suppurée.
1 Gangrène gazeuse par écrasement de la jambe. Amputation de cuisse.

2° *Malades non infectés :*

1 Evidement du fémur pour ostéomyélite.
1 Perforation utérine. Hystérectomie abdominale totale.
1 Cure radicale de hernie. Epiploïte.
1 Ablation unilatérale d'annexes.
1 Ovariotomie pour kystes multiloculaires.

D. *Accidents asphyxiques et pulmonaires.*

1 Hémoptysies répétées.
1 Congestion pulmonaire (Occlusion d'un anus iliaque).

E. *Accidents du chloroforme* (3 morts).

1 Pyohémie au cours d'une arthrite suppurée spontanée du genou, pour laquelle le malade avait refusé toute amputation pendant plus d'un mois (Boureau-Desjardins). 1 *mort.*

1 Pleurésie purulente avec empyème pulsatile. Asphyxie imminente, syncope (Arloing-Gosset.). 1 *mort.*

1 Phlegmon profond du cou. Asphyxie aiguë, syncope. (Bloch, interne de garde, et Alglave). 1 *mort.*

De ces trois cas, le premier malade pyohémique était épuisé et les deux autres asphyxiants. On prit toutes les précautions possibles pour faire l'anesthésie, mais on ne put éviter une syncope.

Je tenais, messieurs, à vous exposer les résultats que nous avons obtenus, cette année 1901.

Comme toujours, j'espère pouvoir les améliorer encore, malgré toutes les difficultés que nous rencontrons du côté de l'Administration hospitalière opposée à tout progrès.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 janvier 1902.

La nutrition dans la syphilis. — MM. Gaucher et Crouzon en étudiant par l'analyse des urines, chez quinze syphilitiques d'hôpital, dont treize à la période secondaire, l'état de la nutrition, ont constaté qu'il y avait, dans la plupart des cas, ralentissement de la nutrition, diminution des oxydations azotées et augmentation du poids de la molécule élaborée moyenne. Ces recherches rapprochent les troubles de la nutrition dans la syphilis, de ceux qu'on observe dans les intoxications chroniques, dont le saturnisme est le type.

La syphilis paraît donc être plutôt une toxi-infection qu'une infection simple.

M. Siredey dit qu'il a observé fréquemment, chez des syphilitiques de la clientèle de la ville, un état neurasthénique assez marqué. Souvent, il y a, chez les syphilitiques, un certain degré d'élévation thermique. Or, ces deux causes peuvent donner naissance, par elles-mêmes, à des troubles nutritifs.

M. Gaucher répond qu'aucun des quinze malades, sur lesquels ont porté ses recherches, n'était neurasthénique. De plus, bien qu'on n'ait pas pris leur température, il ne croit pas qu'elle fut élevée d'une façon sensible. C'est même parce que rien n'indiquait une élévation thermique, qu'on n'a pas eu l'idée d'employer le thermomètre.

Un cas d'endocardite grippale. — M. Galliard rappelle que les complications cardiaques de la grippe sont actuellement bien connues et publie un cas où l'origine des accidents paraît bien établie.

Une femme, âgée de 21 ans, couturière, entre dans son service, à l'hôpital Saint-Antoine, le 15 novembre 1901. Elle a des antécédents personnels assez chargés : fièvre typhoïde, fluxion de poitrine, chloro-anémie, bronchite fortement suspecte. Elle est d'apparence chétive.

N'ayant pas eu ses règles depuis deux mois, et souffrant du ventre depuis quelques jours, elle a été conduite d'abord à la Maternité pour une fausse couche supposée, laquelle ne s'est pas produite. Comme elle avait une constipation opiniâtre, on lui a fait prendre, sans succès d'ailleurs, de grands lavements.

M. Galliard la voit, le 14 novembre, souffrant de coliques douloureuses, ayant de la fièvre : 39°4. Il songe à l'obstruction intestinale par des matières durcies et lui fait administrer un lavement électrique. La débâcle se produit immédiatement.

Le lendemain, les coliques ont disparu. Il y a encore 39° et une langue très chargée. M. Galliard admet une grippe à forme gastro-intestinale.

Le jour suivant (16 novembre), il y a encore 38°4 avec 104 pulsations. L'aspect a changé. Il y a de la dyspnée et des douleurs à la base du thorax. La respiration est rapide. En approchant du lit, il se demande si cette aggravation des accidents n'est pas due à une tuberculose aiguë. Mais les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch; ils renferment des pneumocoques. Ils ne sont ni visqueux, ni sanguinolents. Quelques râles fins à la base droite.

Le cœur, qui, antérieurement ausculté, ne présentait aucun signe, est régulier; mais on constate un gros souffle systolique avec prédominance à la pointe. Il y a donc endocardite aiguë. Pas de péricardite, pas d'arthropathies, pas de désordre urinaire, pas d'albuminurie. L'endocardite ne peut être rapportée qu'à la grippe.

Le 19 novembre, malgré le traitement énergique institué (ventouses scarifiées, salicylate de soude, puis sulfate de quinine), l'endocardite persiste. Le souffle est moins fort, mais il est suivi d'un dédoublement du second bruit.

Le lendemain, M. Gailliard prescrit de l'iodure de potassium, qui est bien supporté, mais qui ne modifie pas sensiblement l'état du cœur.

La malade reste en observation jusqu'au 6 janvier. Au moment où elle quitte le service, elle présente les signes de l'insuffisance mitrale et du rétrécissement mitral. Il y a toujours des râles de bronchite et des phénomènes généraux qui peuvent faire redouter la tuberculose, mais l'examen des crachats, pratiqué à plusieurs reprises par M. Moury, n'a jamais révélé de bacilles de Koch.

Invagination intestinale. — M. Mouchard-Martin communique l'observation d'un enfant de 4 mois atteint d'invagination intestinale. L'opération montra que l'invagination comprenait le cæcum, l'appendice iléo-cæcal, la valvule iléo-cæcale et quatre centimètres environ d'intestin grêle.

Malgré l'état grave du petit malade, bien portant jusque-là, il n'existait aucun symptôme de péritonite. L'intervention dura une heure, sous le chloroforme. Pendant quelques jours il y eut un peu de fièvre, par suite de la formation d'un petit abcès entre les sutures superficielles et les sutures profondes qu'on avait dû faire. L'enfant finit par guérir.

M. Rendu a observé un cas presque identique, il y a quinze ans, chez la petite fille d'un confrère. L'avis de deux chirurgiens fut qu'il valait probablement mieux s'abstenir, et l'enfant mourut le lendemain.

A cette époque on était moins interventionniste qu'aujourd'hui. Actuellement, M. Rendu n'hésiterait pas, en pareil cas, à conseiller l'opération.

M. Bucquoy rappelle que la vacuité, la dépression de la fosse iliaque droite, est un excellent signe pour le diagnostic de ces invaginations du cæcum.

De même aussi la présence, dans les langes, de matières glaireuses incorporées au sang et rappelant la gelée de groseille. Si, au contraire, il s'agit d'un polype du rectum — affection avec laquelle se pose surtout le diagnostic différentiel — on a du sang presque pur, du sang d'hémorragies.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 29 janvier 1902.

La mort sous le chloroforme. — M. Reynier a eu cinq cas de mort sous le chloroforme.

Le premier cas est celui d'une jeune fille que M. Reynier opéra sous le chloroforme, pour une petite lésion du pied, après lui avoir fait une double injection d'atropine et de morphine. Quelques minutes après l'opération il y eut arrêt subit du cœur. La malade mourut et M. Reynier est convaincu que ce sont les injections d'atropine et de morphine qui ont été la cause de cette mort.

Le deuxième malade est un homme qui devait être opéré d'un rétrécissement de l'urètre, par l'électrolyse. On ne tint pas compte que le malade avait mangé et bu le matin; le malade mourut après la première bouffée de chloroforme.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un homme atteint d'un cancer ulcéré du larynx; à la première bouffée de chloroforme, il survint une syncope laryngo-réflexe mortelle.

La quatrième malade, une femme, avait déjà été endormie une fois pour une laparotomie et avait eu une syncope grave. A la deuxième chloroformisation, pour éventration, nouvelle syncope et mort.

Le cinquième cas de mort survint chez un homme athéromateux, chez qui M. Reynier pratiqua une cure radicale de hernie : le chloroforme contenait des traces d'alcool éthylique.

Malgré ces cas dont l'analyse montre l'existence d'une faute, M. Reynier reste partisan du chloroforme et estime qu'avec du chloroforme pur et un bon chloroformisateur, on ne doit pas avoir d'accidents.

Suivant M. Reynier, on a beaucoup abusé de l'idiosyncrasie pour l'explication des accidents chloroformiques. Il croit que l'examen des malades pourrait faire prévoir ces idiosyncrasies. Les malades réagissent sous le chloroforme comme ils réagissent aux excitations dans la vie normale : l'alcoolique a, au début de la chloroformisation, une crise

de delirium tremens; l'épileptique, une crise d'épilepsie; l'hystérique, une crise d'hystérie. De même, les individus sujets aux syncopes en auront sous le chloroforme; on peut prévoir les faits par l'examen des malades.

M. Guinard a eu une véritable catastrophe avec du bromure d'éthyle, chez une jeune fille, à qui il devait appliquer un appareil plâtré, pour une arthrite du cou-de-pied; la malade tomba morte après deux bouffées de bromure d'éthyle. Il est vrai qu'à l'autopsie on trouva une endocardite végétante de la mitrale. Il faut donc se méfier, des cardiaques, quand on pratique la chloroformisation, plus qu'on ne le fait généralement.

Dans un second cas, un vieillard à qui M. Guinard allait ouvrir le périnée pour une infiltration d'urine, tomba mort à la première bouffée de chloroforme; à l'autopsie on trouva une symphyse cardiaque.

En résumé, quand on pratique l'anesthésie générale chez un malade, on lui fait courir un indiscutable danger. L'anesthésie mixte peut éviter quelques-uns des accidents de la chloroformisation; et actuellement M. Guinard emploie, au lieu de bromure d'éthyle, le chlorure d'éthyle.

M. Lucas-Championnière a vu, pour sa part, un certain nombre de cas de mort sous le chloroforme; deux malades moururent en état d'asphyxie; or, ils avaient tous les deux une infiltration tuberculeuse des poumons. Ces deux sujets auraient encore eu plus de chance de mourir par l'éther. Il faut bien savoir que si, avec l'éther, on ne perd pas autant de malades sur la table d'opération, on en perd plus après. Comment meurt-on sous le chloroforme? Vulpian prétendait que la syncope respiratoire d'origine cardiaque est bien plus rare que la syncope respiratoire. C'est donc la respiration, bien plus que le cœur, qu'il faut surveiller. M. Panas disait qu'il faut écouter dormir le malade.

Pour lutter contre la syncope, M. Championnière pratique la respiration artificielle, la langue étant maintenue hors de la bouche.

M. Walther présente un malade à qui il a fait une *gastrostomie pour un retrécissement de l'œsophage.*

M. Delorme présente un soldat qui reçut, dans le courant de l'année dernière, deux *coups de sagaie au niveau de l'avant-bras* : section de l'artère humérale, syncope consécutive. Pansement provisoire sans suture de l'artère. Le malade va bien actuellement; on perçoit le pouls radial à l'avant-bras blessé.

M. Chaput présente un malade à qui il a pratiqué l'*ablation totale des os du tarse* pour tuberculose du pied.

M. Rochard présente un malade qu'il a opéré d'un *kyste du pancréas.* Il reste, actuellement, un trajet fistuleux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er février 1902.

Le myxœdème et l'achondroplasie sont deux affections totalement différentes. — M. Apert. — M. Leblanc a présenté à la dernière séance une note dans laquelle il attire l'attention sur l'existence de l'achondroplasie chez les animaux domestiques, et dans laquelle il prétend établir des relations entre cette affection et le myxœdème.

La première de ces propositions est incontestable. L'histoire de la race des moutons *ancons*, qui a été rapportée par Humphreys et par Darwin, est celle de la descendance d'un mouton achondroplasique, dont la variation a été héréditairement transmise pendant une série de générations. La race des bœufs *natos* du Chili et de l'Argentine, dont des exemplaires ont été exposés à Paris, est aussi une race d'achondroplasiques. Enfin les caractères du squelette des chiens bassets m'ont paru, contrairement à M. Leblanc, tout à fait superposables à ceux des achondroplasiques humains.

Le rapprochement de nature entre l'achondroplasie et le myxœdème paraît beaucoup plus contestable. En pathologie humaine on a longtemps confondu les deux affections sous le nom de *rachitisme intra-utérin.* M. Leblanc me paraît faire une confusion semblable quand il note la coexistence fréquente de l'achondroplasie et du myxœdème chez le veau.

Par définition même, les lésions de l'achondroplasie et celles du myxœdème sont exclusives l'une de l'autre. Dans l'achondroplasie, comme le dit M. Leblanc lui-même, les cartilages de conjugaison font défaut. Le myxœdème, au contraire se caractérise par la persistance anormale de ces mêmes cartilages de conjugaison; on peut s'en assurer par la radiographie et aussi sur des pièces que j'ai déposées au musée Dupuytren.

En outre, l'habitus corporel est tout différent. Le myxœdémateux est un individu chez qui le développement normal ne s'effectue pas; la croissance est arrêtée, et à un âge avancé, le sujet garde les caractères de l'enfance. Chez l'achondroplasique, l'arrêt de développement porte uniquement sur les épiphyses des os longs; la tête et le tronc ont un volume normal mais les membres sont ridiculement petits. Enfin l'achondroplasique a les attributs sexuels de son âge, peut se reproduire, et engendrer des rejetons semblables à lui. Le myxœdémateux ne voit jamais arriver la puberté, et reste enfant dans ses organes génitaux comme dans ses os. Tout rapprochement me paraît donc impossible entre les deux affections.

Splénomégalie du type myéloïde sans myélocytémie. — M. Rathery. — On n'a pas encore décrit, de l'avis d'Ehrlich, chez l'homme de réaction myéloïde locale des organes hémato-poïétiques sans myélocytémie concomitante. L'observation que nous rapportons en est un cas indiscutable. On constate une hypertrophie considérable de la rate avec transformation myéloïde complète et diffuse. On peut observer toutes les formes de transition décrites par Dominici entre le lymphocyte et le polynucléaire. Le foie présente des îlots leucocytaires au niveau des espaces portes, où l'on constate également des éléments myéloïdes. Le sang fut examiné plusieurs fois pendant un long laps de temps durant la vie, jamais on ne put constater de formule hématologique se rapprochant tant soit peu de celle de la leucémie myélogène. Cette observation apporte pleine confirmation à la théorie de Dominici qui admet que la réaction myéloïde, comme la réaction lymphoïde, peut avoir des origines multiples.

Le sang dans la coqueluche et dans l'adénopathie trachéo-bronchique. — M. Carrière (de Lille). — Depuis Meunier on sait que la coqueluche s'accompagne de leucocytose, parfois très élevée.

J'ai examiné à ce point de vue 14 cas de coqueluche et j'ai trouvé que :

I. — 1° Au début de la coqueluche, la leucocytose est de règle (10 à 15000) et la polynucléose manifeste;

2° A la période d'état, la leucocytose est plus accentuée encore et la polynucléose reste très évidente;

3° A la convalescence, la leucocytose diminue fortement mais persiste (10 à 12000); il n'y a plus de polynucléose mais éosinophilie légère.

II. — Le nombre des hématies diminue progressivement dans la coqueluche jusqu'à la convalescence. A ce moment il revient peu à peu à la normale.

III. — Le taux de l'hémoglobine diminue progressivement, il reste longtemps au-dessous de la normale.

Dans les coqueluches graves, la leucocytose est faible ou nulle. Toute complication élève la leucocytose, qui revient rapidement ensuite à son chiffre précédent.

Une fièvre éruptive surajoutée à la coqueluche ne modifie pas la leucocytose.

Dans l'adénopathie trachéo-bronchique la leucocytose ne dépasse pas 15000; elle manque souvent.

Lorsqu'elle existe, il s'agit de mononucléose et non de polynucléose. J'ai pu établir parfois mon diagnostic, dans des cas difficiles, en me basant sur ce signe.

M. Bouchacourt communique ses recherches sur l'*opothérapie placentaire,* qui montrent que l'ingestion du placenta

de brebis exerce une action excitante sur les glandes mammaires de la femme.

MM. Vallé et Carré ont constaté que les *substances toxiques des sérums normaux* sont détruites par un chauffage à 55 degrés.

M. Bosc fait une communication sur la *transmission de la clavelée par l'inoculation du sang des animaux malades.*

M. Reterer étudie les *modifications des ganglions lymphatiques dans l'abstinence.*

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séance du 13 janvier 1902.

Glycosurie consécutive à la ligature d'un membre et à l'écrasement musculaire. — MM. Cadéac et Maignon ont repris l'expérience de Schiff qui a constaté l'apparition du sucre dans l'urine, à la suite de la ligature d'un membre.

Cette expérience répétée par MM. Cadéac et Maignon chez le chien et le cobaye a donné les résultats suivants :

Chez le chien, la ligature en masse de la cuisse provoque toujours dans l'urine l'apparition de composés glycuroniques, ou leur exagération considérable lorsqu'ils y existent déjà normalement. Souvent le glucose apparaît aussi, mais alors l'acide glycuronique se révèle le premier et disparaît le dernier.

Sur un chien ligaturé pendant quatre heures l'acide glycuronique apparut seul le lendemain et ne persista que vingt-quatre heures. Dans d'autre cas, la ligature fut laissée pendant sept à huit heures, le glucose se montra dans l'urine le lendemain, précédé la veille par l'acide glycuronique. Cette glycosurie dura un ou deux jours suivant les sujets et prit fin avant la disparition des composés glycuroniques.

Chez le cobaye, on observe les mêmes phénomènes.

La ligature n'est pas l'unique moyen d'obtenir ces résultats. On y arrive également par le simple écrasement musculaire, pratiqué à l'aide d'une pince de Péan appliquée sur la peau. Dans ces conditions l'apparition des composés glycuroniques et du glucose est très rapide.

Ces faits sont de nature à faire ressortir l'importance de la stase sanguine et de l'écrasement des tissus dans la détermination des troubles nutritifs et des infections microbiennes qui en découlent.

MM. R. Lépine et Boulud, après avoir laparotomisé un chien vigoureux, ont, au moyen d'une forte pince, interrompu complètement le cours du sang dans l'aorte, entre sa bifurcation et l'origine de la mésentérique inférieure. Juste deux heures après, on a enlevé la pince et aussitôt on a recueilli du sang de l'une des veines fémorales. Le pouvoir réducteur de ce sang fut trouvé très élevé, il équivalait à 2 grammes de glucose (pour 1000) ; mais l'analyse montra qu'il y avait 1 gr.6 de glucose seulement, et que l'excédent du pouvoir réducteur était constitué par de l'acide glycuronique.

En poursuivant leurs recherches avec ce sang, MM. Lépine et Boulud ont constaté que :

1. Le sang veineux du membre inférieur privé de sang artériel a un pouvoir réducteur très fort ;

2. Ce sang n'a presque plus de pouvoir glycolytique, et le glucose, au lieu de se détruire *in vitro* comme cela a lieu avec du sang normal, se transforme, pour la plus grande partie, en acide glycuronique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 17 janvier 1902.

La douleur des pieds chez les typhiques. — MM. Lyonnet et Péhu font une étude d'ensemble de ce symptôme que l'on rencontre assez fréquemment chez les typhiques, surtout quand ils sont traités par les bains froids.

Ce sont surtout des malades jeunes, des femmes, des névropathes qui présentent ce phénomène. En général, c'est vers la fin de la maladie qu'on le constate; il semble le plus souvent coïncider avec une heureuse terminaison.

Le point sur lequel insistent tout particulièrement MM. Lyonnet et Péhu, c'est la pathogénie.

Ils s'élèvent contre l'idée qui a été récemment soutenue dans une thèse de Paris, où l'on parle de myélite, de thrombose artérielle.

Ils pensent qu'il s'agit là de petites névrites des dernières extrémités nerveuses. Ils discutent le rôle de la toxine typhique, de la balnéation, et aussi de l'alcool souvent donné à fortes doses chez ces malades qui n'y sont que peu accoutumés.

Ils conseillent les applications de salicylate de méthyle.

Présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques, les premiers jours de la maladie. — M. J. Courmont montre les inconvénients du séro-diagnostic qui n'apparaît souvent que tardivement.

Différents auteurs ont trouvé le bacille dans le sang des taches rosées (G. Roux), mais dans le sang la recherche a presque toujours été infructueuse.

Cela tient probablement à deux causes :

1° Il y a très peu de bacilles dans le sang, et un ensemencement fait avec quelques gouttes seulement peut être stérile.

2° Le sang est certainement un mauvais milieu de culture pour le bacille, il a une action bactéricide évidente. La petite quantité de sang que l'on introduit dans les bouillons peut donc suffire à empêcher la pullulation des microbes.

M. Courmont prend environ 3 centimètres cubes dans la veine du pli du coude et porte immédiatement ce sang dans 1/2 litre de bouillon.

Dans 8 cas, presque tous graves il est vrai, il a eu dès le début et jusqu'au 23e jour des cultures positives. Dans les rechutes il a retrouvé aussi le bacille.

M. Courmont estime qu'avec la recherche du bacille d'Eberth dans le sang, et grâce aux précautions qu'il indique, on est en possession d'une méthode de diagnostic sûre et précoce de la fièvre typhoïde.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 24 janvier 1902.

Hydrocèle double. — M. Muselli présente un jeune homme de 16 ans, issu de parents bien portants, qui, brusquement, il y a deux mois, fut atteint d'une hydrocèle double.

On sait que cette affection est considérée comme symptomatique de la syphilis ou de la tuberculose. Or on ne relève chez le malade aucune trace de syphilis. Quant à l'auscultation, elle permet simplement de constater une obscurité respiratoire au niveau de chaque sommet. Il existe également une augmentation de volume de la prostate.

L'hydrocèle symptomatique de la tuberculose ne se reproduisant d'habitude que lentement, M. Muselli pratiqua une ponction simple, à la suite de laquelle le liquide se reforma aussi abondamment qu'auparavant au bout de huit jours. Après la ponction, on put sentir une masse nodulaire dure au niveau de l'épididyme; une deuxième ponction, suivie d'attouchements avec du nitrate d'argent, n'a point empêché le liquide de se reformer.

Dans ces conditions M. Muselli se demande quelle est la conduite à tenir en pareil cas.

M. Hassler estime que l'hydrocèle double est le plus souvent symptomatique d'une lésion glandulaire, de même que la pleurésie, lorsqu'elle n'est pas due à une infection, est symptomatique d'une lésion pulmonaire. L'hypertrophie

de la prostate, la nodosité constatée au niveau de l'épididyme, ne laissent aucun doute sur la nature tuberculeuse de l'épanchement chez le malade de M. Muselli.

Pour ce qui est du traitement, M. Hassler pense qu'on pourrait employer une ancienne méthode appliquée par Reclus et qui consiste à injecter après la ponction 6, 8 ou 10 centimètres cubes d'éther iodoformé. Cette méthode a donné à M. Hassler d'excellents résultats à plusieurs reprises.

M. Louneau dit qu'on pourrait tenter une épididectomie avec résection de la vaginale.

M. Pousson estime que dans ces cas il faut intervenir le moins possible.

Névralgie faciale guérie par des injections modificatrices. — M. Abadie présente une malade du service de M. Pitres qui fut prise, il y a huit mois, d'une névralgie faciale droite à crises fréquentes qui apparaissaient à l'occasion des repas, des efforts de toux et dans la conversation prolongée. L'avulsion de dents cariées et saines ne produisit aucun soulagement. Aucun point d'émergence nerveuse n'est douloureux. Tous les signes de névralgie se rapportent plutôt à une douleur d'origine centrale qu'à une douleur d'origine périphérique.

Malgré cela, une injection de cocaïne, faite au point de départ de la douleur, a modifié temporairement ces douleurs et elle a amené rapidement une amélioration progressive et persistante du phénomène douloureux des crises paroxystiques.

Une injection d'alcool à 60 degrés a fait cesser la presque totalité des élancements douloureux, qui sont actuellement très supportables et ne gênent en rien la malade. Ils vont d'ailleurs en s'effaçant.

Cette observation montre le bien fondé de ce que disait M. Pitres à une des précédentes séances, à l'occasion de l'ablation du ganglion de Gasser.

M. Armaignac demande à M. Pitres s'il n'a pas employé les injections d'antipyrine, qui donnent d'excellents résultats dans les cas de névralgie.

M. Pitres a employé l'antipyrine pour d'autres névralgies, mais il l'a abandonnée, parce qu'elle laisse des noyaux indurés. Les injections de cocaïne sont pratiquées surtout comme élément de diagnostic, pour déterminer le point de départ exact de la douleur lorsque le territoire nerveux est accessible. Il y a un fait curieux à signaler : c'est que, dans un certain nombre de cas où la névralgie semble être d'origine centrale, on peut voir, par ces injections périphériques, disparaître la douleur.

Si une injection locale modifie la douleur, c'est qu'elle agit en faisant une révulsion. Au lieu de mettre de la cocaïne, dont l'action est fugace, on aura avantage à mettre une substance qui détermine une névrite locale. L'alcool a été choisi, et il semble être préférable à l'éther ou à un autre corps.

SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE DU NORD

Séance du 10 janvier 1902.

Gangrène hystérique. — M. Charmeil présente deux malades atteintes de troubles trophiques d'origine hystérique.

L'une est une jeune fille de 18 ans, d'un état général bon. Elle n'offre rien de particulier au point de vue héréditaire, est fort nerveuse et a eu des crises presque toutes les semaines pendant plusieurs années.

La maladie actuelle a commencé en juillet 1900, à la suite d'un traumatisme au bras gauche, sous forme d'éléments éruptifs apparaissant, de préférence, à la suite d'une émotion. Chaque élément se compose d'une plaque érythémateuse, qui se vésiculise rapidement, s'infecte très facilement et se recouvre de croûtes. Ces poussées d'éruption se sont montrées d'une façon subintrante. L'éruption est restée localisée du côté droit du corps jusqu'en ces derniers temps, elle n'a gagné le côté gauche que tout récemment.

Au niveau de quelques parties du corps, la lésion a été jusqu'au sphacèle qui apparaît alors sous la forme d'une plaque blanche. Cette lésion, qui affecte une dissémination si grande, ne peut être que d'origine hystérique; d'ailleurs, la malade présente quelques stigmates hystériques.

La seconde malade présente une lésion de même origine du côté droit, entourée d'une zone d'érythème, faisant songer à une brûlure compliquée de dermite, provoquée par des pansements un peu irritants. Elle est âgée de 15 ans, bien réglée, sans antécédents héréditaires ni personnels. Elle est très nerveuse, et depuis l'âge de 9 ans elle tombe sans connaissance tous les mois.

Cette malade, hospitalisée, a eu dernièrement une poussée au niveau de la face, quelques heures après avoir vu les lésions de la malade présentée précédemment.

Le pronostic de cette affection est relativement mauvais : la maladie dure longtemps; en outre, le pronostic de l'éruption est quelquefois grave, car l'éruption peut laisser des traces ou s'accompagner de gangrènes profondes. Toutefois, les observations parues ne permettent pas d'établir un pronostic complet.

Dans ces cas-là, l'hypnotisme ne donne pas de résultats, car ces malades, hystériques somatiques, ne sont pas facilement hypnotisables. La suggestion à l'état de veille peut donner un résultat meilleur, car chez la première malade, des pilules de mica panis firent disparaître rapidement des douleurs très vives d'ovaire.

M. Ingelrans a observé une jeune fille qui, à la suite d'émotions, présentait des lésions cutanées en forme de plaques rouges, ulcérées, symétriques. Les plaques, d'abord rouges, évoluaient très rapidement vers la vésiculation. Un traitement au bleu de méthylène fit disparaître les accidents, qui depuis quatre ans ne sont pas réapparus.

M. Surmont a observé, chez une jeune femme de 30 ans, des accidents de gangrène hystérique entamant toute l'épaisseur de la peau et laissant des cicatrices permanentes. La première plaque avait évolué au niveau du creux épigastrique et s'était accompagnée de troubles gastriques. Un traitement hydrothérapique fit disparaître définitivement les accidents.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

Séance du 8 janvier 1902.

Méningite tuberculeuse avec séro-diagnostic positif. — M. Pujebet rapporte l'observation d'une femme de 24 ans, d'une bonne santé habituelle, qui depuis 10 jours souffrait de céphalée et de courbature. Cette céphalée, traitée par l'antipyrine, la quinine, le bromure, le chloral et les applications de glace, persista toujours avec la même intensité et la température monta à 38°9. Puis la raideur de la nuque et le coma apparurent et la recherche au signe de Kernig donna un résultat positif. A l'examen, la malade était dans un état subdélirant, la céphalée était très vive, il y avait de la raideur de la nuque, le signe de Kernig était positif, il n'y avait pas d'inégalité pupillaire, le pouls était à 72, la température à 39.

La ponction lombaire permit de retirer 30 centimètres cubes d'un liquide limpide, absolument dépourvu de microbes et d'éléments figurés, qui donna un séro-diagnostic positif. Quelques jours après, la malade, qui n'avait jamais eu la moindre tache rosée, ni d'autre signe de dothiénentérie, mourait après avoir présenté un pouls à 140 et un état comateux.

L'autopsie montra une cavité péritonéale et un intestin absolument sains, un foie et une rate parsemés de petites granulations tuberculeuses, des reins gros atteints de néphrite parenchymateuse et des granulations nombreuses, disposées le long des vaisseaux, sur les méninges craniennes.

M. Pujebet rappelle quelques cas semblables au sien antérieurement publiés par Van Ordt, Pick, Guinon et Meunier, Chantemesse et Ramond, et se demande si le cas qu'il a

observé ne trouve pas son explication dans une fébricule éberthienne antérieure oubliée de l'entourage et de la malade elle-même.

Cas de corps étranger migrateur. — M. Besson rapporte un cas intéressant de corps migrateur du bras observé chez une femme qui souffrait, au niveau de la partie moyenne et externe du bras, d'une douleur lancinante ayant débuté d'une façon brusque, sans présenter aucun phénomène local.

La palpation fit découvrir une aiguille qui fut enlevée par tractions faites au moyen d'une pince à forcipressure. Cette aiguille avait pénétré sans attirer l'attention du malade et la porte d'entrée ne put être établie.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE LA CHARITÉ DE BERLIN.

Séance du 16 janvier 1902.

Sérothérapie de la scarlatine. — M. von Leyden a communiqué ses essais de sérothérapie antiscarlatineuse, qui ont consisté à pratiquer des injections sous-cutanées de sérum sanguin provenant de sujets récemment guéris de la scarlatine. Ce sérum a été injecté, d'abord à la dose de 10 centimètres cubes, puis à celle de 20 centimètres cubes, à 14 scarlatineux.

Les effets de ces injections faites à 14 scarlatineux adultes se sont manifestés surtout par une diminution de la durée de l'affection, bien que l'exanthème continuât encore à s'étendre pendant les premiers jours. Jamais il n'y eut de néphrite.

M. Heubner a insisté sur les inconvénients résultant de l'emploi du sérum de provenance humaine, ce qui fait qu'on ne saurait exclure avec certitude une tuberculose des ganglions bronchiques, ou la syphilis chez les individus qui fournissent ce sérum. Enfin, en ce qui concerne les formes légères de scarlatine, il est difficile de juger de la valeur thérapeutique du procédé de M. von Leyden, les guérisons spontanées étant fréquentes dans les cas de ce genre.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NEUROLOGIE DE BERLIN.

Séance du 9 décembre 1901.

Nævus de la face avec épilepsie corticale. — M. Cassirer a montré un jeune homme qui présente un nævus vasculaire de la joue droite, empiétant sur la muqueuse des lèvres de la voûte palatine du même côté. Depuis huit ans, le malade est sujet aux accès épileptiformes qui débutent dans les muscles de l'œil gauche et envahissent ensuite la moitié correspondante de la face et le bras du même côté. Ces attaques ne s'accompagnent pas de perte de connaissance. Mais dans d'autres accès où les convulsions envahissent les membres inférieurs et tout le corps, le malade perd connaissance, urine sous lui et se mord la langue. Les accès ne durent généralement pas plus de deux minutes et laissent parfois, après eux, une impotence du bras gauche.

L'examen du malade fournit des résultats peu importants. Il existe une parésie de la commissure labiale gauche, une diminution de la force de pression de la main gauche, une exagération des réflexes du supinateur et du triceps brachial. L'intelligence du malade est un peu en retard.

Il s'agit en somme d'un nævus de la face et de la muqueuse buccale, compliqué d'épilepsie jacksonienne qui parfois se généralise. Il existe donc une irritation des centres corticaux pouvant relever d'une tumeur ou d'une autre cause. Tout porte à croire que chez ce malade, il existe une dilatation des vaisseaux, un nævus des méninges au niveau de la partie antérieure de circonvolutions centrales.

Des cas de ce genre ont été publiés et l'autopsie faite dans quelques-uns a montré l'existence concomitante d'un angiome de la pie-mère.

Neuro-fibromatose du système nerveux. — MM. Heuneberg et Koch ont communiqué deux cas de cette affection rare.

Le premier cas a trait à un garçon de 17 ans, sans antécédents héréditaires, qui est entré à l'hôpital pour une faiblesse des jambes et pour des troubles de la parole et de la déglutition. L'examen détaillé a permis de constater chez lui la présence des symptômes suivants :

Réaction des pupilles et mouvements des globes oculaires normaux; parésie du facial gauche; dysarthrie très accentuée; ataxie des mouvements à caractères cérébelleux; sensibilité et réflexes normaux; fond de l'œil normal.

Dans la suite, le malade a présenté successivement une névrite optique double, une diminution de l'acuité auditive ayant abouti à la surdité complète, de l'astasie-abasie, de la démence. Mort par pneumonie.

A l'autopsie on trouva une neuro-fibromatose générale de la peau, des névromes multiples, de dimensions variables, au niveau des nerfs périphériques. Des tumeurs analogues, très volumineuses, se trouvaient au niveau de la 7ᵉ racine cervicale et la 4ᵉ racine lombaire en dehors de la dure-mère. Sous la dure-mère, ces tumeurs étaient échelonnées le long des racines antérieures et postérieures de la moelle épinière. Deux tumeurs existaient au niveau du nerf acoustique et comprimaient le bulbe et la protubérance annulaire. De petits nodules se trouvaient au niveau des racines du pneumo-gastrique et du glosso-pharyngien.

Le second cas se rapporte à un homme de 25 ans qui, vers l'âge de 15 ans, a été pris de maux de tête, de vomissements et d'une diminution de l'acuité visuelle. Sa situation s'améliora peu à peu, lorsqu'à l'âge de 21 ans il présenta de nouveau une diminution de l'acuité visuelle et auditive.

Lorsque, deux ans plus tard, il entra à l'hôpital, on trouva une cécité et une surdité absolues; il existait une névrite optique double avec immobilité des pupilles et une atrophie de la moitié gauche de la langue. Pas de troubles de la motilité, ni de la sensibilité, ni des réflexes. Dans la suite, le malade a présenté de la céphalalgie, des vomissements, des convulsions avec perte de connaissance. Mort un mois après son entrée.

A l'autopsie, on trouva un fibrome de l'acoustique des dimensions d'une noix; un fibrome deux fois plus gros de la dure-mère, au niveau du lobe frontal droit, et un autre fibrome; du volume d'une pomme, qui avait pénétré dans le ventricule droit; de petits fibromes multiples se trouvaient encore au niveau du bulbe, de la dure-mère et de la pie-mère; un d'eux comprimait le tronc de l'hypoglosse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 15 janvier 1902.

Anomalies thoraciques et tuberculose pulmonaire. — M. Liebreich, revenant sur la communication de M. Freund, estime qu'une prédisposition est nécessaire pour le développement de la tuberculose pulmonaire. La tuberculose d'inoculation, chez l'homme, reste d'ordinaire localisée et offre souvent une tendance spontanée à la guérison. On peut s'expliquer ce fait en admettant que l'agent

pathogène entre en contact avec des cellules saines qui s'en débarrassent. Mais lorsque le bacille tuberculeux trouve des éléments à vitalité amoindrie, l'infection locale peut aboutir à une tuberculose pulmonaire. C'est le même phénomène qui se produit avec le pneumocoque, qui, hôte inoffensif de la cavité buccale chez l'homme sain, devient pathogène si le poumon est en état de moindre résistance.

Il résulte de ces faits que la thérapeutique de la tuberculose doit viser non seulement à être bactéricide, mais aussi à relever la vitalité des éléments organiques, ce que réalise l'emploi des moyens diététiques.

M. Heubner, contrairement à MM. B. Fränkel et Baginsky, croit que le thorax étroit n'est pas la conséquence d'une obstruction des voies aériennes supérieures, mais bien la cause des troubles respiratoires. Chez ces malades, l'ablation de végétations adénoïdes reste sans action sur la dyspnée et, s'ils viennent à succomber, l'autopsie ne montre aucune obstruction des premières voies.

M. J. Perl fait remarquer que, de 60 enfants de 6 à 15 ans, atteints de scoliose, qu'il a observés, un seul présentait des signes de tuberculose pulmonaire.

M. E. Meyer a cherché à relever la fréquence de l'*habitus phtisicus* aux diverses périodes de la phtisie : il ne l'a trouvé que 7 fois sur 143 à la première période, tandis qu'il l'a rencontré 14 fois sur 105 à la seconde, et enfin 34 fois sur 100 à la troisième; il semble donc bien que les déformations du thorax soient secondaires aux lésions pulmonaires.

Œsophagotomie externe pour corps étrangers. M. Pels-Leusden présente deux malades chez lesquels il a fait l'œsophagotomie externe pour corps étrangers de l'œsophage. Le premier est un garçon qui, deux mois et demi auparavant, avait avalé une rondelle de fer-blanc, de la dimension d'une pièce de 2 francs environ et à bords tranchants.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 64 ans qui portait, depuis une semaine, un fragment d'os dans son œsophage, dont l'extraction, par les voies naturelles, avait échoué. L'opération permit d'extraire le corps étranger, et fit voir l'existence de deux pertuis de la paroi œsophagienne, dont l'un conduisait dans une collection médiastinale qui put être ouverte et drainée par en haut. On alimenta la malade au moyen d'une sonde introduite par la plaie. La malade guérit.

M. Rosenheim croit que, grâce à l'œsophagoscopie, on aurait pu, au moins, chez le premier des malades de M. Pels-Leusden, faire l'extraction par les voies naturelles, sous le contrôle de l'œil. D'autre part, la narcose, en faisant cesser le spasme œsophagien, aurait permis peut-être de repousser le corps étranger dans l'estomac. En ce qui concerne le diagnostic des corps étrangers de l'œsophage, la radiographie donne bien souvent des résultats incertains.

M. Reichert cite le cas d'une femme qui avait avalé un râtelier : un extracteur permit de le ramener jusqu'au niveau du larynx, où il put être saisi et extirpé avec le doigt.

M. Treitel déclare avoir pu aussi faire récemment l'extraction manuelle d'un dentier, mais c'est parce que les crochets ne s'étaient pas fixés, ce qui est une circonstance exceptionnelle.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Les associations entre médecins et pharmaciens.

Lorsque fut prononcé, le 10 août dernier, l'arrêt du tribunal correctionnel de Lille reconnaissant comme légale l'existence de l'*Union médico-pharmaceutique de la région du Nord*, nous n'avons point voulu apprécier cet arrêt, bien qu'il nous parût à peu près certain qu'il serait attaqué.

Voici, en effet, que la Cour de Douai vient de le casser et nous serions étonné que la Cour de cassation ne maintienne pas la légitimité des motifs invoqués par ce second jugement. Déjà, en effet, on ne l'a pas oublié dans le corps médical, la Cour de cassation, à propos de la formation du syndicat de Domfront, a interprété, contrairement au vœu des médecins, la loi du 21 mars 1884 sur les syndicats professionnels. Et c'est précisément cette interprétation souveraine qui a fait introduire dans la loi sur l'exercice de la médecine l'article 13, qui donne aux médecins le droit de se syndiquer.

Mais, comme on le voit par l'arrêt de la Cour de Douai, les magistrats continuent à considérer cet article comme une dérogation aux règles générales posées par la loi organique sur les syndicats. Avant d'examiner ce qu'il en faut conclure, nous croyons devoir reproduire, d'après la *Semaine médicale*, les deux arrêts :

1° Arrêt du tribunal de Lille (10 août 1901) : « Attendu que dans le courant de cette année, les médecins et pharmaciens de la région du Nord ont formé une association professionnelle sous le nom de l'*Union médico-pharmaceutique* pour la défense des droits professionnels et de la santé publique;

« Que les administrateurs de cette association sont inculpés d'avoir, contrairement à la loi du 21 mars 1884, constitué un syndicat entre personnes n'exerçant ni la même profession, ni des métiers similaires, ni des professions connexes concourant à l'établissement de produits déterminés;

« Attendu que l'article 13 de la loi du 30 novembre 1892 permet aux médecins de se constituer en associations syndicales dans les conditions de la loi de 1884, pour la défense de leurs intérêts professionnels; que la même faculté appartient aux pharmaciens;

« Que la loi de 1884 permet à une association professionnelle de se former entre toutes personnes exerçant notamment des professions connexes concourant à l'établissement de produits déterminés; qu'elle impose, en outre, à toute association l'obligation d'avoir exclusivement pour objet l'étude et la défense des intérêts économiques, industriels, commerciaux et agricoles;

« Attendu que l'*Union médico-pharmaceutique* s'est constituée conformément à la loi; qu'en effet, la profession de médecin et celle de pharmacien sont connexes; que les liens étroits qui les unissent dérivent de la communauté d'éducation scientifique de ceux qui les pratiquent, de la similitude de leurs travaux tendant au même but, du fait même que, suivant les circonstances, elles sont exercées par une seule personne; que, d'autre part, les deux professions concourent à l'établissement d'un produit déterminé; que le remède formulé par le médecin est préparé par le pharmacien; qu'ainsi, l'un et l'autre mettent en œuvre des connaissances professionnelles et engagent leur responsabilité pour la formation d'un produit unique;

« Attendu enfin que l'Union a pour objet la défense d'intérêts économiques; qu'en effet, les intérêts de l'association sont d'ordre économique, puisqu'ils touchent aux modifications à apporter à la législation, aux mesures à prendre contre l'exercice illégal de la médecine, à la fabrication et à la vente de produits nuisibles;

« Attendu, dès lors, qu'en formant une association professionnelle les médecins et pharmaciens de la région du Nord n'ont fait qu'user, dans les conditions prescrites, du droit que la loi leur confère, que vainement on objecterait que les médecins n'étant pas commerçants ne peuvent s'associer avec les pharmaciens auxquels cette qualité est reconnue; que la loi de 1884 ne réserve pas aux seuls commerçants la faculté de former entre eux un syndicat;

« La prévention n'est donc pas établie. »

2° Arrêt de la Cour de Douai (11 novembre 1901).

« Attendu que, ni dans l'esprit ni dans son texte, la loi du 21 mars 1884 n'autorisait les membres du corps médical à se constituer en associations syndicales, non seulement

avec les membres des autres professions similaires ou connexes appelées à bénéficier de ses dispositions, mais même entre eux et pour la défense de leurs intérêts exclusivement communs; qu'en effet, d'après l'interprétation donnée à cette loi par la Cour de cassation, dans son arrêt du 27 juin 1885, le droit de se syndiquer ensemble, et à plus forte raison avec d'autres, était refusé aux médecins qui, à la différence des pharmaciens, n'ont à défendre aucun intérêt commercial ou industriel, et ni, par suite, aucun intérêt économique se rattachant à ceux-ci;

« Attendu, il est vrai, que, reconnaissant par là même le bien fondé de cette interprétation contraire aux prétentions des médecins, le législateur a estimé, pour des considérations d'un ordre tout spécial, devoir introduire en leur faveur, dans la loi du 30 novembre 1892, sur l'exercice de la médecine, une dérogation aux règles générales posées par la loi organique des syndicats, mais que cette disposition exceptionnelle ne doit leur bénéficier que dans les limites où elle leur a été concédée par l'article 13; que ce texte ne confère aux médecins que le droit de se syndiquer entre eux pour la défense de leurs intérêts professionnels et non pour la défense des intérêts pouvant leur être communs avec toutes autres professions similaires ou connexes; que, tout au plus, pourrait-on prétendre que l'article 13 autorise spécialement mais alors, et par là même, limitativement, une association syndicale commune entre les médecins, les chirurgiens-dentistes et les sages-femmes;

« Attendu, d'autre part, et surtout, que si cette association syndicale peut être constituée dans les conditions de la loi du 21 mars 1884, c'est-à-dire suivant les règles de forme qu'elle a prescrites, elle ne peut cependant l'être avec la même portée et la latitude absolue concédée aux membres des autres professions, telles que celle des pharmaciens, visés par ladite loi; qu'en effet, si l'article 13 de la loi de 1892 autorise l'exercice de l'action syndicale accordée aux médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes à l'égard de toutes personnes, il le leur interdit expressément, par dérogation à la règle générale dont bénéficient les pharmaciens, à l'égard de l'État, des départements et des communes; que dans ces conditions, on ne saurait concevoir, et le législateur n'a pu prévoir, entre pharmaciens et médecins, pour la défense de leurs intérêts communs, une association par laquelle, en maintes circonstances, les intérêts des uns seulement et non ceux des autres pourraient être légalement défendus;

« Attendu, enfin, et au surplus, que si, dans leur exercice, les professions de médecin et de pharmacien ont de nombreux points de contact, c'est qu'ils tendent, mais par des procédés tout différents, les uns d'ordre scientifique, les autres d'ordre manuel, au but qui leur est commun avec la presque universalité des professions : la santé et le bien-être des individus; mais qu'elles sont radicalement séparées par tout ce qui différencie une profession purement libérale d'une profession eseentiellement commerciale; qu'on ne saurait les considérer comme des professions connexes concourant, toutes deux, à l'établissement de produits déterminés et, partant, rentrant dans le cadre délimité par l'article 2 de la loi du 21 mars 1884;

« Attendu que, de ces considérations comme de l'information et des débats, il résulte que, sous le titre d'*Union médico-pharmaceutique de la région du Nord*, un syndicat professionnel entre pharmaciens et médecins a été constitué à Lille en juin 1901, en tout cas, depuis moins de trois ans, lequel a continué à fonctionner jusqu'à ce jour; que ce syndicat, réunissant des membres qui n'exercent ni la même profession, ni des métiers similaires, ni des professions connexes concourant à l'établissement de produits déterminés et auxquels n'a pas été conféré le droit de se syndiquer entre eux, a été constitué en violation de la loi;

« Attendu que les dix prévenus reconnaissent leur qualité d'administrateurs de ce syndicat, laquelle est d'ailleurs établie par les documents produits; qu'ils en ont conservé les fonctions, malgré l'invitation qui leur a été faite par le parquet d'avoir à dissoudre leur association;

« Par ces motifs, réformant, déclare les prévenus coupables d'infraction aux lois des 21 mars 1884 et 30 novembre 1892, et pour réparation, les condamne solidairement chacun en 16 francs d'amende et aux dépens; dit qu'il sera sursis à l'exécution de l'amende prononcée. »

On le voit, les motifs sur lesquels se base la Cour de Douai se résument en un seul : « La médecine est une profession *purement libérale*. Elle est radicalement distincte de toute profession essentiellement commerciale. » Cette thèse, nous l'avons maintes fois défendue. Elle nous paraît inattaquable. Si donc les syndicats professionnels n'ont été créés, comme le pensent les tribunaux, que pour défendre les intérêts commerciaux ou industriels, les associations syndicales ne peuvent être autorisées entre les syndicats de commerçants et les médecins. Mais si la loi de 1892 a autorisé les médecins à se constituer en syndicats professionnels pour la défense de leurs intérêts professionnels, c'est parce que le législateur a reconnu que les médecins avaient quelque droit, eux aussi, à lutter contre les injustices dont ils sont si souvent victimes; c'est parce que, aux temps où nous vivons, les médecins exploités par les associations coopératives ou les Sociétés mutuelles qui n'ont en vue que l'intérêt matériel de leurs adhérents, ont, eux aussi, le droit de vivre de leur travail.

Si donc la loi ne permet pas aux syndicats médicaux de s'unir aux syndicats commerciaux ou industriels, elle ne peut interdire aux médecins de se concerter avec les pharmaciens en vue de défendre les intérêts qui sont communs aux deux professions.

Déjà, au point de vue scientifique, l'union des médecins et des pharmaciens devient chaque jour de plus en plus utile aux progrès de la médecine. Ce qui se passe à la *Société de thérapeutique*, ce qui a pu être réalisé au dernier *Congrès de médecine*, où l'on a vu médecins et pharmaciens travailler ensemble, le prouve jusqu'à l'évidence. Le médecin a besoin des conseils et de l'expérience du pharmacien, de même que celui-ci ne saurait se passer des instructions et des observations cliniques du médecin pour la préparation et le mode d'administration des médicaments nouveaux. Les travaux exclusivement scientifiques dus à la collaboration des médecins et des pharmaciens sont assez nombreux pour qu'il soit inutile d'insister à cet égard.

Au point de vue professionnel, les polémiques parfois assez vives qui se lisent dans les journaux spéciaux s'atténueraient vite et deviendraient plus utiles s'il pouvait exister des associations, qui, réunissant les représentants autorisés des deux professions, régleraient à l'amiable les dissentiments qui peuvent s'élever entre médecins et pharmaciens. Il ne faudrait pas, pour citer un exemple, que la loi sur l'exercice de la pharmacie (qui très heureusement ne sera pas votée par cette législature) puisse venir en discussion sans qu'une entente s'établisse entre ceux des médecins et des pharmaciens qui n'ont en vue que l'intérêt général, et qui ont une trop haute idée de l'honnêteté pour se laisser guider par un sentiment de vénalité.

Si donc la Cour de cassation confirme l'arrêt de la Cour de Douai, il n'en sera pas moins nécessaire que, en province surtout, certaines associations puissent être établies entre médecins et pharmaciens pour la discussion et la défense des intérêts communs aux deux professions.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE MÉDICALE

Myélite apoplectiforme.

Par le Professeur Brissaud.

Messieurs,

Depuis longtemps l'occasion ne nous avait pas été donnée d'étudier ensemble la myélite aiguë. Cette occasion se présente aujourd'hui ; et à tous égards elle est propice.

Ce n'est pas un effet du hasard si, par trois fois dans l'espace de six ans, la question des myélites aiguës a été proposée comme sujet de discussion générale, d'abord au Congrès de médecine interne de Bordeaux, puis au Congrès international de médecine de Paris, et enfin au dernier Congrès des médecins allemands. Quels nouveaux problèmes soulevait donc cette question déjà si ancienne et si rebattue ? — Les mêmes problèmes étiologiques et pathogéniques que les notions d'*infection* et d'*intoxication* placent aujourd'hui en tête de tout chapitre de pathologie spéciale.

Mais pourquoi la moelle arrivait-elle ainsi en retard sur tous les autres organes ? Pour plusieurs raisons, parmi lesquelles deux principales: la première est que la *myélite aiguë* est une maladie rare ; telle est, du moins, l'opinion d'Oppenheim, de P. Marie, de Bruns, de Marinesco, qui se sont donné la peine d'en colliger les cas authentiques. Quant à la seconde raison, elle n'est autre que l'erreur de langage qui a confondu trop complaisamment nombre de faits absolument dissemblables.

Jadis on appelait *apoplexies nerveuses* ou *apoplexies spinales* toutes les paraplégies à début brusque. Actuellement nul n'ignore qu'il ne suffit pas qu'une paraplégie débute brusquement pour qu'on s'arroge le droit d'affirmer une myélite aiguë. La constatation clinique ne suffit pas. Il faut mettre d'accord la symptomatologie et l'anatomie pathologique. Souvent la difficulté est grande dans la pratique. Mais la nosographie n'a pas à tenir compte des erreurs de diagnostic : elle expose les troubles fonctionnels et les met en regard des lésions. Or si les infections et les intoxications donnent lieu très fréquemment à des phénomènes spinaux, il n'est pas démontré que ces phénomènes aient pour cause nécessaire une *myélite aiguë* au sens propre de ce terme ; et d'autre part, il est établi que des lésions de myélite aiguë notoirement imputables à une infection ou à une intoxication peuvent naître et se développer sans donner lieu à des symptômes proportionnés à la gravité apparente de ces lésions.

Va-t-on de là conclure que la constatation de l'influence pathogénique de l'infection et de l'intoxication sur la production des myélites aiguës n'a fait qu'obscurcir la question et compliquer le problème ? Personne n'en aura l'idée. Car nous jugeons mieux les faits maintenant que nous les considérons d'un point de vue plus général. De même que nous n'admettons plus l'autonomie d'une maladie que nos anciens appelaient l'apoplexie spinale, de même nous nous refusons à reconnaître l'existence d'une myélite aiguë, irrévocablement constituée et définie par des symptômes constants et par des lésions invariables. Cette myélite est purement chimérique ; elle n'aurait sa raison d'être que dans une cause spécifique, n'exerçant son action que sur la moelle. Par là même, elle serait *primitive*. Elle serait *per se*, comme on disait jadis.

C'est M. Pierre Marie qui a eu le courage de voter, le premier, la mort de la *myélite aiguë primitive* : « *Il n'y a pas* de myélites primitives... les véritables causes *initiales* sont d'une part les infections, d'autre part les intoxications ». Après cette déclaration, prononcée au nom de la clinique seule, qu'allait-il advenir des faits cliniques, c'est-à-dire de ces paraplégies aiguës ou subaiguës, sensitivo-motrices, compliquées le plus ordinairement de paralysie des sphincters, de troubles trophiques graves, d'escarres au sacrum, de méningite ichoreuse et se terminant, presque toutes, à bref délai par la mort ? Certainement de tels faits cliniques sont connus de tous et il faut leur assigner dans nos classifications la place qu'ils méritent. Cette place est celle-là même que, dans le vaste groupe des infections, occupent les angines, par exemple, ou les endocardites. C'est-à-dire que si la nature de chaque agent infectieux peut imprimer une allure spéciale aux angines aiguës ou aux endocardites aiguës, ces angines et ces endocardites n'en conservent pas moins des caractères cliniques généraux, qui établissent entre elles des analogies étroites, quelles qu'en soient respectivement les causes.

Pour les *myélites* aiguës, du moment qu'on n'en peut parler qu'au pluriel, les mêmes analogies devaient se

manifester, au point de vue exclusivement clinique, de telle façon que les différences pathogéniques, n'ayant rien d'apparent, pouvaient être considérées comme négligeables. Ainsi s'explique l'identification artificielle de *toutes* les myélites aiguës à une *maladie* univoque et leur fusion en un tout indivisible.

M. Pierre Marie n'a pas attendu bien longtemps pour constater la justification de son dire. Les infections expérimentales sont faciles à réaliser : Gilbert et Lion, Bourges, Vincent, Thoinot et Masselin, Enriquez et Hallion, Widal et Bezançon, Ballet, Marinesco apportèrent coup sur coup la démonstration de la nature infectieuse des myélites typhique, diphtérique, streptococcique, etc. La preuve expérimentale une fois faite, on ne pouvait se défendre de la considérer comme acquise à la pathologie humaine; et voici comment M. Grasset en faisait l'application immédiate aux cas de myélites aiguës qui ne relèvent que de la clinique :

Ce sont les infections banales, — celles du streptocoque, du staphylocoque, du colibacille, — qui sont le plus souvent la cause directe des myélites infectieuses. La variole, la diphtérie, le tétanos peuvent aussi se compliquer de myélites, mais très exceptionnellement. Toutes ces myélites, bien que relevant d'infections différentes, peuvent se manifester par des phénomènes cliniques identiques; et, d'autre part, la même infection peut donner lieu à des myélites cliniquement différentes. Cela étant, il n'y a qu'une manière d'expliquer la discordance des faits: les symptômes sont commandés par le siège de la localisation spinale et non par la nature de l'infection.

Il n'y aurait rien à dire à tout cela si, en dépit des preuves expérimentales, l'*inflammation* de la moelle épinière ne demeurait souvent indécise et contestable. Sans doute, les infections et les intoxications produisent dans la moelle des troubles constants d'où résultent les complications symptomatiques taxées de myélite. Mais c'est ce mot de myélite qui entretient la confusion. Avec sa désinence, qui a toute la valeur d'une définition étroite et exclusive, le mot de myélite implique toute une catégorie d'*altérations* aiguës ou choniques, ayant pour origine soit une infection, soit une intoxication. Mais n'y a-t-il point de myélites aiguës traumatiques? n'existe-t-il point de myélites aiguës par hémorragie ou par embolie? Si l'infection et l'intoxication jouent le principal rôle, faut-il admettre sans restriction qu'une myélite, qui semble née sans cause, relève toujours d'une infection inconnue ou méconnue? Au dernier Congrès international de médecine, Fisher, de New-York, qui, ayant à rapporter sur la question, était bien décidé à chasser l'obsession du mot, avait défini la myélite « toute lésion de la moelle qui la détruit plus ou moins complètement en certains segments et en abolit les fonctions ». Il nous semble que ce parti était sage. Déjà Leyden, — il y a près de trente ans, — puis, un peu plus tard, Oppenheim avaient attribué à la myélite aiguë des caractères anatomo-pathologiques de nature différente. L'un et l'autre visaient le ramollissement *non inflammatoire*. Contrairement à une opinion répandue et admise comme tant d'autres préjugés indéracinables, Leyden et Oppenheim estimaient que la moelle épinière peut être frappée de ramollissement tout comme le cerveau, et que le foyer de ramollissement évolue, dans la moelle comme dans le cerveau, en passant par les trois phases classiques du rouge, du blanc et du gris. Le ramollissement rouge marque la phase d'hyperémie, le ramollissement blanc, la phase de dégénérescence, le ramollissement gris, la phase de résorption.

Les travaux récents, qui ont eu pour objet la démonstration de la nature infectieuse ou toxique des myélites, devaient nécessairement faire perdre de vue ces distinctions surannées. Cependant voici que de divers côtés un revirement s'accuse. Obersteiner signalait déjà, il y a trois ans, des myélites non inflammatoires. Puis son élève Mager, tout en reconnaissant que la différence est difficile à faire (même au point de vue histologique) entre la vraie myélite et le ramollissement, concluait à l'existence du ramollissement authentique. Qu'on ne se méprenne pas ici encore sur la valeur des termes. Oppenheim et Mager font figurer le ramollissement parmi les myélites aiguës, mais il faut simplement entendre par myélite, comme le voulait Fisher, toute lésion de la moelle abolissant plus ou moins complètement les fonctions de tel ou tel segment de l'axe.

En fait, si l'on se place sur le terrain clinique, l'assimilation s'impose et lorsque, par exemple, une paraplégie sensitivo-motrice survient tout d'un coup, suivie à bref délai d'incontinence d'urine et d'escarre sacrée, même si aucune infection ne peut être mise en cause, le diagnostic de myélite aiguë sera en quelque sorte inévitable ; mais il ne sera pas interdit de faire des réserves tant sur la nature de la lésion que sur son origine, et l'on ne sera même en droit de renoncer qu'à bon escient aux diagnostics d'hémorragie, d'embolie ou de thrombose. Il est, en effet, des cas où le terme de myélite aiguë n'est qu'une formule *clinique* provisoire n'entraînant pas *ipso facto* l'affirmation d'une réaction inflammatoire. Tel est le cas de la *myélite apoplectiforme* dont nous devons la description à Charcot et Hayem. C'est cette variété de myélite que Leyden appelait récemment encore « myelitis acutissima ». Elle répond non pas à une conception schématique, mais à une réalité; elle est vraiment spéciale. Depuis les premières observations de Hayem, qui nous l'ont fait connaître le mieux, à la fois dans son ensemble et dans ses détails, elle a été nombre de fois constatée. Tous les cas sont à peu près superposables. M. Lamy en a tracé une esquisse si exacte et si sobre que nous n'hésiterons pas à la reproduire à peu près mot pour mot.

Les prodromes sont en général peu significatifs. Un peu de faiblesse des reins, un violent lumbago ou seulement une légère courbature de la région lombaire : tels sont bien souvent les seuls avertissements à noter. Parfois même la paralysie en est le premier symptôme. Elle se développe très rapidement : en quelques heures, *quelques minutes même*, elle est complète. Le début subit, apoplectiforme, n'est pas rare. Le malade s'affaisse lourdement, sans douleur, ni perte de connaissance. Souvent l'accident se produit la nuit, pendant le sommeil; Charcot insistait sur ce fait. La vessie est presque toujours prise de bonne heure; on a vu la maladie s'annoncer par une rétention d'urine (Souques).

La maladie une fois constituée, la paraplégie motrice est souvent absolue. Elle s'accompagne d'une paralysie de la sensibilité d'importance variable, mais qui peut aller jusqu'à l'anesthésie complète (sous tous les modes), des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc. A l'origine la paralysie est ordinairement flasque : telle est la règle lorsque le début a été franchement aigu; et la flaccidité des muscles peut persister jusqu'au bout. L'incontinence des matières fécales, la paralysie vésicale sont au plus haut degré. Des escarres

se développent au sacrum et aux fesses. Les troubles trophiques de ce genre sont, en effet, de règle ici et constituent la caractéristique de cette variété. Leur développement est en général très précoce. Au bout de quelques jours, — quatre à dix, — on voit la peau du siège rougir, s'infiltrer sur une grande étendue et finalement se sphacéler. Avec la chute des escarres se produisent de vastes décollements, des suppurations interminables, qui sont une porte d'entrée permanente à l'infection purulente. Le patient succombe dans le marasme au bout de quelques semaines, ou d'un à plusieurs mois de maladie. La mort peut même survenir beaucoup plus tôt de cette manière, au bout de quinze jours, une semaine (Dejerine).

Les premières observations de myélite apoplectiforme publiées par M. Hayem ont été trop souvent reproduites pour que j'y insiste à nouveau. Mais vous allez voir que le type n'en est pas perdu. Voici, par exemple, un fait de Möller que M. Sottas commentait dans son excellente monographie des paralysies spinales syphilitiques (1). Un homme de 45 ans, charpentier, entre à l'hôpital le 16 mai. Trois ans auparavant il avait contracté la syphilis. Le matin même de son admission, il lui avait été impossible d'uriner; l'après-midi, il éprouve des fourmillements dans les cuisses et de la faiblesse dans les jambes. Il ne souffre pas.

Trois jours après apparaît une escarre sacrée, qui s'agrandit rapidement.

La paraplégie fait des progrès rapides et devient complète; les deux membres sont flasques et tous les réflexes sont supprimés. L'aggravation des symptômes du décubitus, l'incontinence des urines et des matières fécales précipitent la marche de la maladie et la mort survient dans le marasme, deux mois et six jours après l'attaque brusque de paraplégie.

Il s'agissait bien d'une *apoplexie* spinale, au sens clinique du mot. L'autopsie démontra que la lésion était bien une lésion apoplectique, même au sens anatomo-pathologique; car la moelle présentait un foyer de ramollissement ischémique de 3 à 4 centimètres de hauteur, dans la région dorsale moyenne. Certainement, par extension, il est permis d'appeler une telle lésion myélite; mais si l'on tient à la rigueur des mots, on n'a pas plus le droit d'appeler myélite une altération de nécrose par thrombose subite, qu'on n'a le droit d'appeler encéphalite un ramollissement cérébral d'origine artérielle, thrombosique ou embolique. En effet, partout en dehors de ce foyer de nécrose la moelle était saine; du moins ne présentait-elle que les scléroses dégénératives, ascendantes et descendantes, qui font suite à l'interruption des systèmes de fibres longues. A l'œil nu, les méninges paraissaient saines; au microscope elles présentaient une infiltration diffuse et une artérite de tous les gros troncs spinaux.

Une observation presque identique de Goldflam (2) reproduit presque trait pour trait la précédente : un homme de 31 ans, syphilitique depuis quinze mois, ressent quelques douleurs lancinantes et intermittentes, de l'engourdissement dans les jambes, des douleurs en ceinture, puis il est atteint de rétention d'urine. Ses jambes sont raides, paresseuses, et peu à peu lui refusent tout service. Douze jours après ces premiers accidents, il est absolument paraplégique jusqu'à la ceinture, complètement anesthésique et paralysé des sphincters. De larges escarres apparaissent au sacrum et il succombe à l'hecticité 6 semaines environ après les phénomènes prodromiques de l'apoplexie spinale. Ici encore l'autopsie démontra l'existence d'un ramollissement ischémique.

M. Sottas lui-même a observé et décrit un fait d'apoplexie médullaire survenue deux ans après l'infection syphilitique, chez un homme de 34 ans. Cette fois, l'évolution fut encore plus rapide. Un peu de rachialgie, quelques sensations pénibles dans les membres inférieurs, un peu d'incontinence d'urine avaient laissé supposer, pendant trois ou quatre semaines, un trouble de la circulation. Tout d'un coup, dans la rue, il est frappé d'une paraplégie subite des deux membres inférieurs et des sphincters, avec anesthésie. Il est transporté à l'hôpital dans un état de torpeur, qui se transforme en coma profond, et il succombe 60 heures après l'ictus. L'autopsie révèle l'existence d'un ramollissement de la région dorsale supérieure. Au-dessus et au-dessous du ramollissement le tissu spinal est « régulièrement sain ». Quelle avait été la cause du ramollissement? Évidemment une perturbation circulatoire instantanée, suffisamment démontrée d'ailleurs par des lésions artérielles et veineuses diffuses.

Dans tout cela, il n'y a rien qui accuse une intoxication préalable, ni même une de ces infections aiguës que l'examen microscopique peut à la rigueur permettre de reconnaître rétrospectivement, lorsque les prodromes et l'évolution de la myélopathie n'ont pas un seul instant donné l'éveil sur la probabilité d'une maladie infectieuse.

Et maintenant voici, en résumé, l'histoire de la malade que nous avons observée et étudiée ensemble.

C'était une femme grande et vigoureuse, âgée de 39 ans, qui, depuis dix ans, exerçait le métier de blanchisseuse. Le 30 juillet, elle avait travaillé comme d'habitude, mais elle avait ressenti, pendant la matinée, une douleur à la fois gastrique et dorsale irradiant vers l'épaule droite. Cela ne l'avait pas empêchée d'achever sa tâche, et elle était rentrée chez elle, le soir, marchant très bien et les mains libres. Au milieu de la nuit, vers 11 heures, elle éprouva le besoin d'aller à la garde-robe, se leva, sentit ses jambes lourdes et fourmillantes; elle dut s'aider de ses mains pour se tenir debout, mais ses mains aussi étaient engourdies. Elle n'avait pas de vertige et ne se sentait pas étourdie. Elle eut une selle normale, revint à son lit, se recoucha et s'endormit.

Le lendemain matin, voulant se lever, elle s'aperçut que ses jambes ne lui obéissaient plus; elles étaient inertes; elle voulut uriner et n'y parvint pas : la vessie ne se contractait pas. Elle prit le parti de se rendormir, et elle dormit, en effet, toute la journée, d'un sommeil profond et inaccoutumé. Un médecin appelé le 1er août la trouva paralysée des deux jambes et la fit transporter à l'hôpital. C'est au moment où elle venait d'y être admise que nous l'avons examinée (1er août).

Les jambes ne pouvaient plus remuer. C'est à peine si le talon se détachait un peu du plan du lit, et seulement l'espace d'une seconde. La flexion du genou était presque impossible. Cependant les orteils avaient conservé une certaine mobilité.

Tous les réflexes étaient abolis. Pourtant la sensibilité n'était pas complètement éteinte. Le toucher

(1) Sottas, Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques. 1894.

(2) Goldflam, Ueber Rückenmarks-syphilis. *Wiener Klinik.* Feb.-Marz 1893, p. 41 (obs X), p. 65.

n'était que vaguement conservé. Quant aux sensations de froid, de chaud, de piqûre, elles étaient presque nulles depuis la plante du pied jusqu'à une ligne circulaire transversale entourant le thorax à la hauteur des aisselles (fig. 1).

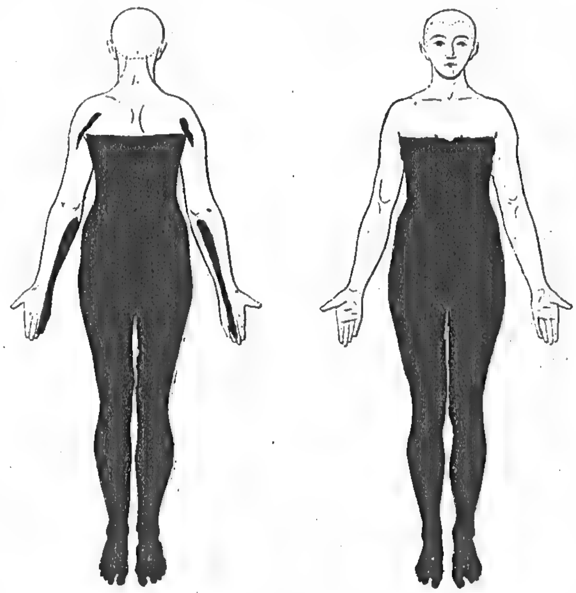


Fig. 1.

La malade dit éprouver des fourmillements dans les jambes. Elle a quelques mouvements involontaires, des soubresauts tendineux. Au-dessus de la ligne d'anesthésie, c'est-à-dire au cou, à la tête, à la face, tout est intact. Les yeux, la langue, le voile du palais ne présentent aucun trouble. La fièvre est modérée (38°,5), le pouls est régulier mais fréquent.

Le surlendemain de l'attaque (3 août), avant qu'on eût pratiqué une ponction lombaire, de larges phlyctènes occupaient déjà les parties latérales du sacrum, entourées d'une zone étendue de cyanose. On renonça à la ponction. D'ailleurs la fièvre était plus vive (39°).

Les choses restèrent ainsi, sans se modifier en rien, jusqu'au 15 septembre, à part l'escarre sacrée, dont les progrès furent effrayants (fig. 2). Déjà, dès le 10 août, les articulations sacro-iliaques apparaissaient au fond de la plaie. L'incontinence absolue des urines et des matières fécales, étant donné surtout que la malade était immobilisée et immobilisable, favorisa la rapide infection qui entraîna la mort en six semaines.

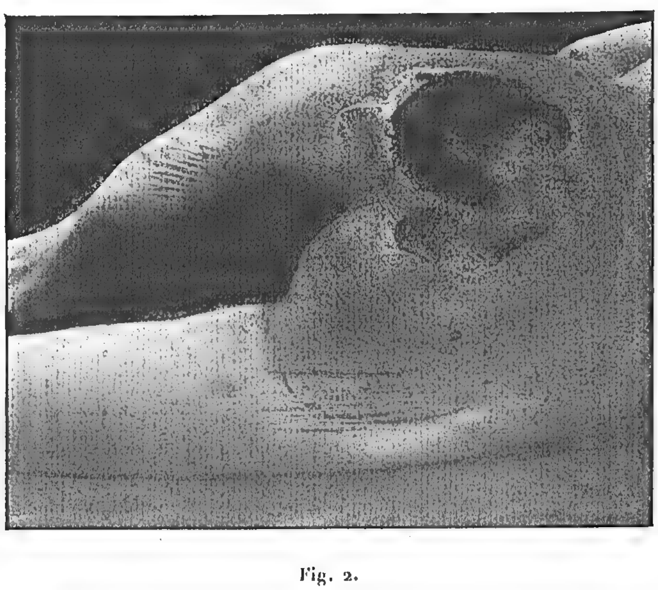


Fig. 2.

Si je ne vous ai rien dit des antécédents pathologiques de cette femme, c'est que nous sommes restés dans le doute au sujet de l'existence d'une syphilis dont la preuve était à peu près impossible à faire. La malade avait été deux fois nourrice à Paris. Un de ses nourrissons était venu au monde « très maigre, tout rouge et avec une grosse tête ». Elle-même avait fait deux fausses couches, après trois grossesses parvenues à leur terme. Enfin, il y a quelques années, elle aurait perdu ses cheveux, et il y a trois ans, elle aurait eu une laryngite prolongée, sans hémoptysies. Elle n'était pas tuberculeuse. Son métier de blanchisseuse pouvait l'inciter à boire, comme la plupart de ses compagnes, coutumières du fait. Cependant elle niait formellement toutes habitudes alcooliques, quoique sujette à des rêves terrifiants et à des crampes dans les mollets.... Vous savez l'importance qu'on accorde à l'alcoolisme dans l'étiologie de la syphilis nerveuse centrale. Les données anamnestiques, que je vous signale par acquit de conscience, pouvaient éveiller nos soupçons à cet égard, mais nous ne sommes pas arrivés par cette voie à la certitude.

L'anatomie pathologique pouvait-elle nous y conduire? Voici, en tout cas, les renseignements qu'elle nous a procurés :

La moelle épinière, extraite tout d'une pièce depuis le *filum terminale* jusqu'au collet du bulbe, ne présentait d'altération apparente que dans une région très localisée, correspondant aux étages de la 8e paire cervicale et de la 1re paire dorsale. A ce niveau les méninges, très épaissies, adhéraient à un segment de l'axe qui différait complètement des étages sus-jacents et sous-jacents par sa consistance. Il semblait que la moelle eût été, sur cette toute petite portion de son étendue, ramollie et aplatie par un coup de marteau. Là se bornait tout ce qu'il était possible à l'œil nu de découvrir. Par places on remarquait bien une certaine différence de coloration des racines et des cordons; mais la dilatation considérable des veines, des veinules et des capillaires de la pie-mère pouvait être la cause de ces différences d'aspect. On notait également que les méninges étaient plus denses et semblaient plus adhérentes à la face antérieure du renflement cervical. Exactement à la hauteur de la 8e paire cervicale et de la 1re paire dorsale, il n'était pas douteux qu'une lésion existât et que cette lésion fût à la fois *méningée* et *médullaire*. Sur la face antérieure du segment aplati, la diminution de consistance du tissu nerveux était évidente malgré la plus grande épaisseur de l'enveloppe. Je passe sur l'existence d'une quantité considérable de plaques arachnoïdiennes disséminées sur toute la face postérieure de la moelle. Cette lésion, sans être banale, n'est pas très rare et n'entraîne pas de troubles fonctionnels.

Les lésions microscopiques pouvaient être en quelque sorte devinées et affirmées d'avance, puisqu'il s'agissait, à n'en pas douter, d'un foyer de *myélite transverse aiguë*; les symptômes en faisaient foi. Elles consistaient, d'une manière générale, en une transformation nécrobiotique d'une bonne partie des cordons antérieurs et des cornes grises antérieures, sur toute l'étendue du petit foyer que l'examen à l'œil nu avait

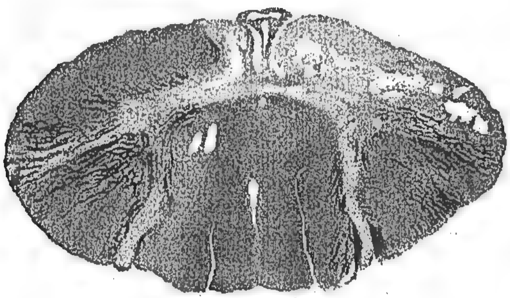


Fig. 3. — Coupe de la moelle à la hauteur de la 8e paire cervicale. Colorée au Weigert-Pal.

permis de reconnaître. Deux coupes colorées, l'une par le picro-carmin, l'autre par le Weigert-Pal vous font voir l'étendue et la forme du foyer sur deux étages voisins l'un de l'autre (fig. 3 et 4). Il n'est plus possible de reconnaître les cornes antérieures; et une bonne portion des cordons antérieurs, surtout à droite, est complètement mortifiée. C'est un véritable séquestre nerveux, dont l'élimination lente et progressive se révèle par la formation de larges vacuoles. Les cavités dont il s'agit ont été depuis longtemps décrites par

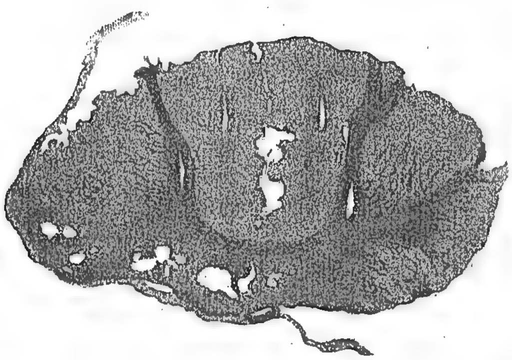


Fig. 4. — Coupe de la moelle à la hauteur de la 8e paire cervicale. Colorée au picro-carmin.

Leyden sous le nom de *blasiger Zustand*, et par Heller, Mager, etc., sous le nom de *Lückenfeld*. Par-ci par-là, au voisinage des limites du foyer, — limites très nettement tranchées, — les tubes nerveux de la substance blanche, démesurément hypertrophiés, donnaient au parenchyme spinal l'apparence aréolaire. Tout cela est depuis longtemps connu et décrit. Je n'insisterai pas davantage sur le gonflement de la myéline dans les parties de la substance blanche qui confinent au foyer de nécrose, et qui résultent d'une sorte d'hydropisie des gaines. La question est de savoir si ce foyer résulte d'une myélite aiguë véritablement *inflammatoire*, ou s'il n'est pas le reliquat d'une mortification par *ischémie* subite et définitive.

Le problème est certainement difficile à résoudre par l'anatomie pathologique toute seule. Il a déjà été très nettement posé, il y a près de trente ans, par M. Hayem: « Quelque intense que puisse être l'inflammation du début, on ne peut plus constater au moment de la mort que les traces anatomiques d'un processus éteint », c'est-à-dire: « d'une sorte de cicatrice qui ne se rattache à l'histoire de l'inflammation que par son origine ». Dans ces dernières années, la différenciation des deux processus a été tentée: encore ne peut-elle être justifiée que sur des sujets emportés par la myélite en quelques jours. Dans ces cas-là seulement, selon Mager, on observerait une infiltration leucocytaire; car, jusqu'à plus ample informé, l'infiltration leucocytaire passe, à tort ou à raison, pour la caractéristique de la myélite, autrement dit de l'*inflammation exsudative* de la moelle. Les autres processus qualifiés de myélite, en raison de leurs manifestations cliniques, mais non inflammatoires au sens anatomo-physiologique de ce mot, ne comporteraient que des phénomènes de *régression*.

Vous concevrez qu'il nous soit bien difficile de nous prononcer sur l'origine inflammatoire ou non inflammatoire de la myélite à laquelle notre malade a succombé, puisque la survie se chiffre par plusieurs semaines. Il n'est donc pas étonnant que nous n'ayons constaté aucune trace d'infiltration leucocytaire. Mais faut-il renoncer au diagnostic, même après la mort? Je ne le pense pas. Nous pouvons confronter les lésions et les symptômes. Or il est certaines lésions, dont je ne vous ai pas encore parlé, celles des méninges et des vaisseaux, qui me paraissent avoir, dans l'interprétation pathogénique du fait, une importance capitale. Au-dessus et au-dessous du foyer, là où rien n'apparaît à l'œil nu, les méninges sont partout épaissies et adhérentes. Sur la coupe colorée au picro-carmin, vous jugerez du degré de cette adhérence à l'arrachement d'une portion du tissu spinal vers la périphérie du cordon latéral droit, que la nécrose n'a cependant pas touché. Quant aux artères, nous les trouvons partout constituées par des sortes de cordons fibreux dont le calibre est considérablement rétréci. L'artère spinale antérieure, en particulier, a subi uniformément cette transformation; et si le tronc de ce vaisseau est encore perméable, ses branches commissurales sont, sur beaucoup de points, à peu près complètement oblitérées. C'est au niveau du foyer que cette « artériose » présente son maximum d'intensité.

Que conclure de tout cela, sinon qu'une méningite chronique — autant dire une vascularite chronique et généralisée de la totalité de la pie-mère — a eu pour conséquence, à un moment donné et sur un point donné, un arrêt subit de la circulation d'où a procédé l'évolution subséquente d'une nécrose circonscrite? En effet, ce qui ressort de l'observation du fait anatomique principal, c'est que la méningite en question s'étend à toute la hauteur de la moelle et que cependant cette méningite n'a donné lieu à aucun symptôme, en dehors des symptômes propres à la localisation du foyer de nécrose, et même après la formation de ce foyer.

Il y a donc des méningites spinales chroniques qui peuvent passer inaperçues, jusqu'au jour où se déclare accidentellement soit une myélite aiguë, soit un ramollissement spinal par ischémie subite.

Sans doute, on ne saurait prétendre que la lésion médullaire est invariablement le résultat de lésions vasculaires préalables. D'abord il est des expériences

de Marinesco qui le démontrent. Puis certains faits anatomo-cliniques (en particulier ceux de A. Thomas et G. Hauser) prouvent la possibilité de lésions myélitiques primitives sans méningite, ni artérite (1). Mais il est impossible de ne pas être frappé par l'importance de la méningite latente, lésion grave si l'on en prévoit les conséquences fonctionnelles possibles.

Le problème pathogénique des myélites aiguës s'était déjà présenté sous ce point de vue à quelques auteurs, qui avaient su ne pas méconnaître ce qu'il y a de disproportionné entre les altérations des méninges et celles des foyers circonscrits des prétendues myélites. Rumpf avait même fait remarquer que l'artérite ou, pour mieux dire, la *vascularite* de toute la pie-mère l'emporte en général sur la méningite elle-même (2), telle a été également la thèse soutenue par Möller (3). Mais c'est surtout Sottas et Lamy qui l'ont défendue à l'aide des meilleures preuves, et nous estimons que M. Sottas était parfaitement fondé à conclure par un rapprochement que les travaux les plus récents ont injustement oublié : « Avant que l'idée du ramollissement ischémique du cerveau ait été acceptée, toutes les lésions étaient regardées comme le résultat d'une *inflammation*. Aussi bien est-il certain que bon nombre de ramollissements de la moelle, décrits comme étant de nature inflammatoire, n'étaient vraisemblablement que des ramollissements d'origine ischémique. » Voyez même comme on revient invinciblement au passé, puisque, bien avant les belles recherches de M. Sottas, Bertin, en 1874, se fondant sur des expériences de Vulpian, reprises et perfectionnées par Lamy, pouvait dire : « L'exclusion de la *nécrose* médullaire représente un dernier reste du scepticisme qui a longtemps repoussé la nécrose du cerveau (4) ».

Ainsi ce sont les notions si fécondes d'infection et d'intoxication qui ont, dans les derniers rapports consacrés à l'étude des myélites, entraîné l'exclusivisme contre lequel s'élèvent les faits eux-mêmes. Nul ne contestera que M. Vaillard eût le droit de prétendre « qu'une infection inconnue ou méconnue *peut* devenir le point de départ d'une myélite qui semblera née sans cause ». Mais les rapports auxquels je faisais allusion tendent manifestement à généraliser l'application de cette formule. Il y a là quelque chose d'excessif. Chez notre malade, par exemple, rien, absolument rien n'autorisait le soupçon d'une infection. Cette femme a été littéralement frappée d'apoplexie ; et l'autopsie a mis en évidence non seulement un foyer de nécrose spinale, de tous points comparable à un foyer cérébral de *ramollissement apoplectique*, mais encore la préexistence des mêmes lésions vasculaires qui, dans le cerveau, sont la cause première des ramollissements ischémiques.

Reste la question de savoir si ces lésions vasculaires préexistantes étaient de nature syphilitique.

Déjà je vous ai énuméré les présomptions qui peuvent passer, dans tous les cas analogues, comme favorables à cette hypothèse. Mais il en est une que j'ai réservée et qui est sans nul doute du plus grand poids. Si, comme mon collègue M. Dejerine (5) l'a très bien fait voir, la myélite aiguë apoplectiforme frappe des sujets jeunes, c'est parce qu'elle est très souvent d'origine syphilitique ; et, dans le cas où l'on voudrait soutenir que l'*infection* syphilitique peut être incriminée, à l'égal de toute autre infection, comme étant la cause directe et immédiate de ladite myélite, il serait cependant inadmissible que les lésions vasculaires associées à l'inflammation du tissu médullaire et beaucoup plus étendues, beaucoup plus graves, beaucoup plus constantes que le foyer lui-même, fussent considérées comme une quantité négligeable. Autant vaudrait soutenir que les lésions vasculaires de l'encéphale n'ont aucune influence sur le ramollissement du cerveau.

(1) *Revue neurologique*, 1901, p. 622.
(2) *Arch. für psychiatrie*, 1885, t. XVI, obs 118.
(3) *Arch. für Dermat. u. Syph.*, 1891, XXIII.
(4) Dict. Dechambre. Article *Moelle*.
(5) *Revue de médecine*, 1884, p. 61.

PATHOLOGIE MÉDICALE

Empoisonnement collectif et accidentel par le plomb.

Par M. le docteur P. Lacour.

En avril 1901, la supérieure générale d'un ordre enseignant très répandu dans notre région me pria d'examiner une religieuse, sœur Al..., âgée de 46 ans, habitant S..., petite localité d'un département limitrophe ; un médecin avait porté chez cette malade le diagnostic d'atrophie musculaire progressive. Avant d'envoyer la sœur dans la maison de retraite où l'on abrite les religieuses âgées ou incurables, elle désirait savoir si réellement ce jugement était définitif et sans appel.

Dès l'abord, à vrai dire, je constatai aux deux mains une atrophie manifeste des muscles interosseux ; mais ce qui était encore plus frappant, c'était l'attitude de ces mains : les deuxièmes phalanges étaient fléchies sur les premières, la main elle-même était fléchie sur le poignet qui présentait, du côté de sa face dorsale, une tumeur rénitente et diffuse ; les mouvements d'extension étaient impossibles, la paralysie était flasque et symétrique, pas de troubles appréciables de la sensibilité.

La malade me fit songer immédiatement aux professionnels du plomb qu'on voit si souvent dans nos hôpitaux ; cette paralysie ressemblait trait pour trait à la paralysie des peintres. J'examinai les dents : elles étaient noires et un liséré grisâtre suivait le rebord gingival ; l'haleine était fétide. L'analyse des urines ne me révéla rien d'anormal. Je priai alors la sœur de me faire l'historique de sa maladie et voici ce qu'elle me raconta :

Elle fut nommée à l'école primaire de S..., le 16 mai 1900 : elle était alors en bonne santé et souffrait seulement parfois d'une ancienne gastralgie qu'elle avait beaucoup amendée en cessant complètement de boire du vin, et en faisant de l'eau son unique boisson. Le 5 août 1900, la sœur Al... éprouva soudain des coliques atrocement douloureuses avec constipation opiniâtre, cela dura environ une huitaine de jours.

Des crises semblables, tout aussi douloureuses sinon aussi longues, se reproduisirent trois ou quatre fois pendant l'été et l'automne ; en même temps la santé générale s'altérait, l'appétit était nul, les forces diminuaient, le teint se décolorait ; au mois de décembre, les jambes refusant tout service, la sœur Al... s'alita et son état s'aggrava de jour en jour. En février, elle prit du tremblement des mains et ne put plus tenir aucun objet ; à certains moments elle eut un peu de délire. A partir de mars, l'atrophie des muscles interosseux devint manifeste, c'est alors que le médecin, qui avait d'abord cru à des troubles de la ménopause, prononça les mots d'atrophie musculaire progressive. Entre temps, d'autres avaient été consultés et aucun ne paraît avoir porté un diagnostic ferme ni procuré de soulagement à la malade. Un empirique vint en dernier lieu et ce fut lui qui eut le plus de succès en administrant un purgatif énergique pendant

sept jours consécutifs. A la suite de ce traitement, elle entra dans une période relativement meilleure, elle reprit un peu d'appétit, ne se plaignit plus de maux de ventre et put quitter son lit.

Ce récit, joint à l'examen direct, fit naître en moi la conviction absolue qu'il s'agissait là d'une intoxication par le plomb.

Poursuivant alors mon interrogatoire, je demandai à la sœur Al... si quelques-unes de ses compagnes n'étaient point souffrantes. Elle me répondit que sur douze religieuses résidant à l'école de S..., *neuf* étaient plus ou moins malades. « On dirait vraiment, ajouta-t-elle, qu'il y a un sort sur cette maison. » Et comme je m'informai du genre de malaises ressentis, elle me dit que les unes devenaient anémiques, que certaines avaient du tremblement des mains et que toutes souffraient ou avaient souffert de coliques.

Le soupçon d'une intoxication collective s'imposait; j'en fis part à la supérieure générale et lui demandai de faire venir à Lyon tout le personnel de l'école de S....

Ainsi fut fait et j'examinai successivement 11 religieuses dont j'ai résumé l'observation en quelques lignes.

Obs. II. — Sœur F..., 58 ans, réside à S... depuis trente-trois ans. Il y a 10 ans, à la suite de crises répétées de coliques, a eu une paralysie limitée à l'annulaire et au médius de la main droite; quelques mois plus tard, symptômes de néphrite, albuminurie. Le régime lacté améliora son état; depuis lors le lait est demeuré sa boisson habituelle.

Actuellement, la sœur F... se porte assez bien, mais paraît cependant plus vieille que son âge. Léger liséré de Burton. Les urines contiennent toujours un peu d'albumine.

Obs. III. — Sœur M. J..., 26 ans, est arrivée à S... en août 1900. En février 1901, violentes coliques accompagnées de constipation.

État actuel : liséré de Burton, teint anémique, faiblesse générale, léger degré de parésie des extenseurs, urines normales.

Obs. IV. — Sœur M. B..., 27 ans, a séjourné à S... de mai 1900 à janvier 1901, époque à laquelle elle dut venir se faire soigner à Lyon. Elle souffrait alors de coliques atroces avec constipation, son teint était très anémique. Actuellement elle est rétablie; léger liséré de Burton.

Obs. V. — Sœur Ar..., 54 ans, est arrivée à S... en 1896. A eu de violentes coliques sans diarrhée. Depuis cette époque, état anémique prononcé, faiblesse générale.

État actuel : liséré de Burton, souffle anémique au cœur, pas de paralysie. Urines normales.

Obs. VI. — Sœur G..., 25 ans, est depuis un an à S.... Au bout de six mois, coliques violentes, dépérissement. État actuel : paralysie des extenseurs affectant surtout le médius et l'annulaire de la main droite; à gauche, il y a seulement un certain degré de parésie, teint très pâle, liséré de Burton, pas de troubles de la sensibilité. Urines normales.

Obs. VII. — Sœur Arm..., 55 ans, est à S... depuis six ans, a eu des coliques à plusieurs reprises. État actuel : dentition très défectueuse; la plupart des dents sont tombées, celles qui subsistent portent nettement le liséré de Burton. Santé générale assez bonne.

Obs. VIII. — Sœur Hil..., 40 ans, réside à S... depuis une dizaine d'années; crises de coliques violentes il y a six ans. État actuel satisfaisant. Liséré de Burton.

Obs. IX. — Sœur Herm..., 56 ans, nommée à S... en 1899. Environ trois mois après son arrivée, a été prise d'atroces maux de ventre, et a ainsi souffert, par accès, pendant toute une année; en même temps son teint pâlissait et ses forces déclinaient.

État actuel : teint anémique, faiblesse générale, liséré de Burton, pas de troubles nerveux, urines normales.

Obs. X. — Sœur Ant..., 27 ans, est à S... depuis un an. Liséré de Burton, teint un peu anémique, pas d'autres symptômes.

Obs. XI. — Sœur M..., 50 ans, nommée à S... il y a cinq mois, n'a éprouvé aucun malaise, mais présente toutefois un léger liséré de Burton.

Obs. XII. — Sœur M. V..., 60 ans, a résidé à S... pendant quatorze ans. Elle y est devenue tellement infirme que, depuis deux ans, elle a dû abandonner tout emploi et être admise à la maison de retraite. Elle dit avoir souffert de coliques pendant plusieurs mois, il y a une dizaine d'années, ensuite ses mains se sont paralysées.

État actuel : dentition très défectueuse, liséré de Burton encore un peu apparent. Les muscles des deux mains sont atrophiés et celles-ci affectent la forme de griffe; les articulations métacarpo-phalangiennes sont subluxées du côté de la face palmaire par suite de l'action prédominante des fléchisseurs. Rien dans les urines.

En résumé, sur ces 12 religieuses composant le personnel de l'école de S... :

12 ont présenté le liséré de Burton;
4 ont eu coliques et paralysies des extenseurs;
1 a eu coliques, paralysie et néphrite;
5 ont été atteintes seulement de coliques et d'anémie;
2 n'ont présenté aucun trouble de la santé.

Les signes cliniques de l'intoxication saturnine étaient indiscutables; restait à chercher le mode suivant lequel celle-ci s'était produite. Toute origine professionnelle étant écartée, c'était du côté de l'alimentation et en particulier du côté des boissons qu'il fallait faire porter l'enquête.

Naturellement je pensais d'abord à l'eau, d'autant mieux qu'une des malades les plus gravement atteintes n'ingérait jamais d'autre liquide. L'eau, me dit-on, était fournie par une pompe alimentée elle-même par un puits situé dans la cour de l'école.

Quatre litres de cette eau me furent envoyés et M. Mérieux voulut bien se charger de la recherche du plomb. L'analyse révéla plus de 2 *milligrammes* d'hydro-carbonate de plomb par litre (exactement en chiffres 0 gr. 0027). C'était là une quantité considérable, car, d'après Arnould, la richesse en plomb que l'eau ne doit pas dépasser pour rester inoffensive est de 0 milligr. 7 par litre selon Graham et Calvert, ou même 0 milligr. 357 suivant A. Smith. Dans la fameuse aventure du château de Claremont relatée par Chevallier, l'eau contaminée ne contenait qu'*un* milligramme de plomb par litre.

C'était donc l'eau de boisson qui était l'origine de cette intoxication collective.

Le problème n'était pas cependant résolu dans son entier, une dernière question demandait une réponse : pourquoi l'eau en traversant les conduites prenait-elle le plomb, alors que si souvent ce passage s'effectue sans le moindre inconvénient.

Une analyse complète portant sur tous les éléments du liquide était peut-être capable de me donner le mot de l'énigme. J'eus donc recours encore une fois à l'obligeance de M. Mérieux, et sur sa demande, une bonbonne de 40 litres lui fut expédiée de S.... Au bout de quelques jours, il m'adressa les résultats suivants :

Degré hydrotimétrique	2°,4
Résidu à 100°	0 gr. 051 par litre
Gaz dissous (oxygène, azote, acide carbonique)	9 c. c. 37
Acide carbonique	0 c. c. 7
Nitrates	Traces
Nitrites	Néant
Chlore	0 gr. 00554
Ammoniaque	Traces

Le trait saillant de cette analyse résidait dans la faiblesse du degré hydrotimétrique. Une visite à S... m'en donna l'explication :

Le puits en question est situé à l'angle nord-ouest des bâtiments; il a environ 1 m. 50 de diamètre et une profondeur de 5 mètres. L'eau est élevée à l'aide d'une pompe à travers une canalisation en plomb longue de 13 mètres. Les tuyaux sur une longueur de 3 mètres plongent verticalement dans le puits; le reste de leur trajet est horizontal et extérieur; ceux-ci, en effet, courent le long d'un mur de hangar, à 0, 80 centimètres au-dessus du sol.

En examinant l'intérieur du puits, un détail attira mon attention : je vis, émergeant de la paroi, à 0, 25 centimètres au-dessus du niveau de l'eau, un tuyau de plomb recourbé, à concavité inférieure, simulant assez bien un bec

de fontaine. Je demandai la destination de cet appareil et il me fut répondu que la source qui alimentait le puits était tellement insuffisante qu'on était dans l'obligation de recueillir l'eau de la pluie; le tuyau de plomb que j'avais sous les yeux n'était rien autre que l'aboutissant de tous les chéneaux des toits, le collecteur de toutes les eaux pluviales. De ce fait le puits n'était plus un puits, mais bien *une véritable citerne*. Il était facile de comprendre après cela que le degré hydrotimétrique fût tel que nous l'avait révélé l'analyse et nous trouvions ici une confirmation de la loi formulée par les traités d'hygiène, à savoir que *les tuyaux de plomb sont surtout attaqués par les eaux douces, eau distillée, eau de pluie, eau de citerne et le sont très peu par les eaux dures riches en sels terreux*, ceux-ci formant à l'intérieur des conduits un enduit protecteur.

Mon enquête étant terminée et me trouvant suffisamment édifié, je demandai l'obturation complète de la citerne et la suppression de la pompe; le personnel de l'école de S.... dut dès lors puiser son eau de boisson à la fontaine publique sise sur la place du village et établie depuis peu dans d'excellentes conditions, ainsi qu'en font foi plusieurs analyses émanant d'hommes compétents. Depuis ce moment, les malaises ont disparu, les coliques ont cessé, les anémiques ont retrouvé leurs couleurs.

Les sœurs les plus atteintes, celles qui avaient des paralysies, ont été mises en traitement à Lyon et leur état s'est amélioré de jour en jour, exception faite toutefois pour la malade de l'observation XII dont les lésions trop anciennes sont devenues irrémédiables.

Un des traits particuliers de cette intoxication collective, c'est sa longue durée; deux des malades que j'ai interrogées ont ressenti les premières atteintes du mal, il y a *dix ans*; c'est à peu près depuis cette époque que le puits-citerne que j'ai décrit plus haut est l'unique ressource de la maison.

C'est alors que s'ouvrit l'ère des maladies pendant laquelle trois religieuses ont succombé, sans doute à des complications néphrétiques.

Malheureusement, il n'y avait pas dans la localité un médecin résidant qui pût suivre les malades et saisir le lien qui unissait tous ces cas; cela fit que la vraie nature des accidents échappa *presque* toujours aux investigations de nos confrères. Je dis *presque*, car il y a deux ou trois ans, un médecin, après avoir vu dans son cabinet une des malades de S..., affirma qu'il s'agissait là d'une intoxication par les eaux de boisson et recommanda d'en faire l'analyse. L'eau fut confiée à un pharmacien qui répondit après examen que celles-ci étaient de bonne qualité; mais on ne lui avait pas dit qu'on soupçonnait une contamination par le plomb et il est hors de doute qu'il ne rechercha pas la présence de ce métal. On conclut de là que le médecin s'était trompé et on ne retourna plus le consulter.

Telle est l'histoire de cette intoxication collective. Si l'empoisonnement professionnel par le plomb est chose banale, l'empoisonnement accidentel est plus rare; à ce titre, j'ai cru qu'il y avait quelque intérêt à faire connaître à la Société de médecine les circonstances dans lesquelles celui-ci s'était produit (1).

(1) *Lyon médical*, Janvier 1902.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Willemin (Jean). *De la laryngite catarrhale d'origine gastrique*. N° 145. (Boyer.)

2. Ferrand (Eugène). *Étude de la rhino-bronchite spasmodique*. N° 91. (Boyer).

3. Ledoux (Siméon-Antoine). *Contribution à l'étude du pouls dans la tuberculose pulmonaire*. N° 8. (Imprimerie Morel, de Lille.)

4. Martin (Paul-Édouard). *De la manifestation emphysémateuse de la tuberculose pulmonaire*. N° 125. (L. Boyer.)

5. Reynaud (Charles). *Contribution à l'étude de la douleur phrénique au cours de la tuberculose pulmonaire*. N° 58. (O. Rousset.)

6. Papillon (Henri-Eugène). *Tuberculose et prophylaxie, réglementations et desiderata*. N° 98. (L. Boyer.)

7. Léquyer (Joseph). *De l'évolution de la pneumonie franche chez les tuberculeux*. N° 19. (Imprimerie Moderne, Nantes.)

8. Durbecé (Michel). *Contribution au diagnostic de la pneumonie infantile*. N° 70. (L. Boyer.)

9. Rongier (L). *L'anémie des nourrissons dyspeptiques*. N° 105. (C. Naud.)

1. Les congestions de l'épiglotte à manifestations chroniques reconnaissent généralement pour origine des lésions du tube digestif, des lésions de l'estomac surtout. D'après M. J. Willemin, ces lésions, par le contact des liquides acides régurgités, par la déglutition consécutive aux régurgitations, — déglutition que rend imparfaite l'inertie du muscle sous-jacent à une muqueuse enflammée, — provoquent des inflammations du larynx dont la résistance est amoindrie par l'auto-intoxication partie de l'estomac. Il faut y penser chaque fois que l'examen laryngoscopique constate une rougeur excessive de la face postérieure de l'épiglotte.

L'examen d'un malade qui vient consulter pour une affection laryngienne ne doit pas être limité à la constatation de l'état de l'organe phonateur par le miroir, mais nécessite, pour être suffisant, l'examen médical général. Le diagnostic se fait par l'exclusion de l'origine diathésique, de l'origine nasale, par la constatation des troubles digestifs; et, souvent, la nécessité de ces divers examens vient à l'esprit en constatant que malgré l'attention que les malades prêtent à leur gorge, les troubles sont plutôt la toux, la douleur, la déglutition défectueuse après des régurgitations acides, que des perturbations bien nettes de la voix.

2. La rhino-bronchite spasmodique a son origine dans un réflexe à point de départ nasal.

Ce réflexe est dû à une hyperexcitabilité de la membrane pituitaire réveillée par le contact de certaines particules irritantes, telles que le pollen des graminées, certaines poussières, des odeurs variables suivant l'idiosyncrasie des malades. M. Eugène Ferrand rappelle que cette hyperexcitabilité de la pituitaire est rarement essentielle, le plus souvent elle est *sous la dépendance de lésions locales* qu'il faut rechercher avec soin pour agir directement sur elles.

Quelques cautérisations pratiquées sur le cornet inférieur hypertrophié suffiront souvent pour conjurer l'accès et en prévenir le retour à tout jamais.

3. D'une intéressante étude sur le pouls dans la tuberculose pulmonaire, M. Ledoux conclut que chez la plupart des tuberculeux, le pouls est fréquent pendant la période d'invasion, alors qu'il n'y a pas de lésions cliniquement appréciables, et à la fin de la maladie, il est remarquable par sa petitesse, sa faiblesse et sa régularité.

Indépendamment de la tachycardie permanente, on trouve encore chez les tuberculeux des crises de tachycardie paroxystique analogues aux crises de tachycardie paroxystique essentielle. M. Ledoux insiste sur la valeur pronostique de la dissociation du pouls et de la température, du manque de rapports entre le pouls et la respiration. Enfin il rappelle l'importance de l'abaissement de la tension artérielle dans le diagnostic de la tuberculose au début et signale les variations de rythme du pouls. *Au début*, il y a égalité de fréquence du pouls, que le malade soit debout, couché ou assis. *Plus tard*, le pouls est plus fréquent quand le malade est debout.

4. L'emphysème généralisé et la tuberculose pulmonaire à marche chronique coexistent fréquemment; et l'on a depuis longtemps fait justice de leur prétendu antagonisme. Dans cet ensemble morbide, chez les malades étudiés par M. Martin, c'est toujours la tuberculose qui a débuté, qui a envahi primitivement le poumon; les signes d'emphysème n'ont été observés que plus tard.

L'emphysème et la tuberculose existant dans un même poumon ne constituent pas une simple association de deux affections différentes dans leur nature. L'emphysème pulmonaire est le plus souvent une manifestation atténuée de la tuberculose.

Cette tuberculose à forme emphysémateuse ne mérite pas le nom de phtisie (consomption), car elle a une évolution fort lente, sans phénomènes généraux graves. Elle est remarquable par la conservation du bon état général.

Dans cette forme de tuberculose, le pronostic est moins grave que pour les tuberculeux proprement dits. Les tuberculeux emphysémateux ne succombent pas à leur tuberculose, ils meurent asystoliques, par retentissement des lésions pulmonaires sur le cœur droit.

5. La névralgie phrénique est un symptôme des plus fréquents dans la tuberculose pulmonaire; M. Reynaud lui consacre une étude basée sur un grand nombre d'observations personnelles: celles-ci prouvent qu'on la rencontre indistinctement dans toutes les formes; qu'elle est le plus souvent l'expression aiguë ou chronique d'une adénopathie ou d'une médiastinite antérieure; qu'elle peut être enfin d'une utilité incontestable et apporter son contingent de lumière, soit pour aider le diagnostic d'une tuberculose au début, soit pour différencier de la fièvre typhoïde certaines formes de granulie à masque dothiénentérique.

6. M. Papillon étudie dans sa thèse les mesures à prendre contre la tuberculose. Pour lui la défense contre le bacille n'est pas suffisamment assurée par la législation; elle serait facile à organiser par des règlements de police sanitaire, avec sanctions pénales, interdisant l'expectoration dans les lieux publics, le balayage à sec des voies et de tous les locaux publics, supprimant les tueries particulières, étendant le domaine de l'inspection alimentaire et obligeant tout possesseur de vaches à les présenter comme actuellement on présente les chevaux (et toutes les vaches suspectes seraient éprouvées par la tuberculine), rendant obligatoire la désinfection des locaux d'habitation après tout décès dû à la tuberculose, et exigeant un certificat de santé avant l'admission dans une administration ou collectivité quelconque, etc. La défense des individus et leur mise en état de non-réceptivité, qui est le complément indispensable de la lutte contre le bacille, est du ressort de toutes les œuvres d'assistance et d'hygiène, et M. Papillon adresse un pressant appel à l'initiative privée. Enfin il voudrait la création d'un sous-secrétariat de la santé publique.

7. L'on peut observer, quoique rarement, dans le cours ou à la fin de la phtisie pulmonaire, de véritables pneumonies complètement distinctes des pneumonies dites caséeuses. Ce sont ces pneumonies qu'étudie rapidement M. Léquyer. Il montre qu'elles peuvent évoluer de deux façons :

Tantôt elles n'exercent aucune influence fâcheuse sur la marche de la maladie primitive. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elles activent la marche de la tuberculose, et même peuvent entraîner la mort, non par leur gravité en tant que pneumonie, mais seulement parce qu'elles privent de sa fonction une partie du poumon respecté jusqu'alors par les toxines tuberculeuses.

8. La pneumonie infantile est très souvent difficile à diagnostiquer pour les raisons suivantes : *a*) les signes physiques sont obscurs, inconstants, tardifs; *b*) des signes fonctionnels et généraux, les uns, comme l'expectoration, manquent absolument; les autres peuvent prédominer et égarer le diagnostic vers l'hypothèse d'une fièvre typhoïde, d'une méningite, etc.

Parmi les signes physiques de première valeur diagnostique, M. Durbecé place le skodisme sous-claviculaire, qui permet de dire qu'il y a lésion pulmonaire et par conséquent d'éliminer la méningite.

Des procédés de laboratoire récemment préconisés, la radioscopie et le cyto-diagnostic sont excellents, mais nécessitent un outillage que l'on n'a que rarement; le séro-diagnostic est souvent insuffisant à renseigner, parce que la réaction agglutinante manque, dans les premiers jours de la fièvre typhoïde, alors que le diagnostic est hésitant; le fibrino-diagnostic recommandé autrefois par M. Hayem et récemment préconisé par MM. Marfan et Rosenthal, paraît à M. Durbecé le meilleur, le plus simple et le plus exact de tous les procédés de laboratoire; on sait pourtant qu'il n'a pas une valeur de certitude.

9. Il existe chez le nourrisson une anémie qui résulte de troubles dyspeptiques provoqués par une alimentation vicieuse (allaitement artificiel non surveillé, mauvaise qualité du lait, irrégularité des repas, suralimentation; usages des aliments solides avant neuf mois, des boissons excitantes, de l'alcool, allaitement naturel insuffisamment prolongé; sevrage prématuré et brutal, abus du lait après le sevrage). M. Rongier montre que cette anémie est beaucoup plus fréquente chez les nourrissons que celles de la tuberculose, de la syphilis, du paludisme, de la lymphadénie. La forme de dyspepsie qui l'accompagne est surtout l'atonie gastrique par dilatation.

Les enfants qui en sont atteints présentent tous les symptômes de l'anémie essentielle; parallèlement à l'anémie existent des troubles gastriques qui ont contribué à la produire et qui l'entretiennent.

Le pronostic est bénin, l'affection n'a aucune tendance à revêtir un caractère pernicieux, son importance tient à ce qu'elle crée un état d'opportunité morbide, qu'elle prépare le terrain et le rend favorable à l'éclosion de maladies plus graves.

La prophylaxie est tout entière dans un bon allaitement. L'enfant doit être nourri au sein par une bonne nourrice pendant un temps suffisant. L'allaitement artificiel n'est qu'un pis aller auquel on ne devra se résoudre qu'en cas de nécessité ou de contre-indication absolue de l'allaitement au sein.

L'enfant ne doit prendre aucun aliment solide avant le neuvième ou le dixième mois. Le sevrage doit être tardif et gradué.

La thérapeutique, surtout hygiénique, comportera : la réduction du nombre des repas à quatre par 24 heures; la réduction de la quantité de lait à un demi-litre par jour; le choix des aliments qui seront tendres, riches en principes assimilables et présentés sous un petit volume; la prescription de médicaments destinés à réveiller l'activité gastrique et à maintenir libres les voies digestives; l'administration du fer (protoxalate) à la dose de 1 centigramme par année d'âge.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Un cas d'hémiatrophie faciale, par le Dr Frank. (*Medical Record*, 4 janvier 1902.) — Il n'existe dans la science qu'une centaine d'observations de cette affection, qu'on appelle aussi aplasie lamineuse progressive, trophonévrose faciale. Elle a été décrite par Romberg, et elle débute vers 20 ans, s'observe plutôt chez la femme, et particulièrement du côté gauche de la figure.

On constate chez ces malades une atrophie circonscrite de la peau de la face, avec décoloration : elle commence au niveau du front et peut s'étendre plus ou moins loin, envahissant parfois les cartilages du nez, la langue, le palais et le

pharynx. En même temps existent des troubles sensitifs sur le trajet du trijumeau, avec spasmes des muscles masticateurs; on peut aussi observer parfois des troubles dans la sphère du sympathique, des modifications de la pupille et des phénomènes vaso-moteurs de la face.

L'hémiatrophie faciale se rencontre à la suite des maladies infectieuses, d'abcès dentaires, et parfois après un traumatisme de cette région. Suivant Mendel, qui a eu l'occasion de faire une autopsie, il s'agirait d'une névrite interstitielle du trijumeau. D'autres auteurs en font une trophonévrose du trijumeau, du facial et du grand sympathique, ou un état morbide des ganglions de Gasser et sphéno-palatin. On a aussi admis que c'était une maladie primitive du tissu adipeux déterminant une contraction des fibres élastiques qui comprimeraient les vaisseaux sanguins et les follicules sébacés, ce qui entraîne une atrophie permanente. Suivant Nothnagel, il existe deux formes : une lésion du ganglion cervical sympathique le plus élevé, par lequel passent toutes les fibres vaso-motrices de la région faciale ; une autre qui est une névrite interstitielle du trijumeau, avec dégénérescence des racines descendantes de ce nerf dans le cerveau.

Dans le cas rapporté par l'auteur, il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, chez qui la maladie a commencé à 19 ans par des taches pigmentées sur le front, s'accompagnant d'un prurit considérable, et elle présente actuellement sur la région moyenne du front, à partir de la base du nez, une bande atrophique allant jusque sur le cuir chevelu ; une autre bande analogue existe dans la région temporale, puis depuis l'os malaire jusqu'à l'angle de la bouche : toutes ces lésions sont situées du côté gauche de la face, et l'examen du nez, des yeux et des oreilles a montré que ces organes étaient aussi atteints par la maladie.

Tumeur thyroïdienne et maladie de Basedow, par Troussaint. (*Marseille médical*, 15 janvier 1902, n° 2, p. 59.) — Le malade est un soldat qui n'a ni goitre bien apparent, ni exophtalmie; il possède en revanche le tremblement et la tachycardie à un degré élevé. Si on voit mal le corps thyroïde, à l'exploration digitale, on sent les deux lobes thyroïdiens un peu volumineux; celui de droite présente une saillie sphérique, rénitente, paraissant bien isolée du reste du parenchyme, du volume d'un petit œuf de poule, donnant l'impression d'un kyste, indolent à la pression.

L'auteur rapporte les troubles nerveux présentés par le malade à la lésion thyroïdienne. D'après lui, il ne s'agissait pas d'une vraie névrose de Basedow : parce que la maladie, qui date de deux ans déjà, n'a pas été en progressant; parce que l'on ne retrouve point l'hypertrophie thyroïdienne homogène et symétrique habituelle au goitre exophtalmique; parce que jamais on n'a constaté de ces bizarreries de caractère, cette exaltation, cette brusquerie de la parole si fréquentes dans la véritable névrose de Basedow.

Il existe dans le lobe droit de la thyroïde une tumeur nettement délimitée comme forme et comme siège; il s'agit donc, selon toute vraisemblance, d'accidents symptomatiques d'une lésion thyroïdienne locale. La thérapeutique devra être chirurgicale; on pratiquera l'énucléation de la tumeur du lobe droit du corps thyroïde.

Persistance de la méningite cérébro-spinale à Marseille. Bons effets thérapeutiques de la ponction lombaire et des bains chauds, par A. Raybaud. (*Marseille médical*, n° 2, p. 45, 14 janvier 1902.) — L'épidémie semblait éteinte depuis le mois de juin; avec le retour de la saison froide, la méningite a reparu. L'auteur en connaît trois cas; il donne l'observation de l'un deux.

Au point de vue clinique, le cas est classique. Il convient de signaler néanmoins, comme symptômes moins fréquemment observés : la conjonctivite et l'éruption herpétique bucco-nasale du début; le dédoublement du second temps, constaté au moment de la convalescence; l'asymétrie dans l'intensité des signes de contracture des membres inférieurs.

L'auteur insiste sur les bons effets obtenus par la thérapeutique employée : bains chauds et ponction lombaire. Il y eut une sédation remarquable des phénomènes nerveux après la ponction lombaire; c'est bien à la suppression de l'exsudat pathologique qu'il faut attribuer l'amélioration qui se dessina depuis le jour où la ponction fut pratiquée.

CHIRURGIE

Angine de Ludwig compliquant la fièvre typhoïde, par le Dr William Egbert Robertson et Charles Biedert. (*American Medicine*, 28 décembre 1901.) — Un jeune homme de 22 ans avait une fièvre typhoïde d'une gravité modérée, lorsqu'à la fin du deuxième septénaire, il fut pris de dyspnée en même temps qu'il présentait une tuméfaction à développement rapide au niveau du côté gauche du cou, d'une dureté ligneuse : l'examen laryngoscopique dénota un œdème de tout le pharynx, l'épiglotte et le larynx. Devant l'augmentation de la dyspnée, on fit une trachéotomie qui soulagea momentanément le malade, et la mort survint dix heures après le début des accidents.

L'autopsie confirma le diagnostic de fièvre typhoïde, et un examen microscopique des tissus laryngiens tuméfiés dénota une infection streptococcique.

A propos de ce cas d'angine de Ludwig au cours d'une fièvre typhoïde, les auteurs rappellent la description qui en a été faite en 1836 par Ludwig : cette affection avait été entrevue depuis l'antiquité, mais c'est à Ludwig que revient le mérite d'en avoir tracé le premier un tableau très exact.

L'angine de Ludwig se développe souvent à la suite de petites ulcérations de la cavité buccale, de carie dentaire, ou comme complication de fièvres infectieuses, surtout la scarlatine et l'érysipèle, plus rarement la diphtérie, la fièvre puerpérale et la fièvre typhoïde. Elle s'observe surtout chez l'homme, et à l'examen bactériologique, on a toujours trouvé le streptocoque soit seul, soit associé à quelque organisme pyogène commun.

On a parfois observé la même symptomatologie que dans les cas de gangrène gazeuse, c'est-à-dire une crépitation des tissus et une production de gangrène. Lockwood a dans ces cas constaté la présence d'un microbe anaérobie, qui n'est autre que le bacille de l'œdème malin, et il a conclu que l'angine de Ludwig est le plus souvent une infection mixte dans laquelle le streptocoque et le staphylocoque sont associés au bacille de la gangrène gazeuse.

Les caractères symptomatiques attribués à cette affection par Ludwig sont toujours aussi exacts, et on n'a rien à y ajouter. Inflammation brusque de l'une ou des deux glandes sous-maxillaires, gonflement de toute la région du plancher de la bouche qui a une consistance ligneuse caractéristique, élévation thermique modérée et peu de troubles de l'état général les premiers jours, puis suppuration, gangrène, et mort soit par septicémie, soit par œdème de la région. En cas de guérison, après débridements multiples, on a souvent des cicatrices vicieuses, de la gêne des mouvements des mâchoires, et souvent des fistules persistantes.

Urétrite primitive aiguë à streptocoques (Acute primäre Streptococcen-Uretritis), par Golbery. (*Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1901, vol. LVIII.) — Il s'agit d'un homme de 20 ans, qui, après son premier coït, a présenté des brûlures dans l'urètre et un écoulement purulent, très peu abondant, dans lequel on trouva (ensemencement du pus) des streptocoques.

Cette urétrite streptococcique se montra très tenace, et résista à tous les lavages et injections pour disparaître ensuite spontanément au bout de 6 mois.

Fracture du frontal gauche. Plaie contuse du cerveau par enfoncement des esquilles, extirpation. Guérison, par Boussavit. (*Gazette médicale de Picardie*, Amiens, décembre 1901.) — Fracture avec enfoncement de la presque totalité du frontal gauche, avec une plaie contuse du cuir chevelu, au niveau de la bosse frontale correspondante. On intervient; il y a, sur le lobe frontal gauche, une plaie du cerveau mesurant 4 centimètres

de diamètre environ; cinq esquilles de 1 centimètre sont extraites de la substance cérébrale réduite en bouillie. Suture, drainage, pansement; suites opératoires simples, guérison rapide et *complète*. Le fait intéressant à retenir de cette observation est la bénignité relative d'une plaie étendue du cerveau quand elle reste aseptique et qu'elle n'intéresse pas les zones motrices.

Implantation des uretères dans le rectum (Ueber die Operation der Einnähung der Ureteren in das Rectum), par Alexandrow. (*Allegem. Wien. med. Zeit.*, 1901, n°s 48 et 49.) — L'auteur communique dans ce travail l'observation d'une femme de 26 ans qui a été opérée 30 fois pour une fistule vésico-rectale. Sept tentatives faites par l'auteur pour fermer la fistule ayant échoué, il fit l'implantation, par la voie transpéritonéale, des deux uretères dans le rectum. La malade guérit.

Les symptômes d'irritation intestinale que la malade a présentés ont été de courte durée. Il n'y a pas eu de phénomènes de compression des uretères, ni d'intoxication urinaire. La quantité d'urine resta normale. Quant à la possibilité d'une infection rénale ascendante, la question doit être réservée pour le moment.

Enfoncement de la voûte du crâne avec monoplégie brachiale. Trépanation, guérison, par Delhomel. (*Gazette médicale de Picardie*, Amiens, décembre 1901.) Il y a 13 ans, en 1888, le malade avait reçu obliquement sur la tête, à gauche, un moellon pesant 2 kilogrammes et tombant d'une hauteur de 8 mètres; pas de plaie du cuir chevelu, mais enfoncement assez considérable de la voûte. Les symptômes nerveux se réduisaient à une monoplégie brachiale droite. Au bout d'un an, cet homme était assez amélioré pour pouvoir reprendre, malgré la faiblesse musculaire, son dur métier de maçon.

Le matin du 29 août 1901, avant de se lever, il s'aperçut que son bras droit pendait inerte à son côté. Aucune cause (refroidissement, surmenage, excès) ne pouvait expliquer ce rappel de la monoplégie. On enleva une large rondelle osseuse comprenant tout l'enfoncement ancien (dépression de 3 centimètres sur 4, à 2 centimètres de la ligne médiane, coupée par la ligne bi-auriculaire). Le cerveau eut un mouvement d'expansion; on le vit s'élever et remplir la place occupée naguère par l'os enfoncé. Suites opératoires très simples, et trois mois plus tard l'opéré était complètement guéri de la monoplégie droite qui avait surtout affecté les muscles de l'avant-bras.

MÉDECINE.

Goutte et acide quinique. (Epitome de *British med. Journal*, 1902, p. 95.) De la Camp (*Münch. med. Woch.*, 23 juillet 1901) a étudié les effets de la quinotropine (qui est un dérivé de l'acide quinique et de l'urotropine) sur l'élimination de l'acide urique dans la diathèse goutteuse, la leucémie et la chlorose. Il n'a pas trouvé qu'il possède un pouvoir constant sur l'élimination de l'acide urique, si les malades suivent un régime mixte, mais par contre il augmente d'une manière très marquée l'élimination de l'acide hippurique. On voyait l'acide urique diminuer chez les personnes qui consommaient en même temps une grande quantité d'aliments fournissant de l'acide urique, ou chez ceux chez qui il y avait une formation très marquée d'acide urique (par exemple, dans la leucémie). Au point de vue clinique, l'acide quinique semble avoir quelque valeur dans la goutte : il est inoffensif même à doses élevées; c'est sous forme de quinotropine qu'il faut l'employer, et il est surtout indiqué chez les sujets qui ont une tendance à la formation des calculs.

Nécrose de l'œsophage et de l'estomac au cours de la scarlatine (Ueber nekrotisirende Entzundung der Speiseröhre und der Magens im Verlauf der Scharlach), par E. Fraenkel. (*Virchorw's Arch.*, 1902, vol. CLXVII, p. 92.) — L'auteur publie deux cas de scarlatine chez des enfants de 5 et 6 ans qui ont présenté des symptômes gastriques, et ont succombé au moment où la desquamation commençait à se faire.

Dans un cas on trouve une nécrose totale de la muqueuse et de la sous-muqueuse de l'œsophage et de l'estomac; dans le second, la nécrose, sous forme de plaques étendues, n'avait envahi que l'œsophage.

L'examen bactériologique montra, dans les parties gangrenées, la présence presque exclusive des streptocoques. L'examen histologique fit voir qu'il ne s'agissait pas dans ce cas d'une infection hématogène, mais d'une pénétration véritable des streptocoques qui, de la surface de la muqueuse, ont passé dans les couches profondes de celle-ci.

Cholécystite et angiocholite expérimentales (Ueber experimentelle Cholecystitis und Cholangitis autoinfectiösen Ursprungs), par Ehret et Stolz. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 1, p. 13.) — Ces expériences ont consisté à introduire dans la vésicule biliaire des chiens laparotomisés, soit des corps aseptiques assez volumineux pour ne pas pénétrer dans le canal cystique (billes de verre), soit des corps pouvant quitter la vésicule biliaire (tampons d'ouate) et pénétrer dans le cystique et de là dans le cholédoque.

Les chiens ayant subi cette opération restent en bonne santé pendant des mois; mais si à ce moment on change leur alimentation et qu'on leur donne une nourriture infectée (viande pourrie), ils dépérissent, succombent et, à l'autopsie, on trouve une angiocholite suppurée, microbienne (colibacille, streptocoque, staphylocoque, sarcines, etc.). Cette angiocholite se produit plus vite quand les corps étrangers, introduits dans la vésicule, peuvent passer dans le cystique.

Les auteurs considèrent cette angiocholite comme le résultat d'une auto-infection favorisée par la stase biliaire.

Transformation du diabète insipide en diabète sucré (Ueber den Zusammenhang von Diabetes insipidus und mellitus), par Ph. Kuhn. (*München. med. Wochenschr.*, 1902, n° 3, p. 103.) — Cette observation a trait à une femme de 58 ans qui a eu successivement un empyème, puis un cancer du rein opérés à la clinique du professeur Lazarus. Deux ans environ après la dernière opération, elle revint à la clinique avec un diabète insipide, urinant 10 litres par jour. Elle se cachectisa rapidement et deux mois avant sa mort, alors que la quantité d'urine diminuait, on y trouva 1,5 à 1,8 pour 100 de sucre. La malade succomba dans le coma diabétique.

A l'autopsie, on trouva des noyaux cancéreux métastatiques dans le rein droit, dans la capsule surrénale gauche et dans les ganglions bronchiques, ainsi que dans les ganglions voisins du plexus solaire.

L'auteur publie cette observation comme exemple authentique de la possibilité de transformation du diabète insipide en diabète vrai.

MÉDECINE PRATIQUE

Des lotions alcoolisées froides dans le traitement de la fièvre des tuberculeux

D'après M. le Dr Pierre Seytre.

La fièvre des tuberculeux relève de causes très différentes suivant les sujets, l'intensité de l'infection bacillaire, les associations microbiennes en présence. Elle constitue, tant qu'elle persiste, une menace pour les malades, car elle est la preuve de lésions en activité. Elle est aussi pour le médecin la source de graves préoccupations, tous les antithermiques demeurant sans action durable. Si l'antipyrine, administrée suivant les préceptes de Daremberg, semble prévenir l'accès ou le modère, en fait elle le recule plutôt

qu'elle ne le supprime : cessez le remède et vous voyez réapparaître immédiatement les hautes températures. De plus, si l'antipyrine ou tout autre médicament antithermique tel que la phénacétine, le camphorate de pyramidon récemment préconisé par l'École lyonnaise, modifient une courbe à grandes oscillations, ils n'apportent que des changements sans importance à une courbe évoluant entre les extrêmes 37°,2, 38°,5 à 39°. Donc, comme nous l'avons souvent exprimé dans ces articles de thérapeutique pratique (1), la solution du problème que soulève le traitement de la fièvre chez les tuberculeux, ne doit pas être cherchée dans l'administration de tel ou tel médicament, mais seulement dans l'amélioration du terrain par la cure d'air et la suralimentation, lorsqu'elle est possible. La thérapeutique hygiénique reste encore ici le moyen le plus efficace de combattre les poussées thermiques et de modifier la marche aiguë ou subaiguë de la maladie. Le récent mémoire du Dr Pierre Seytre (2) sur ce sujet apporte une confirmation nouvelle à ces idées sur lesquelles notre conviction est faite depuis longtemps.

Mais parmi les moyens hygiéniques applicables aux tuberculeux fébricitants, il en est un sur lequel on ne paraît pas avoir suffisamment insisté et qui, employé dans les limites fort judicieusement fixées par M. P. Seytre, peut rendre les plus grands services dans la pratique, nous voulons parler des lotions alcoolisées froides. Pour notre part, nous y avons eu recours toutes les fois qu'il nous a été possible de les faire accepter par les familles et nos malades s'en sont toujours fort bien trouvés.

Leur premier avantage est de donner un abaissement de température presque instantané.

M. Seytre les fait pratiquer dans un tub avec une grande éponge imbibée d'une solution d'eau de Cologne dans de l'eau à la température ambiante de l'appartement, quand cette température n'est pas inférieure à 15 ou 16°. On formule 20 grammes d'eau de Cologne pour 80 grammes d'eau simple. L'éponge doit être suffisamment imbibée pour que son passage sur le corps du malade y laisse de petites gouttelettes de liquide sans cependant que celui-ci ruisselle sur la peau. La lotion commence par les épaules et l'éponge est promenée de haut en bas jusqu'aux pieds ou seulement sur toute la hauteur du tronc jusqu'à la ceinture. Tout de suite après, le malade est très légèrement essuyé avec un linge de fil *appliqué* et non *frotté* sur le corps et rapidement enlevé; puis il se remet au lit.

Ce procédé amène généralement dans les 15 minutes qui suivent la lotion un abaissement de température dont la moyenne est 5 dixièmes de degré environ. Il rend de nombreux services en permettant dans bien des cas de ne pas interrompre la cure de suralimentation. Le Dr Seytre estime, en effet, que les malades ne doivent pas manger en plein accès de fièvre; souvent d'ailleurs, *ils ne le peuvent pas*. Il leur interdit de prendre de la nourriture quand leur température dépasse 38°,5. Ils doivent consulter leur thermomètre une demi-heure avant le repas. Si leur température s'élève de quelques dixièmes au-dessus de 38°,5, il leur fait administrer une lotion froide alcoolisée, après laquelle, au moment du repas, le thermomètre est généralement descendu au-dessous de 38°, 5 et le malade peut manger.

Ce procédé rend donc des services très appréciables en permettant de ne pas condamner à la diète un malade dont le traitement a pour base la suralimentation.

Il faut remarquer que l'abaissement est d'autant plus marqué, que la température avant la lotion était plus élevée.

Dans une observation citée par le Dr Seytre, il était de 8 dixièmes de degré, de 39°, 5 à 38°, 7, tandis qu'il n'était que de 3 dixièmes de 38°, 6 à 38°, 3.

Comme nous, le Dr Seytre ne connaît pas d'inconvénient aux lotions froides, et ne leur sait pas de contre-indications. Elles sont toniques en même temps qu'antithermiques, et le malade les accepte généralement bien. Mais leur action est faible et courte : faible, car elles n'abaissent jamais, ou presque jamais la température de plus de 5 à 6 dixièmes quand elles produisent leur maximum d'effet; courte, car elle ne se prolonge pas au delà d'une heure ou deux au maximum. Mais si directement elles n'ont pas une action considérable sur la fièvre, elles n'en ont pas moins une importance dans le traitement de la tuberculose, puisqu'elles ont un retentissement favorable sur l'alimentation qu'elles permettent dans bien des cas où elle serait interdite sans leur intervention.

En résumé, les lotions froides alcoolisées sont utiles quand on recherche un abaissement de température peu considérable, de 5 ou 6 dixièmes de degré, mais rapide (de 15 à 20 minutes après la lotion). Comme telles, elles sont le traitement de choix que l'on peut conseiller à ces malades à températures moyennes dont le thermomètre oscille constamment aux alentours de 38°, 5.

G. Maurange.

(1) Cf. G. Maurange, Traitement de la tuberculose pulmonaire. *Gaz. hebd.*, 24 octobre 1897.

(2) Dr P. Seytre, *La fièvre des tuberculeux et son traitement*. Paris, Vigot, 1902.

VARIÉTÉS

Conseil général de l'Association des médecins de France.

Séance du 16 janvier 1902. — Présidence de M. Millard.

M. le Secrétaire général donne lecture des lettres qu'il a écrites à M. le Président du Syndicat de Nîmes, en vue de faciliter la création d'une nouvelle société locale dans cette ville. Après avoir demandé l'avis de M. Liouville, le Conseil approuve les décisions prises.

Une société est en voie de formation à Tunis. Le Secrétaire général a promis l'appui du Conseil dans les cas où surviendraient quelques difficultés pour son organisation (approuvé).

Après discussion, le Conseil approuve le *Règlement relatif à la tenue des Assemblées générales et au mode de votation*. Copie de ce règlement sera envoyée à tous les présidents, secrétaires et délégués des Sociétés unies.

Après un échange de vues entre plusieurs membres du Conseil, il est décidé que M. Liouville sera prié de rédiger un règlement, qui fixera les conditions dans lesquelles seront accordées des subventions aux Caisses annexes et la quotité annuelle des sommes mises à la disposition de ces Caisses.

M. Lereboullet rappelle que l'assemblée prochaine sera appelée à discuter la réforme de l'annuaire. Il demande au Conseil de se préoccuper des réponses qu'il conviendra de faire aux propositions déjà formulées dans les assemblées précédentes.

Après une discussion à laquelle prennent part MM. Lande, de Ranse, Philbert, Gross, Delvaille, Créquy, Thibierge, etc., il est décidé qu'une commission composée du bureau et de MM. Lande, de Ranse et Laugier, étudiera cette question.

Les appointements de l'agent comptable de l'Association sont fixés à 200 francs par mois.

M. le Trésorier est autorisé à placer en obligations de chemins de fer 100 000 francs au compte de la Caisse des Veuves et Orphelins et 15 000 francs au compte de la Caisse des pensions viagères.

Des subventions s'élevant à 800 francs sont votées à diverses sociétés.

M. le Trésorier annonce qu'il a reçu 16 demandes de pensions, et qu'il s'est produit 7 extinctions.

Sur la demande de M. Blache, il est décidé qu'une circulaire relative à l'état moral et financier de l'Association sera envoyée à tous les médecins qui ne font pas partie de l'Association.

Le Secrétaire : E. Philbert.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

De l'appendicectomie sous-séreuse.

Par le docteur X. Delore,

Assistant de M. le Professeur A. Poncet.

On doit entendre sous ce nom la résection de l'appendice vermiculaire, dépouillé de son revêtement péritonéal par une décortication, qui suit le plan de clivage compris dans le tissu cellulaire sous-séreux. Par cette manœuvre, les couches muqueuse et musculeuse de l'organe sont seules enlevées; la couche péritonéale n'est pas réséquée, mais abandonnée *in situ*. Ainsi cette opération mériterait encore le nom d'appendicectomie sous-péritonéale.

Pour comprendre cette modification au manuel opératoire de la résection appendiculaire, modification qui fut appliquée par M. le professeur Poncet en 1898, considérons schématiquement les lésions appendiculaires et péritonéales, telles qu'elles résultent d'une poussée inflammatoire relativement ancienne. L'appendicectomie sous-séreuse convient, en effet, surtout aux opérations dites à froid. L'appendice se présente alors dans deux conditions : il est libre ou adhérent.

Libre, l'organe flotte dans l'abdomen, pourvu d'un méso mobile, à la façon d'un appendice normal. Malgré quelques bosselures du canal, séparées par des sillons, etc., le manuel opératoire accepté d'ordinaire (hémostase du méso, ligature et suture, avec ou sans enfouissement du moignon dans une mince collerette péritonéale) ne présentera pas de difficulté et devra être préféré dans la majorité des cas. Des recherches anatomiques (1) entreprises sur des appendices sains, partant mobiles et pédiculisables, ont, il est vrai, montré que le décollement de la séreuse pouvait être pratiqué, même sans difficulté, et sur toute l'étendue de l'organe, de la base au sommet (nous ne parlons pas, en effet, de la seule dissection d'une collerette péritonéale employée par la plupart des chirurgiens). Mais en somme l'opération complètement sous-séreuse constituerait une véritable complication; ses avantages n'apparaissent pas évidents, puisque la pédiculisation de l'organe assure, à la résection classique, le maximum de simplicité.

Adhérent, l'appendice se trouve, au contraire, enfoui, en totalité ou en partie, dans une coque de fausses membranes, d'épiploon enflammé, au milieu d'anses intestinales agglutinées, le tout formant ce que l'on appelle avec raison le gâteau de l'appendicite plastique. Son bout cæcal est libre parfois; quant au bout périphérique, il reste trop souvent inaccessible, refoulé derrière le cæcum ou dans le petit bassin. Son sommet adhère même au fascia iliaca, au cæcum si une perforation spontanée, a donné issue à l'abcès péritonéal.

De toutes façons, on ne saurait toujours mener à bien, et sans danger, la dissection de ces adhérences multiples, qui doit aboutir à l'isolement complet de l'appendice. C'est ainsi qu'on a laissé des opérations inachevées et que des déchirures intestinales sont venues parfois compliquer les essais. Heureux l'opérateur qui, après des difficultés nombreuses, peut se flatter d'avoir réséqué la totalité de l'appendice.

C'est pour ces appendices adhérents que convient particulièrement l'appendicectomie sous-séreuse. Telle l'observation suivante :

C... Claudius, 20 ans, charron, demeurant à Saint-Rambert-en-Bugey (Ain), entre le 11 novembre 1901 dans le service de M. le professeur Poncet. Ses antécédents se résument dans une fièvre typhoïde contractée à l'âge de 8 ans.

La maladie actuelle aurait débuté il y a quatre ans. Ce jeune homme ressentit brusquement une violente douleur abdominale, qui l'obligea à garder le lit pendant 5 jours, sans vomissements ou ballonnement du ventre. Sept atteintes semblables se reproduisirent depuis cette époque, en se rapprochant de plus en plus dans les dix-huit derniers mois.

Il y a *deux mois*, survint une nouvelle poussée, nettement caractérisée par une douleur brusque et vive dans la fosse iliaque droite, bientôt accompagnée de tuméfaction abdominale, d'élévation de la température, et de vomissements alimentaires.

Quatre jours après ce début, le médecin remarqua du pus dans les selles, et pensa à l'issue spontanée d'un abcès appendiculaire par la voie intestinale. Le soulagement ne fut guère appréciable; et pendant plus de 15 jours les selles restèrent teintées de glaires, que le malade compare aux sécrétions nasales ou à de la lie de vin. Enfin, au bout d'un mois, la douleur disparut à peu près complètement. Depuis 20 jours, l'état est très satisfaisant, l'appétit est revenu, les digestions sont faciles; tout au plus existe-t-il encore une légère constipation.

A son entrée, le jeune homme paraît amaigri, mais ne souffre pas. La température est normale.

Dans la fosse iliaque droite, on ne réveille pas de douleur à la pression, mais une palpation profonde révèle un léger

(1) Vignard, De l'Appendicectomie sous-séreuse. *Rev. de Chirurgie*, décembre 1901. Poncin. *Thèse* de Lyon 1901-1902.

empâtement à mi-chemin de l'épine iliaque antéro-supérieure et de l'ombilic.

Toucher rectal négatif.

Le 16 *novembre* 1901, appendicectomie à froid par M. Delore : incision verticale sur le bord externe du grand droit — ouverture de la gaine du grand droit. — Réclinaison de ce muscle en dedans et incision du feuillet postérieur de la gaine en arrière du muscle, etc....

Le cæcum se présente, et l'on constate aussitôt que l'appendice est fixé en dedans et en arrière du cæcum. Le tiers du conduit, adjacent au cæcum, restant libre, les deux autres tiers sont enfouis au sein d'adhérences serrées ; le sommet lui-même est très solidement fixé à la face postérieure du cæcum.

A 2 centimètres du cæcum, est tracée une incision circulaire comprenant uniquement la tunique péritonéale. L'appendice est alors dépouillé progressivement de sa tunique séreuse : en haut, sur une étendue de 1 à 2 centimètres ; en bas, jusqu'au sommet, en s'aidant de tractions de l'organe combinées avec les manœuvres de refoulement du péritoine. Le sommet de l'appendice, adhérant très intimement au cæcum, peut être ainsi attiré, et sa décortication poussée constamment sous le contrôle de la vue, jusqu'à la libération complète.

L'appendice écrasé par une pince, on le lie avec un catgut ; et par-dessus le moignon, on applique une suture de la collerette séreuse avec un fil de soie.

L'hémorragie est à peu près nulle ; une seule ligature est placée sur un vaisseau de petit calibre. Fermeture de la paroi à trois plans. Suites opératoires normales.

L'appendice est oblitéré à son centre; la partie sous-jacente au rétrécissement n'est pas dilatée. Le calibre est fin, la longueur égale 16 centimètres. Durée de l'opération, 50 minutes. L'examen de l'appendice pratiqué par M. Mailland fournit les renseignements suivants :

La portion de l'appendice qui a été réséquée présente 16 centimètres environ de longueur. Le diamètre est normal. Extérieurement la paroi est congestionnée et couverte en certains points de fausses membranes peu résistantes témoignant de l'adhérence de l'appendice aux organes voisins. A l'extrémité, il existe une petite perforation entourée de fausses membranes jaunâtres plus épaisses.

Le cathétérisme, pratiqué avec un fin stylet, est très facile jusqu'à la partie moyenne de l'organe ; en cet endroit, on est arrêté par un rétrécissement infranchissable. L'appendice est ouvert au ciseau dans toute sa longueur, il ne contient ni pus, ni corps étrangers.

A sa partie moyenne, à l'endroit où est le rétrécissement, on constate que celui-ci est produit par un épaississement inflammatoire de la paroi toute entière et surtout par un gonflement de la muqueuse qui obstrue complètement la lumière du canal sur une étendue d'un centimètre à peu près. Cet épaississement des parois se continue jusqu'à l'extrémité inférieure de l'appendice et aboutit à la perforation, mais en laissant cependant le conduit perméable. Dans toute cette portion, la muqueuse est très épaissie, ecchymotique ; il y a un léger suintement louche mais pas de pus. Immédiatement au-dessus de la perforation la lumière du conduit s'élargit et donne lieu à une petite dilatation du reste peu considérable.

Au-dessus du rétrécissement, il n'y a aucune lésion bien marquée — la muqueuse un peu enflammée présente quelques infiltrations ecchymotiques, mais ne paraît pas sensiblement altérée.

Le manuel opératoire est le suivant : la cavité péritonéale ouverte et le cæcum reconnu, deux cas peuvent se présenter : l'appendice est libre sur une certaine étendue, ou bien il est adhérent en totalité.

Lorsque l'appendice est partiellement libre, c'est d'ordinaire à sa base. Sur lui, tracez une incision circulaire, juste assez profonde pour entamer la tunique péritonéale seule, à 3 ou 4 centimètres du cæcum, c'est-à-dire dans la zone saine et dépourvue d'adhérences. Avec une spatule ou des ciseaux courbes, on relève d'abord la manchette péritonéale centrale, sur une longueur de 2 à 3 centimètres; puis la manchette périphérique, en s'aidant au besoin de fentes longitudinales de la séreuse, de la même manière qu'on retrousse la manchette cutanée dans une amputation circulaire à lambeaux cutanés. Pendant les premiers millimètres, la décortication offre parfois de réelles difficultés. Mais, grâce à des tractions prudentes sur l'appendice, combinées à des manœuvres de refoulement du péritoine, le dégagement progresse peu à peu, il devient de plus en plus aisé, et l'on est bientôt surpris de la rapidité de ce véritable désengainement de l'appendice, qui tombe tout entier dans les doigts du chirurgien, à la façon d'une épée qui sort du fourreau. Parfois le sommet adhère au cæcum, comme dans notre observation : avec les tractions douces et progressives du conduit, combinées aux essais de décollement, il arrive un instant, où ce sommet peut être abordé, traité méthodiquement et au grand jour.

En lisant quelques observations nous avons été frappés de la longueur des appendices qui atteignent 17 centimètres (Villard), 16 centimètres (cas personnel). Ces dimensions, est-il besoin d'y insister, ne représentent nullement la longueur réelle, mais résultent de l'allongement de l'organe sous l'influence des tractions. En effet, l'appendice n'est plus bridé par sa séreuse qui possède, entre toutes les tuniques, le maximum de solidité ; il se laisse donc étirer dans des proportions vraiment remarquables. Cette diminution dans la résistance mérite une sérieuse attention : aussi les tractions seront-elles toujours lentes et graduées, si l'on ne veut pas s'exposer à une rupture de l'appendice, qui aboutirait à une ablation incomplète.

Après l'incision et le décollement, commence le troisième temps : l'oblitération de l'appendice. Une pince étreint tout d'abord la base du canal ; celle-ci enlevée, une ligature est fixée au point d'écrasement. Par-dessus ce fil, la fermeture sera consolidée par la suture de la collerette péritonéale taillée sur le bout central.

Lorsque l'appendice est *adhérent* dans toute son étendue, la découverte de l'organe constitue le temps délicat de l'opération. C'est au point d'entre-croisement des bandelettes longitudinales du cæcum qu'on ira d'ordinaire, par légers coups de bistouri, chercher avec prudence le plan de clivage situé entre la séreuse épaissie et la musculeuse de l'appendice. Dès que ce plan a été reconnu, il devient aisé de poursuivre, du côté central ou périphérique, une décortication et une résection en tous points semblables à celles qu'on obtient sur un appendice partiellement libre.

Les *avantages* de cette modification opératoire, lors d'appendices adhérents, paraissent incontestables. Tout d'abord, l'opération est plus simple. Il n'est pas nécessaire de rechercher un isolement pénible, une pédiculisation du conduit enfoui au milieu d'adhérences sessiles et rigides. La fusion est souvent intime avec les tissus de voisinage, et l'espace trop étroit pour y placer des pinces. Pourrait-on même serrer ces instruments, ils risquent encore de sectionner ces membranes épaissies et friables. Les ligatures ne présentent pas moins d'inconvénients ; elles glissent aisément, ou bien coupent les tissus. Quant à la suture hémostatique, si utile pour recouvrir de larges surfaces cruentées, son exécution paraît plus délicate que le manuel opératoire de l'appendicectomie sous-séreuse.

En second lieu, par cette modification, l'hémostase

est devenue pour ainsi dire inutile. En effet, si, dans l'ablation d'un appendice mobile, on doit jeter une ou plusieurs ligatures sur le méso, en raison de l'artère appendiculaire, l'hémorragie est insignifiante pendant la résection sous-séreuse. C'est tout au plus si l'on observe une hémorragie capillaire, arrêtée vite par le tamponnement. Parfois même l'opération se pratique sans aucun suintement.

Enfin, grâce à cette manœuvre, toute déchirure viscérale sera évitée. Sans exagérer l'importance de cet accident, il semble bien que cette complication s'est produite trop souvent, au cours des essais d'isolement, et entre les mains de chirurgiens autorisés. L'appendicectomie sous-séreuse rendrait alors de réels services.

Quelles sont donc les *indications* de cette opération? Nous rappelons que la nécessité d'une modification nouvelle au manuel opératoire classique sera rarement justifiée en présence d'un appendice mobile.

La véritable indication se rencontrera, d'une façon générale, dans les cas d'appendices adhérents, avec ou sans fistules.

Les adhérences appendiculaires, non compliquées de fistules, sont le résultat d'une poussée appendiculaire souvent mal éteinte. L'opération, pratiquée dans une période intermédiaire entre les accidents aigus et la résolution complète de toute inflammation, est commandée le plus souvent par des rechutes successives, à répétition, qui peuvent, d'un moment à l'autre, menacer la vie. Les tissus sont encore infectés, ou tout au moins doivent être considérés comme tels; aussi la prudence exige-t-elle une opération réduite aux manœuvres les plus simples et les plus limitées.

L'appendicectomie sous-séreuse réunit précisément ces qualités diverses, tandis que la libération des adhérences, nécessairement suivie de ligatures multiples, d'hémostase, etc..., apparaît incontestablement plus longue, et partant plus dangereuse, en particulier lorsque l'appendice occupe un siège rétro-cæcal.

S'agit-il d'une appendicite compliquée de fistule cutanée interminable, les dangers d'une opération longue ne sont pas moins évidents. Sans ériger en méthode de choix la résection appendiculaire sous-séreuse, il existe tel cas où elle sera pratiquée plus aisément que l'ablation classique. Le débridement de la fistule conduit, par exemple, M. Villard sur le sommet de l'appendice; il peut saisir le conduit, l'énucléer de sa gaine par de légères tractions, le lier, l'enlever enfin, et tout cela avec simplicité. En pareil cas, n'est-ce pas le manuel de choix pour tout opérateur qui s'est trouvé quelque jour aux prises avec des fistules rebelles d'origine appendiculaire!

Ces quelques réflexions nous paraissent démontrer l'utilité du procédé. Il constitue, en général, une méthode de nécessité, applicable aux appendices fixés et adhérents, une ressource précieuse pour le chirurgien expérimenté, qui saura peser ses indications et contre-indications au cours d'une opération. C'est, en effet, en présence des lésions que l'on peut seulement juger la conduite à tenir. Si les adhérences sont épaisses, étendues, on recourra à la modification opératoire proposée par M. Poncet, plutôt que de laisser l'opération inachevée ou de s'exposer à des déchirures viscérales. Méthodiquement pratiquée dans des cas difficiles, l'appendicectomie sous-séreuse n'est pas seulement une opération facile, elle devient encore une intervention élégante et innocente.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 20 et 27 janvier 1902.

L'utilisation des bi-hexoses par l'organisme.— MM. Charrin et Brocard dans une précédente note, étudiant l'utilisation des hexoses par l'organisme, faisaient observer que les données relatives à ces sucres ne sont pas exactement applicables aux bi-hexoses, dont l'utilisation met en jeu d'autres facteurs, notamment les ferments de dédoublement; c'est ce dernier point qu'ils développent dans une nouvelle communication.

Les bi-hexoses ne subissent l'assimilation qu'après avoir été dédoublés; cependant, on peut les retrouver en nature dans l'urine, ce qui est attribuable à ce que, dans certains cas, l'absorption est plus rapide que le dédoublement.

Ailleurs, l'urine ne renferme, après ingestion d'un bi-hexose, aucun sucre; il faut admettre alors à la fois la prédominance du dédoublement des bi-hexoses sur leur passage en nature dans la circulation, et la prédominance de l'utilisation des produits de dédoublement sur la rapidité de ce dédoublement, ou, du moins, une égalité parfaite entre les deux phénomènes.

Mais le plus souvent on observe de la glycosurie après l'administration d'un bi-hexose; c'est ainsi qu'un sujet ayant ingéré du saccharose excrète du glucose tantôt seul, tantôt accompagné, plus ou moins tardivement, de lévulose. Ici, l'activité du ferment de dédoublement a été supérieure à l'utilisation des hexoses fournis par ce dédoublement.

Enfin, il peut arriver, si la quantité de bi-hexose (saccharose) absorbée est très considérable, que l'on trouve dans l'urine, à côté de ce bi-hexose, des proportions variables de chacun des sucres de dédoublement. Ce phénomène dépend de deux causes : d'une part, une fraction du bi-hexose a passé en nature, grâce à une intervention insuffisante du ferment hydrolytique; d'autre part, l'action de ce ferment a été plus intense ou plus rapide que la consommation, par les tissus, des produits de dédoublement, d'où présence de ces derniers dans les urines.

Chez les sujets sains, MM. Charrin et Brocard n'ont jamais constaté la lévulosurie pure, pas plus que l'excrétion du véritable sucre interverti, c'est-à-dire constitué par un mélange, à molécules égales de lévulose et de dextrose.

En ce qui concerne la facilité de dédoublement des divers bi-hexoses, le maltose vient en tête, au moins chez l'homme adulte, dont le régime ordinaire renferme une forte proportion de substances amylacées; quant au lactose et au saccharose, tout dépend de la prédominance de l'un ou de l'autre de ces sucres dans l'alimentation habituelle; c'est ainsi que MM. Charrin et Brocard ont obtenu des résultats opposés chez un enfant élevé au lait lactosé et chez un chien accoutumé au sucre de canne.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 février 1902.

Coloration du liquide cérébro-spinal dans les ictères. — MM. Widal, Sicard et Ravaut ont étudié les pigments biliaires qu'on rencontre dans le liquide cérébro-spinal en cas d'ictère.

Dans l'ictère catarrhal, le liquide cérébro-spinal ne renferme jamais de pigment, tout au plus est-il parfois fluorescent. Par contre, dans l'ictère chronique (cancer du foie ou du pancréas, lithiase biliaire, etc.) le liquide cérébro-spinal est toujours coloré. Le pigment qu'il renferme se décompose avec la plus grande facilité sous l'influence de la lumière.

Quant à la nature du pigment, il a été impossible de la

préciser par la spectroscopie et par l'emploi des réactifs chimiques.

Lésions des capsules surrénales dans quelques intoxications expérimentales. — MM. Oppenheim et Loeper ont étudié les lésions des glandes surrénales dans l'intoxication aiguë par l'arsenic, le mercure, le phosphore. Les lésions diapédétiques et hémorragiques sont les mêmes dans les trois cas. Les lésions cellulaires, au cours de l'intoxication par l'arséniate de soude et le sublimé, sont les mêmes que celles qu'on observe dans les infections expérimentales.

Dans l'intoxication phosphorée on observe la dissociation des trabécules et l'état diffluent du protoplasma, et dans les cas prolongés, des altérations du noyau. Enfin il existe une stéatose évidente des cellules de la couche corticale.

Il est intéressant de rapprocher ces lésions de celles qu'on trouve au niveau du rein et surtout du foie.

MM. Vaschide et Vurpas rapportent un cas de *dédoublement des hallucinations visuelles.*

MM. Patein et Duffaut envoient une note sur la *précipitation des matières sucrées par le nitrate acide de mercure.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 février 1902.

Troubles pupillaires et lésions de l'aorte. — M. Vaquez. — Notre collègue, M. Babinski, a récemment attiré l'attention sur la fréquence des troubles pupillaires qui accompagnent les lésions de l'aorte. Jusqu'ici on admettait que ces troubles, caractérisés par de l'inégalité pupillaire, étaient en rapport avec une compression des filets ou du ganglion cervical du grand sympathique et avaient une valeur égale, pour le diagnostic, à la paralysie du larynx causée par la compression du récurrent. M. Babinski ne s'oppose pas à cette explication, il la croit cependant assez exceptionnelle. Dans l'immense majorité des cas, la coexistence d'autres troubles de la pupille, notamment la perte du réflexe lumineux (signe d'Argyll Robertson), et aussi l'impossibilité de la compression lorsqu'il n'y a aucune raison d'admettre une dilatation de l'aorte, le portent à invoquer une autre condition pathogénique. Pour lui, ce serait la syphilis qui expliquerait les troubles pupillaires aussi bien que la lésion de l'aorte.

Nous avons observé trois cas qui confirment pleinement les assertions de M. Babinski. Dans deux de ces cas la lésion aortique consistait en insuffisance valvulaire, sans dilatation de la crosse. On notait également un myosis bilatéral très accentué, avec signe d'Argyll Robertson. En outre, la perte des réflexes achilliens et rotuliens permettait d'admettre l'existence de tabes incipiens, malgré l'absence d'autres signes. Dans le troisième cas, où la lésion aortique était semblable, il y avait de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson, sans modification des autres réflexes. Ici la syphilis était avouée et le malade put être observé pendant deux ans.

Ainsi donc, cette association des troubles pupillaires avec une lésion de l'aorte, à laquelle nous proposons de donner le nom de syndrome de Babinski, peut être une manifestation précoce du tabes, elle peut même exister en dehors de tout autre signe tabétique.

Elle est extrêmement importante à connaître; car elle nous incitera, d'une part, à rechercher soigneusement l'état des réflexes pour dépister un tabes incipiens, d'autre part, elle nous renseignera sur la cause étiologique d'une lésion aortique d'origine inconnue en nous faisant admettre la syphilis. Pour M. Babinski, en effet, ces troubles pupillaires ne peuvent relever que de cette infection.

Enfin, la connaissance du syndrome de Babinski guidera notre conduite thérapeutique. Chez les malades qui en sont porteurs nous devrons instituer le traitement spécifique qui, s'il ne réussit pas à coup sûr, nous permettra cependant, dans nombre de cas, d'agir plus efficacement sur la lésion.

Ostéo-arthropathie hypertrophiante non pneumique. — MM. Decloux et Lippmann. — Le malade que nous présentons est âgé de 55 ans et exerce la profession de cordonnier. Il entre, le 15 décembre 1901, dans le service de M. Duguet à Lariboisière, pour une douleur vive localisée à la face interne du genou droit, aux tendons de la patte d'oie. De suite, l'attention est attirée par les déformations que présentent les extrémités du malade. En effet, les mains offrent un aspect caractéristique; elles ont conservé, au niveau du corps des phalanges et des phalangines, leur forme normale, tandis que leurs phalangettes subitement se renflent, s'aplatissent, prenant l'aspect de baguettes de tambour; il en est de même, et la déformation est plus exagérée encore, pour les orteils. Les ongles sont énormes, arrondis en verre de montre; ils débordent en avant et sur les côtés la pulpe digitale. Les bras et avant-bras présentent peu de déformations; au contraire, les condyles fémoraux, les genoux, les plateaux tibiaux, et surtout les tibias sur toute leur hauteur jusqu'aux malléoles inclusivement, sont considérablement hypertrophiés et totalement déformés. Les masses musculaires du mollet sont molles et atrophiées. La tête, peu atteinte, ne présente qu'une saillie très marquée des bosses frontales. Les maxillaires sont normaux. Il n'existe aucune déviation des courbures vertébrales.

Ces déformations typiques rentrent dans la description de l'affection décrite par M. Marie, en 1890, sous le nom d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Mais ici l'examen le plus attentif n'a pu déceler aucune tare viscérale, aucun antécédent pulmonaire. Seul un ictère émotif est signalé par le malade, lequel affirme avoir, dès sa naissance, présenté des déformations osseuses.

L'examen du sang, par les procédés usuels, ne décela aucune preuve de participation médullaire.

L'analyse très complète des urines note, par contre, une diminution de leur acidité et de leurs principaux éléments.

Enfin, sur les épreuves radiographiques les extrémités digitales si déformées n'offrent cependant pas trace d'ostéite hypertrophiante.

Ajoutons qu'une sœur du malade est atteinte de la même maladie, mais la famille comprenait dix-huit enfants.

Intoxication belladonée grave. — MM. Variot et Du Castel communiquent une observation d'intoxication belladonée grave chez un enfant de 7 ans soumis aux frictions avec du baume tranquille. Le médicament avait été employé pour une attaque de rhumatisme articulaire. On en avait prescrit 60 grammes en recommandant de frictionner doucement, mais la mère de l'enfant ne suivit pas tout à fait ce conseil. Elle en employa 85 grammes en trente-six heures environ. L'enfant se plaignit de ne plus voir clair et, finalement, présenta tous les symptômes classiques d'une intoxication belladonée assez intense, dont il guérit, du reste, par un traitement approprié.

L'analyse, par M. le professeur Pouchet, de ce qui restait du baume montra que la teneur du médicament en belladone n'excédait pas les prescriptions du Codex.

Il est à présumer, étant donnée la tolérance bien connue des enfants pour la belladone, qu'il ne s'agit pas là d'une idiosyncrasie particulière, mais que des excoriations antérieures de la peau, et l'énergie des frictions ont facilité l'intoxication.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 6 février 1902.

De la pelade. — M. Jacquet. — La pelade n'est ni une entité morbide spéciale, ni un syndrome, mais bien un

symptôme banal, aboutissant d'irritations morbides diverses. De ces causes la plus banale, c'est-à-dire la plus fréquente et par suite la plus importante, est l'irritation dentaire. C'est à l'étude de cette variété que se borne M. Jacquet.

Dans les 300 cas observés par lui, 27 fois la pelade a succédé à une crise douloureuse, perçue et déclarée par le malade, dans la sphère du trijumeau (maxillaire inférieur).

L'apparition de la pelade après ces crises s'est faite dans un laps de temps variant de trois mois à une semaine; il y a même eu quelquefois simultanéité.

L'élément topographique est venu corroborer les données chronologiques. La pelade s'est toujours montrée du côté où le trijumeau avait été pris; quand il y a eu crise double, la pelade a été double. En somme, il y a toujours eu homolatéralité ou bilatéralité entre les deux éléments.

D'autres phénomènes ont été constatés : l'érythrose auriculo-faciale ; l'hyper ou l'hypothermie, celle-ci étant le plus souvent liée à l'érythrose; l'adénopathie sous-maxillaire; l'hypertrophie amygdalienne. Tout cela du même côté que la pelade.

Un point sur lequel M. Jacquet tient à insister, c'est l'hyperesthésie sous-jacente des muscles et des nerfs, hyperesthésie latente, ne s'étant pas encore manifestée par de la névralgie, mais facile à mettre en évidence en pressant, du côté peladique, sur les points bien connus des diverses névralgies de la face et de la tête.

En somme, dans ces cas d'origine dentaire, la pelade était enveloppée d'une atmosphère pathologique homolatérale, dont le point de départ était une épine gingivo-dentaire, non pas éteinte mais en activité : abcès gingival, fistule gingivale, gingivite, carie douloureuse, éruption dentaire, etc.

L'importance de cette étiologie est confirmée par la constatation de la plus grande fréquence de la pelade pendant la période de la vie correspondant à l'évolution dentaire. Dans la statistique de M. Jacquet, sur 273 cas, 185 se sont montrés dans les vingt-cinq années correspondant à cette période, tandis que 88 cas seulement appartiennent aux trente-cinq années représentant l'accalmie dentaire.

Chez l'adulte, la pelade se localise de l'occiput à la région auriculaire, de l'angle de la mâchoire au menton, c'est-à-dire dans deux parties pauvres en innervation.

Chancre de la face d'aspect épithéliomateux. — M. Gaucher montre un homme de 75 ans atteint de syphilis et portant au menton une ulcération d'aspect épithéliomateux dont le diagnostic exact est difficile à établir.

L'histoire de ce malade se réduit à ceci :

Le 3 octobre, coït infectant. Le 15 novembre, apparition d'une balanite provoquée par un chancre de la verge, méconnu par le malade. Le 20 ou le 22 décembre, roséole. Deux jours auparavant serait apparue la lésion du menton, que le malade explique par l'écorchure d'un bouton avec le rasoir.

M. Jullien ne pense pas qu'il s'agisse d'un chancre syphilitique, d'autant qu'il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire. Il admettrait plus volontiers que la petite plaie faite par le rasoir a joué un rôle pour la localisation virulente, en créant dans la région un *locus minoris resistentiæ*. Une localisation traumatique peut, dans certains cas exceptionnels, chez un sujet infecté, se *syphiliser* pour ainsi dire, et *prendre les caractères d'un ulcère spécifique*.

M. Jullien se souvient, notamment, d'un jeune homme qui s'était blessé à la main en armant un fusil et conservait, depuis, une plaie ulcéreuse de mauvais aspect ; un peu de mercure amena une rapide guérison

M. Balzer fait remarquer que l'on voit assez souvent de ces pseudo-chancres secondaires, qui se déclarent au contact du chancre infectant, et avant la deuxième période. Avec le chancre de la verge, on en constate sur les cuisses, sur le ventre. Cependant, M. Balzer n'en a pas encore observé après un laps de temps aussi considérable que dans le cas présenté par M. Gaucher.

M. Besnier n'a jamais vu de plaie ayant pris chez un syphilitique à la période secondaire un pareil aspect.

M. Gaucher ajoute que la lésion du menton a été, chez son malade, accompagnée, au début, d'une adénopathie notable.

De deux choses l'une, ou la lésion du malade est due à l'inoculation, et dans ce cas c'est un chancre; ou elle tient à l'infection générale, et alors c'est un accident secondaire.

D'autre part, si la syphilis a une action ralentissante sur la marche des plaies, du moins elle ne leur donne pas un aspect spécial. Aussi, comme M. Besnier, M. Gaucher ne voit pas ce que peuvent être les plaies syphilisées dont il a été parlé.

Pathogénie des affections dites parasyphilitiques. — M. Leredde. — La question des affections dites parasyphilitiques est tout entière à revoir. Les unes sont des affections toxi-infectieuses, d'ordre banal, par exemple : l'hystérie, la neurasthénie, les troubles nerveux ; on peut les rencontrer au cours de la plupart des infections, ou bien des troubles de développement n'ayant rien de spécifique, semblables également à ce que provoquent les infections et les intoxications prolongées. Les autres sont probablement des affections qui non seulement ont une origine syphilitique, mais encore une nature syphilitique, et constituent, à proprement parler, des syphilis atypiques. Par exemple, le tabes se rencontre, sur 100 cas, 90 fois, au moins, chez des syphilitiques, et on peut se demander si les autres cas ne se rapportent pas à des syphilis conceptionnelles, héréditaires, ignorées, dissimulées (Fournier).

L'absence de caractères spécifiques des lésions dans cette maladie ne prouve rien contre sa nature syphilitique, car il n'est pas démontré que, nécessairement, toutes les lésions syphilitiques aient les caractères établis d'après les lésions qui, seules, autrefois, étaient reconnues comme syphilitiques. Enfin, l'incurabilité par le traitement ne suffit pas à prouver qu'une lésion déterminée n'est pas syphilitique. Mais là, justement, est le côté grave de la question des affections parasyphilitiques. Il est certain qu'un grand nombre de tabétiques sont améliorés, parfois guéris par le mercure. Il est probable qu'un beaucoup plus grand nombre bénéficiera d'un traitement spécifique, lorsqu'on le fera régulièrement et d'une manière continue.

Des considérations analogues peuvent être développées pour la paralysie générale, la leucoplasie linguale, etc. Du reste, entre ces affections et les lésions syphilitiques typiques du cerveau, de la moelle, de la langue, toutes les transitions existent.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 6 février 1902.

Paraplégie flaccide dans un cas de pachyméningite cervicale. — MM. E. Brissaud et Brécy apportent un nouveau fait de paraplégie flasque observé au cours d'une pachyméningite tuberculeuse cervicale. Au dernier Congrès de Limoges, M. Brissaud présentait, en collaboration avec M. Feindel, un cas de paraplégie spasmodique produite par une compression de la moelle dorsale équivalant à une section. L'histoire de ce cas devait servir aux auteurs d'argument, dans la discussion soulevée par le si intéressant rapport de M. Crocq sur la pathogénie des contractures. Dans cette discussion, M. Brissaud ne reconnaissait pas à la *loi de Bastian* la rigueur absolue que la plupart des neurologistes paraissent aujourd'hui disposés à lui attribuer. Le nouveau fait apporté aujourd'hui peut se résumer ainsi.

Un homme de 25 ans entre, le 1er avril 1901, dans un des services de chirurgie de l'Hôtel-Dieu, pour une ostéite de la branche ascendante de l'ischion. Le 17 avril, après rachi-cocaïnisation, l'abcès est incisé. Les jours suivants, la plaie continue de donner issue à du pus séreux. Le 24 avril, le malade ressent, pour la première fois, des dou-

leurs dans l'épaule et l'omoplate droits, et il éprouve de la difficulté à *étendre les doigts*. Le 4 mai, le malade est envoyé dans le service de M. Brissaud qui constate : 1° une diminution des excitabilités faradique et galvanique du nerf radial au bras droit, sans réaction de dégénérescence ; 2° une diminution de la contractilité du triceps, des radiaux, du cubital postérieur, des extenseurs commun et propres des doigts, de l'abducteur du pouce. Le long supinateur est indemne, et cependant l'intoxication saturnine n'est point en cause. Vers le 15 mai, le malade a 39° de température, des douleurs scapulaires plus vives se propageant à tout le le thorax et aux membres supérieurs, et ayant tous les caractères des douleurs radiculaires (spontanées, continues, profondes, n'augmentant pas par les pressions).

On constate, dans le membre supérieur droit, tous les symptômes de la paralysie radiale d'origine centrale : le bras étant élevé, l'avant-bras retombe ; l'extension de la main est très difficile ; les mouvements de latéralité sont abolis ; les mouvements des doigts et des phalanges sont impossibles ; on remarque déjà une légère atrophie de l'avant-bras et des éminences thénar et hypothénar. Seul, le long supinateur est normal.

Ainsi donc, 22 jours après le début des premières douleurs scapulaires, on est en présence d'une paralysie bien caractérisée du nerf radial avec atrophies musculaires, sauf pour le long supinateur qui est respecté. Cinq jours après (le 20 mai), le malade accuse une certaine faiblesse des membres inférieurs. Le lendemain, il est complètement paraplégique. La fièvre persiste. Les réflexes patellaires sont présents, le droit est même un peu exagéré. Les réflexes plantaires sont faibles, mais normaux. La sensibilité au tact est conservée sur la totalité des membres inférieurs, mais il y a anesthésie pour la douleur, le chaud, le froid. Rétention d'urine. Le 28 mai, les troubles sensitifs indiqués remontent jusqu'à l'ombilic. Le 29 mai : rétention d'urine et incontinence des matières fécales, escarre fessière gauche ulcérée, escarres à la malléole interne et au talon gauche. Le membre inférieur gauche est œdématié. Le 16 juillet, survient un léger ptosis de l'œil droit avec myosis et exophtalmie sans diplopie. L'œdème s'étend aux deux membres inférieurs, à la verge, au scrotum. Le 4 septembre, le malade succombe à la suite d'une broncho-pneumonie droite avec infiltration pulmonaire tuberculeuse.

A l'autopsie, on constate une tuberculose pulmonaire avec ostéite tuberculeuse de la branche ischio-pubienne droite. Les méninges craniennes sont indemnes. Au niveau de la moelle épinière il existe une pachyméningite externe tuberculeuse de la région cervico-dorsale, étendue depuis la troisième cervicale jusqu'à la première dorsale exclusivement.

Sur les coupes les plus élevées on observe, en dehors des lésions de pachyméningite tuberculeuse, une sclérose systématique des cordons de Goll. Sur les coupes les plus inférieures, on distingue nettement une sclérose systématique des deux cordons latéraux. Il existe donc, entre les coupes les plus supérieures et les coupes les plus inférieures, un foyer de *destruction* de la moelle elle-même ; ce foyer, prévu, existe en réalité à l'origine de la huitième paire dorsales ; il consiste en une infiltration diffuse de nodules tuberculeux microscopiques, et il est le point d'origine des lésions dégénératives, ascendantes et descendantes, qu'on observe au-dessus et au-dessous de la petite localisation de pachyméningite interne. Ce n'est pas une compression de la moelle qui a été la cause de l'interruption des voies nerveuses dans la substance blanche et dans la substance grise : c'est une inflammation aiguë, d'un étage très limité de l'axe, une myélite aiguë. Or, à l'œil nu, rien n'aurait permis de supposer l'existence de ce foyer de myélite. Au microscope, les lésions présentaient une intensité et une extension telles qu'il en devait résulter un syndrome équivalent à celui d'une section spinale, telle qu'aurait pu la produire une section traumatique, un coup de couteau. Ainsi se trouve confirmée, une fois de plus, l'opinion jusqu'à ce jour en litige, que les faits pourront seuls confirmer, ou infirmer, à savoir : que la paraplégie flaccide et à perpétuité flaccide, avec abolition des réflexes et perte totale de la sensibilité, est le fait des lésions destructives complètes et subites de la moelle. Mais, jusqu'à plus ample informé, les auteurs considèrent comme prouvé le fait qu'une compression *lente*, agissant à la façon d'une ligature ou d'une striction indéfiniment prolongée, et transformant le tissu de la moelle en une véritable cicatrice, peut donner lieu à une *paraplégie spasmodique*.

Vitiligo chez les tabétiques. — M. Gilbert Ballet présente d'abord un homme de 62 ans, sans spécificité directe reconnue, légèrement rachitique, dont le système osseux est particulièrement fragile. Atteint d'un tabes complet et avéré, ce malade est porteur de plaques de vitiligo au niveau du cou et de la face dorsale de la main droite.

Le second malade, âgé de 69 ans, est entré à l'hôpital pour un vitiligo. C'est en l'examinant plus attentivement que l'auteur a trouvé chez lui des symptômes de tabes fruste ; douleurs fulgurantes, abolition des réflexes, mais pas de signe d'Argyll Robertson.

Un cas d'infantilisme dysthyroïdien. — M. E. Dupré présente une fillette de 15 ans ayant la taille et l'aspect d'une enfant de 8 à 9 ans, dont les père et mère sont fortement alcoolisés. Cette hérédité est cause d'un retard considérable dans le développement physique et psychique de l'enfant. Une fièvre typhoïde, survenue à l'âge de 5 ans, est venue aggraver tous les phénomènes morbides présentés par cette fillette. Enfin, à l'occasion de la menstruation qui s'est manifestée, il y a trois mois environ, par l'apparition de quelques gouttes de sang, l'enfant a présenté un état de léger myxœdème qui a rapidement cédé sous l'influence d'un traitement thyroïdien.

Hémiasynergie cérébelleuse. — MM. Vigouroux et Laignel-Lavastine présentent une pièce provenant d'un malade qui, pendant la vie, eut le syndrome cérébelleux (vomissements, vertiges, titubation, démarche ébrieuse, écartement des jambes dans la station debout, abolition des réflexes à droite), et plus particulièrement l'hémiasynergie cérébelleuse décrite récemment par M. Babinski. Cette hémiasynergie constatée, à plusieurs reprises, du côté droit, permit de localiser la lésion dans la moitié droite de l'hémisphère cérébelleux. Or, l'autopsie montra, dans la partie postéro-externe de la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux droit, un ancien foyer hémorragique : la pièce présente, de plus, une hémorragie récente dans la moitié droite de la partie ventrale de la protubérance. Peut-être cette lésion a-t-elle un rapport avec un phénomène inattendu constaté dans la période préagonique : la contraction réflexe des deux quadriceps fémoraux était produite par la percussion du tendon rotulien droit, tandis que celle du tendon gauche ne produisait que la contraction du quadriceps droit.

Polynévrite avec phénomène des orteils. — M. L. Lortat-Jacob présente un enfant de 9 ans et demi atteint, depuis quatre mois et demi, de polynévrite et sur lequel on constate le phénomène des orteils. La constatation de ce signe, en dehors d'une lésion organique du faisceau pyramidal, est très rare, mais admise par quelques auteurs, notamment par Crocq.

Sur l'évolution et la thérapeutique du tabes. — MM. M. Faure et G. Constensoux. — Il résulte de plusieurs avis, exprimés dans la précédente séance, que les formes de tabes à évolution bénigne sont, aujourd'hui, beaucoup plus fréquentes qu'autrefois. Il y a donc lieu de se demander, avec M. le professeur Brissaud, si cette maladie n'a pas varié avec les époques, comme bien d'autres d'ailleurs, et si la thérapeutique plus complète, que nous lui opposons aujourd'hui, n'est pas pour quelque chose dans l'atténuation des accidents du tabétique.

Nous avons, dans ce but, parcouru les observations collectionnées dans le service de rééducation institué à la Clinique Charcot par M. le professeur Raymond en 1896, et aussi les observations recueillies au cours de deux voyages d'étude aux eaux de La Malou, où passent annuellement 4 à 5000 malades, pour la plupart tabétiques.

Voici le résultat d'une enquête rapide et limitée aux points essentiels.

La forme ordinaire du tabes, de nos jours, n'est pas une forme à évolution progressive et fatale. Dans la plupart des cas, la maladie procède par étapes, chaque étape étant caractérisée par un accident nouveau ou par un retour d'accidents anciens, des périodes de rémission plus ou moins longues et complètes séparant ces étapes. Très souvent la maladie s'arrête à la troisième ou quatrième étape, et la rémission est définitive ou à peu près. Le sujet est alors plus un infirme qu'un malade.

Cet infirme peut, dans beaucoup de cas, redevenir un homme à peu près normal. Parmi les thérapeutiques usuelles, deux au moins ont une action nette sur cette régression des accidents tabétiques. Ce sont :

1° La *cure de La Malou* qui paraît tendre à arrêter le tabes après un petit nombre d'étapes et qui amène l'atténuation des accidents déjà constitués.

2° La *rééducation motrice* qui permet aux malades de retrouver la coordination de leurs mouvements et, par suite, de se mouvoir, de reprendre leurs occupations, de vivre de la vie commune et de conserver un état moral et un état général satisfaisants.

Deux autres thérapeutiques sont aussi fort employées, la *cure antisyphilitique* et la *suspension*; mais, pour l'une et pour l'autre, nos observations aboutissent à des résultats contradictoires.

En somme, le tabétique, dans beaucoup de cas, peut guérir cliniquement avec une thérapeutique appropriée, contrairement aux anciens pronostics.

Névralgies radiculaires par méningopathies localisées. — M. A. Chipault, en se basant sur six observations, décrit une affection douloureuse caractérisée par de l'hyperalgésie sur le territoire d'une ou de plusieurs racines médullaires et par des crises douloureuses à maxima siégeant en des points déterminés du territoire hyperalgésique. Ces crises peuvent s'accompagner de tics. Cette affection se présente indépendamment de tout autre symptôme nerveux et ne relève, ni du tabes, ni des lésions osseuses vertébrales, ainsi que permettent de l'affirmer, non seulement ses caractères propres, mais encore le long espace de temps, jusqu'à 9 ans, pendant lequel les malades ont été observés. Cinq, sur six, présentaient des antécédents intéressants : l'un un traumatisme vertébral léger, trois du rhumatisme, deux de la syphilis. Quatre ont été opérés et, chez tous, l'on a constaté, au niveau des racines incriminées, l'existence d'adhérences intra-arachnoïdiennes et sous-arachnoïdiennes, avec aspect scléreux et cicatriciel, bien localisé, des méninges molles. Une intervention, constituée par la simple libération des adhérences, s'est montrée insuffisante. Sur les trois autres où a été pratiquée la résection intra-durale des racines, il y a eu un résultat incomplet dû à ce que la résection n'a pas porté sur le nombre des racines voulu, et deux complets suivis depuis huit ans et demi et deux ans.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 24 janvier 1902.

Ostéomyélites syphilitiques multiples à début rapide. — M. E. Josserand présente un malade qui, dans la convalescence d'une affection pulmonaire peut-être grippale, peut-être de nature syphilitique, fut atteint, il y a quinze mois, d'ostéo-arthrites multiples. Considéré comme un rhumatisant vulgaire, il resta perclus plusieurs mois, faisant à peine quelques pas dans sa chambre à l'aide de béquilles, et fut envoyé à Amélie-les-Bains où il suivit pendant trois mois un traitement hydro-minéral qui ne l'améliora pas. Au bout de quinze mois il rentra à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Josserand, salle Sainte-Jeanne.

Il s'agit pour M. Josserand d'un cas d'ostéomyélite syphilitique diffuse. En effet, outre les gonflements articulaires, qui ne sont que des lésions de retentissement et disparaissant rapidement par le repos au lit, l'altération principale consiste en tuméfactions osseuses des quatre membres. De l'examen clinique et des épreuves radiographiques il résulte que ces lésions ont le caractère habituel de l'ostéosyphilose : siège diaphysaire et juxta-épiphysaire, vive réaction périostique, prolifération médullaire centrale ayant abouti à l'éburnation. Les ostéites tuberculeuses ont un tout autre aspect; l'ostéomyélite infectieuse chronique d'emblée y ressemble par contre beaucoup. Mais les antécédents du sujet et les lésions polyviscérales concomitantes qu'il présente achèvent de légitimer le diagnostic.

Ce malade en effet est porteur d'une épididymite double, il a eu, il y a deux ans, une dysphagie prolongée guérie par l'iodure. Sa rate, très volumineuse, atteint l'ombilic ; le foie est également hypertrophié. Ces lésions viscérales sont souvent signalées d'ailleurs dans l'ostéosyphilose, laquelle témoigne généralement d'un tertiarisme sévère.

Forme particulière d'asystolie dans un cas de rétrécissement mitral; interprétation difficile d'une épreuve radiographique. — M. Mouisset rapporte l'histoire d'un malade qui présentait des signes périphériques très marqués d'asystolie, avec une cyanose très accusée limitée à la face, et chez lequel les signes de lésions valvulaires manquaient. Il avait un emphysème énorme, et une épreuve radiographique avait fait diagnostiquer des adhérences pleurales et de la médiastinite. On avait constaté transitoirement un dédoublement du second temps et un léger souffle tricuspidien.

L'autopsie a montré l'existence d'une sténose mitrale légère, admettant deux doigts, due à une endocardite ancienne. Il n'y avait ni symphyse péricardique, ni lésions notables du myocarde.

Pour expliquer la symptomatologie anormale de ces cas, M. Mouisset fait jouer un rôle aux altérations concomitantes du foie, des reins et des poumons. Il insiste sur ce fait que l'épreuve radiographique a donné des indications erronées, et a fait croire à des lésions qui n'existaient pas. Il rappelle une autre observation démontrant que l'état pommelé du poumon dans une épreuve radiographique n'est pas toujours indicateur de lésions tuberculeuses.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 20 janvier 1902.

Alimentation rationnelle des lithiasiques. — M. Dufourt relate deux cas de malades atteints de lithiase biliaire, sur la genèse desquels le régime alimentaire paraît avoir eu une influence provocatrice très nette.

Dans la première, il s'agit d'un tuberculeux qui vit survenir des accès de coliques hépatiques après s'être soumis à une suralimentation énergique et prolongée, suralimentation dans laquelle les albuminoïdes entraient dans une forte proportion. Le sujet de la deuxième observation est une jeune fille qui, voulant se faire maigrir, s'astreignit pendant dix mois au régime suivant : un beefsteak le matin, une côtelette le soir, et une quantité de pain qui n'atteignait pas 100 grammes par jour ; elle perdit 25 kilogs en dix mois, mais alors apparurent des crises de lithiase biliaire répétées.

Ces faits s'expliquent facilement, soit en admettant la théorie humorale de la lithiase biliaire, soit en admettant la théorie du catarrhe lithogène. La clinique et l'expérimentation s'accordent pour montrer que la suralimentation est un des facteurs de la diathèse bradytrophique, de l'arthritisme. Il en est de même du régime carné exclusif, ce dernier crée une dyscrasie acide qui se traduit par une élimination exagérée d'ammoniaque.

D'autre part, une alimentation trop abondante ou trop azotée augmente la sécrétion de la bile, ce qui pourrait

paraître un avantage. Mais en même temps cette bile, très riche en matière colorante, donne lieu plus facilement à des précipités de bilirubinate de chaux, qui constituent habituellement le noyau des calculs biliaires. En outre, le foie se congestionne, il se développe facilement du catarrhe gastroduodénal et de l'angiocholite par propagation. Si l'expérimentation prouve que les repas copieux sont cholagogues, il ne faudrait pas en induire que ce soit là une thérapeutique à recommander aux malades.

M. Dufourt conclut que le régime des lithiasiques doit être mixte, qu'il ne doit pas dépasser les quantités normales pour l'âge et le poids du sujet, et que la proportion de viande doit être réduite au minimum. Il faut chercher à remplacer l'azote de la viande par l'azote du blanc d'œuf.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX

Séance du 28 janvier 1902.

Kyste de l'ovaire à pédicule tordu. — M. Bégouin. — Il s'agit d'une femme de 50 ans, mère de deux enfants, sans passé génital, qui depuis six mois avait constaté une augmentation de volume de son ventre. Les accidents aigus pour lesquels M. Bégouin était appelé s'étaient montrés brusquement quarante-huit heures avant : douleur très vive, dyspnée et ampliation considérable du ventre, d'où une ponction pratiquée par le confrère traitant avait évacué cinq litres de liquide sanguinolent.

L'ovariotomie, pratiquée le lendemain et suivie d'ailleurs de guérison permit de constater l'existence d'un kyste de l'ovaire droit à pédicule tordu ; la torsion n'était que d'un demi-tour de spire.

Éviscération post-opératoire. — M. Boursier a opéré, il y a quelque temps, pour fibrome utérin une femme de 49 ans atteinte de goitre exophtalmique. Il fit l'hystérectomie abdominale totale, avec suture à trois plans de la paroi. Il enleva les fils le treizième jour ; la réunion était complète ; pas d'abcès de la paroi, pas de suites opératoires.

Le quinzième jour, la malade s'assoit sur son lit, est prise d'une quinte de toux, perçoit une légère douleur : sa paroi venait de céder et 80 centimètres d'intestin étaient chassés sous son bandage de corps.

Presque immédiatement, M. Boursier a pu intervenir chez elle, et après toilette minutieuse de cet intestin, il lui fit réintégrer la cavité abdominale. La malade est aujourd'hui guérie.

A cette occasion, M. Boursier a pu constater que la peau seule s'était réunie et que les deux tranches péritonéo-musculo-aponévrotiques constituant les plans profonds ne présentaient aucune trace de travail de réparation. Cette disposition a été déjà signalée.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 31 janvier 1902.

De la néphrotomie dans les néphrites médicales chroniques. — M. Pousson rappelle l'origine de la néphrotomie faite dans le but d'apporter une modification à la gêne circulatoire de l'organe. Dans ces trois dernières années, il a opéré six brightiques, et présente à la Société deux malades, dont l'un peut être considéré comme guéri. Ce malade était atteint d'accidents brightiques graves ; le traitement médical n'ayant pas donné de résultat, on l'opéra le 3 juillet 1901. Après l'ouverture du rein, la quantité des urines se relève ainsi que le taux des urates et des autres sels. Actuellement, il n'existe plus que des traces d'albumine, le taux des divers autres éléments de l'urine est normal.

Le deuxième malade offrait les signes d'une maladie de Bright subaiguë avec œdèmes considérables et troubles cérébraux intenses. On pratique chez lui une néphrotomie unilatérale, le 7 août. Dès le troisième ou le quatrième jour après l'opération, l'œdème du côté opéré disparaît. Au bout d'une dizaine de jours, il disparaît également du côté opposé. Actuellement, il existe de l'albumine et des cylindres, mais l'amélioration est considérable.

M. Moncour retrace les observations détaillées des deux malades chez lesquels l'intervention chirurgicale a donné un résultat rapide qu'on n'eût pas obtenu avec un traitement médical.

On conçoit trop volontiers, surtout pour les organes glandulaires, la perte de la fonction comme la résultante d'une déchéance massive irréparable, et l'on se prive ainsi de ressources thérapeutiques puissantes. Le brightique mourant peut avoir encore à sa disposition assez de substance rénale pour assurer sa fonction, et la néphrotomie doit être tentée dans ces cas. Au reste, le traitement de l'urémie par la saignée procède du même principe : soustraire des matériaux toxiques, mais surtout diminuer la tension veineuse pour augmenter la pression artérielle, et par suite l'urination.

La néphrotomie sera réservée à tous les cas de brightisme reconnus cliniquement au-dessus de toute thérapeutique médicale. On devra la considérer jusqu'à nouvel ordre comme une intervention d'urgence.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HAMBOURG

Séance du 3 décembre 1901.

La claudication intermittente. — M. Saenger a observé trois cas de claudication intermittente dans lesquels l'examen radiographique a montré nettement la présence des dépôts calcaires dans les artères des membres inférieurs. La disposition circulaire de ces dépôts, très manifeste par places, montrait très nettement qu'il ne s'agissait pas d'une artériosclérose, mais d'une véritable calcification des artères.

D'après M. Saenger, on confond fréquemment ces deux affections distinctes, puisque dans l'artériosclérose il s'agit d'une lésion de la tunique interne, tandis que dans la calcification c'est la tunique moyenne du vaisseau qui est atteinte. Or dans la claudication intermittente le rôle de la calcification est démontré par la prédominance du sexe masculin et par l'âge — entre 50 et 60 ans — auquel l'affection apparaît généralement.

Au point de vue étiologique, M. Saenger attribue un rôle important au surmenage local et ne pense pas que la claudication intermittente puisse être attribuée à une disposition névropathique, comme l'admettent Brissaud et Oppenheim. Les douleurs qu'on constate dans cette affection ont la même origine que celles de l'angine de poitrine, par calcification des coronaires.

M. Embden a observé une sorte de *claudication intermittente du bras* survenue pendant les suites des couches chez une jeune femme jusqu'alors bien portante.

Au repos, le bras n'était pas douloureux et avait un aspect normal, mais au moindre mouvement il devenait pâle et très sensible. Le pouls manquait dans la radiale, la cubitale et l'humérale. Les troubles subjectifs ont disparu en partie au bout de quelque temps, mais les battements des artères ne sont pas revenus.

M. Boettiger a vu un cas de claudication intermittente limitée à la jambe droite chez un employé de magasin âgé de 56 ans. Les battements de la poplitée du côté droit font défaut, à gauche ils sont très vigoureux; les deux pédieuses ne battent plus. La radiographie a montré une calcification de la tibiale postérieure du côté droit.

M. Deutschlander attire l'attention sur ce fait, que le début de l'arthrite déformante de la hanche est souvent marqué par une claudication intermittente douloureuse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 22 janvier 1902.

Frictions au savon noir dans la péritonite tuberculeuse. — M. A. Baginsky présente trois fillettes qui ont été atteintes de péritonite tuberculeuse, et guéries au moyen de frictions abdominales au savon noir. Sous l'influence de ces frictions, l'exsudat s'est résorbé, la fièvre est tombée, en même temps que l'état général, fort compromis, s'améliorait.

M. Baginsky ne rejette pas systématiquement la laparotomie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse, mais il estime qu'avant d'en arriver à l'ouverture du ventre, il y a lieu d'essayer de tous les autres moyens médicaux, notamment des frictions au savon noir.

M. Cassel rappelle que la péritonite tuberculeuse n'a pas toujours un pronostic fâcheux, et qu'elle peut guérir non seulement sous l'influence de divers modes de traitement non sanglants, mais encore spontanément. Toutefois, ce sont là des faits exceptionnels; aussi quand la fièvre persiste malgré tous les moyens, quand l'épanchement ne rétrocède pas, et surtout s'il augmente et que l'émaciation fait des progrès, il ne faut pas hésiter à faire la laparotomie, qui donne des succès même dans des cas paraissant désespérés.

M. Lassar rapproche des effets favorables obtenus par M. Baginsky, avec le savon noir, dans la péritonite tuberculeuse, ceux que lui a donnés le même produit dans l'épididymite avec épanchement dans la vaginale. Il se sert à cet effet d'un mélange à parties égales de savon noir et de pommade à l'iodure de potassium, qu'il applique sur le scrotum pendant un bain, seul moyen d'éviter l'irritation des téguments. La même méthode lui a fourni de bons résultats dans les goitres légers.

M. Senator pense aussi qu'avant de confier le patient au chirurgien, on doit essayer les autres moyens de traitement, dont le plus efficace lui a paru être le savon noir. Il associe cette substance à de l'iodoforme, et l'incorpore à un poids égal de vaseline ou d'axonge afin d'en diminuer l'effet irritant sur la peau. Les succès qu'on obtient de la sorte ne sauraient être attribués à ce que les enfants reçoivent à l'hôpital une nourriture plus substantielle que chez eux, car il a vu les applications de savon noir réussir aussi chez des enfants de la classe aisée, qu'une bonne nourriture avait été jusque-là impuissante à guérir.

M. Baginsky déclare que, pour éviter l'irritation des téguments, il n'emploie qu'une petite quantité de savon noir, mais il pratique des frictions énergiques jusqu'à ce que cette substance soit entièrement résorbée.

Indications thérapeutiques du fœticide. — M. Kossmann fait une communication dans laquelle il envisage les cas dans lesquels l'interruption thérapeutique de la grossesse est indiquée et peut, en conscience, être pratiquée.

En ce qui concerne l'avortement, il ne le croit légitime que si l'on est convaincu que le fœtus doit nécessairement succomber avant le terme de la grossesse, la prolongation de celle-ci devant être fatale pour l'existence de la mère. Pour ce qui est de l'embryotomie au cours de l'accouchement, la situation est plus délicate. Les circonstances où la vie de l'enfant ne peut être conservée qu'au prix de l'existence maternelle sont tout à fait exceptionnelles, et ne se trouvent réalisées que dans quelques cas de présentation de l'épaule ou du front avec symptômes d'un début d'infection.

La question qui, en pratique, se pose le plus fréquemment est celle-ci : a-t-on le droit, pour sauver le fœtus, d'exposer la mère aux dangers d'une grave opération, ou vaut-il mieux sacrifier l'enfant? M. Kossmann estime qu'il faut ici faire entrer en ligne de compte la valeur respective des deux existences maternelle et fœtale, telle qu'elle résulte des statistiques sur la durée probable de la vie. Celles-ci attribuent au nouveau né une existence aussi longue qu'à une femme de 25 ans, plus courte par conséquent que celle d'une femme au-dessous de cet âge, mais plus longue que celle d'une femme ayant dépassé sa vingt-troisième année.

L'argument que la mère peut avoir d'autres enfants ne paraît pas à M. Kossmann très valable, car les causes de dystocie qui ont mis obstacle à la première grossesse peuvent subsister lors d'une seconde, sans compter les nouvelles causes que peut créer une intervention aussi grave que l'embryotomie. Enfin, il faut considérer aussi l'état de santé respectif de la mère et du fœtus, car on n'agira pas de même à l'égard d'un enfant sain et d'un enfant entaché de syphilis, d'hydrocéphalie, etc., d'une femme de bonne santé et d'une femme atteinte d'un carcinome inopérable.

Quant à l'avis de la mère ou de ses représentants légaux, il est évident que ceux-ci comme celle-là peuvent réclamer l'hystérotomie, mais personne ne saurait imposer l'embryotomie, si le médecin la croit contre-indiquée.

En terminant, M. Kossmann fait observer que la mortalité maternelle est presque aussi élevée après l'embryotomie qu'après l'opération césarienne; aussi espère-t-il que l'amélioration des résultats de cette dernière intervention permettra un jour d'y recourir dans tous les cas où l'on peut être amené aujourd'hui à pratiquer l'embryotomie.

M. Duhrssen estime que, pour échapper à toute éventualité de poursuites, le médecin doit toujours s'abstenir d'interrompre la grossesse. D'autre part, il fait observer, à propos de la prétendue bénignité de l'hystérotomie, qu'on ne saurait comparer les résultats que donne cette opération dans un hôpital bien outillé, avec ceux qu'en obtiendrait un médecin de campagne privé de toute ressource.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GIESSEN

Séance du 11 novembre 1901.

Tumeur du cervelet. — M. Sommer. — Il s'agit d'un garçon de 11 ans, chez lequel l'affection a débuté par une céphalalgie, des vomissements et des vertiges. Lorsqu'il entra à l'hôpital, quelque temps après, il présentait manifestement une forme hydrocéphalique du crâne et des troubles de la vue. L'acuité visuelle était notablement diminuée par suite de l'existence d'une stase papillaire bilatérale. Il existait, en outre, une parésie de l'abducteur d'un côté qui, plus tard, fut remplacée par du strabisme divergent et une déviation conjuguée à droite avec nystagmus.

Dans la suite, le malade a présenté des douleurs dans le domaine du trijumeau du côté droit, parfois dans celui du côté gauche; des douleurs encore dans le bras droit. Plus tard encore, il survint une ataxie des membres inférieurs, mais sans parésie; les réflexes rotuliens étaient abolis.

L'ensemble de ces symptômes fit établir le diagnostic de tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche, avec compression de la protubérance annulaire et hydrocéphalie secondaire.

L'opération faite suivant ces indications ne permit pas de trouver la tumeur. Le malade succomba, du reste, douze heures après.

A l'autopsie, on trouva un sarcome de la partie médiane du cervelet. La tumeur, qui semblait avoir pris naissance dans la substance médullaire du *vermis superior*, comprimait la protubérance annulaire en la repoussant en avant et en bas. Un prolongement de la tumeur comprimait la veine de Galien au niveau de son embouchure dans le sinus droit. Les ventricules étaient considérablement dilatés et remplis de liquide.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 24 janvier 1902.

Paralysie faciale double. — M. Seymour Taylor a montré un garçon de 15 ans entré à l'hôpital pour une paralysie faciale bilatérale. L'enfant n'a jamais eu d'otorrhée et son accouchement s'était fait normalement, c'est-à-dire qu'il n'y a pas eu d'application de forceps.

La paralysie est complète, si bien que la face du malade est immobile comme un masque. Les fentes palpébrales n'ont jamais été complètement fermées par la chute des paupières supérieures. La bouche est constamment plus ou moins ouverte. Toutes les consonnes labiales ou explosives sont prononcées au moyen de la langue.

La lésion est très probablement d'origine périphérique.

Cyphose par contracture du droit gauche de l'abdomen. — M Jackson Clarke a montré une fillette de 10 ans présentant une cyphose avec scoliose dorsale tenant à un raccourcissement du muscle droit de l'abdomen du côté gauche.

La déviation de la colonne vertébrale est fixe et ne disparait pas sous l'influence de la pression manuelle ou lorsque la malade est couchée. Il s'agit évidemment d'une lésion analogue au torticolis par raccourcissement du sterno-mastoïdien.

Le traitement dirigé contre la contracture du muscle droit de l'abdomen a amené quelque amélioration.

Résection du gros intestin. — M. Arthur Barker a communiqué l'observation d'un homme de 30 ans chez lequel il est intervenu en 1899 pour des symptômes d'obstruction intestinale.

A l'ouverture de la cavité abdominale on trouva tout d'abord l'intestin grêle hypertrophié et distendu, dont l'incision donna issue à 5 pintes de matières fécales. La cause de l'obstruction était une tumeur dure qui entourait la valvule iléo-cæcale. L'intestin grêle fut dès lors abouché latéralement dans le côlon transverse. Six semaines plus tard, la plaie fut rouverte et le cæcum ainsi que les parties adjacentes du côlon ascendant et de l'intestin grêle excisés. Le malade guérit et aujourd'hui encore, c'est-à-dire après 32 mois, sa santé ne laisse rien à désirer. L'examen de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un carcinome typique.

Dans un autre cas dans lequel il s'agissait d'une diabétique de 54 ans, M. Barker a été amené à pratiquer, pour des accidents d'obstruction intestinale, la résection de 5 pouces de côlon transverse envahi par du cancer. L'opération fut terminée par la suture des deux bouts sains du côlon sain. La malade guérit sans complications. L'opération a été faite en 1900, et jusqu'à présent il n'y a pas de récidive.

LIVERPOOL MEDICAL INSTITUTION

Séance du 30 janvier 1902.

Anastomose intestinale pour anus artificiel. — M. Murray a présenté un garçon de 13 ans chez lequel il est intervenu dans ces conditions :

Cet enfant ayant été opéré pour des accidents d'obstruction intestinale, une partie de l'intestin grêle avait probablement été amenée en dehors et ouverte. Il en résulta un prolapsus de l'intestin, et pendant trois ans les matières fécales sortaient par la fistule.

Lorsque M. Murray vit l'enfant pour la première fois, il le trouva dans un état déplorable. Il était amaigri, cachectique, et portait son intestin prolabé dans un sac attaché à sa ceinture. M. Murray fit la laparotomie et aboucha la partie terminale de l'intestin grêle, bout à bout avec le côlon ascendant. Les suites opératoires furent simples et le malade se rétablit rapidement bien que le prolapsus de l'intestin qui ne fonctionne plus persiste toujours.

VARIÉTÉS

Stéphane Tarnier.

Par M. le Dr Paul Segond.

La séance annuelle de la Société de Chirurgie, qui a eu lieu le 5 février dernier, a été en partie consacrée au bel éloge de Tarnier, prononcé par M. Segond, secrétaire général. Ne pouvant le reproduire en entier, nous tenons néanmoins à en citer ici les principaux passages, ceux notamment où, après avoir retracé la longue, laborieuse et brillante carrière du professeur Tarnier, M. Segond apprécie éloquemment les qualités de l'homme privé, et les travaux considérables du maître accoucheur :

« Selon toute vraisemblance, dit-il, Tarnier ne connut pas d'autres vibrations effectives que celles dont il trouva si amplement la source : dans l'affection de la vieille mère qu'il n'a jamais cessé d'adorer lui-même, avec toutes les ferveurs des enfants les plus tendres et les plus soumis ; dans le culte et la gratitude de ses élèves; dans l'attachement de ses amis; dans la reconnaissance enfin de tous ceux qui n'ont jamais, comme l'a si bien dit Bonnaire, « sollicité en vain de lui un service, un conseil, un appui ».

« L'aspect extérieur de Tarnier répondait, du reste, aussi bien à cet état d'âme de pureté particulière, qu'à ses autres vertus d'homme privé. De haute stature et d'assez forte corpulence, sa démarche avait quelque chose de calme et de réfléchi. Chacun de nous le voit encore dans la grande redingote noire, boutonnée du haut, jamais du bas, qui entourait avec tant d'ampleur les parties basses de son corps, lequel, à coup sûr, n'avait rien de sportif. Mais tous aussi nous nous souvenons de sa physionomie expressive. Sa tête heurtée mais puissante; ses gros traits; ses cheveux longs qu'il portait à la mode de sa jeunesse, rejetés en arrière et sur le côté gauche; sa barbe clairsemée que représentaient seules une moustache et une barbiche grises aussi peu touffues l'une que l'autre; le moignon de cigarette qui pendait si souvent à ses lèvres; enfin, le pince-nez vacillant, toujours à cheval sur son nez un peu fort; tout cela ne donnait pas, sans doute, une impression particulièrement artistique, mais on y lisait cependant très bien l'intelligence, la finesse et la mansuétude de l'homme. Son regard doux, franc et droit, l'expression quelque peu narquoise, parfois même un peu satirique, mais toujours affable que son visage prenait volontiers dans le sourire, étaient, à cet égard, tout à fait saisissants.

« Ajouterai-je qu'il avait des mains vilaines et trop grosses? Oui. Un peu pour être véridique et beaucoup pour avoir l'occasion d'observer, avec M. de Fleury, que les mains de Tarnier n'avaient que faire d'être belles, étant les plus habiles du monde. Il paraît même que la graphologie (je le tiens de deux maîtres en cet art) permet de retrouver dans l'écriture petite, fine, claire et bien ponctuée qu'elles savaient tracer, les signes révélateurs aussi bien « de sa puissance d'organisation », « de son activité grande », « de ses aptitudes à poursuivre longtemps la défense d'une seule et même cause » ou de « son habileté manuelle », que de sa « nature droite, intelligente, loyale et supérieurement bonne ». Et certes, jamais diagnostic ne sera plus vrai.

« Au milieu de toutes les hautes qualités qui lui valent aujourd'hui l'admiration de tous ceux qui ont pu apprécier la dignité de sa vie, la sûreté de son cœur, son dévouement aux malades et son permanent souci des intérêts qui lui étaient confiés, il est, en effet, certain que la bonté grande, inépuisable, fut sa vertu première. Elle était même à ce point dominante qu'il en prêtait parfois à ceux qui en ont le moins. L'anecdote suivante en témoigne. C'était vers la fin de 1871, alors que nos rues étaient infestées par les funestes sectaires dont le drapeau rouge ne pouvait encore flotter qu'aux jours de désastre et de terreur. Un matin de cette odieuse époque, Tarnier cherchait à se frayer un chemin jusqu'à la Maternité, lorsque, non loin des quais, il fut appréhendé par une sinistre patrouille et menacé de fusillade

prochaine. L'entrevue n'avait rien de banal et voici comment le docteur Dureau la raconte :

« Tarnier parlemente et décline ses qualités de chirurgien d'hôpital; on ne le croit pas, les têtes s'échauffent et il voit le moment où sa vie va être plus que menacée. Cependant, un des gardes du groupe s'approche, le considère et déclare qu'il est bien le chirurgien de la Maternité, qu'il a accouché sa femme il y a peu de temps et qu'il est très bon pour les femmes en couche et les enfants. Cet homme réussit à convaincre ses camarades et, pour qu'il n'arrivât plus malheur à Tarnier, on forma une troupe qui le conduisit par des chemins plus ou moins sûrs jusqu'à la Maternité. « En arrivant boulevard de Port-Royal, les balles sifflaient de tous côtés, mais je pus entrer, j'étais sauvé. Ce qui prouve, ajoutait Tarnier, avec son bon et fin sourire, qu'il y a des braves gens partout! ». . . . .

« Par une faveur bien rare à rencontrer pour les hommes d'action dans notre art, Tarnier sut trouver dans ses aptitudes de travailleur, peut-être aussi dans les placidités particulières du célibat, les moyens d'éviter l'écueil devant lequel se brisent trop souvent ceux qui laissent envoler, au jour le jour, les trésors de leur expérience, sans jamais assurer la récolte de ce qu'ils sèment. Pendant qu'il inspirait à ses élèves des études remarquables, il écrivait pour son propre compte, il menait à leur terme les publications les plus importantes, et c'est ainsi qu'il a pu nous laisser, lui-même, les documents admirables qui précisent, pour jamais, son rôle scientifique en même temps qu'ils permettent de le juger avec une impartialité défiant, cette fois, toute suspicion.

« Les travaux scientifiques de Tarnier ne sauraient trouver place ici. Mais puisque leur nombre me défend de les commenter, je voudrais, au moins, par une vue d'ensemble, rappeler comment les écrits de Tarnier, ses instruments, et tout son héritage permettent, si je puis ainsi dire, de ramener sa belle équation scientifique aux trois termes que voici :

« Ingéniosité particulière;

« Sens clinique extraordinaire;

« Qualités supérieures attestées par sa lutte contre l'infection puerpérale, lutte à laquelle il a consacré toute sa vie.

« Comme preuves d'ingéniosité, on doit surtout citer la couveuse, le ballon excitateur, le basiotribe et le forceps.

« Le mémoire dans lequel Tarnier fait connaître sa couveuse et les ressources du gavage, pour l'élevage des prématurés, date de 1885. Il aimait à conter comment une promenade au Jardin d'Acclimatation, avec son ami Geoffroy-Saint-Hilaire, lui avait suggéré l'idée d'appliquer aux bébés trop pressés ce qui sauvait si bien les petits poulets ou les petits dindons, et c'est en 1880, pendant l'internat de Bar, qu'il fit, à la Maternité, ses premiers essais. Or à cette époque, malgré le berceau incubateur de Denucé et la baignoire à deux parois de Credé, construits, le premier en 1857 et la seconde en 1864, on ne s'en contentait pas moins de l'ouate et des boules d'eau chaude pour réchauffer les trop tôt venus. La couveuse perfectionnée de Tarnier, avec ses glaces de surveillance et sa température régulière, constitue donc un sérieux progrès. Elle a sauvé des enfants pesant moins de 1200 grammes et d'autres n'ayant même pas, à leur naissance, 32 degrés de température rectale.... La plupart des instruments qui portent le nom de Tarnier sont enfin de véritables modèles, qui révèlent tout à fait les tendances pratiques de son esprit. On les dirait machinés par un Farabeuf. . . . .

« A leur tour, les écrits de Tarnier fixent d'une manière non moins probante le sens clinique supérieur qui lui valut sa renommée. . . . .

« Mais j'ai hâte d'arriver au plus grand titre de gloire de Tarnier, à la raison d'être essentielle de sa haute supériorité.

« Cette raison d'être, merveilleuse et vraiment superbe, c'est la vision qu'il eut, dès le début de sa carrière, sur les causes de l'infection puerpérale; c'est d'avoir lutté, pendant vingt ans, pour démontrer que les infections puerpérales sont contagieuses; c'est enfin d'avoir consacré les efforts de toute sa vie à trouver les plus sûrs moyens d'éteindre ce fléau.

« En 1856, sur 2237 femmes entrées à la Maternité, on en voyait mourir 132, soit 1 sur 19, et lorsque l'interne Stéphane Tarnier déplorait, devant ses maîtres, cette mortalité terrible, lorsqu'il se lamentait de certaine série plus effroyable encore qui lui avait permis de relever, en dix jours du mois de mai, 31 morts sur 32 accouchements de femmes jeunes, saines et bien portantes, les Delpech, les Danyau, les Paul Dubois lui répondaient simplement : « Ce qui se passe à la Maternité se passe en ville, l'épidémie règne partout.... Cela a toujours été ainsi et cela sera toujours ». Tant et si bien qu'ils ne redoutaient même pas de procéder à l'examen des malades en sortant des amphithéâtres d'autopsie.

« Comme encouragement, c'était médiocre. Mais la réponse avait au moins un mérite : celui de contenir exactement le contre-pied de la vérité. Et c'est peut-être, comme le dit Tarnier, le triste fatalisme d'un pareil renoncement, qui lui mit au cœur l'ardente volonté « de découvrir la cause des épidémies de fièvre puerpérale et de trouver les moyens de lui porter remède ». Voilà le début. Vous savez le reste assez bien pour que sa rapide évocation suffise.

« Une fois maître de son observation première et fondamentale, sur la certaine contagiosité des infections puerpérales, qui ne tuait qu'une femme sur 382 accouchées, aux alentours de la Maternité, alors qu'au sein du vieil établissement, encombré et sale, la mortalité moyenne était de 1 sur 19, il donne, dans sa thèse inaugurale, la preuve irréfutable que le fameux « génie épidémique », devant lequel on s'inclinait avec des points d'exclamation en guise d'antiseptique, n'était qu'un virus et que ce virus ne dépassait guère les murs de l'hôpital.

« L'année suivante, il reprend la même démonstration dans son traité sur la fièvre puerpérale et les travailleurs de tous pays lui répondent aussitôt. Tribuchet à Paris, Barns à Londres (1858), Credé à Leipzig (1860), Huggenberger à Saint-Pétersbourg (1863), Spaeth et Braun à Vienne (1864), Malgaigne et Le Fort, pour n'en citer que quelques-uns, viennent tour à tour confirmer le fait que la mortalité était plus considérable dans ces hôpitaux qu'en ville.

« Plus heureux que l'Américain Samuel Kneeland qui avait cependant, dès 1846, parlé de la contagion en termes très précis, et que Semmelweis (de Vienne), lequel avait si bien vu les choses que « dès le mois de mai 1847, il obligea les étudiants à se laver les mains avec une solution de chlorure de chaux, et à faire usage de la brosse à ongles avant de pratiquer un examen ou un accouchement », Tarnier a donc, au début même de ses efforts, la satisfaction de se voir écouté, compris et soutenu. Il se console ainsi bien vite des critiques académiques provoquées par ses assertions premières, et après treize ans d'efforts, dès le 28 février 1870, il peut enfin, comme chirurgien en chef de la Maternité, organiser les services et prendre les dispositions conformes à ses idées sur la contagion, réserver l'infirmerie aux femmes malades, leur consacrer un personnel distinct, défendre à l'interne du service l'accès des salles d'autopsie, construire enfin un pavillon avec chambres séparées.

« Le résultat ne se fait pas attendre. La mortalité, qui s'était maintenue à plus de 9 pour 100 de 1858 à 1870 (93 morts pour 1000 accouchements), tombe aussitôt, par le seul fait de l'isolement à 2,32 pour 100.

« A ce moment précis et seulement après la réalisation de cette première et considérable victoire, Pinard souligne le fait à bon droit, la métamorphose naissante des méthodes chirurgicales vient apporter ses armes nouvelles et toutes-puissantes.

« Je crois savoir qu'au début même des innovations listériennes, Tarnier eut peut-être quelques hésitations. Ses convictions premières sur la prépondérance de la contagion par l'air et sur l'importance primordiale du milieu dans les succès opératoires lui en donnaient bien un peu le droit. D'autant qu'en se guidant sur ses seules données il avait pu réaliser des progrès considérables. Mais ce maître avait une perspicacité trop lucide pour ne pas distinguer sans retard la bonne route, et pendant que Depaul continue à trouver que la contagion est un mot et que l'acide phénique sent, par surcroît, fort mauvais, Tarnier s'empresse, au contraire, de prendre une part personnelle autant qu'active au si beau combat dont notre collègue Lucas-Championnière conduisait si vaillamment les premiers engagements. Il serait même

injuste de ne pas rappeler ici que ce dernier chirurgien, alors accoucheur, obtenait de son côté de parfaits résultats et une mortalité réduite à moins de 1 pour 100, en appliquant, à la Maternité de Cochin, les principes de Lister sur l'indifférence du milieu chirurgical et sur la toute-puissance de l'acide phénique, principes dont il ne s'est jamais départi.

« Mais Tarnier avait fait lui-même la trop évidente démonstration de l'importance du milieu pour penser de même. Loin de se cantonner dans un seul moyen de défense, il devait être naturellement conduit à les associer tous, et c'est, en effet, dans cette voie féconde qu'il s'engage aussitôt, avec la résolution de tout faire désormais pour mettre à profit les progrès combinés de l'hygiène, de l'asepsie et de l'antisepsie.

« Les élèves du maître, Doléris, Bar, d'autres encore, travaillent de leur côté, les propriétés comparatives du sublimé et des autres substances antiseptiques sont étudiées de près, les perfectionnements de toutes natures se multiplient et bientôt la mortalité tombe encore plus bas. Elle n'est plus que de 1 pour 100. Ces simples chiffres montrent, mieux que tous les discours, le chemin parcouru par Tarnier, depuis sa thèse inaugurale de 1857 jusqu'à son traité de l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique daté de 1894.

« Les jeunes qui font aujourd'hui leur première entrée dans une Maternité bien construite et bien dirigée, sont un peu comme les débutants de la chirurgie à la vue d'une première opération bien conduite. Ce qu'ils voient leur semble tout naturel, ils n'imaginent pas qu'on ait jamais pu faire autrement, et leur impression, du reste, ne saurait surprendre. Si injuste qu'elle puisse être, en général, et dans le cas particulier, elle n'est pas moins très humaine.

« En présence des grandes vérités génératrices des grandes découvertes, on s'étonne volontiers de les avoir si longtemps méconnues, d'autant que le vrai, presque toujours fort simple, n'a pas coutume de se rencontrer au milieu des complications, ou des sophismes dont certaines intellectualités se complaisent à embrouiller toutes choses.

« L'œuvre de Tarnier en donne une fois de plus la preuve. Quoi de plus simple, en vérité, que de constater que la mortalité des femmes en couche était moindre à la ville que dans les hôpitaux, c'est-à-dire, moindre chez les femmes isolées que chez les femmes agglomérées? Rien au monde, assurément. C'était, de même, très naturel de partir de cette observation première, pour en induire à la fois que le fléau se propageait par contagion, et qu'il fallait le combattre par l'isolement. Oui, sans doute. Aussi simple et aussi naturel que de trouver le vaccin variolique après avoir su voir que la variole épargne les gens qui ont contracté le cowpox en trayant les vaches.

« Mais ces simplicités-là s'appellent le génie d'observation, et c'est malheureusement une loi très humaine aussi de voir les inductions qu'elles inspirent se heurter d'abord, à toutes les incrédulités, à tous les mauvais vouloirs....

« En mode de conclusion il me sera, je pense, permis de dire maintenant que, parmi les élus de la vie, il en est peu qui aient su, comme Tarnier, pérenniser leur souvenir d'aussi légitime façon. Les fleurs oratoires sont inutiles à la belle couronne que ses œuvres seules lui ont tressée et ses titres de haute noblesse scientifique se réduiraient-ils à ceux qu'il a conquis dans sa lutte victorieuse contre l'infection puerpérale, qu'ils suffiraient grandement à lui garantir pour toujours l'admiration de ses pairs et la gratitude des hommes.

« Quant à nous, si le dernier salut que notre compagnie se fait aujourd'hui gloire d'adresser au professeur Tarnier, venait à réveiller un peu nos ressentiments contre les hommes ou les choses qui nous ont ravi pour jamais tout moyen de satisfaire nos appétences obstétricales possibles, le souvenir de notre ancien président nous aiderait bien vite à chasser toute pensée de rancune. Il nous inspirerait même un sentiment de nature très différente.

« Grâce à Tarnier nous gardons, en effet, le droit précieux de pouvoir affirmer toujours que si la race des chirurgiens accoucheurs n'est plus, ce n'est point du tout, ainsi qu'il arrive, parce que ses derniers rejetons furent insuffisants, dégénérés ou dystrophiques. C'est, au contraire, en pleine et vivante sève qu'elle se vit faucher. Et, n'en déplaise à ceux qui lui portèrent les derniers coups, lorsque vint ainsi, pour elle, l'heure de renoncer à tout lendemain, il est bien vrai qu'elle sut, en guise de revanche, échapper à la fin misérable que, sans doute, on lui souhaitait, pour s'éteindre, à la manière d'un beau jour, sous les chauds rayons d'un lumineux soleil couchant. »

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Frais d'hospitalisation d'une victime d'un accident du travail.

Dans le compte rendu de l'Administration des hospices civils de Bordeaux pour 1900, le *Journal de médecine de Bordeaux* relève la note ci-dessous, qui n'est pas sans intérêt au point de vue des droits des hôpitaux, dans les cas d'accidents du travail :

Dans le courant de l'année 1900, un sieur D..., ouvrier du sieur S..., industriel à Bordeaux, victime d'un accident du travail, a été transporté à l'hôpital Saint-André pour y recevoir les soins qu'exigeait son état. Il est resté en traitement dans cet établissement pendant douze jours.

L'Administration des hospices, s'appuyant sur la loi du 9 avril 1898 qui met à la charge du chef d'entreprise le paiement des soins médicaux et pharmaceutiques fournis aux blessés du travail, en a demandé le remboursement au sieur S..., qui s'y est refusé. Elle a alors fait rendre exécutoire par M. le Préfet son état de recouvrement conformément à la loi du 7 août 1851, article 13, et l'a fait signifier, avec commandement, au sieur S.... Ce dernier a fait opposition à l'exécution de l'état de recouvrement en même temps qu'il faisait assigner la Commission administrative des hospices devant le Tribunal de première instance de Bordeaux, pour voir statuer sur le mérite de ladite opposition, sous le prétexte :

1° Que les Hospices ne pouvaient pas agir par voie parée;

2° Qu'ils étaient sans action directe contre le patron des blessés qu'ils hospitalisent;

3° Et que, subsidiairement, dans tous les cas, il y aurait lieu de faire ventilation dans le prix de journée de traitement entre ce qui a trait spécialement aux soins médicaux et pharmaceutiques et les autres soins accessoires, nourriture, blanchissage et logement.

L'affaire a été inscrite au rôle et, le 17 décembre 1900, le Tribunal, après avoir entendu les avoués et avocats des parties dans leurs conclusions et plaidoiries, et le ministère public dans ses conclusions verbales, a rendu un jugement qui rejette l'opposition, et condamne le sieur S... aux dépens par les motifs :

« Que l'Administration des hospices apparaît bien comme étant directement créancière du sieur S..., au vu de l'article 4 de la loi du 9 avril 1898;

« Qu'il y a lieu de tenir pour juridique le moyen de recouvrement employé par elle, même lorsque le débiteur n'est pas la personne hospitalisée; que la voie du commandement doit être considérée comme légitimement suivie à l'encontre de ce débiteur, ainsi que cela ressort des articles 5 et 13 de la loi du 7 août 1851 sur le recouvrement des recettes des établissements hospitaliers, et 2 et 31 de la loi du 15 juillet 1893;

« Qu'enfin, la ventilation ne saurait s'imposer parce que la dépense faite représente seulement la valeur du traitement appliqué au sieur D... et que la fixation en est conforme à l'arrêt préfectoral qui détermine ce coût par journée; qu'au surplus, l'alimentation et les autres soins accessoires font bien partie intégrante du traitement. »

Le sieur S... a accepté condamnation, et cette affaire s'est terminée par le paiement de la somme réclamée par l'Administration.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Tenon (*Enfants-Malades*). Service de M. Broca.

Deux observations de lymphangite gangreneuse du scrotum chez le nouveau-né.

Par Robert Lacasse,
Interne des Hôpitaux.

Nous venons d'avoir l'occasion d'observer en peu de temps dans le service de notre maître, M. Broca, à l'hôpital Tenon, deux cas de lymphangite gangreneuse du scrotum; ce sont ces deux observations que nous publions aujourd'hui; elles confirmeront et éclairciront la pathogénie lymphangitique de la gangrène du scrotum, développée par M. Jalaguier dans sa thèse (1880), appuyée par la thèse de Fourré (1) et deux observations antérieures de M. Broca (2).

Obs. I. — L..., Auguste, âgé de 21 jours.

L'enfant est né à terme, en présentation du sommet; il a été élevé au sein par la mère; l'allaitement a été régulier et n'a jamais été interrompu.

Le 2 *septembre*, la mère constate que la région inférieure de l'abdomen est rouge et chaude, sans bourrelet périphérique. Chaleur et rougeur des téguments s'étendent au scrotum et à la verge, mais cependant à un degré beaucoup moindre que sur l'abdomen. *Quelques traînées rouges sillonnent la face supéro-interne des cuisses.* L'enfant, qui jusqu'alors tétait normalement, est agité, pleure, et refuse le sein.

Le 3 *septembre*, tandis que la rougeur du ventre et des cuisses a diminué, le scrotum et la verge augmentent de volume.

Le 4 et le 5 *septembre*, l'état local ne varie pas; l'état général au contraire s'aggrave; l'enfant pâlit, se cachectise; cependant il s'est remis à téter.

Dans la nuit du 6 au 7 septembre, la tuméfaction scrotale augmente considérablement.

Le 7 *septembre au matin*, la mère amène l'enfant à la consultation de M. Broca, à l'hôpital Tenon, et l'on constate les phénomènes suivants :

Le scrotum forme une masse du volume du poing d'un enfant de 10 ans; sa consistance est élastique et assez dure, sa coloration rouge, livide, violacée. Sur le trajet du raphé médian, le derme est mis à nu, et l'on voit une ulcération à fond blanchâtre, légèrement suintant, et séparée des parties environnantes par un sillon d'élimination; tout autour, les bords sont surélevés, turgescents. La verge est rouge et tuméfiée; il existe un phimosis inflammatoire et, sur le prépuce, une assez longue ulcération semi-circulaire. La tuméfaction s'arrête assez brusquement aux limites du scrotum et de la verge. *Quelques traînées rouges se perdent sur la racine des cuisses.* L'état général est grave. L'enfant est pâle et amaigri.

On intervient immédiatement. Une incision antéro-postérieure est faite de chaque côté de la ligne médiane au thermocautère, et des pointes de feu enfoncées profondément dans le reste du scrotum. On tombe sur un tissu lardacé, blanchâtre, laissant suinter quelques gouttes d'un liquide trouble. Pansement humide.

Dès le lendemain, l'état général de l'enfant s'est amélioré.

Le 12 *septembre*, on aperçoit les testicules recouverts de la fibreuse commune, toute la partie sphacélée s'étant éliminée; le scrotum est moins rouge, et moins turgescent.

Le 14 *septembre*, œdème des pieds et des mains, avec coloration rougeâtre de la peau.

Le 17 *septembre*, l'œdème a disparu; mais, en faisant le pansement de la plaie scrotale, on aperçoit au niveau de la région lombaire, immédiatement au-dessus de la crête sacrée et à 1 centimètre de la ligne médiane, une tumeur ovalaire à grand axe vertical, nettement fluctuante. La peau n'est ni rouge, ni chaude à son niveau. Au premier abord, on porte le diagnostic d'abcès froid, sans que cependant aucune lésion osseuse, iliaque ou vertébrale puisse être décelée.

L'état général est bon; la plaie scrotale est touchée à la teinture d'iode; elle bourgeonne rapidement.

Le 20 *septembre*, ponction de l'abcès lombaire et injection d'éther iodoformé; le pus que l'on retire est grumeleux et mal lié.

Le 29 *septembre*, l'enfant quitte l'hôpital, et revient se faire panser. L'état général est satisfaisant. La plaie du scrotum se comble avec rapidité.

Le 7 *octobre*, l'abcès lombaire a persisté; en même temps est apparu au coude gauche un nouvel abcès. Les deux sont incisés, et le pus que l'on en retire a l'aspect du pus à streptocoques; l'examen bactériologique confirme la présence des streptocoques.

L'enfant revient se faire panser régulièrement deux fois par semaine; les deux incisions des abcès laissent s'écouler une légère quantité de pus; quant à la perte de substance scrotale, elle est presque complètement réparée.

Le 11 *octobre*, l'enfant se présente dyspnéique. A l'examen de la poitrine, on décèle une matité de bois dans tout le côté droit du thorax, remontant en avant jusqu'à la clavicule, en arrière jusqu'à la fosse sus-épineuse. La ponction exploratrice retire du liquide purulent. Pleurotomie d'urgence; un flot de pus mal lié, jaunâtre, s'écoule de l'incision. Large drainage.

(1) Fourré, *Thèse de Doctorat*, Paris, 1898-1899, n° 652. Contribution à l'étude de la lymphangite gangreneuse du scrotum, en particulier chez le nouveau-né.

(2) A. Broca, *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1900, n° 29, p. 337.

L'enfant meurt le soir, à 6 heures.
Le pus de la pleurésie est du pus à streptocoques.

Obs. II. — G.-S... Gabriel, un mois.
L'enfant est né à terme, en présentation du sommet; le cordon est tombé au bout de 5 jours, mais la cicatrisation a été lente à se terminer, et une légère suppuration persista pendant les 5 ou 6 jours qui suivirent sa chute.

Le 10 *décembre*, en nettoyant l'enfant, la mère s'est aperçue d'une rougeur diffuse, occupant toute la région ombilicale; la peau était œdématiée, tendue. L'enfant semblait souffrir, était agité, refusait de prendre le sein. Les jours suivants, la tuméfaction gagne progressivement la région pubienne, puis le scrotum, qui prennent la même coloration rouge que la région ombilicale.

Le 18 *décembre*, l'enfant est amené à Tenon.
Enfant pâle, très amaigri, un peu de diarrhée verte. T. 39° P. 140.

Le scrotum presque tout entier a disparu; il est remplacé par une large perte de substance ovalaire, atteignant presque la base du scrotum. Les bords sont violacés, turgescents, déchiquetés, légèrement décollés, noirâtres par endroits. Le fond est formé par une masse bourbillonneuse, blanchâtre, légèrement suintante, appendue en quelque sorte à la partie inférieure des deux testicules, qui sont complètement dénudés. Tout autour de la perte de substance, la peau est franchement rouge, œdématiée, sans bourrelet périphérique, non luisante. Cette rougeur se continue insensiblement sur le pubis et la face interne des cuisses avec la peau environnante, qui a conservé sa coloration normale. La verge et l'abdomen ne portent plus trace de lésions.

Pansement à l'eau oxygénée.

Le 19 *décembre*, l'aspect de la plaie est absolument modifié; le bourbillon s'est éliminé spontanément et est retrouvé dans le pansement. Les bords sont beaucoup moins œdématiés, beaucoup moins violacés. L'état général s'est sensiblement amélioré. T. 38°.

Le 20 *décembre*, les bords de l'ulcération commencent à bourgeonner. L'enfant reprend le sein sans difficulté, il est moins pâle, l'agitation a disparu.

Les phénomènes locaux et généraux se sont encore améliorés les jours suivants, et l'enfant sort complètement guéri le 5 *janvier*.

Il est revu le 23 *janvier*. Il a engraissé, tète régulièrement. La perte de substance est complètement réparée. La cicatrice offre l'aspect d'un Y renversé, dont la queue répondrait au raphé médian, remontant jusqu'à la face inférieure de la verge, qu'elle n'atteint pas complètement, les deux branches divergentes encerclant le fond du scrotum; à son niveau les téguments sont fortement déprimés; les deux testicules sont absolument libres dans le scrotum, et n'adhèrent nulle part aux plans superficiels.

Certains points de ces deux observations nous intéresseront plus particulièrement. Chez l'un et l'autre enfants, c'est le même début par la région ombilicale; mais, alors que chez les deux, nous ne pouvons invoquer de causes prédisposantes générales, leur allaitement ayant été régulier jusque-là, allaitement maternel chez les deux, par une mère bien portante, dans notre deuxième observation, nous trouvons une cause locale, une porte d'entrée, la plaie du cordon qui a suppuré pendant quelques jours après sa chute. Puis l'infection, partie du cordon pour l'un, d'un point ignoré pour l'autre, mais certainement péri-ombilicale, a, pour les deux enfants, comme dans les deux observations de Fourré, gagné le pubis et envahi ensuite le scrotum. Il y a eu là lymphangite rétrograde; M. Brun l'admet, M. Broca également, et déjà une des observations (Obs. xi) de la thèse de M. Jalaguier présente le même type clinique. Et c'était bien un processus lymphangitique; le fait est évident, tout au moins pour un de nos malades, chez lequel la mère avait déjà remarqué, avant son entrée à l'hôpital, alors que l'inflammation des téguments abdominaux existait déjà, quelques traînées rouges sillonnant la face interne des cuisses; nous les avons retrouvées quand l'enfant nous fut présenté; la lymphangite existait donc sans contredit. L'origine ombilicale, quelquefois méconnue peut-être, rendrait compte de la fréquence relative de la lésion chez les nouveau-nés.

Quant à l'aspect des téguments, à leur coloration, nous les retrouvons les mêmes que dans les cas de M. Brun et de M. Broca : rougeur vineuse, sombre, uniforme, téguments durs; mais pas de bourrelet périphérique, pas d'aspect luisant de la peau comme dans l'érysipèle. Sans doute, les phénomènes généraux qui accompagnaient la lésion locale étaient notables, mais beaucoup moins accusés que dans un érysipèle.

Ce qui frappe dans l'examen de ces deux cas, c'est la rapidité avec laquelle la gangrène a évolué; chez l'un, le 2 septembre, les premiers symptômes inflammatoires se montrent; le 7 septembre, on trouve déjà une large ulcération scrotale; chez le second, en dix jours, le scrotum a presque entièrement disparu, rongé par l'ulcération. Si l'état général s'affaiblit rapidement, il se relève au moins aussi vite sous l'influence d'un traitement approprié; dès le lendemain, l'aspect des enfants a changé; d'agités qu'ils étaient ils deviennent calmes, le sommeil reparaît, l'appétit renaît; c'est presque une résurrection.

En présence de ces deux cas, avec symptômes généraux assez sérieux, lésions locales accentuées, quel pronostic pouvions-nous porter? Sans doute, nous savions que le traitement a une influence rapide et bienfaisante; mais, chez l'un de nos enfants, le scrotum était presque entièrement détruit; chez l'autre, le tissu cellulaire était déjà lardacé, épaissi. Nous devions donc être très réservé, quant à l'issue possible. En effet, tandis que l'un guérissait, rapidement et complètement, l'autre succombait un mois après, non pas directement par ses lésions scrotales, mais indirectement par une pleurésie purulente; l'infection était déjà trop avancée, puisque, le lendemain de l'intervention, l'enfant présentait déjà un œdème cachectique des pieds et des mains, faisait ensuite un abcès lombaire, diagnostiqué d'abord, mais à tort, et en l'absence de M. Broca, abcès froid; puis un abcès du coude, pour terminer par sa pleurésie purulente. Le tout se tenait par un lien étroit; l'abcès lombaire était à streptocoques, l'abcès du coude et la pleurésie purulente de même; il est permis de supposer, quoique la bactériologie des gangrènes du scrotum n'ait pas encore été faite, que la lymphangite des bourses était à streptocoques.

Le traitement ne pouvait être plus rapide, puisque, dès le jour de l'arrivée de l'enfant, nous débridions largement et profondément au thermocautère, que M. Broca préfère dans ces cas au bistouri, et qui amena la guérison dans les deux observations qu'il a déjà rapportées. Nous ne pouvions agir de même chez le second enfant, dont l'élimination de l'escarre était déjà chose faite, et les téguments scrotaux réduits à trop peu de chose; l'eau oxygénée nous a donné un résultat excellent et rapide.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Ferras (Jean). *Recherches sur la nutrition chez les syphilitiques, par l'analyse chimique des urines.* N° 51. (Naud.)

2. Caraës (Michel). *La phlébite des membres, complication de l'infection blennorragique.* N° 32. (J. Rousset.)

3. Dentillac (Léon). *Étude sur la splénomégalie dans les différentes périodes de la syphilis acquise.* N° 36. (J. Rousset.)

4. Farcy (Louis). *Étude sur le purpura secondaire.* N° 53. (J. Rousset.)

5. Quillier (Fernand). *L'eczéma des nourrissons.* N° 68. (C. Naud.)

1. Les résultats des recherches de M. Ferras sur la nutrition chez les syphilitiques ne permettent pas d'établir, dans la syphilis, une formule urinaire unique.

Mais un fait s'en dégage : c'est que les échanges nutritifs du syphilitique se comportent différemment à chacune des trois périodes.

Dans la période secondaire, la formule se simplifie, tous les échanges sont *augmentés*, souvent même *doublés*.

A la période tertiaire, au contraire, ils sont, en général, *abaissés*.

Quant à la période primaire, à mesure que le sujet s'éloigne du début de l'accident initial, les résultats bien que variables semblent suivre une marche ascendante pour se rapprocher des secondaires.

Il ne faut donc considérer, au point de vue chimique, que deux périodes dans la syphilis : l'une, *primo-secondaire* avec des échanges *augmentés*, preuve d'une défense active de l'organisme ; l'autre, *tertiaire*, avec *diminution* des échanges, indice d'une déchéance profonde des tissus.

La déminéralisation s'est montrée très élevée à toutes les époques mais surtout pendant la secondaire.

Le soufre, le phosphore, la chaux, la magnésie, le fer ont dans la syphilis une élimination presque doublée.

L'oxydation du soufre, toujours inférieure à la normale, va en s'élevant en suivant les étapes de la syphilis.

L'oxydation de l'azote suit une marche inverse : exagérée au début, elle tombe très au-dessous de la normale dans le tertiarisme.

Les oxydations de l'azote abaissées dès le début sont un indice d'une syphilis grave.

Le fer se retrouve en grande quantité dans les urines au cours des périodes secondaire et tertiaire.

Le traitement mercuriel abaisse les oxydations, relève l'acidité. Ces résultats sont *à rapprocher* de ceux qui viennent d'être publiés par MM. Gaucher et Crouzon ; ceux-ci ont au contraire conclu à un ralentissement de la nutrition dans la période secondaire.

2. On sait que la blennorragie, maladie générale, peut déterminer dans les veines des membres les lésions de la phlébite. Cette phlébite étudiée par M. Caraës est plus fréquente dans le sexe masculin. Son apparition est due à la pénétration dans la circulation sanguine du gonocoque de Neisser ou de microbes pyogènes associés.

Caractérisée par les grands symptômes de la phlébite en général, elle est d'un pronostic bénin, ne suppure jamais, ne se complique qu'exceptionnellement d'embolie pulmonaire et ne laisse que rarement après elle de l'œdème ou une gêne fonctionnelle notable au niveau du membre inférieur, son siège habituel. Le diagnostic de la phlébite est aisé; le diagnostic étiologique repose sur l'examen microscopique des sécrétions génitales.

3. La rate est hypertrophiée dans la syphilis acquise. D'après M. Dentillac, cette splénomégalie est très précoce, elle est le plus souvent contemporaine du chancre. Il l'a vue accompagner des accidents primaires datant de 6, 8 et 15 jours. Elle n'est pas toujours constante, son hypertrophie est en moyenne de 8 à 12 centimètres de longueur sur 5 à 7 dans le sens transversal. Le maximum de la splénomégalie coïncide avec la période primaire.

A la période secondaire la rate est grosse, quand il y a des lésions cutanées ou muqueuses, de l'anémie syphilitique, quand le malade n'a pas été soumis au traitement.

Mais si la syphilis ne se manifeste par aucune poussée, la rate redevient petite.

La splénomégalie n'a pas une évolution cyclique. Elle est en rapport avec les accidents. Petite lorsqu'ils font défaut, grosse lorsqu'ils apparaissent de nouveau.

Plus tard, plusieurs mois ou plusieurs années après l'infection, on peut observer la splénomégalie syphilitique à toutes les périodes d'activité de la syphilis. Elle paraît être surtout influencée par les circonstances suivantes : intensité des phénomènes qui traduisent l'infection générale, intensité de certaines lésions particulières, absence de traitement mercuriel.

Chez les femmes enceintes M. Dentillac n'a pas trouvé de splénomégalie pouvant se rattacher à la syphilis.

Quoique très fréquente, la plénomégalie n'est d'ailleurs pas constante.

On peut déduire de ces faits au point de vue pratique que l'existence de la splénomégalie durant la période primaire montre que l'infection générale est un fait accompli et que le chancre n'est pas une infection purement locale, mais le siège local d'une infection généralisée.

La constatation de la splénomégalie chez les malades qui n'étaient ni tuberculeux, ni paludéens, ni atteints de lymphadénie, etc., peut permettre dans les cas douteux de faire le diagnostic. Dans les chancres mixtes par exemple où il est si difficile de savoir s'il y a ou non syphilis.

La splénomégalie peut aussi servir au pronostic, puisque la rate est plus grosse dans les périodes actives de la syphilis et qu'au contraire elle est plus petite dans les périodes latentes. Peut-être l'examen systématique de la rate dans les syphilis latentes pourrait-il faire prévoir l'éclosion d'accidents en imminence d'apparition.

Enfin au point de vue thérapeutique M. Dentillac conclut que le chancre étant le siège local d'une affection générale, il est inutile d'en pratiquer l'excision puisque cette excision ne saurait arrêter l'envahissement d'une maladie généralisée ; en outre, la splénomégalie justifie pleinement le traitement syphilitique intense dès l'apparition du chancre, sans attendre l'éclosion d'accidents secondaires.

4. Le purpura est dans nombre de cas le résultat d'une infection ou d'une intoxication. Comme le rappelle M. Farcy, l'infection n'est pas due à une espèce microbienne bien définie, mais peut être produite par des microorganismes variés.

Ce n'est pas le microbe lui-même qui est cause du purpura, c'est la toxine qu'il sécrète et qui se diffuse dans le sang.

Une condition de l'intoxication est le défaut de fonctionnement des organes protecteurs de l'organisme, du foie, comme destructeur des toxines et surtout du rein comme éliminateur. Le purpura est produit par des troubles dans l'innervation des artérioles par les vaso-moteurs, sous l'influence de l'intoxication.

Enfin M. Farcy pense que peut-être le purpura rhumatismal sera un jour classé avec le purpura secondaire, s'il est démontré que le rhumatisme ait une origine infectieuse.

5. D'une importante thèse, M. Quillier conclut que chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel, l'eczéma s'observe moins souvent que chez les enfants nourris au sein, à condition que les règles de l'allaitement artificiel soient observées. L'eczéma est la plus fréquente de toutes les dermatoses du nourrisson.

Ses formes cliniques habituelles sont l'eczéma séborrhéique qui débute par le cuir chevelu; et l'eczéma sec, à

placards disséminés, localisé le plus souvent à la face.

En général, l'eczéma a une marche chronique; il récidive facilement.

On le différencie aisément des éruptions vésiculeuses, pustuleuses, papuleuses et de diverses autres manifestations cutanées.

Pour M. Quillier, le parasitisme ne semble jouer aucun rôle dans l'étiologie de l'eczéma du nourrisson.

La dentition ne peut déterminer l'apparition de l'eczéma; tout au plus peut-elle jouer le rôle de cause aggravante.

L'influence de l'hérédité neuro-arthritique a été exagérée; elle n'est qu'une cause prédisposante.

La suralimentation et les troubles digestifs sont les seules causes efficientes de l'eczéma du nourrisson.

A ces causes, il faut joindre la mauvaise alimentation, le régime trop azoté, l'hygiène défectueuse de la nourrice, ainsi que l'abus qu'elle peut faire de bière, de vins, de café, d'alcool. Les émotions morales, le retour des règles chez la femme qui allaite, peuvent déterminer l'apparition de l'eczéma chez l'enfant.

Ces différentes causes, en modifiant le lait dans sa quantité et sa qualité, sont facteurs très fréquents d'eczéma chez le nourrisson.

Le traitement doit s'inspirer de ces données étiologiques. Il faut surveiller tout d'abord l'hygiène alimentaire de la femme qui allaite: nourriture mixte, pas trop de boissons, peu de bière. Ensuite on doit régler l'alimentation du nourrisson. *A côté du traitement prophylactique et du traitement général qui occupent le premier plan*, il faut instituer le traitement local qui ne doit être qu'un adjuvant. Il consiste à débarrasser la peau de tout exsudat desséché, par l'emploi du masque en caoutchouc notamment, à appliquer ensuite matin et soir une pommade à l'oxyde de zinc, auquel on peut associer du menthol, de l'acide salicylique ou du soufre. L'usage des pansements humides, qui pourtant donnent de bons résultats, est peu répandu.

Thèses de la Faculté de Toulouse

Année 1900-1901.

1. Escluse (A.). *Localisations pleurales du rhumatisme.* N° 443. (Imprimerie Lagarde, Toulouse.)

2. Lalande (Philippe). *Contribution à l'étude de la docimasie pulmonaire dans ses rapports avec la putréfaction en matière d'infanticide.* N° 438. (Imprimerie Lagarde, Toulouse.)

3. Stelianidès (Panos-C.). *Contribution à l'étude des embolies pulmonaires préphlébitiques.* N° 419. (Imprimerie Lagarde, Toulouse.)

4. Trouvtcheff (Ivan). *Contribution à l'étude des laryngites rubéoliques.* N° 417. (Imprimerie Saint-Cyprien, Toulouse.)

5. Pirinski (Tzv.). *Contribution à l'étude des hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né.* N° 416. (Imprimerie Saint-Cyprien, Toulouse.)

1. M. Escluse admet que l'existence de la pleurésie rhumatismale est un fait acquis à la science; que cette affection évolue plus facilement chez des individus à antécédents pleuraux, de préférence chez l'enfant et l'adulte; on peut la rencontrer cependant chez le vieillard.

Pour lui, elle se présente au clinicien sous des formes essentiellement variables, tantôt comme la première et la seule manifestation du rhumatisme, c'est alors la pleurésie d'emblée; tantôt durant le cours ou le décours du rhumatisme articulaire, c'est la pleurésie secondaire, absolument indépendante ou concomitante à une affection cardiaque; elle peut exister seule ou être contemporaine de plusieurs autres complications. Dans ce dernier cas, sèche ou avec épanchement, elle peut revêtir les caractères propres aux fluxions rhumatismales : fugacité et mobilité caractéristiques, ou bien évoluer à la façon des pleurésies tuberculeuses; c'est alors la pleurésie en galette, offrant une difficulté de diagnostic que quelques symptômes cliniques spéciaux et l'analyse cytologique sont, peut-être, appelés à résoudre.

Le pronostic en est ordinairement bénin et le traitement celui du rhumatisme en général, aidé de la thoracentèse dans le cas de grand épanchement.

2. On sait l'importance de la docimasie pulmonaire en médecine légale, au point de vue de l'affirmation de l'infanticide. M. Lalande confirme les récentes recherches de MM. Descoust et Bordas et conclut que la putréfaction se développe d'une façon différente suivant que le fœtus a ou n'a pas respiré; que le fœtus qui n'a pas respiré a des poumons qui ne se putréfieront pas, mais qui tomberont en déliquescence; que seuls les poumons qui ont respiré subissent la putréfaction gazeuse. La putréfaction est donc ici fonction de la respiration. Il découle de ces conclusions que la putréfaction développée dans les poumons viendra, lorsque les experts seront d'accord sur ce point, non pas atténuer comme cela s'observe journellement, mais bien aggraver l'accusation des filles coupables.

3. L'embolie pulmonaire est une complication redoutable des phlébites. Cet accident peut se produire à la période qui précède l'oblitération complète de la veine dite préphlébitique ou préoblitérante. Diverses observations (Merklen, Sorel) en ont été publiées récemment. Ce sont ces embolies préphlébitiques dont M. Stelianidès retrace l'histoire.

Il montre que l'embolie pulmonaire précoce apparaît dans deux circonstances: ou bien elle est le résultat d'une phlébite à la période préoblitérante et dans ce cas elle est ordinairement bénigne, ou bien elle révèle une phlébite latente et peut alors être mortelle.

L'étiologie et le mécanisme sont ceux de toute embolie, mais les embolies véritablement précoces relèvent surtout de la puerpéralité et les embolies qui révèlent une phlébite latente apparaissent au cours des affections chroniques.

4. Au cours de la rougeole on peut voir survenir des laryngites graves, simulant la laryngite striduleuse, le croup, ou se compliquant de croup.

M. Trouvtcheff étudie rapidement ces laryngites dans une thèse inspirée par le professeur Bézy.

Très souvent les signes cliniques ne sont pas suffisamment caractéristiques pour permettre le diagnostic différentiel avec la diphtérie. Il faut donc toujours faire l'examen bactériologique.

L'auteur pense que dans les hôpitaux, vu la gravité de la diphtérie secondaire à la rougeole, il est indispensable d'avoir une salle d'isolement spéciale pour les cas douteux.

Au point de vue thérapeutique il estime qu'il ne faut se résoudre à l'intervention qu'à la dernière extrémité; faire le tubage avec le plus de douceur possible et faire garder le tube le moins longtemps possible, pour éviter les ulcérations. La trachéotomie ne doit être employée que comme suprême ressource.

5. Dans un travail d'ensemble, M. Pirinski rappelle que le nouveau-né est sujet à un certain nombre d'hémorragies, dont l'hémorragie gastro-intestinale occupe un des premiers rangs. La dénomination d'*hémorragie gastro-intestinale* lui paraît plus juste que celle de *melæna*, car elle cherche à préciser l'origine stomacale ou intestinale de l'écoulement sanguin.

L'étiologie de ces accidents est incertaine. Il en est de même de leur pathogénie. On a signalé les rôles étiologiques de la syphilis, de l'accouchement laborieux, de l'asphyxie pendant le travail, des malformations cardiaques, de la thrombose de la veine ombilicale et de l'embolie consécutive, du refroidissement de l'enfant, de l'alimentation copieuse et irritante, et surtout de l'*infection*.

Toutes ces causes agissent, chacune pour leur part, dans la genèse du melæna des nourrissons et aucune n'est exclusive.

L'influence de l'infection est incontestable, mais cette influence a été exagérée.

Toutes les hémorragies gastro-intestinales ne sauraient être

dues à l'infection, tant s'en faut, au moins dans l'état actuel de la science.

La symptomatologie rappelle celle de toute perte abondante de sang. La constatation du sang dans les selles est souvent très difficile, surtout lorsqu'il est mélangé au méconium.

La bactériologie a trouvé un certain nombre de microbes : staphylocoques, streptocoques, b. lactique, b. pyocyanique, etc., dont aucun n'est spécifique.

L'anatomie pathologique de l'hémorragie gastro-intestinale se réduit à une congestion plus ou moins marquée et à des ulcérations de la muqueuse digestive.

Généralement, il existe une ischémie très prononcée du côté de tous les viscères.

Dans certains cas de melæna primitif, l'autopsie ne révèle absolument aucune lésion de la muqueuse gastro-intestinale qui est très souvent pâle et décolorée, à l'inverse de ce qui arrive ordinairement.

Le pronostic varie suivant les cas. Sa gravité a été exagérée. Il dépend beaucoup de l'étiologie, de l'état général de l'enfant et de la quantité de sang perdu.

Le melæna infectieux n'est pas toujours mortel.

Le traitement est souvent symptomatique; à l'intérieur : lait glacé, potions calmantes (laudanum), boissons astringentes, perchlorure de fer, tannin, ratanhia, ergotine, nitrate d'argent, gélatine, huile de térébenthine, et surtout le sérum gélatiné en injection ou en lavement. A l'extérieur : enveloppement ouaté, frictions alcooliques, bains chauds, couveuses à 37°, immobilisation, alimentation peu copieuse et très prudente.

Si l'on soupçonne la syphilis, médication iodo-mercurielle.

Dans les cas sérieux avec anémie grave et collapsus consécutif ; inhalation d'oxygène, injection d'éther et surtout transfusions salines.

REVUE DES JOURNAUX

CHIRURGIE

Des infections secondaires dans la tuberculose des voies urinaires (Ueber Sekundärinfektion bei der Tuberkulose der Harnorgane), par F. Suter. (*Centralb. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sex. Org.*, 1901, vol. XII, p. 657.) — L'auteur a fait l'examen bactériologique de l'urine dans 17 cas de tuberculose génito-urinaire (vessie, reins, épididyme) et dans aucun de ces cas, il ne trouva au *premier* examen de micro-organismes autres que celui de Koch. Ultérieurement, quand les malades eurent été traités localement ou opérés, il trouva dans l'urine, dans 2 cas, des staphylocoques, et dans 1 cas le proteus.

L'auteur admet donc que dans la tuberculose urinaire, il n'existe dans l'urine que des bacilles tuberculeux. L'existence d'autres microbes relève presque toujours d'une infection accidentelle, le plus souvent par des instruments.

Hernies et pseudo-hernies lombaires (Ueber Lumbal hernien und verwandte Zustände), par Borchardt. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1901, nos 49 et 50.) — En s'appuyant sur l'étude de plusieurs observations personnelles et des cas publiés dans la littérature, l'auteur montre que les hernies lombaires congénitales vraies ne se forment qu'à la faveur de malformations compliquées qui frappent les côtes et la paroi abdominale. De ces hernies, il importe de distinguer les ectasies de la paroi abdominale, les fausses hernies dues à une faiblesse avec atrophie des muscles.

Cette distinction est importante au point de vue pratique, car les petites hernies lombaires congénitales peuvent fort bien être traitées par la cure radicale, tandis que les fausses hernies relèvent du traitement conservateur.

Tétanos rhumatismal, tétanos traumatique et tétanos expérimental devant la méthode de Baccelli, par Emilio Cioffi (*Riforma medica*, an. XVIII, nos 14, 15, 16; p. 158, 170, 183; 20, 21, 22 janvier 1902.) — Les résultats du traitement de Baccelli dans l'infection tétanique sont satisfaisants et supérieurs à ceux que donnent les autres méthodes. D'après les statistiques, la mortalité n'est que de 12 ou 13 pour 100 pour le tétanos traité par la méthode de Baccelli; elle est de 50 à 80 pour 100 pour le tétanos traité par l'antitoxine. Même, si l'on ne considère que les cas graves de tétanos où l'acide phénique a été employé en injections, la mortalité ne dépasse pas 30 pour 100.

Si le tétanique traité dès le début par la méthode dépasse heureusement le septième ou le huitième jour, la maladie aura le plus souvent une issue favorable. La dose d'acide phénique à injecter chaque jour sera assez élevée : 50 centigrammes pour le moins; on a pu atteindre sans inconvénient une dose journalière d'injection de solution représentant 3 grammes d'acide phénique pur.

Les recherches expérimentales ont démontré que l'acide phénique ne sauve pas les animaux tétanisés. Les résultats expérimentaux ne peuvent pas cependant infirmer les résultats de l'observation clinique quant à l'efficacité de la méthode de Baccelli. La contradiction n'est d'ailleurs qu'apparente ; en clinique, dans les formes rapides et à température élevée, l'acide phénique ne réussit pas mieux que les autres traitements. Dans l'expérimentation on produit toujours cette forme grave, rapidement mortelle; on manque donc du terme de comparaison avec la forme clinique ordinaire, plus lente. Dans les formes d'une certaine gravité, pourvu que la marche de la maladie ne soit pas tellement rapide que l'acide phénique n'ait pas le temps d'agir, la méthode de Baccelli compte de nombreux et d'éclatants succès.

Le clinicien ne doit pas se laisser décourager par des insuccès de laboratoire; d'après l'observation des faits il est acquis que la méthode de Baccelli est le traitement de choix du tétanos et qu'elle guérit le plus souvent les tétanos à marche assez lente, même dans des cas plutôt graves.

Influence de l'air liquide sur les infections de la muqueuse vaginale et utérine du chien (Die Einwirkung flüssiger Luft auf die inficirte Vaginal- und Uterusschleimhaut bei Hunden), par Bruno Wolff et Meyer. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1902, t. LXV, 2, p. 289.) — Les premières recherches sur l'action de l'air liquide sur les bactéries sont dues à A.-C. White, puis furent reprises par Macfadyen et J. Meyer. Elles ont eu pour conclusion que l'air liquide est incapable *in vitro* de détruire les bactéries.

B. Wolff et Meyer ont vu que le séjour pendant 8 jours de cultures de bacille du charbon dans l'air liquide ne les stérilise pas, mais atténue leur virulence.

Ils ont en outre étudié l'action directe, *in vivo*, de l'air liquide sur les tissus infectés : sur des chiennes, ils ont fait à la curette des plaies du vagin et, si possible, de l'utérus qu'ils ont infectées; quand la fièvre était survenue, ils ont injecté de l'air liquide au point infecté. Ils ont vu presque constamment l'injection être suivie immédiatement d'une chute de la température jusqu'à la normale; cette hypothermie est indépendante du refroidissement local produit par l'injection, puisque la température était prise au moins une heure après.

Wolff et Meyer ne croient pas qu'il s'agisse d'une action hypothermisante générale, mais bien d'une action sur le foyer local d'infection bactérienne et concluent en recommandant l'emploi de l'air liquide dans les infections septiques utéro-vaginales chez l'homme.

MÉDECINE.

La résistance du gonocoque à la température élevée (Klinischer Beitrag zur Biologie der Gonococcen), par G. Nobl. (*Wien. klin. Rundschau*, 1901, nos 46 et 47.) — On admet généralement que la température optima pour le développement du gonocoque oscille entre

36 et 38 degrés, et qu'il perd sa vitalité à une température de 39 degrés.

L'auteur publie 5 cas de gonorrhée compliquée d'affections fébriles (fièvre typhoïde, tuberculose pulmonaire, pneumonie franche), où, malgré des températures prolongées de 40 degrés, le gonocoque pris dans l'urètre des malades n'avait rien perdu de sa virulence, ni de sa résistance.

Un cas de méningite cérébro-spinale avec terminaison favorable, par R. Riss. (*Marseille médical*, 15 janvier 1902, n° 2, p. 51.) — Malgré l'absence de tout stigmate spécifique et les dénégations formelles du malade au point de vue d'une syphilis ancienne, on a essayé le traitement syphilitique intensif (frictions et iodure). Au 4e jour du traitement, 14e jour d'une maladie qui se faisait de plus en plus grave, l'amélioration commença à se dessiner. S'agissait-il donc d'une méningite syphilitique? L'auteur ne se prononça pas; il fait seulement remarquer que la ponction lombaire, pratiquée au 5e jour de la maladie, avait fourni une faible quantité de liquide légèrement trouble, dont l'étude (examen direct et cultures) ne permit pas de reconnaître des formes microbiennes bien caractérisées. Dans les cas de ce genre, il peut donc être avantageux de donner le traitement antisyphilitique.

Traitement de la névralgie faciale consécutive au zona ophtalmique, par Salva. (*Poitou médical*, 1er décembre 1901, p. 280.) — Trois observations de névralgie faciale rebelle consécutive au zona ophtalmique; dans les trois cas, la douleur, qui avait résisté aux modérateurs nervins ordinaires, céda aux injections hypodermiques de cocaïne *loco dolenti*.

Dysphagie douloureuse sans lésion apparente d'origine épileptique, par le Dr Rovet. (*L'Écho médical de Lyon*, 15 décembre 1901.) — La malade, âgée de 28 ans, est sujette à des crises épileptiques de types variés : grandes crises, vertiges, impulsions, hallucinations.

Après les crises convulsives, elle se plaignait, pendant plusieurs jours de suite, d'un mal de gorge qui rendait la déglutition difficile et douloureuse. Cette sensation pénible n'était pas due à la morsure de la langue qui était exceptionnelle dans les crises de cette malade et qu'elle savait bien distinguer quand elle se produisait. D'ailleurs l'examen de la bouche fut fait avec le plus grand soin et à plusieurs reprises; aucune portion des premières voies respiratoires et digestives ne présentait de lésion de surface.

L'auteur donne à cette dysphagie l'interprétation suivante : les douleurs les plus habituelles après les crises épileptiques sont dues à la courbature dans les muscles qui ont été fortement convulsés. Elles se produisent surtout à l'occasion des mouvements qui mettent en action ces muscles et sont si communes, qu'elles servent comme moyen de diagnostic rétrospectif d'accès convulsifs dont le malade n'a pas le souvenir. Il est probable que les mêmes phénomènes se produisent dans la musculature de la bouche et du pharynx. Les symptômes douloureux ne se manifestaient chez la malade qu'à l'occasion de la déglutition, et comme il n'existait pas de lésion de surface, on peut les attribuer à une courbature des muscles de la déglutition.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 février 1902.

Épithélioma primitif du cou, d'origine branchiale. — M. Richelot présente un homme de 55 ans qui a été opéré, il y a six mois, d'un énorme cancer épithélial primitif de la région cervicale, remontant en haut jusqu'à l'angle de la mâchoire et arrivant en bas au voisinage de la clavicule. La nature maligne de ce néoplasme était attestée par sa consistance ligneuse, ses limites indécises et ses nombreuses adhérences aux tissus voisins.

L'examen très minutieux de la cavité bucco-pharyngienne ayant prouvé qu'il ne s'agissait pas d'un cancer ganglionnaire secondaire, on pratiqua l'extirpation de la tumeur. Cette extirpation fut très laborieuse et nécessita, outre la dissection des gros vaisseaux du cou, la résection du muscle sterno-mastoïdien et du nerf pneumogastrique.

Malgré l'étendue de la plaie opératoire, la guérison eut lieu sans incident. Bien que le sterno-mastoïdien ait été réséqué en totalité, la tête a conservé sa rectitude et la liberté de ses mouvements, ce qui prouve que la paralysie de l'un des sterno-mastoïdiens n'est pas suffisante, comme on le croit généralement, pour produire le torticolis. Quant à la résection du pneumogastrique, elle n'a pas eu non plus de conséquences fâcheuses, en dehors d'une paralysie transitoire de la corde vocale correspondante.

L'examen histologique de la tumeur a démontré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux à globes cornés typiques. Il faut donc admettre que cette tumeur était d'origine congénitale et qu'elle s'était développée aux dépens des vestiges des arcs branchiaux de la région cervicale.

Un nouveau traitement spécifique des fièvres paludéennes. — M. A. Gautier, après avoir rappelé les bons effets de l'arsenic dans la cure du paludisme, expose les résultats obtenus par l'emploi d'un nouveau composé arsenical, le méthylarsénate disodique, désigné aussi sous le nom de nouveau cacodylate, sel arsenical B, arrhénal. Ce sel employé à Constantine par M. Billet sur neuf malades réfractaires à l'action des sels de quinine à haute dose, amena, sous forme d'injections hypodermiques de 5 à 10 centigrammes, une guérison complète. La déglobulisation du sang fit place à une reproduction rapide des hématies. L'emploi du méthylarsénate disodique semble donc à M. Gautier offrir de grands avantages sur celui des préparations de quinine dans le traitement du paludisme.

La chloroformisation chez les cardiaques. — M. Huchard rappelle que les médecins sont à chaque instant consultés pour savoir si les cardiaques peuvent être chloroformisés. Suivant lui, tous les cardiaques, aortiques, mitraux, etc., peuvent être anesthésiés par le chloroforme. Il n'y a de contre-indication que chez les sujets en état d'asystolie, de dyspnée toxi-alimentaire ou en instance d'œdème pulmonaire aigu. On indique quelquefois la dégénérescence graisseuse du cœur comme une contre-indication, mais on confond généralement la dégénérescence graisseuse avec le cœur scléreux; dans ces cas, la chloroformisation peut être pratiquée après une période pendant laquelle on a soumis le malade à la digitale ou à la théobromine.

La symphyse du péricarde est une contre-indication ; mais, le plus souvent, elle n'est pas reconnue.

On a dit que l'insuffisance tricuspidienne, que l'insuffisance aortique, affections syncopales, étaient des contre-indications ; mais la syncope n'est jamais un symptôme de maladie du cœur ou de l'aorte; quand la mort survient par syncope chez un cardiaque, c'est à cause d'une complication.

C'est surtout chez les cardiaques, à qui l'on doit pratiquer des opérations considérées comme dangereuses, comme la dilatation de l'anus, que la contre-indication paraît établie ; cependant M. Huchard a vu cette chloroformisation pratiquée sans accident.

La chloroformisation doit être faite non brusquement, mais à petites doses, progressives, méthode qui permet d'éviter la syncope laryngée et la syncope toxique.

Il faut avoir près de soi du nitrite d'amyle, utile en cas de syncope. L'anesthésie doit être absolument complète avant de commencer l'opération.

Dans les cas de mort, on incrimine souvent le chloroforme

ou l'état antérieur du malade, une cardiopathie latente. Mais, en réalité, le chloroforme est généralement bon, les cardiopathies latentes ne sont pas une contre-indication. C'est parfois l'état général qui est la cause de la mort. Le plus souvent pourtant, selon M. Huchard, la mort survient parce que le chloroforme est mal donné, à cause de l'inattention ou de l'inhabileté du chloroformisateur ; c'est pour cela que les morts par chloroforme sont plus fréquentes dans les hôpitaux qu'en ville.

Le chloroforme, bien donné chez les cardiaques, n'est pas dangereux ; c'est ce qui résulte des observations recueillies sur plus de 300 cardiaques chloroformisés. Ils n'ont pas présenté un seul accident.

M. Berger confirme ce que M. Huchard vient de dire au sujet des précautions qui doivent être prises chez les cardiaques chloroformisés. C'est sans crainte qu'il donne le chloroforme chez les cardiaques, pourvu que ces malades ne soient pas en même temps des cachectiques. Seulement, il indique toujours à l'élève la nécessité de surveiller avec plus d'attention la chloroformisation dans les limites entre lesquelles l'anesthésie doit se maintenir.

Pour éviter les accidents, il faut que, dès le début, la chloroformisation se fasse sans incident; alors tout ira bien, à condition que l'élève qui en est chargé soit absolument attentif et suive avec exactitude son sujet.

Il importe surtout de ne pas dépasser la limite de l'anesthésie chez les cardiaques, car les moyens employés chez les sujets ordinaires comme les tractions de la langue et la respiration artificielle, n'inspirent pas à M. Berger grande confiance chez les cardiaques.

Il a chloroformisé sans accidents beaucoup de malades atteints de lésions organiques du cœur; il craint surtout les cœurs gras, les cœurs faibles qui ont tendance à tomber à chaque instant en syncope; mais en surveillant le début des accidents on peut y remédier à temps. Il a vu la mort survenir chez un malade atteint de symphyse péricardique, et croit, en conséquence, que dans ces conditions il vaut mieux s'abstenir si l'opération n'est pas urgente.

La communication de M. Huchard au sujet du mode de chloroformisation prête à plus de discussion. Le chloroforme n'est pas toujours parfait; il en résulte des accidents en série : les alertes débutent généralement par des phénomènes d'irritation ; dans ces conditions, il faut craindre les suites de l'anesthésie.

Quand on trouve un bon chloroformisateur, il faut, bien entendu, le conserver. Le chloroforme donné à Strasbourg dans le service de Sédillot par un coutelier qui n'avait aucune connaissance médicale a toujours été bien administré. Mais il n'en est pas ainsi pour tous les chloroformisateurs de profession. Ainsi, en Angleterre, où il y a des chloroformisateurs spéciaux, il se produit au moins autant d'accidents qu'en France. Enfin, M. Berger pense qu'il est du devoir des chirurgiens des hôpitaux d'enseigner eux-mêmes à leurs élèves les principes d'une bonne chloroformisation; il faut que l'élève soit pénétré de l'importance et de la gravité du rôle qu'il a à jouer.

Quant au choix de l'anesthésique, il préfère le chloroforme à l'éther, mais pense qu'il est plus difficile à donner, et que, entre les mains d'un aide inhabile, l'éther est moins dangereux.

L'alimentation par la pomme de terre dans le traitement du diabète. — M. Mossé a déjà montré les bons résultats de l'alimentation par les pommes de terre dans le traitement des diverses formes de diabète. Ce traitement a aidé dans plusieurs cas à la guérison des accidents chirurgicaux du diabète. Il agit vraisemblablement par l'alcalinisation des humeurs, au même titre que le traitement par les eaux alcalines de Vichy; en outre, les pommes de terre contiennent des oxydases et apportent aux tissus des ferments capables de favoriser les oxydations qui se montrent habituellement ralenties chez les diabétiques.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN.

Séance du 20 janvier 1902.

De l'intervention chirurgicale dans les néphrites. — M. J. Israel répond à la communication faite par M. Senator dans la dernière séance.

Son attention a été attirée, depuis une dizaine d'années, sur des malades présentant un syndrome analogue à la colique néphrétique par lithiase, et chez lesquels l'intensité des douleurs, ainsi que l'inefficacité des divers moyens thérapeutiques mis en œuvre, légitiment une opération. Or, celle-ci montre, en l'absence de tout calcul, l'existence de processus inflammatoires, et amène dans bien des cas la guérison. Les bons effets de la néphrotomie, et la constatation directe d'un état de tension du rein, permettent de considérer les accidents en question comme causés par la congestion de l'organe, conséquence des difficultés de la circulation veineuse de retour. Au reste, M. Israel n'a jamais prétendu que le bistouri dût être le remède de toutes les néphrites; il n'a, notamment, jamais préconisé l'intervention chirurgicale contre le mal de Bright.

En ce qui concerne les résultats qu'il a obtenus, M. Israel déclare que, sur 11 malades qu'il a opérés, 6 ont été définitivement débarrassés de leurs crises; chez 1, hémorragie et coliques se sont reproduites du côté opposé ; chez 2, les accidents ont reparu au bout de deux ans; chez 2, enfin, l'intervention n'a eu aucune utilité. Il est vrai que M. Israel a eu 3 cas mortels, qui ne sont pas compris dans cette statistique, mais c'était à une époque où, les indications étant encore mal posées, on devait avoir recours au cathétérisme des uretères et à divers autres moyens de diagnostic, de nature à aggraver l'opération.

M. Klemperer défend la réalité des hématuries névropathiques. Il cite notamment le fait d'un malade auquel on enleva un rein, pour hémorragie rénale abondante; or, le microscope révéla que cet organe était absolument sain. En outre, M. Klemperer n'a jamais vu une néphrite aiguë produire à elle seule la colique néphrétique; il faut l'intervention d'un autre facteur, à savoir l'élément nerveux. Au point de vue des indications, M. Israel appelle néphrites les affections rénales opérables, mal de Bright celles qui ne le sont pas; mais il faut pourtant savoir que le mal de Bright n'est pas toujours bilatéral et que, réciproquement, l'inflammation rénale simple n'est pas forcément localisée. Pour M. Klemperer l'opération n'est légitime, en dehors des cas d'anurie de cause mécanique, que s'il existe des douleurs assez intenses pour empêcher le patient de se livrer à ses occupations, ou des hémorragies mettant ses jours en danger.

M. Casper rapporte 2 observations de troubles rénaux périodiques, simulant la colique néphrétique : ils revenaient tous les quinze jours dans un cas, toutes les quatre semaines dans l'autre; les deux malades guérirent à la suite d'une simple néphrotomie. Bien que la tension du rein n'ait pas été constatée à l'opération, l'orateur admet que c'était une tension intermittente qui causait les accidents en question.

M. Senator reconnaît que M. Israel n'a jamais préconisé l'intervention dans le mal de Bright, mais seulement dans les néphrites; par contre, les chirurgiens qui ont suivi ses traces n'ont pas craint d'aller plus loin que lui-même. Il n'est pas douteux que l'on observe des hématuries dans les néphrites aiguës; quant aux coliques, une inflammation aiguë ou chronique du rein ne saurait, à elle seule, en être la cause.

M. Senator ne comprend pas comment la néphrotomie pourrait arrêter l'hémorragie rénale; les coliques tenant souvent à des adhérences du rein, il est naturel, au contraire, que la dénudation de cet organe puisse les faire cesser. En terminant, M. Senator déclare qu'à son avis l'ouverture du rein n'est indiquée qu'en cas d'anurie, et non contre l'hématurie ou les coliques.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HEIDELBERG.

Séance du 19 novembre 1901.

Raideur chronique de la colonne vertébrale. — M. Brauer a observé cette affection chez un homme de 26 ans dans les antécédents duquel on relève une gonorrhée suivie de près par deux attaques de rhumatisme articulaire.

L'affection a débuté en février 1901. Un matin, en se levant, le malade fut pris de douleurs intolérables dans les reins et la région sacrée, douleurs s'irradiant dans les fesses et tellement violentes qu'il ne pouvait faire aucun mouvement. Avec beaucoup de peine il parvint à s'asseoir, mais il ne put ni marcher, ni incliner son tronc en avant ou en arrière, ou latéralement. Au bout d'une heure, les douleurs se calmèrent et le malade put marcher. Mais s'il s'asseyait et voulait se relever ensuite, les douleurs ainsi que la raideur du dos reparaissaient. Ces troubles très particuliers ont persisté pendant six mois, et étaient particulièrement accentués le matin, au réveil.

L'examen du malade a permis de constater l'absence de toute lésion viscérale. Pendant la marche les muscles du dos sont raides. Si le malade veut prendre un objet posé par terre, il ne peut le faire qu'en fléchissant les genoux. Les muscles longs du dos sont atrophiés.

La région lombaire, le rebord costal, les articulations sacro-iliaques sont douloureux à la pression. La pression exercée sur la colonne vertébrale ne provoque pas de douleurs. La flexion de la tête en avant est impossible à cause de la douleur que provoque ce mouvement. La flexion de la tête en arrière se fait aisément. Dans la flexion du tronc en avant et en arrière, la colonne lombaire et la moitié inférieure de la colonne dorsale sont raides comme un bâton, et la flexion s'effectue au moyen d'un mouvement dans les articulations des hanches.

La radiographie de la colonne vertébrale ne montre aucune lésion.

Rien du côté du système nerveux central ou périphérique.

Il s'agit très probablement d'une inflammation ankylosante chronique de la colonne vertébrale (type Strumpell) développée à la suite d'un rhumatisme blennorragique chronique.

Pneumotomie pour abcès du poumon. — M. Jordan communique l'observation d'un homme de 37 ans chez lequel il est intervenu après que l'examen clinique a permis d'établir le diagnostic d'abcès du sommet droit consécutif à la gangrène.

M. Jordan a commencé par circonscrire un lambeau musculo-cutané à convexité inférieure dont la base s'étendait de l'articulation sterno-claviculaire à l'apophyse coracoïde. Après la résection sous-périostée des 2e et 3e côtes, dans une étendue de 5 centimètres et après l'excision des muscles intercostaux, on arriva sur la plèvre adhérente au poumon. La pneumotomie en un temps permit, toutefois après la résection de la 1re côte, de trouver à une profondeur de 5 centimètres, à la hauteur de l'apophyse coracoïde, une cavité des dimensions d'une noix remplie d'un pus fétide. L'hémorragie a été insignifiante et fut arrêtée par la compression. Tamponnement de la cavité avec de la gaze; réunion partielle de la plaie par quelques points de suture.

Au cinquième jour survint une légère hémorragie secondaire qui nécessita un nouveau tamponnement. Mais le lendemain, se déclara brusquement une hémorragie artérielle excessivement violente provenant d'une artère de la paroi postérieure de la cavité. L'artère a pu être saisie dans une pince qui fut laissée en place pendant 48 heures.

Les suites ultérieures n'ont présenté rien de particulier. La cicatrisation de la plaie se fit lentement. Aujourd'hui, le malade est guéri et présente seulement un trajet fistuleux dans lequel passe un drain.

MÉDECINE PRATIQUE

Un moyen très simple d'administration des bains au cours de la fièvre typhoïde.

D'après M. le Dr Stanley Arthur Bull (1),

Médecin à l'hôpital de Coromandel, à Auckland.

La balnéation froide ou tiède dans la fièvre typhoïde est d'une utilité incontestée, et voici une méthode des plus simples dans laquelle on n'est pas obligé de transporter le malade en dehors de son lit.

On se procure une pièce de toile caoutchoutée, solide, ayant 2 m. 50 de long sur 1 m. 25 de large; les bords de cette toile sont perforés de trous qui permettent d'y adapter solidement deux supports en bois de longueur un peu plus grande, et ayant au moins un pouce et demi de diamètre.

Veut-on donner un bain à un typhique, couché sur le dos dans son lit, dans une salle d'hôpital quelconque? On commence par faire tourner doucement le malade sur le côté gauche, de façon que dans cette position, il soit sur le bord de son lit : la pièce de toile qui a été roulée est placée sous lui comme un drap ordinaire, puis le malade est ramené dans sa position première, de sorte qu'il se trouve au centre de la toile caoutchoutée. On soulève alors le malade sur cette toile, dont on fixe solidement les quatre extrémités aux quatre angles du lit; un ou plusieurs morceaux de bois permettent d'élever la toile à une hauteur suffisante en les plaçant sous la tête et les pieds du lit. Un oreiller au-dessous de la toile caoutchoutée permet au malade de reposer sa tête, et avec des épingles de sûreté, on fixe les extrémités de la toile, de sorte que le malade par son poids fait une sorte de creux dans la toile; le bain est alors donné à la température désirée, et avec une quantité d'eau suffisante pour recouvrir entièrement le corps du malade.

Une fois le bain terminé, il suffit de détacher la toile caoutchoutée au niveau d'un des angles pour faire écouler l'eau dans un récipient qui sera placé à côté du lit, ce qui se fait très rapidement et très aisément, si on a soin de soulever légèrement un des côtés du lit. Une fois le liquide écoulé, on n'a qu'à détacher la toile dans l'autre angle, puis on l'enlève en faisant la manœuvre inverse de celle qu'on a faite pour placer le malade.

Ce mode d'administration des bains a été employé pendant plusieurs années à l'hôpital de Coromandel, et il possède comme avantages : son bon marché, sa facilité d'installation, son administration possible par une seule personne, quoique deux fassent mieux; ce fait que ni le malade ni son entourage n'en sont effrayés comme de la baignoire ordinaire; son adaptation possible à toute espèce de lit, sa facilité de transport et surtout son application possible sans imprimer de grands mouvements au malade (simple demi-rotation du corps avant et après le bain).

Ce mode de traitement a été employé dans une épidémie observée à Coromandel, où la fièvre typhoïde a une malignité toute particulière. Cette épidémie porte sur 76 cas, qu'on peut diviser en 4 groupes.

1er groupe : en 1885-1886. Traitement par l'expectative, avec des aides non dressés, et dans de mauvaises conditions hygiéniques. 10 cas, 5 morts : séjour moyen à l'hôpital, 29 jours dans les cas de guérison, 12 jours dans les cas de mort. Mortalité, 50 pour 100.

2e groupe. Aides meilleurs, mais non encore bien dressés. Meilleures conditions hygiéniques. Traitement par les antiseptiques intestinaux, lotions et enveloppements humides. Années 1895-1898, 57 cas, 6 morts. Durée moyenne du séjour, 34 jours en cas de guérison, 11 jours dans les cas mortels. Mortalité, 16,6 pour 100.

3e groupe. Mêmes conditions que pour le 1er groupe. Cas

(1) *British med. Journal*, 1902, p. 90.

de la pratique privée. Années 1896-1898 : 10 cas, 5 morts. Mortalité, 50 pour 100. Comme plusieurs cas sont douteux, et que dans quelques-uns les détails de la maladie ne sont pas très précis, on peut retrancher quelques-uns des cas, et la mortalité doit être ramenée à environ 25 pour 100.

4e *groupe*. Dans ce groupe, on avait des aides parfaitement au courant, un hôpital neuf : les cas légers ont été soignés par le salol, les cas graves par les moyens précédents et surtout les bains. Années 1899-1901 : 19 cas. Séjour moyen à l'hôpital, 27 jours. Bains dans les cas graves. Mortalité, 0. Les cas légers, sans albumine, ont été traités par le salol, donné toutes les quatre heures, ce qui produisait une diaphorèse abondante et un abaissement de température. Les cas graves prenaient de un à trois bains dans les vingt-quatre heures, entre 70 et 80° Farenheit, suivant le degré de fièvre, et la durée des bains variait entre 15 et 50 minutes, suivant l'effet obtenu; on prenait la température dans la bouche toutes les 10 minutes. Dans chaque cas le nombre de bains variait de 2 à 18 suivant la gravité et la persistance de la fièvre.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Loi sur la protection de la santé publique.

Le Sénat vient d'adopter le projet de loi sur la santé publique, précédemment voté par la Chambre. En raison de son importance nous croyons devoir reproduire intégralement ici le texte définitif de cette nouvelle loi :

TITRE PREMIER.

Des mesures sanitaires générales.

CHAPITRE PREMIER.

Mesures sanitaires générales.

Article premier. — Dans toute commune, le maire est tenu, afin de protéger la santé publique, de déterminer, après avis du Conseil municipal et sous forme d'arrêtés municipaux portant règlement sanitaire :

1° Les précautions à prendre, en exécution de l'article 97 de la loi du 5 avril 1884, pour prévenir ou faire cesser les maladies transmissibles, visées à l'article 4 de la présente loi, spécialement les mesures de désinfection ou même de destruction des objets à l'usage des malades ou qui ont été souillés par eux, et généralement des objets quelconques pouvant servir de véhicule à la contagion.

2° Les prescriptions destinées à assurer la salubrité des maisons et de leurs dépendances, des voies privées, closes ou non à leurs extrémités, des logements loués en garni et des autres agglomérations quelle qu'en soit la nature, notamment les prescriptions relatives à l'alimentation en eau potable ou à l'évacuation des matières usées.

Art. 2. — Les règlements sanitaires communaux ne font pas obstacle aux droits conférés au préfet par l'article 99 de la loi du 5 avril 1884.

Ils sont approuvés par le préfet, après avis du Conseil départemental d'hygiène. Si, dans le délai d'un an à partir de la promulgation de la présente loi, une commune n'a pas de règlement sanitaire, il lui en sera imposé un d'office par un arrêté du préfet, le Conseil départemental d'hygiène entendu.

Dans le cas où plusieurs communes auraient fait connaître leur volonté de s'associer, conformément à la loi du 22 mars 1890, pour l'exécution des mesures sanitaires, elles pourront adopter les mêmes règlements qui leur seront rendus applicables suivant les formes prévues par ladite loi.

Art. 3. — En cas d'urgence, c'est-à-dire en cas d'épidémie ou d'un autre danger imminent pour la santé publique, le préfet peut ordonner l'exécution immédiate, tous droits réservés, des mesures prescrites par les règlements sanitaires prévus à l'article 1er. L'urgence doit être constatée par un arrêté du maire et, à son défaut, par un arrêté du préfet, que cet arrêté spécial s'applique à une ou plusieurs personnes ou qu'il s'applique à tous les habitants de la commune.

Art. 4. — La liste des maladies auxquelles sont applicables les dispositions de la présente loi sera dressée dans les six mois qui en suivront la promulgation, par un décret du Président de la République, rendu sur le rapport du ministre de l'Intérieur, après avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France. Elle pourra être revisée dans la même forme.

Art. 5. — La déclaration à l'autorité publique de tout cas de l'une des maladies visées à l'article 4 est obligatoire pour tout docteur en médecine, officier de santé ou sage-femme qui en constate l'existence. Un arrêté du ministre de l'Intérieur, après avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France, fixe le mode de la déclaration.

Art. 6. — La vaccination antivariolique est obligatoire au cours de la première année de la vie, ainsi que la revaccination au cours de la onzième et de la vingt et unième année.

Les parents ou tuteurs sont tenus personnellement de l'exécution de ladite mesure.

Un règlement d'administration publique, rendu après avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France, fixera les mesures nécessitées par l'application du présent article.

Art. 7. — La désinfection est obligatoire pour tous les cas de maladies prévues à l'article 4; les procédés de désinfection devront être approuvés par le ministre de l'Intérieur, après avis du Comité consultatif d'hygiène publique de France.

Les mesures de désinfection sont mises à exécution, dans les villes de 20 000 habitants et au-dessus, par les soins de l'autorité municipale, suivant des arrêtés du maire approuvés par le préfet et, dans les communes de moins de 20 000 habitants, par les soins d'un service départemental.

Les dispositions de la loi du 21 juillet 1856 et des décrets et arrêtés ultérieurs, pris conformément aux dispositions de ladite loi, sont applicables aux appareils de désinfection.

Un règlement d'administration publique, rendu après avis du Comité consultatif d'hygiène publique de France, déterminera les conditions que ces appareils doivent remplir au point de vue de l'efficacité des opérations à y effectuer.

Art. 8. — Lorsqu'une épidémie menace tout ou partie du territoire de la République ou s'y développe, et que les moyens de défense locaux sont reconnus insuffisants, un décret du Président de la République détermine, après avis du Comité consultatif d'hygiène publique de France, les mesures propres à empêcher la propagation de cette épidémie.

Il règle les attributions, la composition et le ressort des autorités et administrations chargées de l'exécution de ces mesures, et leur délègue, pour un temps déterminé, le pouvoir de les exécuter. Les frais d'exécution de ces mesures, en personnel et en matériel, sont à la charge de l'État.

Les décrets et actes administratifs qui prescrivent l'application de ces mesures sont exécutoires dans les vingt-quatre heures, à partir de leur publication au *Journal officiel*.

Art. 9. — Lorsque pendant trois années consécutives le nombre des décès dans une commune a dépassé le chiffre de la mortalité moyenne de la France, le préfet est tenu de charger le Conseil départemental d'hygiène de procéder, soit par lui-même, soit par la commission sanitaire de circonscription, à une enquête sur les conditions sanitaires de la commune.

Si cette enquête établit que l'état sanitaire de la commune nécessite des travaux d'assainissement, notamment qu'elle n'est pas pourvue d'eau potable de bonne qualité ou en quantité suffisante, ou bien que les eaux usées y restent stagnantes, le préfet, après une mise en demeure à la commune non suivie d'effet, invite le Conseil départemental d'hygiène à délibérer sur l'utilité et la nature des travaux jugés nécessaires. Le maire est mis en demeure de pré-

senter ses observations devant le Conseil départemental d'hygiène.

En cas d'avis du Conseil départemental d'hygiène contraire à l'exécution des travaux ou de réclamation de la part de la commune, le préfet transmet la délibération du Conseil au ministre de l'Intérieur, qui, s'il le juge à propos, soumet la question au Comité consultatif d'hygiène publique de France. Celui-ci procède à une enquête dont les résultats sont affichés dans la commune.

Sur les avis du Conseil départemental d'hygiène et du Comité consultatif d'hygiène publique, le préfet met la commune en demeure de dresser le projet et de procéder aux travaux.

Si, dans le mois qui suit cette mise en demeure, le Conseil municipal ne s'est pas engagé à y déférer, ou si dans les trois mois il n'a pris aucune mesure en vue de l'exécution des travaux, un décret du Président de la République, rendu en Conseil d'État, ordonne ces travaux dont il détermine les conditions d'exécution. La dépense ne pourra être mise à la charge de la commune que par une loi.

Le Conseil général statue, dans les conditions prévues par l'article 46 de la loi du 10 août 1871, sur la participation du département aux dépenses des travaux ci-dessus spécifiés.

Art. 10. — Le décret déclarant d'utilité publique le captage d'une source pour le service d'une commune déterminera, s'il y a lieu, en même temps que les terrains à acquérir en pleine propriété, un périmètre de protection contre la pollution de ladite source. Il est interdit d'épandre sur les terrains compris dans ce périmètre des engrais humains et d'y forer des puits sans l'autorisation du préfet. L'indemnité qui pourra être due au propriétaire de ces terrains sera déterminée suivant les formes de la loi du 3 mai 1841 sur l'expropriation pour cause d'utilité publique, comme pour les héritages acquis en pleine propriété.

Ces dispositions sont applicables aux puits ou galeries fournissant de l'eau potable empruntée à une nappe souterraine.

Le droit à l'usage d'une source d'eau potable implique, pour la commune qui la possède, le droit de curer cette source, de la couvrir et de la garantir contre toutes les causes de pollution, mais non celui d'en dévier le cours par des tuyaux ou rigoles. Un règlement d'administration publique déterminera, s'il y a lieu, les conditions dans lesquelles le droit à l'usage pourra s'exercer.

L'acquisition de tout ou partie d'une source d'eau potable par la commune dans laquelle elle est située peut être déclarée d'utilité publique par arrêté préfectoral quand le débit à acquérir ne dépasse pas 2 litres par seconde. Cet arrêté est pris sur la demande du Conseil municipal et l'avis du Conseil d'hygiène du département. Il doit être précédé de l'enquête prévue par l'ordonnance du 23 août 1835. L'indemnité d'expropriation est réglée dans les formes prescrites par l'article 16 de la loi du 21 mai 1836.

CHAPITRE II

Mesures sanitaires relatives aux immeubles.

Art. 11. — Dans les agglomérations de 20 000 habitants et au-dessus, aucune habitation ne peut être construite sans un permis du maire constatant que, dans le projet qui lui a été soumis, les conditions de salubrité prescrites par le règlement sanitaire prévu à l'article 1er sont observées.

A défaut par le maire de statuer dans le délai de vingt jours, à partir du dépôt à la mairie de la demande de construire dont il sera délivré récépissé, le propriétaire pourra se considérer comme autorisé à commencer les travaux.

L'autorisation de construire peut être donnée par le préfet en cas de refus du maire.

Si l'autorisation n'a pas été demandée ou si les prescriptions du règlement sanitaire n'ont pas été observées, il est dressé procès-verbal. En cas d'inexécution de ces prescriptions, il est procédé conformément aux dispositions de l'article suivant.

Art. 12. — Lorqu'un immeuble, bâti ou non, attenant ou non à la voie publique, est dangereux pour la santé des occupants ou des voisins, le maire, ou à son défaut, le préfet, invite la Commission sanitaire prévue par l'article 20 de la présente loi à donner son avis :

1° Sur l'utilité et la nature des travaux ;

2° Sur l'interdiction d'habitation de tout ou partie de l'immeuble jusqu'à ce que les conditions d'insalubrité aient disparu.

Le rapport du maire est déposé au secrétariat de la mairie à la disposition des intéressés.

Les propriétaires, usufruitiers ou usagers sont avisés, au moins quinze jours d'avance, à la diligence du maire et par lettre recommandée, de la réunion de la Commission sanitaire et ils produisent dans ce délai leurs observations.

Ils doivent, s'ils en font la demande, être entendus par la commission, en personne ou par mandataire, et ils sont appelés aux visites et constatations de lieux.

En cas d'avis contraire aux propositions du maire, cet avis est transmis au préfet qui saisit, s'il y a lieu, le Conseil départemental d'hygiène.

Le préfet avise les intéressés quinze jours au moins d'avance, par lettre recommandée, de la réunion du Conseil départemental d'hygiène et les invite à produire leurs observations dans ce délai. Ils peuvent prendre communication de l'avis de la Commission sanitaire déposé à la préfecture et se présenter, en personne ou par mandataire, devant le Conseil; ils sont appelés aux visites et constatations de lieux.

L'avis de la Commission sanitaire ou celui du Conseil d'hygiène fixe le délai dans lequel les travaux doivent être exécutés ou dans lequel l'immeuble cessera d'être habité en totalité ou en partie. Ce délai ne commence à courir qu'à partir de l'expiration du délai de recours ouvert aux intéressés par l'article 13 ci-après ou de la notification de la décision définitive intervenue sur le recours.

Dans le cas où l'avis de la commission n'a pas été contesté par le maire, ou, s'il a été contesté, après notification par le préfet de l'avis du Conseil départemental d'hygiène, le maire prend un arrêté ordonnant les travaux nécessaires ou portant interdiction d'habiter, et il met le propriétaire en demeure de s'y conformer dans le délai fixé.

L'arrêté portant interdiction d'habiter devra être revêtu de l'approbation du préfet.

Art. 13. — Un recours est ouvert aux intéressés contre l'arrêté du maire devant le Conseil de préfecture dans le délai d'un mois à dater de la notification de l'arrêté. Ce recours est suspensif.

Art. 14. — A défaut de recours contre l'arrêté du maire ou si l'arrêté a été maintenu, les intéressés qui n'ont pas exécuté, dans le délai imparti, les travaux jugés nécessaires, sont traduits devant le tribunal de simple police, qui autorise le maire à faire exécuter les travaux d'office, à leurs frais, sans préjudice de l'application de l'article 471, paragraphe 15, du code pénal.

En cas d'interdiction d'habitation, s'il n'y a pas été fait droit, les intéressés sont passibles d'une amende de 16 fr. à 500 fr. et traduits devant le tribunal correctionnel qui autorise le maire à faire expulser, à leurs frais, les occupants de l'immeuble.

Art. 15. — La dépense résultant de l'exécution des travaux est garantie par un privilège sur les revenus de l'immeuble, qui prend rang après les privilèges énoncés aux articles 2101 et 2103 du code civil.

Art. 16. — Toutes ouvertures pratiquées pour l'exécution des mesures d'assainissement prescrites en vertu de la présente loi sont exemptes de la contribution des portes et fenêtres pendant cinq années consécutives à partir de l'achèvement des travaux.

Art. 17. — Lorsque, par suite de l'exécution de la présente loi, il y aura lieu à résiliation des baux, cette résiliation n'emportera, en faveur des locataires, aucuns dommages et intérêts.

Art. 18. — Lorsque l'insalubrité est le résultat de causes extérieures et permanentes, ou lorsque les causes d'insalubrité ne peuvent être détruites que par des travaux d'ensemble, la commune peut acquérir, suivant les formes et après l'accomplissement des formalités prescrites par la loi

du 3 mai 1841, la totalité des propriétés comprises dans le périmètre des travaux.

Les portions de ces propriétés qui, après assainissement opéré, resteraient en dehors des alignements arrêtés pour les nouvelles constructions, pourront être revendues aux enchères publiques, sans que les anciens propriétaires ou leurs ayants droit puissent demander l'application des articles 60 et 61 de la loi du 3 mai 1841, si les parties restantes ne sont pas d'une étendue ou d'une forme qui permette d'y élever des constructions salubres.

TITRE II.

De l'administration sanitaire.

Art. 19. — Si le préfet, pour assurer l'exécution de la présente loi, estime qu'il y a lieu d'organiser un service de contrôle et d'inspection, il ne peut y être procédé qu'en suite d'une délibération du Conseil général réglementant les détails et le budget du service.

Dans les villes de 20000 habitants et au-dessus, et dans les communes d'au moins 2000 habitants qui sont le siège d'un établissement thermal, il sera institué, sous le nom de bureau d'hygiène, un service municipal chargé, sous l'autorité du maire, de l'application des dispositions de la présente loi.

Art. 20. — Dans chaque département, le Conseil général, après avis du Conseil d'hygiène départemental, délibère, dans les conditions prévues par l'article 48, paragraphe 5 de la loi du 10 août 1871, sur l'organisation du service de l'hygiène publique dans le département, notamment sur la division du département en circonscriptions sanitaires et pourvues chacune d'une commission sanitaire; sur la composition, le mode de fonctionnement, la publication des travaux et les dépenses du Conseil départemental et des Commissions sanitaires.

A défaut par le Conseil général de statuer, il y sera pourvu par un décret en forme de règlement d'administration publique.

Le Conseil d'hygiène départemental se composera de dix membres au moins et de quinze au plus. Il comprendra nécessairement deux conseillers généraux, élus par leurs collègues, trois médecins, dont un de l'armée de terre ou de mer, un pharmacien, l'ingénieur en chef, un architecte et un vétérinaire.

Le préfet présidera le Conseil, qui nommera dans son sein, pour deux ans, un vice-président et un secrétaire chargé de rédiger les délibérations du Conseil.

Chaque commission sanitaire de circonscription sera composée de cinq membres au moins et de sept membres au plus, pris dans la circonscription. Elle comprendra nécessairement un conseiller général, élu par ses collègues, un médecin, un architecte ou tout autre homme de l'art, et un vétérinaire.

Le sous-préfet présidera la commission qui nommera dans son sein, pour deux ans, un vice-président et un secrétaire chargé de rédiger les délibérations de la commission.

Les membres des Conseils d'hygiène et ceux des Commissions sanitaires, à l'exception des conseillers généraux qui sont élus par leurs collègues, sont nommés par le préfet pour quatre ans et renouvelés par moitié tous les deux ans; les membres sortants peuvent être renommés.

Les Conseils départementaux d'hygiène et les Commissions sanitaires ne peuvent donner leur avis sur les objets qui leur sont soumis en vertu de la présente loi que si les deux tiers au moins de leurs membres sont présents. Ils peuvent recourir à toutes mesures d'instruction qu'ils jugent convenables.

Art. 21. — Les Conseils d'hygiène départementaux et les Commissions sanitaires doivent être consultés sur les objets énumérés à l'article 9 du décret du 18 décembre 1848, sur l'alimentation en eau potable des agglomérations, sur la statistique démographique et la géographie médicale, sur les règlements sanitaires communaux et généralement sur toutes les questions intéressant la santé publique, dans les limites de leurs circonscriptions respectives.

Art. 22. — Le préfet de la Seine a, dans ses attributions à Paris, tout ce qui concerne la salubrité des habitations et de leurs dépendances, sauf celle des logements loués en garni, la salubrité des voies privées closes ou non à leurs extrémités, le captage et la distribution des eaux, le service de désinfection, de vaccination et du transport des malades.

Pour la désinfection et le transport des malades, il donnera suite, le cas échéant, aux demandes qui lui seraient adressées par le préfet de police.

Il nomme une commission des logements insalubres composée de trente membres dont quinze sur la désignation du Conseil municipal de Paris. Par mesure transitoire, à chaque renouvellement par tiers de la commission qui fonctionne actuellement, le préfet nomme dix membres, dont cinq à la désignation du Conseil municipal.

Art. 23. — Le préfet de police a dans ses attributions: les précautions à prendre pour prévenir ou faire cesser les maladies transmissibles visées par l'article 4 de la loi, spécialement la réception des déclarations, les contraventions relatives à l'obligation de la vaccination et de la revaccination, la surveillance au point de vue sanitaire des logements loués en garni.

Il continuera à assurer la protection des enfants du premier âge, la police sanitaire des animaux, la police de la médecine et de la pharmacie, l'application des lois et règlements concernant la vente et la mise en vente de denrées alimentaires falsifiées ou corrompues, le fonctionnement du laboratoire municipal de chimie, la réglementation des établissements classés comme dangereux, insalubres ou incommodes, tant à Paris que dans les communes du ressort de la préfecture de police.

Le préfet de police sera assisté par le Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine dont la composition actuelle est maintenue, savoir :

Le préfet de police, président;

Un vice-président et un secrétaire, nommés annuellement par le préfet de police sur la présentation du Conseil d'hygiène ;

24 membres titulaires nommés par le ministre de l'Intérieur sur la proposition du préfet de police et la présentation du Conseil d'hygiène;

3 membres du Conseil général de la Seine élus par leurs collègues;

15 membres à raison de leurs fonctions ; le doyen de la Faculté de médecine, le professeur d'hygiène de la Faculté de médecine, le professeur de médecine légale de la Faculté de médecine, le directeur de l'École supérieure de pharmacie de Paris, le président du comité technique de santé des armées, le directeur du service de santé du gouvernement militaire de Paris, l'ingénieur en chef du service des eaux et de l'assainissement, l'inspecteur général de l'assainissement de l'habitation, le secrétaire général de la préfecture de police, l'ingénieur en chef des mines chargé du service des appareils à vapeur de la Seine, l'ingénieur en chef des ponts et chaussées chargé du service ordinaire du département, le chef de la 2ᵉ division de la préfecture de police, l'architecte en chef de la préfecture de police, le chef du service sanitaire vétérinaire de la Seine et le chef du bureau de l'hygiène à la préfecture de police.

Le Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine remplira les attributions données au Conseil départemental d'hygiène par la présente loi dans l'étendue du ressort de la préfecture de police.

Les commissions d'hygiène instituées à Paris et dans le ressort de la préfecture de police continueront à exercer leurs fonctions sous l'autorité du préfet de police, dans les conditions indiquées par les décrets des 16 décembre 1851, 7 juillet 1880 et 26 décembre 1893, et elles auront les attributions données aux commissions sanitaires de circonscription par la présente loi.

Le préfet de police continuera à appliquer dans les communes ressortissant à sa juridiction les attributions de police sanitaire dont il est actuellement investi.

Art. 24. — Dans les communes du département de la Seine, autres que Paris, le maire exerce les attributions

sanitaires sous l'autorité, soit du préfet de la Seine, soit du préfet de police, suivant les distinctions faites dans les deux articles précédents.

Art. 25. — Le Comité consultatif d'hygiène publique de France délibère sur toutes les questions intéressant l'hygiène publique, l'exercice de la médecine et de la pharmacie, les conditions d'exploitation ou de vente des eaux minérales, sur lesquelles il est consulté par le gouvernement.

Il est nécessairement consulté sur les travaux publics d'assainissement ou d'amenée d'eau d'alimentation des villes de plus de 5000 habitants et sur le classement des établissements insalubres, dangereux ou incommodes.

Il est spécialement chargé du contrôle de la surveillance des eaux captées en dehors des limites de leur département respectif pour l'alimentation des villes.

Le Comité consultatif d'hygiène publique de France est composé de quarante-cinq membres.

Sont membres de droit : le directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques au ministère de l'Intérieur; l'inspecteur général des services sanitaires; l'inspecteur général adjoint des services sanitaires; l'architecte inspecteur des services sanitaires; le directeur de l'administration départementale et communale au ministère de l'Intérieur; le directeur des consulats et des affaires commerciales au ministère des Affaires Étrangères; le directeur général des douanes; le directeur des chemins de fer au ministère des Travaux publics; le directeur du travail au ministère du Commerce, des Postes et des Télégraphes; le directeur de l'enseignement primaire au ministère de l'Instruction publique; le président du comité technique de santé de l'armée; le directeur du service de santé de l'armée; le président du conseil supérieur de santé de la marine; le président du conseil supérieur de santé au ministère des Colonies; le directeur des domaines au ministère des Finances; le doyen de la Faculté de médecine de Paris; le directeur de l'école de pharmacie de Paris; le président de la chambre de commerce de Paris; le directeur de l'administration générale de l'Assistance publique à Paris; le vice-président du conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine; l'inspecteur général du service d'assainissement de l'habitation de la préfecture de la Seine; le vice-président du conseil de surveillance de l'Assistance publique de Paris; l'inspecteur général des écoles vétérinaires; le directeur de la carte géologique de France.

Six membres seront nommés par le ministre sur une liste triple de présentation dressée par l'Académie des sciences, l'Académie de médecine, le Conseil d'État, la Cour de cassation, le Conseil supérieur du travail, le Conseil supérieur de l'assistance publique de France.

Quinze membres seront désignés par le ministre parmi les médecins, hygiénistes, ingénieurs, chimistes, légistes, etc.

Un décret d'administration publique réglementera le fonctionnement du Comité consultatif d'hygiène publique de France, la nomination des auditeurs et la constitution d'une section permanente.

TITRE III

Dépenses.

Art. 26. — Les dépenses rendues nécessaires par l'application de la présente loi, notamment celles causées par la destruction des objets mobiliers, sont obligatoires. En cas de contestation sur leur nécessité, il est statué par décret rendu en Conseil d'État.

Ces dépenses seront réparties entre les communes, les départements et l'État, suivant les règles fixées par les articles 27, 28 et 29 de la loi du 15 juillet 1893.

Toutefois, les dépenses d'organisation du service de la désinfection dans les villes de 20 000 habitants et au-dessus sont supportées par les villes et par l'État dans les proportions établies au barême du tableau A annexé à la loi du 15 juillet 1893. Les dépenses d'organisation du service départemental de la désinfection sont supportées par les départements et par l'État dans les proportions établies au barême du tableau B.

Des taxes seront établies par un règlement d'administration publique pour le remboursement des dépenses relatives à ce service.

A défaut par les villes et les départements d'organiser les services de la désinfection et des bureaux d'hygiène et d'en assurer le fonctionnement dans l'année qui suivra la mise à exécution de la présente loi, il y sera pourvu par des décrets en forme de règlements d'administration publique.

TITRE IV

Pénalités.

Art. 27. — Sera puni des peines portées à l'article 471 du Code pénal quiconque, en dehors des cas prévus par l'article 21 de la loi du 30 novembre 1892, aura commis une contravention aux prescriptions des règlements sanitaires prévus aux articles 1 et 2, ainsi qu'à celles des articles 5, 6, 7, 8 et 14.

Celui qui aura construit une habitation sans le permis du maire sera puni d'une amende de 16 fr. à 500 francs.

Art. 28. — Quiconque, par négligence ou incurie, dégradera des ouvrages publics ou communaux destinés à recevoir ou à conduire des eaux d'alimentation; quiconque, par négligence ou incurie, laissera introduire des matières excrémentitielles ou toute autre matière susceptible de nuire à la salubrité dans l'eau des source, des fontaines, des puits, citernes, conduites, aqueducs, réservoirs d'eau servant à l'alimentation publique, sera puni des peines portées aux articles 479 et 480 du Code pénal.

Est interdit, sous les mêmes peines, l'abandon de cadavres d'animaux, de débris de boucherie, fumier, matières fécales et en général de résidus animaux putrescibles dans les failles, gouffres, bétoires ou excavations de toute nature autres que les fosses nécessaires au fonctionnement d'établissements classés.

Tout acte volontaire de même nature sera puni des peines portées à l'article 257 du Code pénal.

Art. 29. — Seront punis d'une amende de 100 fr. à 500 fr., et, en cas de récidive, de 500 à 1000 fr., tous ceux qui auront mis obstacle à l'accomplissement des devoirs des maires et des membres délégués des Commissions sanitaires en ce qui touche l'application de la présente loi.

Art. 30. — L'article 463 du Code pénal est applicable dans tous les cas prévus par la présente loi. Il est également applicable aux infractions punies de peines correctionnelles par la loi du 3 mars 1822.

TITRE V

Dispositions diverses.

Art. 31. — La loi du 13 avril 1850 est abrogée, ainsi que toutes les dispositions des lois antérieures contraires à la présente loi.

Les Conseils départementaux d'hygiène et les Conseils d'hygiène d'arrondissement actuellement existants continueront à fonctionner jusqu'à leur remplacement par les Conseils départementaux d'hygiène et les commissions sanitaires de circonscription organisés en exécution de la présente loi.

Art. 32. — La présente loi n'est pas applicable aux ateliers et manufactures.

Art. 33. — Des règlements d'administration publique détermineront les conditions d'organisation et de fonctionnement des bureaux d'hygiène et du service de désinfection, ainsi que les conditions d'application de la présente loi à l'Algérie et aux colonies de la Martinique, de la Guadeloupe et de la Réunion.

Art. 34. — La présente loi ne sera exécutoire qu'un an après sa promulgation.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Le Trophœdème chronique.

D'après le Dr H. Meige.

Sous le nom de *trophœdème*, M. Henry Meige a proposé, il y a quatre ans (1), de grouper un certain nombre d'observations d'œdème chronique blanc, dur, indolore, à répartition segmentaire sur les membres.

Dans les cas qu'il a ainsi réunis, les parties affectées sont considérablement augmentées de volume. La peau qui revêt l'œdème chronique est *blanche*, un peu épaissie, tendue; elle ne présente ni excoriations, ni marbrures; on ne peut la pincer entre les doigts ni la faire glisser au-dessus des masses osseuses et musculaires. On parvient difficilement, même par une compression forte et prolongée, à y imprimer le *godet* ou la cupule classique. Il n'existe aucune *douleur* ni spontanée, ni provoquée par les mouvements ou les attouchements.

Le trophœdème a le plus souvent un début insidieux. Du moins dans les premiers cas rassemblés par M. Henry Meige, on ne s'est aperçu de l'œdème des pieds que vers l'âge de la puberté, mais dans d'autres faits récemment publiés le début paraît avoir été plus précoce; peut-être même s'agit-il dans certains cas d'une affection congénitale. En quelques années, le trophœdème monte jusqu'au genou ou jusqu'à la racine de la cuisse; il s'arrête alors.

M. Henry Meige a insisté sur la *chronicité* du trophœdème. Une fois développé, il ne subit que des variations légères, il persiste indéfiniment sans apporter dans la vie du malade de troubles bien graves. C'est une difformité; et c'est à peine une infirmité, car le sujet conserve l'usage de son membre œdématié; il n'est gêné que par sa lourdeur et son volume. La chronicité est le caractère capital qui fait distinguer rapidement le trophœdème de tous les œdèmes qualifiés de *névropathiques*, *circonscrits*, *angio-neurotiques*, *névro-vasculaires*, *intermittents*, etc., affections œdémateuses *transitoires* (1) accompagnées parfois de phénomènes thermiques, de troubles de la sensibilité, de douleurs, de changements de couleur de la peau, et souvent aussi d'autres troubles trophiques cutanés, éruptions, ulcérations, etc.

Il va sans dire qu'il n'existe ici aucune infection locale, aucun parasitisme. Le trophœdème a beaucoup de ressemblance avec l'éléphantiasis des Arabes. Aussi malgré l'absence d'étiologie ou une étiologie toute différente, les observateurs trouvant pour la première fois des cas de ce genre devaient penser à l'éléphantiasis vrai. Cela arriva notamment à MM. Henry Meige et E. Dupré pour une malade qu'ils examinèrent en 1890. L'aspect éléphantiasique du membre inférieur gauche conduisit M. E. Dupré à rechercher dans le sang la *filaire* de Wucherer. Des piqûres furent répétées à la cuisse et au doigt; mais dans tous les examens le résultat fut négatif. Aucune cause mécanique ou dyscrasique ne pouvait expliquer l'existence de cet œdème, blanc, dur, indolore, localisé au seul membre inférieur gauche, ne s'accompagnant d'aucun trouble sensitif ou moteur.

Quant à l'apparence extérieure du trophœdème, voici la description que M. Henry Meige (2) a donnée dans un cas (dont nous publions plus loin la reproduction photographique) : « Tout le membre inférieur droit, depuis la racine de la cuisse jusqu'aux orteils, est envahi par une enflure volumineuse, défigurant tous les contours. Cuisse, genou, jambe et pied disparaissent, noyés dans une sorte de gangue œdémateuse qui se boursoufle au-dessus des plis cutanés, formant des bourrelets d'apparence éléphantiasique.

« Au pied, la tuméfaction fait bomber la face dorsale au-dessus des doigts qui, eux-mêmes, sont un peu épaissis. Sur le cou-de-pied la boursouflure est extrême et les téguments distendus retombent en replis gonflés qui masquent les reliefs malléolaires et la corde du tendon d'Achille.... Sur la jambe on chercherait en vain à reconnaître en avant la crête tibiale et en arrière la saillie des jumeaux. On ne retrouve pas davantage la morphologie du genou dans les bosselures insolites qui dénaturent les reliefs ordinaires de la région. Quant à la cuisse, c'est un énorme cylindre à peu près régulier.... A la racine de la cuisse, nettement l'enflure cesse. »

(1) Henry Meige, Communication au IXe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Angers, 4 août 1898; *Presse médicale*, 14 décembre 1898.

(1) Maladie de Quincke.
(2) H. Meige, Trophœdème chronique héréditaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, p. 453.

La jambe gauche est au contraire indemne du haut en bas.

Tel n'était pas le cas pour la sœur de la première malade : chez cette seconde trophœdémateuse, l'enflure occupait les deux membres inférieurs. La photographie ci-jointe, due à l'obligeance de M. H. Meige, représente les deux personnes dont il vient d'être question (fig. 1).

Ajoutons ici, pour n'avoir pas à y revenir, que dans la famille de ces malades, plusieurs autres personnes étaient atteintes de trophœdème : le frère (un pied seulement, avec la partie inférieure de la jambe), la mère (pieds et jambes), deux oncles, le grand-père et la grand'-mère; en tout huit personnes.

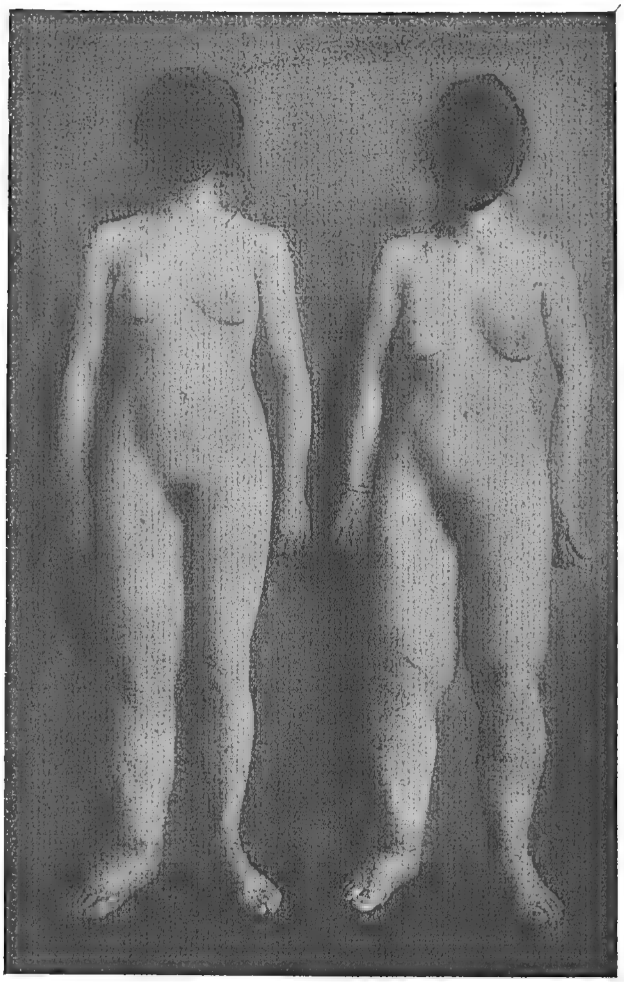


Fig. 1. — Trophœdème chronique chez les deux sœurs. (Observations de H. Meige.)

Le *trophœdème chronique* peut exister comme manifestation *isolée*, frappant un seul sujet dans une famille. Tels sont les cas récents de Vigouroux, Prothon, Rapin, Hertoghe, Mabille.

Dans cette catégorie rentrent aussi les observations publiées antérieurement sous les noms d'*œdème rhumatismal chronique* (Desnos), *pseudo-éléphantiasis neuro-arthritique* (Mathieu), *œdème segmentaire* (Debove), *myxœdème localisé*, *éléphantiasis nostras*, etc.

Le trophœdème chronique se présente aussi comme une dystrophie *héréditaire* et *familiale* : l'observation de H. Meige, à laquelle nous venons de faire allusion, en est un exemple typique (8 cas sur 4 générations). A celle-ci se joignent les cas de Milroy (22 dans une même famille sur 6 générations), de Desnos, de Higier, de Lannois (4 cas sur 3 générations). Les caractères de l'œdème sont les mêmes dans ces différents cas, et semblables d'ailleurs à ceux décrits dans les cas isolés.

On doit admettre également l'existence d'un *trophœdème congénital*, lequel peut être aussi *héréditaire*. Ce sont des observations étiquetées *éléphantiasis congénital*. Nonne en a décrit plusieurs cas. Dans l'un d'eux 7 individus, sur 3 générations, naquirent avec cette affection portant tantôt sur un membre inférieur, tantôt sur les deux; un des enfants présentait un œdème généralisé et était en outre anencéphale. Tobiesen (de Copenhague) a relaté l'histoire de 4 individus d'une même famille, échelonnés sur 3 générations et ayant présenté à leur naissance un œdème des membres inférieurs qui ne disparut pas avec l'âge.

En somme, en rapprochant des faits présentant le même aspect clinique, Henry Meige a été amené à concevoir l'existence d'une dystrophie spéciale : *le trophœdème chronique, caractérisé par un œdème chronique blanc, dur, indolore, occupant un ou plusieurs segments de l'un ou des deux membres inférieurs.*

Le trophœdème est parfois un accident isolé, d'autres fois il est héréditaire et familial. Il peut être aussi congénital.

Quelle est la nature de cette affection? Le terme même de *trophœdème* donne à entendre qu'il s'agit d'un accident dystrophique.

La participation du tissu conjonctif aux troubles trophiques est un fait avéré. On l'observe conjointement avec l'atrophie musculaire, ou avec les déformations osseuses (rétractions fibreuses dans les amyotrophies, épaississements cellulo-cutanés et surproductions graisseuses dans les myopathies, etc.).

Ainsi les dystrophies conjonctive, musculaire et osseuse sont souvent coexistantes; cependant chacune d'elles peut s'observer isolément. Le processus dystrophique peut n'être que musculaire; il peut n'être que conjonctif.

La dystrophie musculaire se manifeste généralement sous la forme atrophique, mais on sait qu'elle revêt parfois la forme hypertrophique.

La dystrophie conjonctive semble affecter au contraire de préférence la forme hypertrophique; elle présente alors l'apparence extérieure d'un œdème : d'où le nom de *trophœdème*.

Quelle est l'*origine* du trophœdème? On peut la chercher dans une altération des centres trophiques du tissu cellulaire sous-cutané. Ces centres, bien qu'ils n'aient pu être encore isolés, siègent vraisemblablement dans l'axe gris. La présence de troubles trophiques cellulo-cutanés dans les affections qui intéressent la colonne grise (la syringomyélie en particulier) plaide en faveur de cette localisation (1).

(1) Des lésions du système sympathique pourraient exis-

D'autre part, Mabille (1) a signalé tout récemment un cas de trophœdème des deux membres inférieurs chez une femme de 49 ans, hémiplégique et choréique.

En faveur de la lésion médullaire, M. Rapin (2) a apporté une observation de grand intérêt dans laquelle la dystrophie conjonctive survint à la suite d'une affection fébrile, ce qui lui a permis d'opérer un judicieux rapprochement avec la paralysie infantile (poliomyélite antérieure aiguë).

Les maladies infectieuses ont été d'ailleurs signalées plusieurs fois comme ayant précédé l'apparition du trophœdème : fièvre typhoïde (H. Meige), scarlatine (Lannois), variole (Rapin), rougeole (Hertoghe). Vraisemblablement l'infection n'a agi dans les cas de ce genre qu'en vulnérant une moelle prédisposée. Car il semble bien que la prédisposition soit nécessaire et quelquefois suffisante : les cas congénitaux et familiaux le démontrent.

Le trophœdème peut se trouver associé à d'autres troubles trophiques, osseux (Vidal) ou musculaires.

Des observations de Hertoghe mettent en évidence la parenté du trophœdème avec d'autres anomalies du tissu cellulaire et cutané (malformations dentaires, troubles trophiques des cheveux, nævi, verrues).

Le trophœdème chronique peut être rapproché, sans perdre pour cela ses caractères diagnostiques, d'autres anomalies du tissu cellulo-cutané, la *lipomatose*, l'*adipose douloureuse de Dercum*. Il faut aussi rappeler la *sclérodermie*, mode de réaction du tissu cellulo-cutané diamétralement opposé à celui du trophœdème, mais qui relève, elle aussi, d'une altération des centres trophiques.

Par contre, le trophœdème ne semble pas avoir de rapports avec le myxœdème ni avec l'infantilisme. Dans les cas de trophœdème où il a été essayé, le traitement thyroïdien s'est montré d'une inefficacité absolue.

Le trophœdème frappe un membre ou des segments de membre; cette disposition *segmentaire* est un autre argument en faveur de la localisation médullaire de sa lésion d'origine.

D'après les observations publiées, les membres inférieurs sont atteints de préférence. Le trophœdème occupe un seul pied, les deux pieds, une jambe, les deux jambes, un membre inférieur tout entier ou les deux à la fois. Mais deux observations de Rapin démontrent que les membres supérieurs peuvent être pris : dans le premier cas, l'hypertrophie était croisée (bras droit et jambe gauche), dans le deuxième cas, les deux membres supérieurs étaient également atteints.

Il existe aussi un *trophœdème facial*. Dans le dernier cas de Rapin, dont il vient d'être question, une joue ainsi que l'oreille correspondante étaient œdématiées.

Dans un cas de Hertoghe (3), l'affection était localisée uniquement sur une joue.

ter également, soit primitives, soit secondaires aux lésions médullaires.

(1) Mabille, Observation de trophœdème. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, n° 6, p. 503.

(2) Rapin, Sur une forme d'hypertrophie des membres. dystrophie conjonctive myélopathique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, n° 6, p. 473.

(3) Hertoghe, Contribution à l'étude du trophœdème chronique. *Nouvelle Iconographie de la Salptrière*, 1901, n° 6, p. 496.

Mais ces localisations du trophœdème aux membres supérieurs et à la face sont encore des exceptions. A l'heure actuelle, le nom de trophœdème s'applique surtout à l'hypertrophie œdémateuse telle qu'on la voit frapper avec une préférence digne de remarque les membres inférieurs : *œdème chronique, blanc, dur, indolore, à répartition segmentaire, unilatéral ou bilatéral, isolé ou familial et héréditaire, parfois aussi congénital.*

Cette dystrophie a des caractères communs avec les autres dystrophies; elle rappelle plus particulièrement la dystrophie musculaire. Le caractère familial se retrouve dans plusieurs cas; souvent, l'affection suit une marche progressive; les cas qui débutent à l'époque de la puberté sont à rapprocher des myopathies juvéniles. Enfin, comme dans la dystrophie musculaire, aucun traitement n'est capable de modifier les progrès de l'affection.

Si l'on admet, comme les faits tendent à le démontrer, que la dystrophie musculaire est commandée par une altération des centres trophiques des muscles, on doit considérer le trophœdème chronique comme la conséquence d'une altération des centres trophiques du tissu cellulaire.

Dans le trophœdème congénital, on incriminera une anomalie congénitale des centres trophiques conjonctifs. Pour le trophœdème acquis, il faut admettre une fragilité congénitale de ces mêmes centres qui les rend plus facilement altérables sous l'influence des causes extérieures (1).

E. Feindel.

CORRESPONDANCE

A propos de l'article : « Le pour et le contre du sanatorium » (2).

Le Dr Hérard de Bessé, mon honoré confrère, dans les critiques (3) fort courtoises qu'il adresse à un passage de mon article, fait involontairement dévier mes opinions, qu'il me permettra sans doute de rétablir. J'avais cherché à esquisser rapidement comment j'envisageais le sanatorium modèle, et avais dû dans ce but insister sur les défauts à éviter dans le sanatorium. Mais je ne condamne pas pour cela les grands sanatoriums, comme l'a pensé M. Hérard de Bessé, puisque j'ai dit « qu'il y a un réel avantage pour le malade à aller au sanatorium ».

« L'isolement des malades porteurs de bacilles très nombreux ou très virulents lui paraît difficile. » Sans doute les malades ne s'y soumettraient peut-être pas de bonne grâce et sans réclamer; mais il est des difficultés surmontables, quand il s'agit de la santé.

« Des aventures fréquentes, partout et toujours », c'est, il me semble, généraliser un mal occasionnel; si c'est pour en mieux faire ressortir l'obligation du médecin de bien suivre et bien connaître ses malades, j'accepte dans ce cas cette exagération que je préfère au silence.

Quant au home-sanatorium, je reconnais volontiers, avec M. Hérard de Bessé, que « pour toute personne aisée, accompagnée et décidée à se soigner » le traitement y est possible, avec certains inconvénients que l'on retrouve d'ailleurs au sanatorium. Je suis également d'accord avec lui sur ce point, que l'alimentation est plus facile à domicile, réglée uniquement sur les goûts et les besoins personnels du malade.

Mais si la cure d'air à domicile est ou peut être d'une monotonie aride, ce n'est pas par absence de flirt, — on peut

(1) Henry Meige, Sur le trophœdème. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, n° 6, p. 466.

(2) Voir le n° du 22 décembre 1901.

(3) Voir le n° du 24 janvier 1902.

arriver à flirter à domicile, — mais par manque d'entourage, de compagnons de traitement vous entraînant à la saine routine des mesures hygiéniques. Il est bon en outre de sentir constamment autour de soi l'atmosphère médicale, dont l'influence est si favorable pour le moral du malade; on ne saurait nier en effet l'extrême importance de la psychothérapie dans le traitement de longue haleine de la tuberculose pulmonaire.

Le « far niente » a ses avantages et ses inconvénients. Quant au panorama de la Côte d'Azur, je serais bien mal fondé, comme médecin français, à n'y pas voir une de nos grandes et précieuses ressources climatériques, dont il faut profiter.

Bien des tuberculeux se soignent sérieusement, et cependant une sortie inopportune a été bien souvent l'occasion d'une rechute ou d'une complication. Ce danger est commun au sanatorium et au home-sanatorium, qui ne sont ni l'un ni l'autre un cloître.

M. Hérard de Bessé déclare qu'il est « dangereux d'envoyer au sanatorium un prétuberculeux, qui risquera de s'infecter dans cette atmosphère bacillifère ». Je crois cependant qu'il est bon d'initier de bonne heure un prétuberculeux aux règles de l'hygiène, qui ne se devinent pas, et de le fortifier par une aération constante jointe à une bonne alimentation, en le sortant de son milieu où il oublierait trop facilement sa prétuberculose. L'atmosphère bacillifère est peut-être moins redoutable pour celui que l'on place dans des conditions de meilleure résistance, et chez qui le terrain va se trouver avantageusement modifié par des préceptes hygiéno-diététiques appropriés.

Je ne condamne donc pas le home-sanatorium, — pas plus que je ne condamnais le sanatorium, — mais, comme je le disais dans mon article, *il faut avant tout soigner le plus grand nombre de tuberculeux pulmonaires*, et dans ce but, le sanatorium me paraît plus propice que le home-sanatorium.

Fernand Bernheim.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 février 1902.

Un nouveau cas de trichosporie observé à Nancy. — M. P. Vuillemin a observé un second cas de cette affection de la moustache, analogue à la *piedra* de Colombie, qu'il a décrite l'an passé sous le nom de *trichosporie*.

Il s'agit d'un homme de 25 ans, ayant séjourné à la Guyane et au Tonkin; se trouvant dans ce dernier pays, il remarqua pour la première fois, il y a plus d'un an, que beaucoup de poils de sa moustache et un certain nombre de poils de sa barbe étaient divisés en pinceaux et se brisaient au moindre contact; de plus, ils étaient visqueux. Le patient se rasa entièrement quelques mois plus tard, et depuis lors sa barbe, régulièrement coupée, est restée saine, tandis que les altérations de la moustache ont reparu; sans doute le parasite avait été conservé dans les poils du nez.

C'est à l'hôpital de Nancy, où cet homme, tuberculeux, était soigné pour une pneumonie franche, que M. Vuillemin a pu l'observer. L'affection était localisée à la moitié gauche de la moustache. Dans les nodosités des poils on a pu isoler et cultiver le champignon désigné sous le nom de *Trichosporum Beigelii*.

Fonctionnement des muscles antagonistes dans les mouvements volontaires. — M. J. Athanasiu adresse une note contenant les résultats d'expériences qu'il a faites, avec M. Zahkarian, sur le fonctionnement des muscles antagonistes dans les mouvements volontaires chez le cheval. Les auteurs ont pu s'assurer ainsi que les deux muscles antagonistes ne se contractent pas en même temps, mais successivement; que l'antagoniste qui n'est pas en activité se relâche au delà de sa tonicité; enfin que les extenseurs se relâchent plus que les fléchisseurs.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 31 janvier 1902.

Tumeur pileuse de l'estomac. — M. Cathelin présente une pseudo-tumeur pileuse de l'estomac, observée chez une jeune fille hystérique australienne. En clinique, les signes furent ceux d'une tumeur gastrique. La pièce constitue un véritable moule de la cavité de l'estomac.

Rupture intra-péritonéale de la vessie. — M. Pasteau présente les pièces d'un homme de 32 ans qui, ayant un fort besoin d'uriner, tombe sur le ventre. Il ressent une douleur sus-pubienne très vive et le besoin d'uriner disparaît subitement. Un médecin appelé sonde le malade et injecte dans la vessie du liquide qui ne ressort pas complètement. Le malade est transporté à l'hôpital et refuse pendant quatre jours d'être opéré. La laparotomie démontre l'existence d'une rupture postérieure transversale. La mort survient trois jours après.

La plaie vésicale siège au milieu de la face postérieure et la rupture par éclatement semble bien nette. La colonne musculaire verticale postérieure n'était pas complètement rompue.

Au point de vue clinique, il faut surtout retenir de cette observation le danger de l'introduction d'un liquide dans la vessie dans les cas de ce genre; jamais on ne doit y avoir recours pour le diagnostic, et sous aucun prétexte.

La laparotomie immédiate, comme dans tous les cas de contusion abdominale, est seule indiquée; elle permet de faire le diagnostic, et devient le premier temps du traitement, soit qu'on se contente de drainer, soit qu'on fasse une suture totale de la vessie rompue.

Lymphadénome périvésical. — MM. Marion et Gandy présentent une pièce provenant d'un individu chez lequel existaient les signes d'une tumeur hypogastrique globuleuse, vessie surdistendue mais ne disparaissant pas par le cathétérisme. La cystostomie sus-pubienne fut pratiquée au travers d'un tissu mou, friable, saignant abondamment, qui unissait la vessie à la paroi; la muqueuse vésicale parut saine. Le malade, déjà cachectique, atteint d'œdèmes, d'hydrothorax, succomba huit jours après l'intervention.

L'autopsie montre que le tissu périvésical et la paroi vésicale sont fusionnés, épaissis en totalité, atteignant par places 4 centimètres et empêchant l'organe de revenir sur lui-même. La muqueuse est saine, la surface péritonéale libre. L'examen histologique décèle une infiltration en masse de toutes les parties atteintes, par du tissu lymphoïde : lymphocytes et, par places, tissu réticulé; les masses adipeuses périvésicales, les faisceaux de la tunique musculaire, les vaisseaux, les nerfs des diverses couches de la vessie sont entourés et comme disséqués par un tissu lymphadénomateux compact.

Aphasie prémonitoire d'une méningite tuberculeuse. — M. Lippmann montre le cerveau d'un malade qui, entré en décembre pour tuberculose pulmonaire à Lariboisière, présente le 6 janvier une aphasie complète. Le 8 seulement apparaissent les premiers signes de méningite tuberculeuse. Mort le 17 janvier.

A l'autopsie, outre une méningite tuberculeuse typique, on trouve à la coupe, au centre du lobule de l'insula, une zone dure et résistante de tuberculose profonde accompagnant les vaisseaux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 12 février 1902.

La mort par le chloroforme. — M. DELORME apporte sa statistique de chloroformisation, comprenant un grand nombre d'anesthésies, avec un seul décès. Cela tient à ce que le chloroforme a toujours été donné par des praticiens expérimentés, ayant conscience de la fonction qu'ils remplissent.

Le malade qui a succombé était âgé de 58 ans, et redoutait d'être endormi. Dix grammes à peine avaient été usés qu'il succombait. A l'autopsie, on a trouvé la valvule mitrale insuffisante. Les cardiaques semblent donc plus exposés que les autres à des accidents.

M. SCHWARTZ a perdu, sous le chloroforme, quatre malades, mais pour trois d'entre eux le chloroforme ne peut être incriminé : ils étaient épuisés, cachectiques, ce qui a été la véritable cause du décès. Pour le quatrième, la mort est due véritablement au chloroforme. C'était un diabétique que l'on opérait pour une angine de Ludwig. Malgré toutes les précautions, la respiration s'arrêta rapidement, et aucun moyen artificiel ne put ranimer le malade.

Pour donner le chloroforme, il est nécessaire d'être très expérimenté, et le chloroforme doit être pur. Toutefois, malgré cela, il arrivera toujours des accidents inévitables.

M. DELBET a expérimenté, comme M. Richelot, et d'abord dans son service, l'association du bromure d'éthyle et du chloroforme. Les résultats n'ont pas été satisfaisants. Souvent l'anesthésie chloroformique ne succédait pas immédiatement à l'anesthésie bromurée, et d'autre part chez presque tous les malades il se produisait, dans les jours suivants, du subictère ou de l'ictère.

Contrairement à l'opinion soutenue par M. Lucas-Championnière, M. Delbet croit que la circulation doit être aussi surveillée que la respiration. L'arrêt de cette dernière sans arrêt du cœur est rarement mortel, et, d'autre part, un arrêt du cœur avec continuation de la respiration peut être dangereux. On doit, également, tenir grand compte de la contractilité de la pupille.

M. ROUTIER, après avoir essayé l'éther, l'a abandonné à cause des accidents consécutifs de congestion pulmonaire; de même, il a laissé de côté l'association des injections atropo-morphiniques et du chloroforme, car il a noté que cela n'empêchait pas davantage les vomissements de survenir. Il ne se sert donc que du chloroforme, qu'il essaye d'avoir le plus pur possible. Il ne paraît nullement contre-indiqué chez les cardiaques.

Son mode d'administration est le point capital, M. Routier le fait donner par ses externes après expérimentation, et il ne croit pas utile un chloroformisateur attitré. La respiration et la contractilité de la pupille doivent être toujours surveillées.

M. RICHELOT est convaincu que l'on court le minimum de dangers en employant d'abord le bromure, — qui a pour effet d'insensibiliser la muqueuse et de supprimer les réflexes, — mais il ne faut pas demander au bromure l'anesthésie générale. C'est la raison pour laquelle M. Delbet a échoué; il n'a pas su appliquer la méthode.

Il ne faut qu'obtenir l'insensibilité de la muqueuse, et lorsque le malade cesse de parler, sans lui en donner davantage, sans l'asphyxier, en un mot, on administre le chloroforme. Depuis qu'il se comporte ainsi, il n'a plus aucun des accidents du début, et jamais, pour sa part, il n'a observé la moindre teinte ictérique. Il est important que l'on ne se serve pas d'un bromure qui ait été débouché, car il s'altère rapidement.

Exstrophie de la vessie. — M. PICQUÉ lit un rapport sur une observation de M. ESTOR (de Montpellier) concernant un cas d'exstrophie de la vessie traitée par le procédé de Maydl (abouchement des orifices urétéraux dans le rectum). Malgré le beau résultat obtenu (la continence est parfaite et il n'y a pas le moindre signe d'infection rénale), M. Picqué n'a guère confiance dans l'avenir de la méthode, et il reste partisan des méthodes autoplastiques.

M. POIRIER a employé trois fois, dont deux avec succès, un procédé combinant le procédé de rabattement de Segond et le procédé de réfection de l'urètre de Duplay. Les résultats éloignés n'ont malheureusement pas été brillants : l'un de ces malades a présenté fréquemment depuis son opération des accidents de lithiase vésicale secondaire.

M. Poirier redoute pour l'opéré de M. Estor des accidents ultérieurs d'infection urétéro-rénale ascendante. Il semble qu'il serait plus logique dans ce cas, comme l'a fait certain chirurgien russe, de créer aux dépens de la paroi rectale une sorte de gouttière qui prolongerait les uretères jusqu'au périnée et permettrait aux urines de s'écouler par un méat périnéal situé en avant de l'anus.

M. QUÉNU croit à l'avenir du procédé de Maydl. L'infection rénale ascendante est rare, et le rectum retient parfaitement l'urine qui s'y amasse. M. Quénu a pu vérifier le fait dans un cas d'abouchement anormal de la vessie dans le rectum : les urines émises par l'anus étaient parfaitement limpides et normales.

Traumatisme grave de l'œil. — M. DELORME présente un cavalier qu'il a opéré pour une lésion grave de l'œil consécutive à un coup de lanière de cuir reçu à ce niveau. La cornée était sectionnée dans le tiers supérieur de son insertion scléroticale, et l'iris faisait hernie à travers la plaie. M. Delorme fit la résection de l'iris, puis nettoya minutieusement la chambre antérieure qui était remplie de caillots : guérison rapide et parfaite, avec conservation de l'acuité visuelle.

Guérison des céphalées consécutives aux fractures du crâne par la ponction lombaire. — M. ROCHARD présente deux malades qui, à la suite d'une fracture du crâne, furent pris de céphalées intenses et persistantes que rien ne put calmer. Or il suffit chez ces sujets de quelques ponctions lombaires pour supprimer complètement les phénomènes douloureux. La quantité de liquide céphalo-rachidien soustraite à chaque ponction fut en moyenne de 30 et 35 centimètres cubes.

M. GÉRARD-MARCHAND a également pratiqué la ponction lombaire dans un cas analogue, mais sans succès.

M. SCHWARTZ, ayant fait une ponction lombaire dans un but diagnostique chez un sujet qu'il supposait atteint de fracture du crâne, vit survenir, huit jours après, des symptômes méningitiques sérieux, entre autres une céphalée intense et rebelle. Or une nouvelle ponction lombaire, de 25 centimètres cubes environ, fit disparaître tous les symptômes en quarante-huit heures.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 7 et 14 février 1902.

Recherche du plomb dans les viscères des saturnins. — MM. P.-E. LAUNOIS et MEILLÈRE rappellent que dans les accidents aigus du saturnisme il est facile de constater la présence du plomb dans les viscères; il n'en est pas de même dans les accidents chroniques; on pense même que dans la genèse de ces accidents le plomb n'agit qu'indirectement, et que ce sont les lésions rénales et cardio-vasculaires, suscitées par lui, qui jouent le rôle primordial. Cependant, grâce à une technique spéciale, MM. Launois et Meillère ont pu déceler la présence du plomb dans les viscères de sujets morts des conséquences éloignées du saturnisme. Le procédé employé repose sur les principes suivants : disparition de la trame organique des tissus par l'action d'un acide; dessiccation de la bouillie goudronneuse ainsi obtenue, et recherche du plomb dans cette poussière par l'électrolyse : un oxyde de plomb se collecte sur l'anode. Cette méthode, très sensible, permet de déceler des traces de pomb ajouté expérimentalement à un poids donné d'organe. Grâce à cette méthode, MM. Launois et Meillère ont pu sur des sujets déceler le plomb, huit fois dans

le cerveau, une fois dans la rate, une fois dans le foie. Le point capital qui se dégage de ces recherches est donc la prédilection marquée du plomb pour la substance nerveuse. Ainsi se trouve de nouveau posé ce problème, toujours discuté, de la genèse des encéphalopathies saturnines; l'anémie, l'urémie furent successivement invoquées; les recherches récentes de MM. Launois et Meillère tendent à rajeunir l'ancienne explication de Tanquerel des Planches invoquant l'influence directe du plomb sur les éléments nerveux.

Varices de siège rare. — M. Launois présente un homme d'une trentaine d'années chez lequel on constate des varices de siège rare (abdomen, cou) et un état cyanotique particulier. Pas de varices aux membres inférieurs; pas d'hémorroïdes, pas de varicocèle. Rien dans les viscères. Il est probable qu'il s'agit d'une circulation collatérale, résultant d'une compression de la veine cave supérieure, mais ni l'aorte, ni le médiastin ne sauraient être mis en cause pour expliquer cette compression. La radiographie n'indique rien. Peut-être faut-il invoquer une altération des parois du vaisseau survenue à la suite d'une maladie infectieuse antérieure (assez mal précisée, du reste) qui aurait déterminé une endophlébite ou une périphlébite. Quoi qu'il en soit, il doit y avoir une diminution de calibre du tronc de la veine cave supérieure.

Il est à supposer que la diminution de calibre porte au niveau de l'abouchement de la grande veine azygos.

Fait remarquable : il y avait absence complète d'œdèmes.

M. Rendu a rapporté, il y a environ deux ans, le fait d'un officier qui, à la suite d'une intoxication palustre, fit une phlébite des plus graves de la veine cave inférieure. Le malade a cependant guéri, et bien qu'il ait conservé des dilatations veineuses énormes, du calibre de l'index, il n'éprouve aucun malaise. Le pronostic de ces oblitérations peut donc ne pas avoir la gravité à laquelle on croirait devoir s'attendre.

Symptomatologie de la paralysie spasmodique syphilitique. — M. Marie rappelle que c'est la paraplégie spasmodique qui est, après le tabes, la forme la plus fréquemment observée des myélopathies syphilitiques; bien qu'un certain nombre de travaux aient été publiés sur cette forme tant en France qu'en Allemagne, notamment par Erb qui en a donné la première description, il semble que l'on n'ait pas, dans sa description, suffisamment mis en relief certains faits qui donnent à ces cas un aspect toujours identique.

Tout d'abord, la démarche de ces malades est désignée comme spasmodique et elle l'est en effet, mais ce n'est pas la spasmodicité seule qui empêche le plus les malades de marcher, c'est la paralysie des fléchisseurs du membre inférieur.

Il s'agit, en effet, d'une localisation de la paralysie véritablement remarquable par sa systématisation et par sa constance; l'action du psoas est toujours diminuée d'une façon plus ou moins marquée, la flexion de la cuisse sur le bassin s'exécute ou très difficilement, ou, du moins, avec beaucoup moins de force que chez un individu normal.

De même, il existe un degré assez prononcé d'affaiblissement pour la flexion du genou et pour la flexion dorsale du pied, mais cet affaiblissement est généralement beaucoup moindre que celui du psoas.

L'examen méthodique de la motilité des membres inférieurs a révélé encore un bien curieux trouble de l'adduction des cuisses.

On constate, en effet, chez les malades atteints de paraplégie spasmodique syphilitique, que souvent, lorsqu'on leur ordonne de serrer l'un contre l'autre les genoux, on peut presque sans effort écarter avec la main les deux genoux de 7 à 8 centimètres; une fois cet écartement obtenu, on ne peut aller plus loin, la force de résistance du malade s'y opposant; l'adduction des cuisses n'est donc affaiblie qu'au contact, et non dans son ensemble; il est probable, ainsi que l'a fait remarquer un élève de M. P. Marie, M. Goulden, que c'est à la paralysie du pectiné que doit être rapporté ce phénomène.

Quant aux sphincters, ils présentent, eux aussi, des troubles très spéciaux. Il ne s'agit, nullement, en effet, comme on le dit trop souvent, d'incontinence des sphincters; le malade a très bien la sensation qu'il va uriner ou déféquer; ce qui lui manque, c'est le pouvoir de « retenir »; il sent fort bien que l'acte va s'accomplir, mais s'il n'a pas à sa portée immédiate un urinal ou un bassin, il n'a pas le temps d'en demander un que déjà il est souillé.

Ce n'est donc pas d'incontinence qu'il faut parler, *mais d'envies impérieuses*, et c'est là un caractère très précieux pour le diagnostic de la paraplégie spasmodique syphilitique.

Pour terminer ce qui a trait à la symptomatologie de la paraplégie spasmodique syphilitique, M. Marie ajoute que les troubles de la sensibilité y sont rares; les troubles génitaux sont, au contraire, fréquents, et portent aussi bien sur la *libido* que sur la *potentia coeundi*, le réflexe crémastérien est assez souvent aboli.

Mais il ne faudrait pas croire que toute la symptomatologie soit exclusivement « paraplégique »; il existe un certain nombre de phénomènes « sus-paraplégiques » tels que des paresthésies ou de l'affaiblissement musculaire des membres supérieurs, plus souvent d'un des membres supérieurs; de même les réflexes du poignet sont ordinairement exagérés.

Très souvent aussi, et c'est là un phénomène qui ne semble pas avoir suffisamment attiré l'attention des cliniciens, ces malades présentent une *émotivité exagérée*. Ils ont une tendance au rire ou au pleurer spasmodique. Quelquefois aussi, mais cela un peu plus rarement, ils accusent une légère diminution de la mémoire.

Tous les symptômes sur lesquels M. Marie a insisté présentent un caractère de constance tel qu'ils donnent à ces malades un aspect vraiment spécial et contribuent à faire un type clinique bien tranché d'une affection qui, au point de vue anatomo-pathologique, paraît, au premier abord, défier toute systématisation.

La névrite ascendante dans l'étiologie de la syringomyélie. — M. Georges Guillain présente un malade âgé de 50 ans et hospitalisé dans le service de M. Pierre Marie. Cet homme se fit, en 1880, une piqûre dans la paume de la main gauche, à la suite de laquelle survint un vaste phlegmon diffus qui fut incisé. Quelques mois après, se développa une amyotrophie de la main et de l'avant-bras. L'observation de ce malade fut rapportée par Mme Dejerine-Klumpke en 1889, dans sa thèse, comme un exemple de névrite ascendante. M. Dejerine examina ce malade en 1894, et constata aussi la progression de la névrite ascendante. En 1896, une déformation thoracique est apparue et s'est accentuée dans la suite. Aujourd'hui on constate chez cet homme une scoliose extrêmement développée, une déformation thoracique considérable, une atrophie musculaire de la main, de l'avant-bras, du bras, de l'épaule à gauche, des troubles trophiques sur ce membre. Des troubles de la sensibilité avec thermo-anesthésie existent sur les deux membres supérieurs et sur le tronc. Les réflexes sont exagérés. Le diagnostic de syringomyélie s'impose.

M. Guillain a observé, avec M. Pierre Marie, un autre malade chez lequel une syringomyélie au début paraît consécutive à un phlegmon de l'aisselle. Quelques observations recueillies dans la littérature médicale, telles que celles de Eulenburg et de Schlesinger, sont comparables aux précédentes.

La syringomyélie, envisagée au point de vue de la pathologie générale, est une modalité anatomo-pathologique qui peut être amenée par des facteurs multiples. Parmi ces facteurs, l'infection doit être prise en considération; cette infection peut se faire par la voie des nerfs périphériques. Des faits cliniques et expérimentaux montrent que des microbes ou des toxines (streptocoques, virus rabique, toxine tétanique, etc.) peuvent atteindre la moelle par les nerfs et les racines.

Si l'on a décrit déjà, au point de vue clinique, la phase radiculaire des névrites ascendantes, les faits de syringomyélies consécutives à des infections périphériques permet-

tent de leur décrire une phase dernière, la phase médullaire.

Céphalée de la syphilis améliorée par la ponction lombaire. — MM. Pierre Marie et Georges Guillain rapportent l'observation d'un malade syphilitique, entré à l'hospice de Bicêtre avec une roséole, des adénopathies, une angine rouge, une anémie profonde. Chez cet homme existait, de plus, une céphalalgie persistante, qui prit une acuité très grande.

La soustraction de 6 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, par une ponction lombaire, fit disparaître la céphalée violente. L'amélioration persista les jours suivants. Dans le liquide centrifugé n'existaient que de très rares lymphocytes.

MM. Marie et Guillain pensent que certaines céphalées de la période secondaire de la syphilis peuvent, quand elles sont intenses, prolongées, non encore améliorées par le traitement mercuriel, être sous la dépendance de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et être heureusement influencées par la soustraction d'une petite quantité de ce liquide.

Lipomatose localisée au thorax. — MM. Mosny et Beaufumé présentent un malade atteint de lipomatose localisée au thorax. Il existe une couche adipeuse généralisée avec trois masses plus indépendantes, l'une médiane, au niveau de la région dorsale supérieure, les deux autres, latérales, au niveau des parties postérieures et inférieures du thorax. Le cou est à peu près indemne et il n'existe aucune hypertrophie ganglionnaire ni au cou, ni aux aisselles, ni aux aines. De plus, le malade présente une maigreur marquée des membres supérieurs et des membres inférieurs.

Ce cas n'est ni une adéno-lipomatose, ni une adipose douloureuse; il s'agit là, très vraisemblablement, d'une affection nerveuse centrale, spinale.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 12 février 1902.

Empoisonnement par la colchicine. — M. A. Robin présente, au nom de M. Mabille, une note sur un cas d'empoisonnement par des granules contenant chacun 1 milligramme de colchicine. Le malade en question, qui était atteint de goutte chronique, ingérait quatre à cinq de ces granules par jour. Après plusieurs mois de cette médication, il fut pris, brusquement, de symptômes aigus d'intoxication colchicique, d'aphonie, de diarrhée avec anurie, de secousses et même de véritables contractions musculaires qui étaient douloureuses. Par un traitement approprié, ces troubles se dissipèrent au bout de cinquante heures environ, mais quelques jours plus tard, éclataient des accidents goutteux aigus.

M. Pouchet fait remarquer que la règle est de suspendre l'usage de la colchicine dès qu'il survient de la diarrhée, laquelle indique l'imminence de l'intoxication.

Traitement des tremblements et de la paralysie agitante par l'hyoscine. — M. A. Robin a constaté que le bromhydrate d'hyoscine, en injections sous-cutanées, exerce, sur les tremblements, une action sédative plus constante que celle qu'on obtient de lui dans les états d'excitation psychique. Il s'en est bien trouvé dans la chorée de Sydenham, dans le tremblement sénile et dans la maladie de Parkinson, en l'administrant par la voie sous-cutanée, à des doses variant entre un dixième de milligramme et un demi-milligramme. Récemment M. Robin a eu à soigner un parkinsonien chez lequel le tremblement avait une grande intensité. On débuta par une injection d'un dixième de milligramme de bromhydrate d'hyoscine et on augmenta d'un dixième de milligramme chaque injection. La dose d'un demi-milligramme ayant été atteinte, le malade commença à présenter des signes d'intolérance, consistant en nausées et vertiges. M. Robin diminua aussitôt la quantité du médicament jusqu'à deux dixièmes de milligramme par injection, et s'en tint à cette dose. L'amélioration du tremblement ne tarda pas à se produire; elle fut telle que le malade put reprendre ses occupations habituelles.

La cure de pomme de terre dans les complications chirurgicales du diabète. — M. Mossé, complétant la communication qu'il avait faite à l'Académie de médecine sur « le régime aux parmentières » chez les diabétiques insiste plus particulièrement sur les bons effets que ce traitement diététique exerce à l'égard des complications chirurgicales du diabète. Il cite à l'appui deux observations cliniques récentes. Il s'agit de diabétiques avérés, un homme et une femme atteints de phlegmon du membre inférieur à marche envahissante. Les incisions multiples furent impuissantes à enrayer le processus phlegmoneux qui ne commença à rétrocéder qu'à partir du jour où, dans l'alimentation des malades, le pain fut remplacé par la pomme de terre (1000 à 1500 grammes par jour). Les plaies ne tardèrent pas à guérir; les autres symptômes diabétiques furent améliorés. C'est aux alcalins potassiques contenus dans la pomme de terre que M. Mossé attribue surtout l'influence favorable de ce régime, mais il estime que le manganèse, qu'on trouve également dans la pomme de terre, joue aussi un certain rôle.

M. Pouchet estime qu'il y aurait une contre-épreuve à faire, pour se convaincre que les effets favorables de la cure de pomme de terre sont vraiment dus à la richesse de ce légume en potasse. Il faudrait voir si, en faisant ingérer à des diabétiques des féculents autres que la pomme de terre et additionnés de citrate de potasse (qui, de tous les sels potassiques, est le plus facilement transformable en carbonates par l'organisme), on ne déterminerait pas le même résultat qu'avec le régime aux parmentières.

M. Pouchet croit plutôt que les effets favorables du régime en question sont dus à l'état particulier des substances amylacées de la pomme de terre, en présence de la potasse.

M. A. Robin rapproche la communication de M. Mossé de celle que M. Dalché a faite, dans une des séances précédentes, sur l'action favorable du citrate de soude dans le diabète. Pour sa part, M. Robin a observé, chez des diabétiques, une diminution nette de la glycosurie après usage du sel de Seignette (tartrate de potasse et de soude) comme purgatif.

M. Linossier pense que le pain est le plus mauvais de tous les féculents pour les diabétiques, et que c'est l'amidon, à l'état de pomme de terre, que ces malades tolèrent le mieux. Le régime aux parmentières n'exerce donc, dans le diabète, qu'une action favorable relative, en ce sens que la pomme de terre est, dans l'espèce, le moins nocif des aliments amylacés.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 février 1902.

Modifications du sang dans l'anesthésie par le chloroforme. — M. R. Lœwy. — Le fait fondamental qui se dégage de nos recherches expérimentales, c'est la modification quantitative des polynucléaires neutrophiles, la polynucléose neutrophile. Le premier phénomène qu'on observe au cours et surtout à la fin de l'anesthésie, est une hypoleucocytose appréciable avec légère augmentation des mononucléaires; au bout de quelques heures se montre une polynucléose qui atteint son maximum au bout de 24 heures.

Le nombre des polynucléaires éosinophiles varie en sens inverse, et c'est au moment où les polynucléaires sont en nombre plus grand que les polynucléaires éosinophiles sont le moins nombreux.

Le venin des actinies. — MM. Richet et Portier, en

poursuivant leurs recherches sur le venin des tentacules des actinies, ont constaté un phénomène qu'ils désignent sous le nom d'*anaphylaxie*.

Quand à un chien on injecte une dose non mortelle de ce venin et qu'on répète cette injection au bout de quinze ou vingt jours lorsque l'animal est complètement rétabli, une dose minime suffit pour amener rapidement la mort du chien.

La première injection a donc pour effet d'exagérer la sensibilité de l'animal envers le poison.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY.

Séance du 27 décembre 1901.

Maladie de Basedow chez un hérédo-syphilitique. — M. Spillmann présente un enfant de 14 ans, syphilitique héréditaire (bosses frontales accentuées, dents d'Hutchinson), à facies adénoïdien. En juin dernier, il a remarqué qu'il avait de la difficulté à fermer le col de sa chemise; en même temps, il a perdu ses forces et a maigri. Actuellement, on constate un véritable état de cachexie, avec atrophie musculaire très marquée, exophtalmie, goitre, tachycardie, tremblement à oscillations rapides des mains, insomnie avec hallucinations. L'ablation des végétations adénoïdes a soulagé beaucoup le malade en améliorant la respiration. Cette intervention chirurgicale ne semble pas avoir modifié, jusqu'à présent, les autres symptômes de la maladie.

M. Haushalter considère cette affection comme exceptionnelle dans le jeune âge et n'en a pas constaté un seul cas sur plus de 10 000 enfants traités dans son service de l'hôpital civil. Il se souvient seulement avoir observé naguère, dans le service de M. Spillmann, un ouvrier mineur chez qui, d'après les commémoratifs, la maladie paraissait remonter à l'enfance.

Péridéférentite à gonocoques provoquée par la cure radicale d'une hernie. — M. Toussaint. — Il s'agit d'un sous-officier, qui, le cinquième jour après une cure radicale de hernie inguinale droite, eut un phlegmon propéritonéal de la région sus-inguinale externe de ce côté. Le débridement dut assurer un bon drainage, et la guérison fut obtenue après l'élimination d'un fil de soie. De plus, la solidité de la cicatrice préherniaire ne s'en est pas ressentie, puisque ce sous-officier a pu, à sa sortie de l'hôpital, reprendre immédiatement, sans le moindre bandage, son service au régiment.

La cause de cette complication a été mise en relief. Huit ans avant, cet homme avait contracté la blennorragie, qui s'était accompagnée d'orchi-épididymite droite. Une induration de la queue de l'épididyme était encore appréciable. L'isolement du déférent, lors de la dissection du sac herniaire, a traumatisé ce canal et a ravivé la virulence des gonocoques. Ceux-ci, en effet, on été trouvés non seulement dans la goutte urétrale mais encore dans le pus du drain de la poche phlegmoneuse péri-déférentielle. Aussi, M. Toussaint se demande si la suppuration parfois observée autour des fils profonds de soie n'est pas le fait du réveil de la diathèse blennorragique et de son maléfice au fond de la plaie herniaire.

M. Toussaint pense donc que l'opération de la cure radicale de la hernie inguinale, surtout du côté où le canal déférent aura pu cantonner et laisser sommeiller des gonocoques, sera refusée à tout blennorragien qui parcourt encore la phase gonococcique. Elle sera encore ajournée chez tout blennorrhéique, à goutte matinale ou à filaments dans l'urine, de la phase non gonococcique, microbienne ou non. Cette dernière devra subir un traitement direct préalable.

Méningite traumatique enrayée par la trépanation. — M. Weiss. — Il s'agissait d'une femme de 40 ans projetée sur le côté gauche de la face le 1er septembre, et ayant présenté, avec quelques signes de commotion cérébrale, une plaie vers l'angle interne de l'œil gauche. Dix jours après, avec de la fièvre à 38°, se montre une paralysie gauche de la face et de la langue; le lendemain, le bras puis le membre inférieur gauches se prennent à leur tour.

Une large trépanation est faite le 14 septembre au niveau du sillon de Rolando du côté droit. Au lieu de trouver une collection sanguine ou un abcès comme on s'y attendait, on tombe sur un foyer de méningite, caractérisé par une nappe de pus étalée sur la dure-mère; les lacs arachnoïdiens sont remplis d'un liquide louche et ponctionnés. Trois coups de trocart sont donnés dans la substance cérébrale sans succès. Après un nettoyage des méninges un large drainage est établi; une mèche va vers en haut, l'autre vers la face temporale.

Six jours après cette intervention, l'hémiplégie rétrocède, en suivant une marche inverse; c'est d'abord le membre inférieur, puis le supérieur, enfin la langue qui reprennent leur motilité. La guérison complète est obtenue au bout de 6 semaines. C'est là un succès fort encourageant et qui excitera l'auteur à tenter une intervention dans certains cas, du moins quand les fractures osseuses ne seront pas trop étendues.

M. Toussaint communique l'observation d'un sous-officier qui fut amené sans connaissance dans son service de l'hôpital de Saint-Mihiel à la suite d'une chute de cheval. Le traumatisme avait porté à la région temporale gauche et déterminé par contre-coup des lésions de l'encéphale du côté opposé avec hémiplégie gauche. Une couronne de trépan fut appliquée à la région temporale droite, mais l'enlèvement de la rondelle osseuse ne fit découvrir aucune lésion à la superficie du cerveau et, par prudence, l'investigation opératoire ne fut pas poussée plus loin. Or, le 11e jour, l'état de l'opéré s'aggravait, la mort survenait peu après et l'autopsie faisait constater l'existence d'un énorme abcès intra-cérébral correspondant exactement à la région opérée.

Il est indubitable qu'une ponction cérébrale suivie de drainage aurait dans ce cas sauvé la vie du blessé.

M. Guillemin a eu l'occasion d'observer un blessé qui s'était tiré un coup de revolver à la tempe. Le projectile put être retiré du cerveau où il s'était logé dans l'hémisphère du côté droit et, comme le trajet de la balle était dirigé de bas en haut, le drainage s'effectua de lui-même. Aussi la suppuration provoquée par le traumatisme paraît-elle ne devoir donner lieu à aucune complication et le blessé se trouve actuellement en bonne voie de guérison.

M. Frœlich cite l'observation d'un enfant entré naguère dans le service d'Heydenreich à la suite d'une chute qui avait provoqué une fracture du frontal à sa partie médiane avec perforation de l'os. Après enlèvement des esquilles, on introduisit dans l'ouverture osseuse un petit drain qui donna issue à du sang mélangé de substance cérébrale et ensuite à du pus. L'élimination s'effectuant dans de bonnes conditions apparentes, la guérison paraissait certaine quand, un mois après l'accident, l'enfant fut pris de cécité complète des deux yeux accompagnée de symptômes de méningite et succomba en quelques jours. L'autopsie décéla l'existence d'un énorme abcès intra-cérébral contenant environ un verre de pus et correspondant à la région traumatisée mais sans aucune altération des méninges. Ici, comme chez le blessé de M. Toussaint, une ponction du cerveau aurait probablement sauvé la vie du sujet.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 27 janvier 1902.

Prothèse interne avec de la gaze stérilisée. — M. Jaboulay a eu à intervenir chez un homme de 27 ans pour un ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du radius. Il fit une incision sur le milieu de la face dorsale de la tumeur et fit sortir une grande quantité de bourgeons très

rouges et vasculaires qui indiquent d'habitude des sarcomes à myéloplaxes. Il remplit ensuite la cavité avec une série de tampons de gaze stérilisée par la chaleur qu'il a laissés en place intentionnellement. En effet, de suite après l'issue du néoplasme, la main tombait ballante dans tous les sens, et se renversait sur le bord du radius dont il manquait le tiers inférieur environ. L'introduction des tampons la fit redresser, la maintint dans son attitude habituelle, et grâce à cette prothèse, des mouvements sont possibles dans les extrémités digitales.

M. Jaboulay croit donc qu'étant donné qu'il ne voulait pas sacrifier le membre, il a employé le meilleur moyen de prothèse interne, aujourd'hui connu. On sait que la gaze s'incorpore avec facilité dans les tissus, que les bourgeons l'embrassent et l'englobent, et qu'elle y est indéfiniment supportée à condition qu'elle soit stérilisée : témoins les cas nombreux où des compresses ont été oubliées dans le ventre et retrouvées par hasard à l'occasion d'une nouvelle laparotomie, témoins les cas d'incarcération de gaze laissée quelque temps au contact de plaies opératoires exposées au dehors.

M. Horand demande à M. Jaboulay s'il espère que le malade pourra reprendre un jour son travail et se servir de son bras.

M. Jaboulay répond qu'il ne se fait aucune illusion à ce sujet et qu'il n'est pas question pour le malade de retrouver un bras réellement utilisable; il faut seulement espérer que le malade pourra faire quelques mouvements et qu'il conservera l'apparence d'un membre.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 15 janvier 1902.

Éruption de verrues. — M. Thiers présente, au nom du professeur Poncet, une malade âgée de 58 ans, qui est entrée à l'hôpital pour un kyste de l'ovaire et qui présente une véritable éruption de verrues aux mains et aux pieds sur les faces palmaire et plantaire, éruption datant de l'âge de 18 ans. Les points intéressants de l'histoire de cette malade sont : le fait que le père présentait une affection absolument analogue; le siège et la multiplicité des lésions; la non-contagion de ces lésions pour l'entourage de la malade, malgré l'habitude qu'elle a de les écorcher souvent; la coexistence d'un kyste de l'ovaire et l'absence de végétations vulvaires.

M. Louis Dor demande à M. Leblanc de donner quelques explications sur une maladie semblable que l'on rencontre chez les vaches et bien discutée dans les traités de médecine vétérinaire. En opérant de ces vaches, il y a eu parfois contagion à l'opérateur, ce qui démontrerait d'une part l'identité, d'autre part la nature parasitaire, infectieuse assurément, de cette maladie. Il est à remarquer qu'à certains moments l'affection disparaît spontanément chez l'animal comme chez l'homme; rares sont les cas de persistance de cette maladie.

M. Leblanc répond qu'il existe réellement chez les bouchers une affection caractérisée par l'apparition de verrues sur les téguments très fins comme les mamelles, la surface interne des cuisses, les genoux : ces derniers par exemple peuvent atteindre un tel développement qu'ils traînent à terre. Cette affection est essentiellement contagieuse et il suffit de placer par exemple un jeune veau dans un box occupé auparavant par un animal porteur de cette affection, pour voir apparaître cette maladie chez le sujet sain.

Différents expérimentateurs ont tenté sans succès l'inoculation, cependant il est des faits certains d'infection de l'animal à l'homme, tel le cas signalé par M. Aubert d'une laitière qui vit apparaître des verrues sur la main qui trayait une vache dont les pis furent atteints de cette affection. Il y a 14 à 15 ans, Marochi a isolé dans le sang de ces tumeurs un bacille très ténu, le bacillus pori.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 24 janvier 1902.

Syndrome mitro-aortique chez les athéromateux. — M. Pic s'appuie dans sa communication sur 117 observations de malades âgés de plus de 60 ans, chez lesquels le cœur a été examiné à l'autopsie, et il conclut à la fréquence très grande du syndrome chez les individus âgés.

Le fait du début de l'athérome au niveau du sinus mitro-sigmoïdien explique le rétrécissement sous-aortique; l'association de l'insuffisance aortique et du rétrécissement ou de l'insuffisance mitrale; l'existence de lésions encore plus complexes des orifices cardiaques : double lésion aortique et double lésion mitrale simultanées.

La symptomatologie ressort de ce qui précède. Elle est caractérisée par la présence de l'athérome coïncidant avec les souffles ordinaires des lésions valvulaires. On a décrit certains types : l'insuffisance aortique des athéromateux; le rétrécissement mitral des artérioscléreux; le souffle systolique de toute la région précordiale. On a dit que le souffle systolique de la pointe était peut-être moins intense ici que dans l'endocardite; mais à ce point de vue il n'y a pas de règle fixe, et on peut rencontrer chez les athéromateux des souffles systoliques de la pointe très intenses et à propagation lointaine. On a dit, en schématisant : « Le malade est mitral et aortique par le souffle, aortique par la maladie ».

M. Pic compare l'évolution des cardiopathies valvulaires d'origine athéromateuse à celle des cardiopathies valvulaires d'origine endocardique. Il assigne aux premières les caractères suivants :

1° Période de début silencieuse, de durée indéterminée, pendant laquelle il n'existe aucun signe;

2° Seconde période pendant laquelle on trouve des signes physiques, mais pas de signes fonctionnels;

3° Période d'asystolie fatalement progressive et très rapide sans rémission, ni amélioration. La transition entre la deuxième et la troisième période est marquée par un incident banal : grippe, pneumonie ou bronchopneumonie, traumatisme sans gravité.

Toux de compression. — M. Garel. — Il s'agit de la toux coqueluchoïde à fausses reprises inspiratoires, dite encore toux de chien, toux férine, toux nerveuse. Cette toux n'a pas son origine dans le larynx, mais elle est caractéristique des compressions bronchiques. Elle est très fréquente, mais non constante dans les tumeurs du médiastin qui ne la provoquent que dans le cas où elles compriment les bronches.

M. Garel insiste sur le caractère sonore et caverneux de cette toux. Son attention a été attirée sur elle par sa coexistence fréquente avec les goitres plongeants, et il a pu confirmer son importance diagnostique en vérifiant par la radiographie ou la radioscopie l'existence de tumeurs du médiastin diagnostiquées par lui à la seule audition de la toux, avant tout examen clinique des malades. Il fait toutefois observer que la radiographie n'est pas toujours positive, même lorsqu'il existe une tumeur médiastinale. Chez les jeunes sujets on rencontre surtout des adénopathies, chez les adultes des anévrysmes de l'aorte, des tumeurs cancéreuses, etc.

M. Garel affirme que chez ces malades l'auscultation est souvent négative, que la matité interscapulaire est d'une constatation difficile, que par suite la toux de compression a une importance considérable pour le diagnostic. Elle existe déjà alors que tous les autres signes de tumeur du médiastin font encore défaut.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

Séance du 4 février 1902.

Les lobes du foie dans la digestion. — M. Sérégé a dosé l'urée séparément dans un même poids de chaque lobe du foie à diverses phases successives de la digestion. Il

conclut que les deux lobes entrent en travail l'un après l'autre, le droit après le gauche, ce qui correspond aux phases de l'absorption par les différents segments du tube digestif.

Dans des recherches antérieures, M. Serégé a montré que dans le tronc de la veine porte il existait deux courants, l'un venant de la veine mésaraïque et allant au lobe droit, l'autre venant de la veine splénique et allant au lobe gauche.

Maladie du sommeil. — M. Rouget conclut de l'étude d'un cas typique observé sur un tirailleur sénégalais qui est venu mourir à l'hôpital militaire de Bordeaux, que la maladie du sommeil est due à la pullulation dans le sang d'embryons de filaires. Mais les caractères présentés par ces embryons diffèrent complètement de ceux attribués par M. Manson aux embryons de la *filaria perstans*. Il admet l'existence d'une variété de vers du sang autres que ceux décrits par l'auteur anglais.

La pathogénie serait d'ordre mécanique. En pullulant dans les vaisseaux, les filaires entraînent la formation de caillots fibrineux extrêmement ramifiés, d'où hypertension et extravasation séreuse surtout dans la cavité crânienne. Cette hydrocéphalie, constante dans les relations d'autopsie, produit la compression des centres nerveux, de la méningo-encéphalite chronique et, finalement, cet état de somnolence si caractéristique.

Terminaisons nerveuses dans les îlots de Langerhans du pancréas. — M. Gentes. — Les recherches ont été faites par la méthode de Golgi et les premiers résultats ont été obtenus chez le rat blanc.

1° Il existe un réseau nerveux péri-insulaire d'où partent des filets qui pénètrent dans la substance de l'îlot, y forment un réseau et finalement se terminent entre les cellules par des extrémités libres renflées en boutons; certains de ces filets présentent un aspect variqueux très net. Nous n'avons pas trouvé de cellules nerveuses dans l'intérieur de l'îlot.

2° Le réseau nerveux intra-insulaire est très riche et paraît l'emporter en importance sur les réseaux glandulaires proprement dits.

3° Cette abondance de nerfs dans les îlots de Langerhans est une preuve de plus de l'importance de ces formations.

M. Sellier fait une communication *sur la lipase dans quelques groupes de poissons et d'animaux invertébrés.*

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 7 février 1902.

Névralgie faciale et injections modificatrices. — M. Verger présente un malade atteint depuis trois ans d'une névralgie faciale du côté droit, limitée au territoire du nerf maxillaire supérieur. Les injections de cocaïne *loco dolenti* amenaient temporairement la disparition des douleurs. Une injection modificatrice d'un mélange à parties égales d'eau distillée et d'alcool à 90° fut alors pratiquée au niveau de l'émergence du nerf sous-orbitaire le 27 décembre 1901. Depuis, le malade est très amélioré.

Les injections modificatrices donnent de très bons résultats dans les névralgies périphériques, dont les douleurs cessent momentanément sous l'action de la cocaïne, et même dans les cas où la douleur paraît être d'origine centrale. On doit toujours les tenter de préférence et avant l'intervention chirurgicale.

M. Cassaet appelle l'attention sur une injection modificatrice qu'il a employée avec le plus grand succès : 1 à 2 gouttes de liqueur de Fowler dans 1 centimètre cube d'eau. Ce liquide amène le plus souvent une vaso-dilatation avec œdème assez considérable de la région, mais la névralgie cesse en général après une seule injection.

M. Mongour rapporte deux succès par les injections d'alcool dans un cas de névralgie occipitale et de sciatique.

M. Pousson rapproche de ce traitement les injections de nitrate d'argent que pratiquait autrefois Le Dentu dans les névralgies sciatiques.

Extirpation des angiomes cutanés ulcérés. — M. Bégouin rapporte l'observation d'un angiome ulcéré du thorax qu'il a extirpé plutôt que d'employer le traitement par l'électrolyse ou l'ignipuncture.

Il considère l'extirpation au bistouri comme le traitement de choix pour les tumeurs érectiles cutanées d'un certain volume, toutes les fois que cette extirpation ne doit pas amener une déformation de la région (comme cela pourrait arriver en certains points de la face, aux paupières, etc.) ou laisser une plaie dont les bords ne pourraient être facilement réunis par la suture sans tiraillement.

Lorsque la tumeur se complique d'ulcération, il y a, semble-t-il, une indication nouvelle à son extirpation. Celle-ci doit être faite d'emblée sans essai d'aucun traitement palliatif.

M. Martin fait remarquer que chez les enfants, les angiomes de la région thoracique sont souvent situés au milieu d'une atmosphère cellulo-graisseuse. Si l'électrolyse agit favorablement sur l'élément vasculaire, elle a une action moins heureuse sur le tissu cellulo-graisseux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 29 janvier 1902.

Un cas d'alexie. — M. Mendel présente un homme de 48 ans, alcoolique mais non syphilitique, chez lequel sont survenus subitement, il y a huit ou neuf mois, des troubles visuels à la suite desquels le malade ne put plus lire. En même temps, il présentait des altérations du langage consistant en ce qu'il ne trouvait pas le mot propre pour exprimer sa pensée.

Actuellement, cet homme peut écrire; son acuité visuelle est normale, et le fond de l'œil n'offre aucune altération. Il persiste toutefois une hémianopsie droite, avec un certain degré de dyschromatopsie. L'alexie est verbale et non littérale : le malade reconnaît les lettres de l'alphabet, mais non les mots formés par l'assemblage de ces lettres, même quand il s'agit de son propre nom.

Pour expliquer un pareil trouble, il faut admettre une interruption des fibres d'association qui réunissent le centre optique littéral, situé dans la circonvolution temporale supérieure gauche, au centre optique verbal, ayant son siège dans le pli courbe du même côté.

On a publié jusqu'ici une quarantaine d'observations de ce genre, dont trois ou quatre avec autopsie. Ces dernières ont montré que la lésion intéressait la substance blanche sous-jacente au pli courbe. Quant au développement subit des phénomènes morbides chez cet homme, on peut l'attribuer à une thrombose de l'artère irriguant cette région, à savoir l'occipitale inférieure, thrombose sous la dépendance de l'artériosclérose dont le malade présente des manifestations.

Traitement du lupus du nez. — M. Hollander fait observer que le lupus du nez est presque toujours unilatéral et intéresse seulement le côté vers lequel est déviée la cloison, c'est-à-dire la narine dont le calibre est rétréci. Il y a là une confirmation de la théorie de M. Freund, d'après lequel la

tuberculose serait favorisée par toute circonstance mettant obstacle à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires. Ce qui démontre le bien fondé de cette interprétation, c'est que, si l'on diminue la sténose de la narine en faisant disparaître les nodules lupiques qui en entourent l'ouverture, il n'est pas rare d'obtenir la guérison des lésions tuberculeuses concomitantes des voies aériennes supérieures, des fosses nasales postérieures, du palais membraneux ou de la paroi postérieure du pharynx.

Une autre preuve en est fournie par certaines opérations rhinoplastiques qui, donnant un résultat esthétique satisfaisant, ont l'inconvénient de laisser des narines trop étroites, si bien que les récidives sont fréquentes à la suite de ces interventions; aussi l'orateur préfère-t-il ne pas restaurer la cloison du nez, ce qui ne donne, il est vrai, qu'un seul orifice, mais assez large pour écarter tout danger de sténose.

Indications du fœticide. — M. Kaminer, à propos de la récente communication de M. Kossmann sur ce sujet, rappelle qu'il a lui-même posé l'an dernier les indications de l'interruption de la grossesse chez les tuberculeuses. Il croit que le médecin qui pratique un avortement thérapeutique n'a à craindre aucune poursuite. C'est un droit que les commentateurs, à défaut du texte de la loi, lui reconnaissent; et de fait aucun médecin n'a jusqu'ici été poursuivi pour un fait de cette nature.

M. Freund estime aussi que le médecin ne saurait être inculpé pour avoir interrompu une grossesse mettant en danger les jours de la mère. Il juge, au contraire, que l'opération césarienne faite à l'insu de la mère, comme le conseille M. Pinard, pourrait exposer à des poursuites. En ce qui concerne l'embryotomie, elle est à peine plus dangereuse pour la mère que l'accouchement naturel.

M. Czempin pense que le médecin a le droit de faire l'avortement, à moins que la femme ne s'y oppose, toutes les fois qu'une affection jusque-là stationnaire prend une marche progressive sous l'influence de la grossesse. En cas de bassin rétréci absolu, si la femme déclare qu'elle refusera l'opération césarienne, il faut de même pratiquer l'embryotomie. Quand il s'agit d'une primipare et qu'on ne peut ni faire l'hystérotomie, ni envoyer la parturiente à l'hôpital, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'embryotomie.

ANGLETERRE

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE D'IRLANDE

Séance du 17 janvier 1902.

Traitement de la tumeur blanche du genou. — M. R. Swan a décrit un traitement chirurgical de l'arthrite tuberculeuse du genou, qui a donné un résultat curatif complet dans les 15 cas où il fut employé.

On fait, au bord interne de l'articulation malade, une incision courbe à convexité postérieure, s'étendant depuis un point situé, chez l'adulte, à 5 centimètres environ au-dessus de la base de la rotule, jusqu'à la partie inférieure du ligament rotulien. On pénètre dans la cavité articulaire, qu'on trouve remplie d'une sérosité contenant des flocons fibrineux. La synoviale est congestionnée et œdémateuse au niveau de ses franges. On enlève les caillots de fibrine et on lave abondamment la cavité articulaire avec une solution physiologique stérilisée de chlorure de sodium. Après avoir, ensuite, bien asséché, on touche la synoviale dans toute son étendue avec un petit stylet en bois, imbibé d'acide phénique pur liquéfié, puis on lave à l'eau stérilisée. L'hémostase ayant été assurée, on ferme la plaie opératoire, sans introduire de drain, par trois plans de sutures, le premier, au catgut, comprenant la synoviale, les deux autres à la soie, intéressant, d'une part, les tissus aponévrotiques et musculaires, d'autre part, la peau. Enfin, on recouvre d'un pansement aseptique, maintenu en place par des bandelettes de diachylon.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la maladie de Basedow par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé.

Par MM. J. Abadie et Ch. Collon (de Bordeaux).

En 1899, M. le professeur Pitres faisait connaître, dans une communication faite au Congrès de médecine de Lille, les résultats obtenus dans la maladie de Basedow par un nouveau mode de traitement, les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé.

Sur 12 malades ainsi traités par lui, 6 avaient été guéris, 6 améliorés.

Depuis cette époque, notre maître n'a cessé, en pareil cas, de recommander les injections intrathyroïdiennes. Des observations nouvelles sont venues s'ajouter aux précédentes, et les résultats consignés dans ces observations viennent confirmer ceux précédemment obtenus.

Nous nous proposons ici de décrire rapidement la méthode employée et de rapporter les résultats thérapeutiques qui lui sont redevables.

I. — On se sert communément, pour pratiquer les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé, de la solution suivante :

Éther	20 grammes.
Iodoforme	4 —

On injecte chaque fois 1 centimètre cube de cette solution à l'aide de la seringue de Pravaz et après avoir pris toutes les précautions antiseptiques habituelles.

Pour pratiquer l'injection, il est nécessaire de limiter, par la palpation, la tumeur thyroïdienne; de reconnaître les veines superficielles, le paquet vasculo-nerveux du cou. On écarte ce dernier avec les doigts de la main gauche et on plante l'aiguille, ordinairement tenue comme une plume à écrire, lestement, au point le plus hypertrophié du goitre, c'est-à-dire, habituellement, entre la jugulaire antérieure et le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. On s'assure, en faisant exécuter un mouvement de déglutition au malade, de la pénétration de l'aiguille dans le corps thyroïde, et on pousse ensuite rapidement l'injection.

Les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé sont quelquefois précédées, accompagnées ou immédiatement suivies de certains phénomènes qu'il faut connaître.

Avant l'injection, ce sont : de l'appréhension émotive, qui va parfois jusqu'à déterminer du tremblement et des palpitations, de l'augmentation de la tension oculaire, de l'hyperémie conjonctivale. Au fur et à mesure que les malades s'habituent à l'injection, ces phénomènes s'atténuent et disparaissent. Ils manquent totalement quand les malades n'ont pas d'émotivité anormale. On peut remarquer aussi, souvent, une diminution notable du volume du goitre au moment où l'on va pratiquer l'injection.

Au moment où on pousse l'injection, on observe quelquefois une espèce de bouillonnement comparable à celui qui s'observe dans les cas de pénétration de l'air dans les veines : ce phénomène est rare, il est dû vraisemblablement à l'évaporation brusque de l'éther; il impressionne toujours, mais n'est d'aucune importance. Pendant la durée de l'injection, on observe encore quelques phénomènes en rapport avec la distension du parenchyme glandulo-vasculaire et la compression probable de quelques filets nerveux. Ils consistent en sensation d'augmentation du volume du cou, de constriction

de la gorge, de cuissons, de pincements, d'élancements partant de la région cervicale et s'irradiant au côté correspondant de la face, à la mâchoire, à l'oreille, à la nuque; ils s'accompagnent souvent d'une petite toux sèche : ils sont inconstants, légers et fugaces, et n'inquiètent jamais ni le malade, ni le médecin.

Après l'injection, le malade ressent une tension plus ou moins marquée de la région thyroïdienne. Souvent, il éprouve un mauvais goût dans la bouche, que procure le passage de l'iode dans la salive.

Nous n'avons jamais observé, à la suite des injections d'éther iodoformé, d'accidents ou de complications, et en particulier jamais de phénomènes inflammatoires. Une seule fois on constata un état demi-syncopal d'une durée de quelques heures, sans syncope véritable cependant; une autre fois, l'injection amena une paralysie unilatérale de la glotte, légère, qui disparut en quelques jours.

Il nous a été donné de contrôler *de visu* les lésions produites dans l'intérieur du goitre par les injections d'éther iodoformé. Elles consistent essentiellement en la production de tissu conjonctif; c'est d'abord une sclérose diffuse à prédominance capsulaire et vasculaire dessinant des travées et limitant des lobules thyroïdiens irréguliers, dans l'intérieur desquels on distingue la dislocation et l'atrophie des vésicules, la disparition de la substance colloïde et une prolifération extrême des éléments épithéliaux. Plus tard, le tissu conjonctif parvient à l'âge adulte; le tissu ainsi transformé devient fibreux et se distingue du précédent par la rareté des vaisseaux et des cellules épithéliales, par la trace des vésicules détruites et la persistance, malgré cela, d'un grand nombre de vésicules, les unes en voie d'atrophie, les autres en voie de réparation.

II. — Nos observations ont porté sur une série de 24 cas de maladie de Basedow, les uns graves, les autres légers, tous traités systématiquement, à l'exclusion de toute autre médication, par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé. Les malades, toutes du sexe féminin, étaient âgées de 15 à 50 ans. Quelques-unes étaient au début de leur affection, d'autres étaient arrivées à la période cachectique.

Le traitement a toujours été parfaitement toléré. A chacune de nos malades, il a été fait, à sept ou huit jours d'intervalle les unes des autres, des injections d'un centimètre cube d'éther iodoformé au point le plus hypertrophié de leur goitre.

Sans plus parler des phénomènes douloureux, inconstants, légers et fugaces qui accompagnent quelquefois les injections ainsi faites, chacune d'elles a toujours été suivie d'une amélioration d'autant plus apparente que l'état de la malade était plus précaire.

Le traitement a consisté quelquefois en une seule ou deux injections. Mais, dans les cas de guérisons définitives, il a été poursuivi pendant plusieurs mois et même plusieurs années. En général, les résultats les plus probants appartiennent aux malades traitées pendant longtemps. Il est à remarquer cependant que les injections étaient faites, dans ces cas, à des dates de plus en plus espacées. La nécessité d'une nouvelle injection était démontrée chaque fois par le retour ou l'exagération de quelque symptôme, et les malades avaient l'habitude de venir réclamer elles-mêmes leur « piqûre », témoignant ainsi de l'efficacité de chaque injection nouvelle.

Les résultats définitifs consignés dans nos observations permettent de les ranger en trois catégories :

12 cas de guérisons ou d'améliorations pouvant en imposer pour des guérisons;

9 cas d'améliorations notables et persistantes;

3 cas d'améliorations passagères.

Faisons remarquer immédiatement que ces deux dernières catégories sont faites entièrement de malades n'ayant pu, pour une raison quelconque, suivre le traitement commencé.

Ainsi qu'il ressort de toutes nos observations, le résultat produit par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé est l'amélioration progressive. Chez toutes nos malades, quel que soit le groupe précédent considéré, l'amélioration s'est manifestée d'une même façon et en suivant une marche à peu près identique.

De tous les symptômes basedowiens, le premier qui diminue est assurément le goitre, les injections faites dans le parenchyme glandulo-vasculaire ayant justement pour résultat la sclérose de la glande. Dès les premières injections, souvent même dès la première, on voit disparaître toute une série d'accidents tels que : céphalées, insomnie, agitation permanente, émotivité exagérée, irritabilité extrême, aménorrhée, polyurie, difficulté de la déglutition, sensations douloureuses oculaires, qui, s'ils constituent pour le médecin des symptômes de second ordre, n'en sont pas moins pour les malades qui en sont affligées des troubles de la première importance. A tel point que, ces phénomènes ayant complètement disparu, bien des malades se sont déclarées satisfaites et jugées guéries, sans plus se soucier de la tachycardie, du tremblement, de l'exophtalmie, qui les incommodaient moins ou pas du tout. D'autant plus que chez elles, en même temps que l'état général s'améliore de plus en plus, l'appétit revient, les fonctions digestives se régularisent, les forces deviennent plus grandes, et elles sont bientôt aptes à se livrer entièrement à leurs occupations habituelles.

Devant la constatation aussi facile d'une telle amélioration, les malades viennent se soumettre de nouveau au traitement, réclamer de nouvelles injections, malgré l'appréhension que suscitent chez certaines les phénomènes douloureux qui les accompagnent.

D'autres fois, l'état précédent satisfait pleinement les malades et constitue pour elles un état de guérison à peu près parfaite.

Les symptômes cardinaux subissent, eux aussi, une amélioration progressive et manifeste. Dès les premières injections, ils s'atténuent. Le tremblement disparaît souvent même complètement. Les phénomènes subjectifs qui accompagnaient la tachycardie, en particulier l'angoisse précordiale, s'évanouissent; le choc thoracique du cœur, les battements des carotides ne sont plus perceptibles. De même les phénomènes paresthésiques ou douloureux qui accompagnaient l'exophtalmie, les troubles moteurs qui coïncidaient avec elle, les lésions inflammatoires qui la compliquaient, disparaissent rapidement pour ne plus revenir.

La tachycardie et l'exophtalmie elles-mêmes sont heureusement influencées par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé. Dès les premières injections, elles rétrocèdent d'habitude toutes deux.

La tachycardie diminue quelquefois avec une extrême facilité : les malades arrivent jusqu'à croire même à sa complète disparition. L'exophtalmie devient de moins en moins apparente : elle n'est souvent qu'un simple ennui, suscité par un sentiment de coquetterie; elle arrive même à échapper à l'appréciation de la malade ou de son entourage.

Le seul traitement par les injections d'éther iodoformé suffit donc à rendre aux malades leur état de santé antérieur. On assiste même quelquefois à de véritables résurrections. Nous avons observé une jeune fille apportée à l'hôpital dans un état tel de cachexie qu'elle paraissait sur le point de mourir. Soumise à cette médication, elle recouvra en quelques mois suffisamment de forces pour retourner chez elle à la campagne; à la suite d'injections répétées, elle vit rétrocéder un à un tous les signes de son mal, en même temps qu'elle retrouvait sa santé antérieure et engraissait de 25 kilogrammes en moins de deux ans.

Nous devons à la vérité de dire cependant que, dans ce cas, comme dans la plupart des autres, si les malades ont perdu toute conscience de leurs symptômes morbides, il n'en est pas de même pour le médecin qui les traite. Il est en effet de règle de constater souvent, même dans les guérisons les plus complètes, la persistance d'un léger degré d'exophtalmie, d'une accélération du pouls, comme si les lésions qui avaient engendré ces symptômes étaient trop profondes pour disparaître totalement (1).

(1) *Revue Neurologique*, 30 janvier 1902, p. 80.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu de Lyon. M. le prof. A. Poncet.

Vaste hématome rétro-péritonéal consécutif à une rupture du foie.

Par le Dr L. Thevenot,

Chef de clinique chirurgicale à l'Université de Lyon.

Les ruptures du foie, qu'il est si fréquent d'observer à la suite de contusions graves de l'abdomen, déterminent toujours, si l'on en juge d'après les traités classiques et la littérature médicale, des hémorragies dans la cavité péritonéale, les unes très abondantes pouvant amener une mort immédiate, les autres affaiblissant le blessé, s'infectant ultérieurement et provoquant une péritonite généralisée. Cette localisation de l'hématome est toute naturelle lorsque la déchirure porte sur l'une des faces du foie, ou sur son bord tranchant, mais il n'en est plus de même si le bord postérieur est atteint, et il semble, au premier abord, que le sang devrait en pareil cas s'infiltrer dans la paroi abdominale postérieure. Les recherches bibliographiques que nous avions pu faire n'avaient pas confirmé cette hypothèse et la thèse de Fargier (*Des hématomes rétro-péritonéaux dans les contusions graves de l'abdomen*, Lyon 1897) semblait lui avoir porté le dernier coup.

Dans cet excellent travail inspiré par MM. Poncet et Bérard, l'auteur montre que, le plus souvent, un pareil accident succède à une rupture du rein. Quelquefois, c'est le pancréas qui en est le point de départ ; plus rarement, une branche de l'aorte ou de la veine cave inférieure, ou des vaisseaux lombaires, rénaux, rachidiens, etc., a été déchirée. Le foie est mis hors de cause, et il est dit à son sujet : « Il était évident, à priori, que les ruptures ou déchirures du foie ne pouvaient donner lieu à une hémorragie se faisant dans l'atmosphère celluleuse rétro-péritonéale, étant donnée la situation anatomique de cet organe qui est contenu tout entier dans la grande cavité péritonéale, et enveloppé par la séreuse sur presque toute l'étendue de ses faces. Nous avons compulsé les nombreuses observations publiées dans la thèse de Percheron (Lyon, 1888) sur les contusions et ruptures du foie, et dans la monographie de Willerand sur les déchirures du foie par traumatismes (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 juin 1890). Dans aucune de ces observations on n'indique que le sang se soit frayé un passage dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal. C'est toujours dans l'intérieur de la cavité péritonéale que le sang s'est accumulé. »

Une observation que nous venons de recueillir dans le service de notre maître, M. Poncet, nous prouve le bien fondé d'un hématome rétro-péritonéal d'origine hépatique. Voici, du reste, l'histoire clinique de la malade qui a présenté cette lésion.

Contusion de l'abdomen. Rupture des faces supérieure et postérieure du foie. Epanchement sanguin rétro-péritonéal surtout accentué au pourtour du rein. Léger épanchement sanguin intra-péritonéal. Péritonite. Laparotomie. Mort.

Philomène B..., 39 ans, cultivatrice, demeurant à St-Symphorien-d'Ozon (Isère), entre à l'Hôtel-Dieu, salle Ste-Anne lit n° 7 (service de M. Poncet), le 14 décembre 1901 pour une contusion de l'abdomen. L'accident s'est produit le 13 au soir. La malade était assise sur une voiture de maraîcher chargée de cresson. Une secousse la fit tomber sur le côté gauche et une roue lui passa sur le côté droit au niveau de la région hépatique. Cette femme fut ramenée chez elle, se plaignant de contusions multiples, et, toute la nuit, elle a souffert beaucoup, aussi bien au niveau du thorax que de l'abdomen.

Le 14 au matin, elle eut un vomissement bilieux. Craignant une péritonite, son médecin l'envoya à l'Hôtel-Dieu.

A son entrée, on ne constate ni plaie extérieure, ni ecchymose.

L'examen du thorax révèle une crépitation très nette au niveau de la 7e ou 8e côte. La pression étant très douloureuse, l'examen n'est pas poursuivi et l'on ne peut dire s'il existe une ou plusieurs côtes fracturées. La respiration est très accélérée (40 par minutes). Pas d'hémoptysies.

L'abdomen est gros, distendu, très météorisé. La matité hépatique est très diminuée, à ce point que l'on craint une perforation de l'intestin. La malade n'a eu que le vomissement d'hier; pas de selles, pas de gaz depuis l'accident.

Le pouls est fuyant, très rapide (160 par minute). La température est de 39°,8, malgré l'hypothermie prononcée des extrémités. La malade dit avoir de la peine à uriner depuis l'accident. Il n'y a pas eu de sang dans l'urine. Il est bien évident que, chez cette femme, les accidents péritonéaux sont symptomatiques de la rupture d'un organe profond, peut-être l'intestin, peut-être la vésicule biliaire, peut-être le foie, peut-être enfin le rein. La distension de

l'abdomen est telle qu'il est impossible de se renseigner par la palpation. Le diaphragme est fortement refoulé dans la cage thoracique, entraînant le foie dans son ascension. La paroi abdominale antérieure est tendue, non dépressible.

Appelé auprès de cette malade, je pratique d'urgence, le 14 au soir, une laparotomie sous-ombilicale. Il existe dans le péritoine du sang et des caillots en assez notable quantité (la valeur d'un verre). Il est assez difficile de les évacuer, car les anses intestinales sont très distendues, tendent à s'échapper au dehors, et, maintenues avec peine dans la cavité abdominale, gênent notablement toutes les manœuvres.

La main, remontant très haut du côté du diaphragme, finit par atteindre le foie caché sous les fausses côtes, et constate une petite encoche sur son bord tranchant; celle-ci se prolonge sur la face convexe par une déchirure peu profonde, qui remonte du côté du bord postérieur et dont l'extrémité ne peut être atteinte à travers une simple incision de laparotomie. On ne sent rien sur la face concave. La vésicule biliaire est intacte. Plongeant sous le foie, la main rencontre au niveau du rein un péritoine irrégulier, soulevé par une masse fluctuante qui semble du sang épanché. Le péritoine ne paraît pas déchiré.

La rate, la vessie ne sont pas touchées par le traumatisme. Il n'y avait pas de gaz dans la cavité péritonéale, donc pas d'éclatement de l'intestin.

En somme de cette exploration, on conclut à une déchirure de la face convexe du foie et à une rupture possible du rein, bien que les urines ne soient pas sanguinolentes.

L'épanchement intra-péritonéal étant évacué, le péritoine est largement drainé par un Mikulicz et l'incision rétrécie par quelques points de suture.

Incision le long du rebord costal au niveau du foie pour explorer sa déchirure plus facilement et la suturer si possible. On constate alors que la lésion va jusqu'à l'insertion du foie sur la paroi abdominale postérieure. Elle paraît peu saigner, et, comme l'état général de la malade semble s'aggraver, on fait un tamponnement sans tenter de suturer cette déchirure.

La question d'une intervention sur le rein est discutée; l'état de la malade fait rejeter toute prolongation de l'opération.

Le 15, le pouls bat à 120, mais il est très petit, légèrement arythmique. La nuit a été mauvaise; la malade a eu de la dyspnée, des vomissements fréquents; le refroidissement des extrémités remonte. Mort le 15 au soir.

L'autopsie est faite, le 17 décembre, par M. le professeur agrégé Devic, chargé à la Faculté du service des autopsies.

Les anses intestinales, énormément distendues, s'échappent à l'incision de l'abdomen. Leur feuillet péritonéal est injecté; il n'existe nulle part de fausses membranes. Le péritoine renferme encore deux cuillerées de sang environ; il n'y a pas de gaz. L'intestin est sain. La rate, le mésentère sont intacts.

Sur le foie, on note une déchirure qui part du bord libre et suit la face convexe parallèlement à l'insertion du ligament suspenseur. Cette lésion ne peut être constatée qu'en enlevant ensemble foie et diaphragme. Lorsque ces organes sont en place, elle échappe à la vue, à cause de leur refoulement par les anses intestinales distendues. Profonde de quelques millimètres dans la partie antérieure du foie, elle atteint 3 à 4 centimètres vers son bord postérieur qui se trouve sectionné presque complètement.

Le reste du foie, ainsi que le montrent des coupes, et la vésicule biliaire n'ont pas été touchés par le traumatisme. On est frappé, sur les coupes, de la mollesse du foie qui a l'aspect d'un foie alcoolique.

La déchirure a donné, surtout par sa partie postérieure, issue à du sang mélangé de bile qui s'est répandu dans la cavité péritonéale.

L'hémorragie s'est faite aussi et surtout dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal. Partant de la déchirure, un vaste hématome descend le long de la région lombaire. Le sang s'est collecté principalement autour du rein, ce qui paraît confirmer le diagnostic de rupture de cet organe. Dépassant la région rénale, il s'est infiltré en avant du carré des lombes, puis dans la fosse iliaque, enfin dans le ligament large jusqu'au contact de l'utérus.

L'incision de cet hématome montre qu'il s'agit de sang pur, sans urine. Elle conduit sur un rein qui n'est pas déchiré et dont les vaisseaux ne sont pas lésés; les coupes prouvent d'ailleurs son intégrité. *C'est donc bien du foie que vient cette hémorragie.*

La vessie n'a pas été atteinte. L'utérus est volumineux et contient un œuf de la grosseur d'une noisette.

Du côté de la cage thoracique, il existe une fracture de la 8e côte, et en face d'elle un foyer de congestion pulmonaire très localisée.

En résumé, la mort paraît la conséquence des phénomènes péritonéaux observés dès l'entrée de la malade à l'hôpital.

C'est à l'anatomie qu'il faut demander la raison d'être de cet épanchement rétro-péritonéal, de sa marche, et la topographie de la région l'explique suffisamment pour qu'il soit inutile d'insister beaucoup sur ce point.

Le bord postérieur du foie, en effet, est plutôt une face qu'un véritable bord. Si l'on s'en rapporte aux données de Poirier, au point qui nous intéresse dans le cas présent, c'est-à-dire au point où la veine cave inférieure croise le bord du foie, il existerait une distance de 6 à 8 centimètres entre la ligne suivant laquelle le péritoine de la face convexe se réfléchit sur le diaphragme, et la même ligne de réflexion sur la face concave. Une rupture du foie siégeant à ce niveau doit donc largement déchirer le tissu cellulaire, et prédisposer à son infiltration par le sang. La loge rénale se trouve ouverte et l'hématome parti de ce point se produira surtout autour du rein.

Le sang n'a pas de tendance à remonter sous le diaphragme, car le muscle adhère au péritoine et il n'y a pas là d'espace cellulaire. Par contre, continuant à remplir la loge rénale, il gagnera son prolongement inférieur et suivant l'uretère, les vaisseaux spermatiques ou utéro-ovariens, se répandra dans le tissu conjonctif qui double le péritoine pelvien. C'est ainsi d'ailleurs qu'il s'est comporté dans le cas que nous relatons, et c'est ce qui nous explique pourquoi l'hématome est surtout accentué au pourtour du rein.

Pareille complication est donc possible toutes les fois qu'une déchirure du foie atteint le bord postérieur de cet organe; pourquoi cependant est-elle si rare?

Tout d'abord, cela tient au siège de la lésion. Tandis que Morris prétend dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie* que le bord postérieur de la face supérieure est le lieu d'élection des lésions quand le traumatisme est direct, l'expérience clinique montre que souvent ce bord postérieur reste indemne ou ne présente qu'une lésion très minime. Lors même que le bord postérieur est déchiré, il faut que ce soit près du point de passage de la veine cave; la lésion intéresse alors des vaisseaux plus importants : ce sont les veines sus-hépatiques dont la rupture donnera naissance à une hémorragie abondante.

Il nous semble qu'une autre condition est encore nécessaire. La déchirure du bord postérieur n'est pas seulement une lésion sous-péritonéale, le péritoine est déchiré en même temps, et si la plaie, au niveau de la paroi abdominale, peut verser son sang dans le tissu cellulaire ambiant, par tout le reste de son étendue elle est le point de départ d'une hémorragie intra-péritonéale. S'écoulant du côté où il n'a pas de résistance à vaincre, le sang doit passer complètement dans le péritoine, sans former d'hématome rétro-péritonéal.

C'est ce qui arrive d'ordinaire. Il n'en est plus de même si les anses intestinales très distendues refoulent le foie et le diaphragme dans la cage thoracique; les deux organes sont unis intimement et le diaphragme, ainsi que l'avaient vu les auteurs anciens, vient tamponner véritablement la plaie hépatique.

Il n'existe pour le sang plus qu'une voie d'échappement, c'est la *paroi postérieure de l'abdomen, dans laquelle il s'infiltre. Ainsi pour que l'hématome se produise, il faut une déchirure du bord postérieur du foie près de la veine cave inférieure et un refoulement du foie contre le diaphragme oblitérant la plaie au niveau de la face convexe du foie.*

En résulte-t-il une complication grave? Il est difficile de l'établir car nous manquons par trop d'observations. Il ne semble pas que la perte de sang qu'elle détermine puisse mettre en danger la vie du malade. Quant aux chances d'infection de l'épanchement, il n'est guère possible de les discuter, faute de documents.

La connaissance d'un semblable accident n'en est pas moins intéressante, même au point de vue thérapeutique. Fargier, dans sa thèse, nous montre qu'un épanchement sanguin périrénal n'est pas toujours symptomatique d'une lésion du rein, et que, si l'urine est normale, il ne faut pas en conclure à une rupture du rein avec oblitération de l'uretère.

En l'absence de symptômes rénaux, on doit craindre une lésion du pancréas, du duodénum, des vaisseaux voisins. On profitera donc de la laparotomie que nécessite la déchirure du foie pour explorer ces organes avec le plus grand soin, et l'on pourra peut-être ainsi constater et traiter une lésion profonde qui aurait échappé à un esprit non prévenu.

Si l'hématome paraît exclusivement le fait des altérations du foie, il ne nécessite d'ordinaire pas de traitement spécial, d'autant que le malade est en état de shock et qu'il faut réduire chez lui les interventions à leur minimum. S'il devenait trop abondant ou s'il risquait de s'infecter, une incision lombaire permettrait d'évacuer les caillots et de tamponner la plaie. Souvent d'ailleurs il passera inaperçu et ne sera qu'une trouvaille d'autopsie.

NEUROPATHOLOGIE

Rigidité spasmodique congénitale et idiotie.

D'après A. Donaggio (1).

M. Donaggio vient de publier l'observation d'un idiot qui vécut jusqu'à l'âge de 22 ans et qui présentait la rigidité spasmodique prédominant aux membres inférieurs qui se voit dans la maladie de Little. Cette observation suivie d'autopsie offre à considérer des faits intéressants.

D'abord, en ce qui concerne la forme morbide, il est évident que le cas appartient au groupe des affections spasmodiques congénitales. La symptomatologie des troubles moteurs est simple : pas de convulsions, pas de phénomènes choréiques ou athétosiques, rien en dehors de la rigidité qui prédomine, et de beaucoup, aux membres inférieurs. Les troubles mentaux, fréquents dans les cas de ce genre, étaient très marqués et atteignaient le type de l'idiotie complète.

L'existence de la rigidité congénitale généralisée, pour beaucoup d'auteurs et pour Freud en particulier, suffit pour qu'on soit en droit de parler de maladie de Little. Or ici, l'étiologie de Little faisait absolument défaut; le sujet était né à terme et l'accouchement avait été normal. Avant de décider si oui ou non le cas doit être assimilé à ceux de Little, il convient de donner un aperçu des lésions révélées par l'examen histologique du système nerveux :

Les méninges étaient saines. Il n'y avait pas de lésions macroscopiques du cerveau, mais au microscope, on remarquait le petit volume des éléments cellulaires de la région motrice de l'écorce, le peu d'extension de leurs prolongements protoplasmiques. Les fibres des voies pyramidales étaient réduites de volume dans tout leur parcours. Au Weigert-Pal, les faisceaux pyramidaux directs et croisés, formés de fibres fines et riches en névroglie, se détachaient nettement par leur teinte pâle. Il s'agissait en un mot d'une *hypoplasie pyramidale*, cortico-spinale, affectant le système pyramidal dans son entier. Une conséquence de l'hypoplasie, un fait anatomique sur lequel il faut insister, c'est qu'un bien petit nombre de fibres pyramidales croisées parvenait jusqu'au renflement lombaire; quant au faisceau pyramidal direct, il ne descendait pas plus bas que la région dorsale supérieure.

D'après M. Brissaud, on devrait réserver le nom de maladie de Little à la rigidité spasmodique des enfants nés avant terme. Celle-ci aurait comme substratum anatomique un arrêt de développement du faisceau pyramidal d'origine corticale, une descente incomplète du faisceau pyramidal. La cause anatomique de la rigidité spastique de l'enfant né avant terme n'est donc en rien différente de la rigidité spasmodique de l'enfant né à terme, puisque dans le cas de M. Donaggio, il y a un arrêt de développement des éléments cellulaires de la zone motrice et de leurs prolongements.

La descente incomplète du faisceau pyramidal est un fait qui rend bien compte des phénomènes cliniques; mais puisque la rigidité spasmodique congénitale ayant cette base anatomique peut se rencontrer sans étiologie de Little, il s'ensuit que la naissance avant terme ne contient pas en soi des éléments suffisants pour caractériser et isoler une forme spéciale de rigidité spasmodique.

Par conséquent, comme les moments étiologiques n'ont pas une valeur absolue, il vaut mieux peut-être, afin d'éviter toute équivoque, englober provisoirement sous le nom de syndrome de Little tous les cas de rigidité spastique congénitale.

M. Donaggio a recherché si chez les parents de son malade il n'existait aucune condition morbide ayant pu avoir une influence sur le descendant. On n'a trouvé ni syphilis, ni alcoolisme, ni nervosisme, etc. Mais la mère était chétive ; elle avait 40 ans d'âge et elle était épuisée par des couches antérieures lorsqu'elle mit le malade au monde. C'est peut-être à l'état de l'organisme maternel qu'il faut rapporter la capacité évolutive insuffisante, d'origine embryonnaire, qui aboutit à l'arrêt de développement du système pyramidal et à d'autres anomalies.

Le sujet présentait en effet des signes multiples de développement précaire, un profond déficit mental et des caractères somatiques de dégénérescence (microcéphalie, hypoplasies viscérales, etc.). Si l'on compare ce cas à ceux que M. Brissaud a plus particulièrement en vue, aux cas curables de rigidité congénitale, le contraste est frappant. Dans ces derniers cas, la cause de tout le mal est l'hypoplasie de la grande anastomose cortico-spinale; mais l'arrêt de développement n'a frappé que le système pyramidal; l'enfant est normal — ou peu s'en faut — à tous les autres points de vue. Peut-être ne faut-il voir, dans le cas de M. Donaggio et dans ceux de M. Brissaud, que les termes extrêmes d'une série; dans l'intervalle viendraient se placer une quantité de formes du syndrome de Little, toutes celles du moins qui seraient liées à une agénésie du faisceau pyramidal.

(1) Donaggio. *Idiozia e rigidita spastica congenita.* Rivista sperimentale di Freniatria, 15 décembre 1901, p. 833-857.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Renou (Maurice). *Complication rare de la fièvre typhoïde (pyléphlébite suppurée)*. N° 41. (C. Naud.)

2. Sainton (Paul). *La fièvre typhoïde chez le vieillard*. N° 64. (L. Boyer.)

3. Dabout (Eugène). *Des formes méningitiques de la fièvre typhoïde*. N° 114. (Boyer.)

4. Roblot (André). *Leucémie et lithiase urique à propos de deux observations; étude clinique, pathogénique et thérapeutique.*

5. Villaret (Georges). *Etude sur des urines de goutteux*. N° 42. (Naud.)

1. La pyléphlébite suppurée est une complication rare de la fièvre typhoïde.

Les deux seuls examens bactériologiques pratiqués, celui de Lannois et celui rapporté par M. Renou, ne permettent pas de formuler une opinion nette. Dans le cas de Lannois fut trouvé du bacille d'Eberth.

Dans celui de M. Renou, M. L. Fournier mit en évidence un colibacille virulent associé au streptocoque.

Les germes infectieux peuvent pénétrer dans la veine : soit directement au niveau de l'ulcération intestinale, soit indirectement par l'intermédiaire d'une appendicite paratyphoïde ou d'une suppuration juxta-intestinale.

La pyléphlébite suppurée aboutit à la formation d'abcès multiples du foie, ce qui est en rapport avec la multiplicité de division des branches portes intra-hépatiques.

Pour faire le diagnostic de pyléphlébite suppurée, il faut se baser sur l'apparition vers le troisième ou le quatrième septénaire (alors que le malade semble entrer en convalescence), d'un frisson intense avec accélération du pouls et élévation considérable de la température, 40 à 41 degrés, qui prend dans la suite une marche irrégulière, franchement intermittente. Tous ces signes s'accompagnent d'une douleur abdominale, localisée à l'épigastre ou à l'hypocondre droit et extrêmement vive.

On note en même temps une augmentation du volume du foie. Cette complication a toujours été mortelle.

2. La fièvre typhoïde peut atteindre tous les âges, même l'extrême vieillesse, mais elle est plus rare après 40 ans qu'avant cet âge, et d'autant plus rare que l'âge est plus avancé. D'après M. P. Sainton, il est permis d'expliquer ce fait en partie par le nombre relativement restreint des personnes âgées, en partie par l'immunité que confère une atteinte antérieure, peut-être aussi par les conditions physiologiques propres au vieillard.

Les symptômes le plus ordinairement observés sont : un début lent et insidieux, une température peu élevée, l'absence presque constante d'hypertrophie de la rate, l'éruption de taches rosées nulle ou discrète, une convalescence longue, mais surtout un état adynamique qui se manifeste généralement dès le début.

Le diagnostic clinique est souvent difficile à établir et se fera en tenant compte de la notion d'épidémie.

La séro-réaction doit toujours être pratiquée pour faire cesser tous les doutes : elle a également l'avantage de permettre l'emploi des moyens prophylactiques.

Le pronostic, d'une manière générale, est grave, et il l'est d'autant plus que l'âge est plus avancé. La mort survient du quinzième au vingt-cinquième jour, le plus souvent dans le collapsus. Les lésions anatomo-pathologiques sont les mêmes dans la vieillesse qu'aux autres périodes de la vie.

En raison de l'adynamie et du peu d'intensité de la fièvre, le traitement sera stimulant plutôt qu'antithermique.

3. A côté des phénomènes nerveux qui sont presque de règle dans la fièvre typhoïde, il convient de faire une place aux symptômes qui correspondent à une irritation des méninges.

M. Dabout montre que ces symptômes peuvent se présenter sous trois formes principales : épiphénomènes dans le cours de la fièvre typhoïde ; phénomènes essentiels, primitifs en marquant le début ; phénomènes exclusifs, impliquant une localisation primitive et exceptionnelle du bacille d'Eberth.

Ces symptômes et surtout le signe de Kernig doivent être recherchés.

Quand les phénomènes méningitiques éclatent au cours d'une fièvre typhoïde, évidente par ses signes classiques, et contrôlée par l'examen du sang, on peut dire que l'intoxication éberthienne est la cause probable de ces accidents cérébro-spinaux ; dans tous les autres cas, le diagnostic ne peut se faire et s'affirmer qu'après les résultats de la séro-réaction et de la ponction lombaire.

La forme méningitique de la fièvre typhoïde comporte un pronostic grave.

Dans un certain nombre de cas, la forme méningitique correspond à la présence du bacille d'Eberth dans les méninges, où il peut provoquer une inflammation suppurative, séreuse ou une simple congestion.

Dans d'autres cas, il y a association microbienne comme pour certaines localisations pulmonaires ; enfin, la présence de toxines peut être la cause unique de l'irritation des méninges.

Cette forme méningitique de la fièvre typhoïde paraît plus ou moins fréquente suivant les années et les épidémies ; et, il existe entre cette fréquence et celle de la méningite cérébro-spinale épidémique un lien, qui n'est pas à négliger.

Les bains chauds à 37-38 degrés et la ponction lombaire sont les moyens de traitement les plus recommandables.

4. M. Roblot a observé deux cas de leucémie coexistant avec la lithiase rénale : l'un de ses malades est leucémique depuis cinq ans. Les crises néphrétiques ont apparu depuis deux ans et demi. L'autre est leucémique depuis dix-huit mois ; la lithiase s'est montrée chez lui depuis six mois.

La complication lithiasique a donc fait une apparition assez tardive. Chez ces deux malades il s'agit de leucémie myélogène splénomégalique et de lithiase urique.

A propos de ces deux cas, dans une étude assez complète, M. Roblot s'est demandé pourquoi (fait presque constant) les leucémiques ont une surcharge urique urinaire, et pourquoi, malgré cette surcharge, ils ne sont presque jamais lithiasiques.

Cette dernière question revient à étudier les conditions de solubilité et de précipitation de l'acide urique dans l'organisme.

Tout d'abord il résume les hypothèses qui ont été proposées sur l'origine et le mode de formation de l'acide urique ; et se rallie à la théorie d'Horbaczewki, théorie de l'origine nucléolytique de l'acide urique, qui semble la plus vraisemblable, au moins chez les leucémiques.

Puis après avoir cherché les conditions de solubilité de l'acide urique, il conclut hypothétiquement :

Que la presque totalité des leucémiques dissolvent leur surcharge urique, sans doute parce qu'ils sont des hypoacides, parce que leur chimisme humoral offre un taux d'alcalinité en rapport avec leur excessive excrétion uratique.

Que les deux malades qu'il a observés ont précipité cette surcharge sous forme de calculs parce qu'ils n'avaient, pour la dissoudre, qu'une alcalinité insuffisante.

Au point de vue du pronostic, il conclut que chez ces malades la lithiase traduit un humorisme capable de résistance.

5. L'ensemble des faits qui se dégagent des observations analysées par M. Villaret lui permet de conclure que l'élimination de l'acide urique dans l'accès de goutte a paru suivre la courbe de Garrod. Dans la goutte chronique, le taux de l'acide urique a été, en général, supérieur à la moyenne,

bien que l'excrétion de cet élément se fasse suivant une courbe extrêmement capricieuse.

Très variable aussi a été le rapport de l'acide urique à l'urée.

La phosphaturie est fréquente. Le rapport azoturique chez les goutteux est sensiblement voisin de la normale.

La molécule élaborée moyenne est normale.

Enfin M. Villaret a trouvé, chez tous ses malades, au moins passagèrement, de l'insuffisance rénale.

Il n'a pu établir une corrélation directe entre cette insuffisance et l'apparition des accès de goutte.

Il croit néanmoins à son importance dans la genèse des accidents articulaires ou viscéraux.

Thèses de la Faculté de Toulouse

Année 1901-1902.

1. Batsère (Gabriel). *Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac.* N° 415. (Imprimerie Marquès, Toulouse.)

2. Engel (G.). *Contribution à l'étude expérimentale et pathogénique de l'intoxication saturnine.* N° 414. (Imprimerie Saint-Cyprien, Toulouse.)

3. Valot (Édouard). *Asthme et puerpéralité.* (Imprimerie Lagarde, Toulouse.)

4. Balmelle (Edouard). *De l'inégalité pupillaire dans les anévrysmes artériels et les affections du cœur.* (Imprimerie Saint-Cyprien, Toulouse.)

5. Boïadjieff (Boris). *La réaction dite paradoxale de la pupille.* (Imprimerie Lagarde, Toulouse.)

1. Les cas d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac sont très peu nombreux. C'est une affection très rare, surtout chez le vieillard.

Dans tous les cas analysés par M. Batsère dans une intéressante étude, la lésion était accompagnée de manifestations tuberculeuses plus avancées, frappant d'autres organes, les poumons en particulier.

Ces ulcérations sont plutôt multiples et parfois très nombreuses; elles siègent le plus souvent au niveau du pylore et de la grande courbure. Leur forme ronde les différencie de celles de l'intestin, où elles sont ovales.

Macroscopiquement, leur spécificité est démontrée par la présence de petites granulations tuberculeuses jaunâtres, dans le fond ou dans le voisinage de l'ulcère.

Microscopiquement, on reconnait leur nature tuberculeuse par la présence de cellules géantes ou de follicules embryonnaires, à centre caséeux. Dans les coupes, faites après fixation convenable, on peut trouver quelques bacilles de Koch.

Ces lésions surviennent surtout chez les malades dont l'estomac a déjà subi des altérations dans son fonctionnement glandulaire. La plupart sont dues à une infection par la voie digestive. Elles sont presque toujours une trouvaille d'autopsie. Les signes sont peu nombreux; on a observé des vomissements alimentaires, une douleur généralement peu prononcée, des hématémèses, de la dilatation stomacale et du melæna. Le diagnostic pendant la vie n'a été fait qu'une fois. D'habitude, on pense plutôt à un ulcère simple qu'à un ulcère tuberculeux.

Leur pronostic est toujours fatal : tantôt une hématémèse foudroyante provoque la mort, tantôt le malade succombe à une cachexie rapide. Le traitement médical de l'ulcération elle-même ne diffère en rien du traitement médical de l'ulcère simple. On a proposé l'intervention chirurgicale; mais il arrive souvent que l'état du malade ne la permet pas et qu'une opération serait plutôt fatale. Ce n'est que dans le cas de perforation que l'on serait autorisé à intervenir.

2. D'un intéressant travail basé sur un certain nombre d'expériences et inspiré par le professeur Maurel, M. Engel conclut que c'est bien sur les éléments anatomiques qu'agit le plomb et ses composés, de même que tous les agents thérapeutiques ou toxiques. Toutefois le plomb n'agit pas indistinctement sur la totalité des éléments anatomiques, mais d'une façon élective, et d'après un ordre de sensibilité donné.

La gradation de sensibilité au plomb des différents éléments anatomiques serait, d'après M. Engel, la suivante : globule rouge, fibre lisse, tissu conjonctif, fibre sensitive, fibre motrice, fibre striée, fibre cardiaque, cellule nerveuse, leucocyte.

Aussi M. Engel croit-il plus rationnel de décrire les manifestations cliniques du saturnisme, non d'après les appareils, mais d'après les éléments anatomiques atteints, en suivant cet ordre de gradation de sensibilité. Les trois premiers groupes, les plus importants, comprendraient l'anémie saturnine, les manifestations dépendant de la fibre lisse, celles dépendant du tissu conjonctif.

3. Dans une intéressante étude M. Valot rappelle que l'asthme peut se manifester pour la première fois à l'occasion de la puerpéralité et même exclusivement pendant la gestation ; il devient alors, en l'absence d'autres symptômes, un *vrai signe de grossesse.* Il peut apparaître à toutes les périodes de la puerpéralité. L'asthme puerpéral peut être considéré comme une manifestation de l'auto-intoxication gravidique.

Le pronostic est sérieux pour l'enfant, dont la fonction respiratoire est gravement compromise, et pour la mère qui peut succomber, soit dans le travail, soit dans le *post partum.* Le traitement médical est celui de l'asthme en général.

Quant au traitement obstétrical il est indiqué dans trois circonstances :

1° *Pendant la grossesse* il sera utile de provoquer le travail quand les crises seront graves et répétées et quand l'intérêt de l'enfant l'exigera : on choisira pour intervenir une période d'accalmie.

Pour provoquer le travail, on donnera la préférence à la dilatation forcée par le ballon de Champetier de Ribes, et en cas d'urgence absolue à la dilatation manuelle sous le chloroforme.

2° *Si le travail est commencé,* on l'accélérera autant que possible.

3° *Si la femme succombe,* on tentera de sauver l'enfant par l'accouchement forcé ou la césarienne.

4. Parmi les affections de l'appareil circulatoire, ce sont les anévrysmes des gros vaisseaux et ceux de l'aorte surtout qui provoquent le plus fréquemment de l'inégalité pupillaire.

D'après M. Balmelle, il n'y a de myosis que dans les anévrysmes. Quand un anévrysme détermine du myosis, il correspond toujours au côté de la tumeur.

Il indique que le nerf sympathique du côté correspondant est au moins très fortement comprimé, de telle sorte que la lésion pupillaire peut faire localiser avec une grande probabilité le siège de l'anévrysme. La même chose a lieu pour les anévrysmes avec mydriase mais avec un moindre degré de certitude.

La disparition d'une inégalité pupillaire constatée au cours d'un anévrysme est en général d'un fâcheux pronostic. Elle indique que la lésion pupillaire d'un côté se propage et gagne l'autre. Elle peut être le signe de la rupture de l'anévrysme.

Dans les observations réunies par M. Balmelle, les affections du cœur, telles que les péricardites et les dilatations, qui s'accompagnaient d'une augmentation du volume du cœur ont été marquées par une mydriase à gauche, ce qui plaide en faveur d'une action excitatrice sur le sympathique du même côté.

Celles dont la manifestation pathologique est plus générale, comme les lésions valvulaires, la provoquent indifféremment soit à droite, soit à gauche.

5. Sous le nom de réaction paradoxale de la pupille on comprend la dilatation de la pupille sous l'influence apparente de la lumière au lieu du resserrement, comme cela a

lieu normalement. Pour M. Boïadjieff, cette réaction dite paradoxale est tout à fait normale et n'a rien de paradoxal. Elle est due à la dilatation de la pupille par la divergence des globes oculaires et elle est favorisée par la paralysie ou parésie des muscles adducteurs de l'œil. Quelquefois cette dilatation se produit à la suite d'un hippus ou à la suite des influences psychiques et sensorielles, faits tout à fait physiologiques. Mais pour que tout cela se produise, une condition est nécessaire, c'est l'existence du signe d'Argyll-Robertson. Cette dilatation inverse de la pupille à la lumière se rencontre le plus souvent dans l'ataxie locomotrice, dans la paralysie générale et dans la syphilis des méninges et de l'encéphale.

REVUE DES JOURNAUX

CHIRURGIE

Contribution à l'étude des monstres avec dilatation de la vessie fœtale (Zur Kenntniss der Missgeburten mit Erweiterung der fötalen Harnblase), par Bruno Wolff. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1902, t. LXV, 2, p. 299.) — M. Wolff rappelle qu'il y a, depuis Portal, de nombreuses observations de vessies fœtales distendues par l'urine à la suite d'imperforation de l'urètre, et que nombre d'auteurs admettent, avec Gusserow, qu'il y a pendant la vie intra-utérine une évacuation normale d'urine. Mais d'autres (Fehling, Ahlfeld, Krukenberg, etc.) nient cette excrétion. Ahlfeld en particulier croit qu'il n'y a de sécrétion urinaire que quand l'utérus commence à se contracter fortement (début du travail) ou lorsqu'un obstacle quelconque gêne la circulation artérielle au-dessous de l'origine des rénales (faible étendue des faces placentaires, compression du cordon, thrombose du sinus). Il croit que, chez les monstres qu'on a décrits comme porteurs d'une vessie distendue, il ne s'agissait pas d'une accumulation d'urine : dans ces cas, il y a formation d'un cloaque (atresia ani vesicalis) et c'est ce cloaque, et non la vessie, qui renferme le liquide.

Wolff rapporte en détail l'observation d'un monstre provenant de la polyclinique obstétricale de la Charité et présentant les malformations suivantes : absence de l'urètre, dilatation extrême de la vessie et de l'ouraque par l'urine; la vessie s'est développée latéralement, de chaque côté en soulevant le péritoine et dédoublant le ligament large; élargissement et hypertrophie des uretères; absence d'organes génitaux externes; utérus cloisonné; abouchement des organes génitaux dans la vessie; aplatissement du foie soulevé par la tumeur; artère ombilicale unique.

La poche distendue était bien la vessie, car Wolff a pu suivre des deux côtés les uretères depuis le rein jusqu'à leur abouchement dans cette poche. L'intestin était d'ailleurs bien conformé, sans adhérence avec le sac et l'anus en situation normale. L'hypothèse d'Ahlfeld est donc absolument inapplicable à ce cas.

Malgré l'absence d'analyse chimique du liquide, Wolff admet qu'il s'agissait d'urine.

Il discute ensuite la question de l'existence d'une excrétion urinaire chez ce fœtus et de son rôle dans la constitution du liquide amniotique. Il est certain qu'elle n'est pas la seule origine de ce liquide puisque les sujets porteurs d'une imperforation de l'urètre peuvent avoir du liquide amniotique. Il est certain également que l'existence de cette sécrétion n'est pas indispensable au fœtus, comme le prouvent les cas d'absence des reins (monstres siréniens) et les cas de destruction pathologique de ces organes (il en rapporte un cas personnel), et elle peut être suppléée par l'excrétion cutanée (Schrede). Mais ces faits tératologiques sont impuissants à infirmer l'existence de la sécrétion urinaire chez le fœtus, de même que les faits de distension de la vessie avec malformation de l'urètre sont impuissants à démontrer cette existence, au moins à l'état normal : la preuve directe ne pourra être faite que par des recherches de chimie expérimentale.

Contribution à l'étude de la tuberculose ganglionnaire (Beiträge zur Frage der Tuberculose der Lymphdrüsen), par K. Finkelstein. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1902, t. LXV, 2, p. 353.) — L'auteur a réuni tous les cas de tuberculose ganglionnaire observés pendant 10 ans (de 1891 à 1900 inclus) à l'hôpital Obuchow, dans le service de A. Trojanow, soit 456 cas.

La plupart des malades étaient des ouvriers travaillant dans de très mauvaises conditions hygiéniques. Comme Starck (*Beitr. zur klin. Chir.*, 1896), Finkelstein fait jouer un rôle important à la carie dentaire dans la production des adénites cervicales tuberculeuses.

Age : 72,1 pour 100 des malades avaient de 10 à 20 ans. Mais l'âge habituel varie avec le groupe ganglionnaire atteint : pour les adénites inguinales, c'est surtout de 20 à 40 ans, âge des infections génitales.

Les 395 cas d'adénite cervicale étaient accompagnés dans 9,1 pour 100 d'adénite axillaire, dans 1,3 pour 100 d'adénite inguinale et dans 0,5 pour 100 d'adénite épitrochléenne. Finkelstein ne note la tuberculose pulmonaire que dans 11,2 pour 100 des cas. Il a observé, comme complications, 7 fois le scorbut, qui crée un danger d'hémorragie grave au cours des interventions.

Traitement. — 1) Adénites cervicales qui n'ont pas été traitées par l'énucléation : 323 cas.

26 fois seulement, on s'est contenté du traitement général.

Trojanow a recommandé la chaleur locale sous forme d'une vessie d'eau chaude appliquée sur la tumeur pendant une ou deux heures par jour : il a eu quelques bons résultats, mais inconstants.

90 malades sont venus à l'hôpital avec des fistules déjà constituées et ont subi des incisions, grattages, injections modificatrices : 25 pour 100 de guérisons.

107 malades avaient des adénites non encore ouvertes : 2 ponctions ont donné des succès. 105 incisions n'ont donné que 47 guérisons complètes à la sortie du malade.

2) Adénites traitées par l'énucléation : 172 malades fournissant 215 extirpations (à cause des opérations bilatérales). L'opération fut parfois très difficile et dura jusqu'à cinq heures. 116 cas ont guéri per primam. 11 malades ont succombé (tuberculose pulmonaire, granulie, méningite) : une seule mort est attribuable à l'opération par shock et œdème aigu du larynx, dû à des troubles de la circulation lymphatique. 3 fois la veine jugulaire a été blessée et suturée latéralement; 1 fois il a fallu réséquer un fragment de veine englobé dans des cicatrices.

Il n'y a eu que 43 cas de récidives observés (21,4 pour 100), mais la plupart des opérés n'ont pas été suivis : 9 seulement ont été revus en parfait état au bout d'un an ou plus.

Au point de vue technique, le procédé de Küttner (lambeau musculo-cutané à base postéro-inférieure, avec section du sternomastoïdien au-dessous de son insertion supérieure) donne beaucoup de jour, mais la simple incision en avant ou en arrière du muscle s'est montrée suffisante dans la plupart des cas. Finkelstein rejette formellement l'énucléation sous-cutanée par la méthode de Dollinger qui, pour éviter une cicatrice au cou, incise dans la région occipitale et décolle les téguments jusqu'aux ganglions.

MÉDECINE

Participation du péritoine et de la plèvre aux maladies du foie, par Lad. Syllaba. (*Sbornik Klinicky Caposis*, 1902, t. III, fasc. I, p. 1.) — La séreuse hépatique participe aux processus inflammatoires de presque toutes les maladies du foie, il faut faire exception pour les dégénérescences graisseuses ou amyloïdes de cet organe. Cette périhépatite séro-fibrineuse se révèle, quand elle est légère, par une sensibilité exagérée de la région hépatique, quand elle est intense par le frottement localisé sous le

rebord costal droit et parfois assez prononcé pour prendre la rudesse et l'intensité du bruit de cuir neuf; ce bruit cesse quand le malade ne respire pas; il aurait été observé par l'auteur 2 fois sur 5, dans les cas de foie cardiaque au cours d'une lésion valvulaire mitrale.

Quelquefois l'inflammation du péritoine hépatique peut provoquer des frottements pseudo-péricardiques et même pseudo-pleuraux, et il faut savoir distinguer ces derniers des frottements pleuraux vrais qui peuvent, comme l'auteur l'a vu chez 14 malades, accompagner la périhépatite séro-fibrineuse, dans des cas de pseudo-leucémie, de cancer et de syphilis du foie, de lithiase biliaire, d'ictère catarrhal banal ou de périhépatite traumatique, et dans ces cas, ces frottements pleuraux sont l'indice de la propagation de l'inflammation de la séreuse pulmonaire.

Aussi, l'examen de la région hépatique s'impose-t-il dans les cas où l'origine d'une pleurésie droite n'est pas nettement établie par la coexistence de lésions pleurales ou pulmonaires.

La découverte d'une pleurésie sèche droite chez des malades qui présentent des phénomènes abdominaux vagues et douloureux doit éclairer le diagnostic probable de lithiase biliaire; mais si l'on hésite entre la cholélithiase et la syphilis hépatique, la présence de frottements pleuraux ou périhépatiques ne peut servir au diagnostic différentiel parce que ces phénomènes peuvent être communs aux deux affections.

Étude sur l'anémie syphilitique, par F. Samberger. (*Sbornik Klinicky Caposis*, 1902, t. III, fasc. II, p. 105.) — De l'examen d'une série de préparations sanguines, faites suivant une méthode personnelle, l'auteur conclut que le traitement mercuriel paralyse l'influence destructive de la syphilis sur les globules rouges, en rendant à ceux-ci leur résistance normale.

D'autre part, l'auteur a trouvé dans la présence ou l'absence de l'urobiline dans l'urine des syphilitiques une confirmation de l'action directe du mercure sur les globules sanguins. En effet, l'urobilinurie apparaît généralement chez les malades qui n'ont pas été traités ou n'ont pas suivi de traitement régulier, or, l'urobilinurie est fonction de la destruction des globules sanguins; la quantité de l'urobiline diminue et devient même négative sous l'influence de la médication hydrargyrique : l'action du mercure sur les globules est donc évidente.

Tétanos vaccinal (Tetanus appearing in the course of vaccinia), par Robert Willson. (*American Medicine*, décembre 1901, p. 905.) — Il s'agit d'un enfant de 11 mois bien portant, sans antécédents personnels ou héréditaires, qui présenta, 4 semaines seulement après une vaccination normale, des phénomènes tétaniques violents auxquels il succomba en 5 jours, sans qu'aucun traitement, chloral, bromure, sérum antitétanique, ait eu de succès. Les parents du petit malade habitaient au-dessus d'une écurie, son père était cocher, ces faits seraient de nature à éclairer l'étiologie de l'infection probablement post-vaccinale de la plaie d'inoculation, d'autant plus que si l'on se base sur les nombreuses statistiques, le délai qui sépare la pénétration du bacille de Nicolaïev dans l'organisme de l'apparition des premiers symptômes tétaniques ne saurait excéder 22 jours. L'auteur rappelle qu'en protégeant la plaie par un pansement aseptique, on évite facilement les inoculations secondaires.

Fonction parathyroïdienne et fonction thyroïdienne, par G. Vassale. (*Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXVII, p. 1062-1097, 15 décembre 1901.) — D'après Vassale, rien n'autorise à admettre une association fonctionnelle entre la thyroïde et les parathyroïdes, ni la possibilité d'une suppléance de la glande thyroïde par les glandules parathyroïdiennes. Malgré leur voisinage anatomique, ces deux sortes d'organes n'ont pas entre eux davantage de rapports physiologiques qu'ils n'en ont, l'une comme les autres, avec les différentes glandes à sécrétion interne du reste de l'organisme.

La théorie de l'indépendance fonctionnelle de la thyroïde et des parathyroïdes s'appuie solidement sur l'expérimentation, la clinique et l'anatomie pathologique. *Les parathyroïdes ont une fonction antitoxique*; d'où tétanie si la fonction parathyroïdienne est abolie. *La thyroïde a une fonction trophique* et sa sécrétion est indispensable à assurer la nutrition générale; de là le myxœdème qui est la conséquence de l'abolition de la fonction thyroïdienne.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 février 1902.

La chloroformisation chez les cardiaques. — M. Bucquoy, ainsi que M. Huchard, n'a jamais observé, au cours des chloroformisations chez les cardiaques qu'il a faites ou auxquelles il a assisté, d'accidents mortels. La plupart des morts sous le chloroforme surviennent chez des individus qui n'ont aucune affection cardiaque. L'existence d'une cardiopathie n'est donc pas une contre-indication à la chloroformisation.

Cependant les cardiaques, et surtout ceux qui ont un cœur gras, ont un peu plus que les autres à craindre le chloroforme. L'anesthésie doit être plus attentivement surveillée encore que chez les sujets sains. Les affections du cœur droit ne paraissent pas offrir à cet égard plus de danger que les affections du cœur gauche.

M. Chauvel accepte absolument les conclusions de M. Huchard sur les indications et le mode de chloroformisation chez les cardiaques, mais n'est pas absolument de son avis sur les avantages qu'offrent les chloroformisateurs de profession. En effet, on n'opère pas que dans les hôpitaux des grandes villes, mais aussi dans les campagnes, à l'étranger, dans les armées, et, dans ces conditions, le chirurgien est obligé d'être en même temps chloroformisateur et opérateur.

M. Chauvel rappelle à ce propos que même dans les conditions défectueuses où l'on était obligé d'opérer pendant la guerre de 1870, il n'a jamais perdu un malade sous le chloroforme. Pour lui, les accidents ne sont pas tous dus à des défauts dans le mode d'administration de l'anesthésique et il n'est pas possible non plus d'affirmer, avec Sédillot, que le chloroforme bien préparé et bien administré ne tue jamais.

M. Le Dentu pense également que les cardiopathies ne constituent pas une contre-indication à la chloroformisation; cependant il croit qu'elles exposent les opérés aux accidents de l'anesthésie. Pour sa part, il a perdu sous le chloroforme une malade atteinte d'une grosse lésion cardiaque; il a vu encore mourir, l'un, au début de la chloroformisation, et l'autre après la chloroformisation, deux sujets atteints de cardiopathie.

Le chloroformisateur doit, selon lui, s'inquiéter à la fois de l'état de la respiration, du pouls et de la pupille. Jusqu'où doit être portée la chloroformisation pour ne pas être dangereuse chez les cardiaques? Les uns pensent qu'il faut s'arrêter au moment où la pupille contractée commence à devenir insensible à la lumière, les autres pensent qu'on peut aller jusqu'à la dilatation pupillaire qui suit immédiatement l'insensibilité pupillaire. M. Le Dentu croit qu'il est sage de s'en tenir à la première opinion.

Il préfère se servir d'un chloroformisateur attitré, mais, à l'hôpital, la fréquence des opérations ne le permet pas, et il faut recourir aux externes exercés à l'anesthésie.

Enfin M. Le Dentu n'a pas d'opinion absolue relativement au choix de l'anesthésique. A Paris, on préfère en général le chloroforme, à Lyon l'éther. En moyenne, cependant, les cas de mort par l'éther sont quatre à cinq fois moins fréquents que par le chloroforme. Et pour M. Le Dentu, la congestion pulmonaire n'est pas plus fréquente dans l'éthé-

risation que dans la chloroformisation. Sauf les réserves formulées par M. Huchard, il croit donc que l'éther peut être employé aussi chez les cardiaques.

M. Lucas-Championnière estime que les résultats de la chloroformisation chez les cardiaques sont en général bons : dans un cas, il a vu, il est vrai, la mort survenir chez une femme atteinte de rétrécissement mitral très étroit. Dans un autre, au contraire, chez une femme atteinte de cardiopathie, qui eut une bonne grossesse, mais chez laquelle au moment de l'accouchement, le cœur s'affola, il donna du chloroforme et l'accouchement se termina sans accidents.

Non seulement les cardiaques supportent bien le chloroforme, mais il faut leur donner le chloroforme, car il serait dangereux de pratiquer même une petite opération chez un cardiaque, sans chloroformisation.

M. Lucas-Championnière, sur ce point, est donc d'accord avec M. Huchard, mais il n'y a pas tant à redouter les cardiopathies que les affections pulmonaires pour l'anesthésie. Ainsi il a perdu un malade qui avait une pleurésie purulente extrêmement abondante et une symphyse cardiaque.

Il a vu aussi un enfant mourir onze heures après l'administration du chloroforme, mais il s'agissait d'une tuberculose généralisée.

Le plus souvent, c'est donc chez des sujets atteints de pneumopathie plutôt que de cardiopathie que survient la mort. Dans ces conditions l'éther donnerait des résultats encore plus mauvais.

Même lorsque la mort survient au début de la chloroformisation, c'est à une syncope respiratoire, non à une syncope cardiaque, qu'il faut l'attribuer. Il n'y a qu'une thérapeutique, c'est la respiration artificielle.

A propos de l'administration du chloroforme, M. Championnière remarque que même les spécialistes ne sont pas toujours habiles, et c'est en Angleterre, où il y a des spécialistes, que les morts par chloroforme sont le plus fréquentes.

Il est d'accord avec M. Huchard sur le mode de chloroformisation, et préfère la chloroformisation par petites doses progressives, suivant la méthode de Labbé, à la chloroformisation massive, telle qu'on la pratique à l'étranger.

Il ne croit pas aux avantages de l'éther; assurément, il tue moins que le chloroforme sur la table d'opération, mais il donne fréquemment des broncho-pneumonies qui amènent la mort après l'anesthésie. De même, le bromure d'éthyle est dangereux.

M. Richelot fait, comme M. Huchard, des réserves au sujet de la chloroformisation chez certains cardiaques, chez les malades atteints de symphyse du péricarde, par exemple. Il croit comme lui que la plus grosse part de responsabilité dans les accidents incombe à celui qui donne le chloroforme, et non au chloroforme lui-même. La chloroforme doit être donné par les élèves du service, avec beaucoup d'attention, mais sans règle absolue. M. Richelot recommande de faire précéder la chloroformisation par l'inhalation de bromure d'éthyle qui empêche les accidents et la syncope réflexe du début de l'anesthésie. L'inhalation du bromure d'éthyle doit être faite très légèrement, et ne doit jamais être poussée jusqu'au sommeil complet, mais jusqu'à l'engourdissement.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 12 février 1902.

Le traitement de la syphilis par les injections de sels mercuriels. — M. Leredde. — Je désirerais simplement indiquer les principaux points sur lesquels doit s'engager la discussion du traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de sels mercuriels, en indiquant quelles sont à propos de chacun d'eux mes opinions personnelles. Pour ce qui est du choix entre les innombrables préparations qu'on peut employer (sublimé, benzoate, biiodure, hermophényle), je crois que les différences d'efficacité entre deux sels sont uniquement dues à la quantité de mercure qu'ils contiennent; je pense qu'il faut réserver le calomel aux cas graves, dans certaines dermatoses, ou enfin lorsque le résultat obtenu doit concourir à établir le diagnostic entre une lésion spécifique et une lésion banale, c'est un moyen rapide et brutal qui a ses indications; je préfère l'huile grise pour les autres cas. Quant au manuel opératoire, il repose tout entier sur une asepsie rigoureuse, en pratique j'emploie exclusivement l'injection sous-cutanée à 3 ou 4 centimètres de profondeur dans la fesse. Si l'on compare au point de vue des avantages et des inconvénients la méthode des injections à celle des frictions et au traitement par les pilules, on voit que la première évite les troubles digestifs (que l'opium masque seulement et ne supprime pas lorsqu'on l'adjoint aux pilules), que bien faite, l'injection ne provoque ni réaction inflammatoire, ni embolie si l'on a soin de pratiquer une piqûre à blanc avec aspiration, et que les escarres signalées par certains auteurs sont dues à des thromboses artérielles causées par une maladresse opératoire.

Restera à étudier les indications de ce mode de traitement, nous serons tous d'accord pour déclarer qu'il s'impose dans les accidents graves qui peuvent causer rapidement des lésions irréparables à brève échéance.

Dans les accidents secondaires bénins, l'état social, les troubles digestifs, etc., seront ou non une indication à son emploi, mais j'estime qu'il y a tout intérêt à l'employer le plus souvent possible même dans les formes légères et au début, je fais ordinairement en pareil cas une piqûre hebdomadaire d'huile grise avec des périodes de repos d'un mois.

Enfin, je crois qu'il faut pratiquer la méthode sous-cutanée avec persévérance dans les accidents para-syphilitiques; il faut frapper fort et longtemps, et j'ai vu des accidents oculaires et vésicaux chez des tabétiques au début céder à des injections répétées et prolongées pendant plusieurs mois.

M. Camescasse rappelle, à propos de l'emploi de l'*eau oxygénée dans le traitement de la pustule maligne*, que les cicatrices obtenues par ce mode de traitement sont lisses et de petites dimensions, ce qui est important dans les pustules de la face.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 3 février 1902.

Les bacilles pseudo-tuberculeux. — M. Möller (de Belzig) fait une communication sur les microbes susceptibles de simuler le bacille de la tuberculose, en raison de la résistance qu'ils manifestent à l'égard des acides et l'alcool.

Dans ce groupe, les bacilles du smegma méritent une mention particulière, car on les rencontre dans plusieurs sécrétions ou excrétions, normales ou pathologiques, de sorte qu'ils peuvent être cause d'erreurs de diagnostic. Leur principal caractère différentiel est que, contrairement au bacille de Koch qui ne croît qu'à partir de 37°, ils peuvent se développer à une température de 28 à 30°.

Viennent ensuite les bacilles dits « pseudo-tuberculeux », trois espèces qu'on trouve dans les excréments de certains herbivores, dans le fourrage, enfin au sein des tubercules de bovidés et de porcs atteints de pommelière. En ce qui concerne le dernier de ces microorganismes, il croît rapidement à la température ordinaire, alors que le vrai bacille de la pommelière, comme celui de la tuberculose humaine, ne se développe qu'à l'étuve.

Ces divers bacilles pseudo-tuberculeux déterminent chez les animaux de laboratoire une affection nodulaire semblable à celle que produit le bacille tuberculeux, mais moins constamment que celui-ci. Ils se montrent particulièrement virulents quand on les injecte associés à du beurre. En inoculation intra-péritonéale, ils donnent naissance à une péritonite couenneuse que réalise aussi, du moins chez le cobaye, le bacille tuberculeux injecté dans le péritoine en même temps que du beurre.

Ces bacilles pseudo-tuberculeux sont également pathogènes pour le veau. M. Möller a inoculé 6 de ces animaux avec le bacille de la tuberculose humaine, ou le bacille du fourrage, ou le pseudo-bacille de la pommelière, soit seuls, soit associés à du beurre. Tous ces veaux étaient sains et ne réagissaient pas à la tuberculine : or les 3 animaux qui avaient reçu les bacilles *seuls* restèrent en bonne santé, tandis que les 3 autres eurent de graves manifestations de la pommelière, notamment des lésions des organes abdominaux. Il faut ajouter que le veau qui avait été inoculé avec le bacille humain absorba en outre, pendant trois mois, du fourrage additionné d'expectoration tuberculeuse, ce qui ne l'empêcha pas d'engraisser notablement.

Il résulte de ces expériences que, chez le veau, le bacille de la tuberculose humaine ne se comporte pas autrement que les bacilles pseudo-tuberculeux.

M. A. Frænkel demande si l'on peut, par l'inoculation du bacille de la tuberculose humaine associé au beurre, reproduire la tuberculose chez les bovidés, et si cette maladie peut ensuite être communiquée d'animal à animal.

M. Möller déclare que, injectés au veau sans addition de beurre, le bacille humain et le bacille pseudo-tuberculeux ne produisent ni l'un ni l'autre de lésion, mais que tous les deux sont pathogènes, quand on les associe au beurre. Il n'a pas tenté de transmettre la maladie d'un animal à un autre; il ne croit pas cette transmission possible.

M. Litten voudrait savoir si M. Möller a trouvé des bacilles de Koch dans les tubercules des animaux infectés avec le bacille humain.

M. Möller répond affirmativement, mais il ajoute qu'il en a trouvé aussi dans tous les cas d'infection par les bacilles pseudo-tuberculeux. Ces bacilles ne se multipliaient pas; ils avaient sans doute été transportés au niveau des lésions par le courant sanguin.

Entérites causées par les amibes. — M. Jürgens estime que l'on doit distinguer deux sortes d'infection intestinale par amibes. L'une primitive (colite diphtérique), que l'on rencontre dans la dysenterie asiatique et qui est caractérisée par des ulcérations à bords mal limités; l'autre secondaire, qui complique la tuberculose intestinale. En pareil cas on trouve une péritonite tuberculeuse, mais la surface interne de l'intestin ne montre plus aucune altération tuberculeuse, les amibes ayant envahi et détruit les tissus tuberculeux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LEIPZIG

Séance du 19 novembre 1901.

Kyste gliomateux du cerveau. — M. Braun a montré un malade qu'il avait opéré un mois auparavant d'un kyste gliomateux du cerveau.

Il s'agit d'un homme de 33 ans qui, en 1894, a fait une chute sur la tête et resta sans connaissance pendant quelque temps. Les suites immédiates furent nulles. Mais un an après, apparurent des convulsions dans la cavité gauche du cou, lesquelles convulsions envahirent au bout de quelque temps les deux membres du même côté gauche. Dans la suite ces accès d'épilepsie jacksonienne devinrent de plus en plus fréquents si bien que le malade est arrivé à en avoir 4 à 6 par jour. Son état psychique s'en ressentit. Enfin il y a deux mois, le malade présenta un symptôme fort important au point de vue de la localisation de la lésion : une hémiparésie de la moitié gauche du corps.

Lorsque le malade entra à l'hôpital, l'examen détaillé donna les résultats suivants :

Pas de cicatrice au niveau du crâne, pas de douleur à la pression. Etat psychique très touché : affaiblissement considérable de la mémoire, indifférence et apathie, compréhension difficile. Les symptômes de compression cérébrale, le ralentissement du pouls, la stase de la papille font défaut. La parole est intacte. Parésie très marquée des membres du côté gauche; les doigts de la main gauche sont fléchis et ne peuvent être remués. Exagération considérable des réflexes du côté gauche. Le facial inférieur du côté gauche est paralysé, et la langue est déviée à gauche. Le facial supérieur est intact.

L'ensemble de ces symptômes fit faire le diagnostic d'une lésion de l'hémisphère cérébral droit dans le voisinage de la corticalité au niveau de la circonvolution centrale antérieure.

L'opération confirma ce diagnostic. A l'ouverture de la cavité cranienne on trouva la dure-mère excessivement tendue qu'on incisa et un flot de liquide sortit au moment où on la détachait de la substance cérébrale adhérente en un endroit. Une incision faite dans le cerveau permit de constater l'existence d'un kyste de 7 centimètres de diamètre, à parois lisses, mais ne présentant pas de poche proprement dite. Drainage et occlusion partielle de la plaie.

Les suites opératoires furent simples et 15 jours après l'opération il ne sortait plus une goutte de liquide par la plaie. Le lendemain même de l'intervention, la paralysie et l'exagération des réflexes du côté gauche du corps avaient disparu. Les autres symptômes cédèrent et l'état mental du malade s'améliora considérablement. La guérison est aujourd'hui complète.

Le pronostic est toutefois réservé, car l'examen histologique d'une parcelle de la paroi du kyste montra qu'il s'agissait d'une dégénérescence gliomateuse. Or ces processus ont une tendance à se propager et ne sont pas arrêtés par une intervention.

Calcification de la peau. — M. Riehl a montré une femme de 31 ans qui depuis l'âge de 16 ans présente sur les mains — consécutivement au nettoyage des cuivres avec de l'acide sulfurique — un grand nombre de tumeurs sous-cutanées, des dimensions d'un pois, qui par places sont devenues confluentes et forment des plaques grosses comme des noisettes. Le caractère principal de ces tumeurs est leur dureté. La peau qui recouvre ces tumeurs, dont le siège principal est la paume de la main et les faces latérales des doigts, est encore mobile et a conservé son aspect normal. D'un autre côté, les tumeurs n'adhèrent pas aux plans profonds. Elles sont tellement nombreuses que la malade ne peut plus travailler. De temps en temps une de ces tumeurs devient douloureuse, s'ouvre à la peau et donne issue à une masse crayeuse.

La malade a été longtemps considérée comme une goutteuse. Toutefois l'examen histologique de quelques tumeurs excisées a montré qu'elles ne contenaient pas d'acide urique, mais se composaient presque exclusivement de carbonate et de phosphate de chaux. On a pu en outre constater que ces concrétions n'étaient pas liées à une production épithéliale ou athéromateuse, mais étaient entourées d'une capsule fibreuse et situées dans la peau et la couche sous-cutanée.

Il s'agit donc d'un cas de calcification de la peau due probablement à la dermatite provoquée par l'emploi de l'acide sulfurique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HEIDELBERG

Séance du 21 novembre 1901.

Action de la digitale sur les vaisseaux. — M. Magnus a relaté les expériences qu'il a faites pour étudier l'action de la digitale sur les vaisseaux.

Ces expériences ont été faites sur des chiens chez lesquels l'action du pneumogastrique avait été préalablement paralysée par une injection d'atropine. Elles avaient pour but d'étudier, après l'administration de la digitale, la rapidité d'écoulement du sang dans les veines des membres et des viscères, ainsi que, dans les mêmes conditions, les courbes pléthysmographiques de la rate, du rein, de l'intestin et des membres.

Ces expériences ont montré que la digitaline vraie (extraite de l'infusion de feuilles de digitale), la strophantine et la convalarine, en même temps qu'elles amènent une augmentation de la pression sanguine, provoquent une dilatation des vaisseaux de la peau et des membres, et une constriction des vaisseaux des viscères (rate, reins, intestin). La digitoxine, par contre, amène un rétrécissement uniforme de tous les vaisseaux.

Une étude plus détaillée de ces phénomènes vasculaires a permis de constater que le rétrécissement des vaisseaux se produit encore quand ceux-ci sont même séparés de leur centre vaso-moteur, si bien que la digitale semble agir sur les vaisseaux périphériques eux-mêmes (muscles lisses ou éléments nerveux). Quant à la dilatation des vaisseaux de la périphérie, M. Magnus a pu constater qu'elle était secondaire et était provoquée par la contraction des vaisseaux des viscères. En effet, quand on coupait le splanchnique, la dilatation des vaisseaux periphériques faisait place à une constriction.

D'après M. Magnus, la dilatation des vaisseaux périphériques ne s'explique pas seulement par l'arrivée du sang chassé des vaisseaux contractés des viscères. Il faut donc admettre une sorte de réflexe qui part des vaisseaux rétrécis des viscères et amène une dilatation réflexe des vaisseaux périphériques.

Il s'ensuit que la digitaline amène une sorte de transport du sang des viscères dans les vaisseaux de la périphérie. Toute autre est l'action de la digitoxine, qui chasse en quelque sorte dans les artères le sang des veines. Il en résulte que dans certains cas, la digitoxine surcharge en quelque sorte le cœur et augmente la somme de travail qu'il doit fournir.

MÉDECINE PRATIQUE

Quelques remarques à propos du traitement du choléra infantile.

Grâce aux travaux de Marfan et de son élève Water, d'Hutinel, de Thiercelin, etc., bientôt confirmés par l'assentiment unanime des cliniciens, le traitement du choléra infantile est entré depuis quelques années dans une voie rationnelle. La diète hydrique, la balnéation chaude ou froide, les injections de sérum artificiel forment la base intangible de la thérapeutique actuelle, et les succès, chaque jour plus nombreux, qu'on obtient par l'observation stricte de ces principes, en imposent au médecin l'application raisonnée dans sa pratique.

Malheureusement, s'il est facile à Paris, dans certains milieux, et en province dans quelques centres éclairés, de faire admettre aux parents la possibilité de guérir leur enfant d'une affection aussi grave par des moyens relativement simples, proscrivant rigoureusement l'emploi de tout médicament emprunté à la matière médicale, il n'en est pas de même dans l'immense majorité des familles, où le praticien rencontrera une opposition d'autant plus formidable qu'elle sera souvent déguisée. Le résultat le plus net de cette résistance aux prescriptions du médecin se traduit par le maintien du taux de la mortalité infantile par gastro-entérite, à une moyenne sensiblement plus élevée que celle fournie par les services hospitaliers où le traitement est méthodiquement appliqué.

La question doit donc être posée de façon à ne laisser aucun doute aux familles sur la responsabilité qu'elles encourraient à transgresser dans la plus petite mesure les indications qui leur sont données. Mais pour cela il faut que la conviction du médecin soit fermement établie et qu'il ait lui-même le sentiment bien net qu'en cédant aux sollicitations de l'entourage, en se laissant aller à faire jouer un rôle, si minime soit-il, aux médicaments dont il s'était servi jusqu'à ces dernières années, ou dont peut-être à l'école on lui avait appris les formules, il peut compromettre d'une façon définitive la vie de son petit malade. Il n'est pas sans intérêt d'insister sur chacun des points que comporte le sujet.

1° *Diète hydrique.* — La diète doit être *absolue* : toute substance nécessitant la mise en œuvre de l'acte digestif enlève au traitement son efficacité. Elle doit être *hydrique*, c'est-à-dire comporter l'administration d'eau *pure* bouillie et refroidie à une température de 10 à 15 degrés. Un moyen pratique consiste à stériliser l'eau au Soxhlet, comme on stérilise le lait, dans les familles qui possèdent cet appareil; tétines et flacons doivent être stériles.

L'eau bouillie est donnée à discrétion.

La diète hydrique ainsi comprise peut se prolonger 36 à 48 heures, et quelquefois plus, et l'alimentation lactée ne sera reprise le troisième jour qu'avec les plus extrêmes précautions.

L'addition de rhum, cognac, sucre, albumine d'œuf, thé, herbes aromatiques, suc de céréales (orge, riz), etc., est inutile toujours et compromet souvent le succès du traitement.

2° *Balnéation.* — La balnéation est un précieux adjuvant de la diète hydrique. Elle doit être chaude (58°) s'il y a de l'hypothermie, — tempérée (34°), et fréquemment refroidie (28°), s'il y a une fièvre élevée avec menace de collapsus, ou encore dans les périodes ultimes de la maladie, — fraîche (26-22°), au début des accidents, lorsqu'ils s'accompagnent d'hyperthermie (41°).

Les irrigations intestinales à l'eau bouillie froide (18°) sont utilement employées, mais seulement à titre d'antithermiques et de diurétiques, pour compléter les effets de la balnéation.

3° *Injections de sérum artificiel.* — C'est le moyen le plus efficace pour faire passer au petit malade la période dangereuse. Elles ne guérissent pas l'entérite, mais relèvent la résistance, augmentent la pression artérielle, régularisent la fonction urinaire.

Les injections de sérum sont utiles dans tous les cas de choléra infantile et à toutes les périodes de la maladie. Il faut savoir cependant *qu'elles sont contre-indiquées, lorsqu'il y a hyperthermie* (40° et au-dessus); elles sont alors remplacées avantageusement par les irrigations intestinales froides. Au contraire, au début de la période algide, dans l'hypothermie, la tendance au collapsus, elles sont le remède héroïque.

La dose à injecter en une fois est de 30 à 40 grammes pour un enfant de 0 à 2 mois, 50 grammes de 2 à 4 mois, 50 à 60 grammes de 4 à 6 mois, 60 à 100 grammes jusqu'à un an. Ces doses peuvent être répétées 3 ou 4 fois dans les 24 heures et même plus, et renouvelées 4 ou 5 jours de suite. Leur point d'élection est la paroi abdominale. Il n'est presque jamais utile d'avoir recours à la transfusion péritonéale, sauf peut-être sous la menace immédiate d'accidents ultimes.

Quelques auteurs ajoutent au sérum des substances tonicardiaques telles que la caféine. Rien n'est plus légitime, mais dans l'immense majorité des cas, l'action tonique de la solution physiologique suffit à remplir les indications.

En résumé, on ne saurait trop répéter que c'est avec ces seuls moyens, diète hydrique, balnéation, injections de sérum et à l'exclusion de tous autres, qu'on doit traiter tous les cas de choléra infantile et en guérir le plus grand nombre. Ce doit être la conviction absolue du praticien, conviction qu'il saura imposer aux familles, sans faiblesse et sans concession.

G. Maurange.

VARIÉTÉS

Comment on naît à Madagascar.

Par le Dr Joly,
Médecin de 2e classe de la marine.

Il est deux moments de leur existence que les individus dits primitifs ne laissent pas volontiers observer par les étrangers : le commencement et la fin, la naissance et la mort.

Le trouble, si faible soit-il, que jette dans une case l'extinction de son hôte, l'acceptation de secours étrangers en ce moment extrême, les convenances sociales, les fêtes enfin qui accompagnent cet événement, permettent, le plus souvent, de se renseigner complètement sur ce phénomène, la mort d'un individu.

Mais la naissance s'entoure toujours d'un voile de mystère, pudique ou superstitieux, des plus difficiles à déchirer par les étrangers, même, ou plutôt surtout, lorsqu'ils sont médecins. C'est le cas en particulier chez les Sakalaves et chez tous les Malgaches en général (les Hovas ne sont pas Malgaches). Malgré mon désir, pendant tout mon séjour sur la côte nord-ouest de Madagascar, mes tentatives pour assister à un accouchement indigène restèrent vaines. Mais une longue et minutieuse enquête poursuivie auprès de nombreuses femmes sakalaves de tous les âges m'a fourni des renseignements précis et circonstanciés, en quantité suffisante, et qui me semblent intéressants ou tout au moins curieux à coordonner et à relater ici.

Jusqu'au moment où elle sent les premières douleurs, la femme malgache vaque à ses occupations. L'heure de l'événement approchant, elle se couche et fait appeler la sage-femme. Même dans les villes, dans les coins où la civilisation a pénétré, elle ne s'adresse pas au médecin, car « elle n'oserait pas se montrer à un homme, surtout à un Vazaha (blanc), en un pareil moment ». Chez les Malgaches, en effet, la pudeur, ce sentiment si variable et conventionnel, se trouve beaucoup plus froissée d'un regard que d'une palpation.

La sage-femme arrive. La sage-femme malgache n'est pas quelconque ; ce n'est pas la voisine, une matrone du coin ; c'est une femme expérimentée, exerçant cette seule profession, et que l'on va parfois chercher dans un village éloigné lorsque celui de la parturiente n'en possède pas. Femme souvent très jeune, car elle peut pratiquer dès l'âge de 10 ans si elle se trouve à cet âge suffisamment habile. Il lui faut, en effet, un certain stage, un enseignement, oh! rudimentaire, essentiellement clinique, et tout par les yeux. La jeune fille qui veut adopter cette profession s'attache à une sage-femme, de préférence la plus réputée, et l'accompagne chez les clientes : c'est à regarder opérer qu'elle s'instruit, car elle ne reçoit aucune indication orale ; à elle de bien observer. Ce n'est qu'à partir de l'âge de 9 ans qu'une fille peut devenir élève sage-femme ; elle passe du rang d'élève au grade de praticienne dès qu'elle s'en trouve capable ; elle est seule juge en la matière. Cet âge peut nous sembler bien jeune pour débuter dans cette profession ; il ne faut pas oublier que de cet âge on voit ici plus d'une maman. Du reste, elle ne se hâte pas de pratiquer, sachant la haute responsabilité qu'elle encourt et les conséquences graves pour elle d'un insuccès.

La sage-femme est très considérée, voire même un peu redoutée. Tant qu'elle réussit, on la considère comme toute-puissante ; on obéit à ses moindres prescriptions ; la malade comme son entourage ne font rien sans son ordre, exécutant tout ce qu'elle dit, de point en point, car elle est la science et un peu la sorcière ; c'est ainsi que « dès qu'elle franchit le pas de la porte pour entrer dans la case, la sage-femme sait où en est la parturiente et annonce quand s'accomplira l'accouchement ; elle ne se trompe pas ».

La profession de sage-femme ne manque pas de difficultés, et même de dangers. D'abord une sage-femme n'a pas le droit de refuser ses services : quand on l'appelle, elle doit se rendre où on la demande. Lorsqu'une femme grosse s'est livrée à elle, l'accoucheuse ne doit plus la quitter jusqu'à ce que tout soit terminé et mené à bien. Si pendant l'accouchement elle semble aux parents ne pas bien exercer son art, ils peuvent la remplacer par l'une de ses collègues sans qu'elle ait droit à recevoir aucune indemnité, ni à présenter de réclamation. Pendant la durée des douleurs et de l'accouchement, du moment où elle entre dans la case jusqu'à celui où elle en sort, la sage-femme reste à jeun quelque long temps qu'il y ait ; mais elle peut boire. J'ai dit qu'on obéissait absolument aux indications de l'accoucheuse, ce n'est cependant pas sans observer minutieusement ses faits et gestes. Depuis sa venue dans la case jusqu'au complet rétablissement de l'accouchée, elle est surveillée, espionnée par toute la famille, car on n'oublie pas qu'elle est un peu sorcière, et l'on veille à ce qu'elle ne puisse blesser la malade, lui donner à boire quelque « tisane » entraînant de fâcheux effets pour la mère ou l'enfant, gênant l'accouchement ou le développement du jeune être. Aussi, jamais on ne la laisse seule. Plusieurs membres de la famille vont la chercher, l'accompagnent à la case. Jamais elle ne reste en tête à tête avec sa cliente ; va-t-elle cueillir des herbes pour préparer les « tisanes » nécessaires, et alors surtout, les proches de la malade la suivent et la surveillent. Enfin, des manœuvres maladroites déterminent-elles la mort de la parturiente pendant l'accouchement, la sage-femme va rejoindre sa victime dans l'autre monde. Autrefois, séance tenante, auprès du cadavre de la défunte, on sacrifiait la praticienne inexperte ; maintenant, par crainte de la justice des Vazahas, on a recours à des moyens moins violents, mais non moins sûrs ; on empoisonne lentement la sage-femme.

Par contre, de quels soins n'entoure-t-on pas l'accoucheuse lorsque l'opération a bien réussi ! D'abord on la rémunère de ses services : le minimum est fixé ; libres les parents de la combler de cadeaux, proportionnellement à leur reconnaissance et à leur fortune. On doit lui donner au moins une corbeille de riz, un poulet et un franc ; si l'on n'a pas de volaille, la somme d'argent s'élève à deux francs. Mais on voit des familles qui donnent une, dix, cinquante piastres ; d'autres offrent un ou plusieurs bœufs ! En outre, la sage-femme a droit à une indemnité si, en crevant, la poche des eaux lui envoie du liquide au visage. Tout fini, on reconduit la sage-femme en chantant ses louanges ; une fois chez elle, les parents de l'accouchée lui donnent un bain et préparent son repas.

Nous connaissons l'opérateur ; revenons à l'opération et à l'opérée.

D'abord, que devient la famille pendant l'événement ? Le mari et tout l'élément mâle ne restent pas dans la case ; ils se retirent et se réunissent dans une case voisine, et attendent tranquillement la fin. Les parentes femmes et les amies s'entassent au contraire dans la chambre de travail. Leur rôle est multiple ; il consiste surtout à surveiller l'accoucheuse en tout temps, en tout lieu, puis à l'aider.

La parturiente est étendue sur son lit ; l'accoucheuse l'examine, palpe l'abdomen pour se rendre compte de la position de l'enfant, et presse légèrement « pour le diriger et l'aider à descendre ». Elle pratique également le toucher vaginal, surtout au moment de la marée montante, qu'elle regarde comme adjuvante de l'accouchement. Pour calmer les douleurs et « faciliter l'expulsion », la malade boit de temps en temps une boisson rafraîchissante, de l'eau de riz de préférence. A-t-elle des phénomènes graves qui font craindre pour l'enfant, ou est-elle atteinte de quelque maladie, on lui donne des infusions appropriées ayant la vertu de protéger l'enfant dans le sein de sa mère.

La tête est à la vulve, le périnée se tend ; alors l'accoucheuse s'assoit sur le lit, dans la position du tailleur, en face de sa cliente, en mesure de protéger le périnée ou, suivant leur dire, « pour empêcher l'enfant de passer par l'orifice qui n'est pas le bon ». Pour cela, elle applique un lamba (pièce d'étoffe) devant l'anus, et le maintient avec le pied, pendant qu'avec les mains elle comprime le ventre pour hâter la délivrance. Lorsque celle-ci tarde, les assistantes pressent aussi. Un autre moyen très usité pour aider

à l'accouchement consiste à enduire les organes génitaux et le ventre d'une terre spéciale appelée « terre de délivrance ». Pour faciliter le travail, pendant qu'on pratique la compression abdominale, la sage-femme augmente avec ses doigts la distension de la vulve. Si l'opposition du périnée se montre trop grande, la sage-femme recourt à un moyen plus hardi. Après avoir graissé de suif, ou mieux, d'huile de coco, les organes génitaux, elle pratique, avec le simple emploi de ses doigts, une déchirure du périnée, dirigée naturellement et s'arrêtant comme elle peut!

Enfin l'enfant est mis au jour. On ne l'enlève pas de suite. Il reste entre les jambes de sa mère jusqu'à ce que tout le placenta soit expulsé. Dans le cas, cependant, où cette expulsion tarde trop longtemps, on coupe le cordon et on s'occupe de l'enfant. Nous en reparlerons. Si l'expulsion du placenta est normale, aussitôt sa sortie, on coupe le cordon. La section se pratique au moyen d'un couteau, ou plutôt d'une lame de bambou taillée extemporanément; on laisse, en moyenne, une longueur de 15 à 20 centimètres adhérente à l'ombilic; on touche alors avec l'extrémité sanglante du cordon le milieu du front et les tempes de l'enfant, puis on le noue et on l'enduit d'une substance quelconque, de l'huile de coco généralement. Le faix et l'arrière-faix rendus, la sage-femme examine le placenta pour s'assurer qu'il est complet. Car si l'expulsion n'était pas entière, la nouvelle accouchée deviendrait aveugle, sourde, folle, ou même mourrait. Aussi lorsque le placenta ne sort pas, recourt-on aux tractions sur le cordon, aux compressions énergiques de l'abdomen. Et pour subir cette sorte d'expression de l'utérus, l'accouchée, quittant la position horizontale qu'elle occupait auparavant, s'accroupit sur son lit, les jambes écartées. (On dit même que, parfois, la prenant sous les aisselles, on la secoue comme un sac dont on veut faire tomber du linge.)

Sitôt le placenta reconnu entier, on appelle le père et on lui remet les enveloppes fœtales pour qu'il les enterre le plus rapidement possible : il y va de la santé, voire même de la vie, du nouveau-né. Ce n'est point n'importe où ni comment que se pratique cette cérémonie. Avant de le livrer au père, on a vivement et soigneusement enveloppé le placenta dans une natte neuve et fine qu'on déchire pour la circonstance. D'autre part, un trou a été préalablement creusé, profond de 50 centimètres environ, tout contre la case, à l'angle exactement situé au soleil levant. Au fond du trou le père a disposé un lit de cailloux sur lequel il pose le placenta bien enveloppé; puis, par-dessus celui-ci, il forme un nouveau lit de cailloux et remplit avec de la terre qu'il recouvre de grandes pierres, les plus volumineuses possible, car plus leurs dimensions sont considérables, mieux la santé de l'enfant est assurée. Si toutes ces précautions n'étaient pas soigneusement prises, les convulsions, maintes maladies, la mort même, guetteraient le nouveau-né.

Cependant, que devient la mère? Tout s'est-il bien passé, on change ses linges, on procède à la toilette génitale. Mais auparavant on la laisse saigner abondamment; elles ne perdent jamais trop de sang, disent-elles; si la quantité n'en est pas suffisante, à leur avis, l'accouchée absorbe des infusions qui augmentent l'hémorragie.

La sage-femme a-t-elle dû recourir à la déchirure du périnée, elle en pratique la suture. Pour aiguille elle se taille un fragment de bambou et, pour fil, elle prend au peigne quelques cheveux qu'elle choisit longs et lisses. Faute de cheveux, des fibres de rafia suffisent. Naturellement on n'applique aucune mesure antiseptique. La réparation achevée, on lave abondamment la femme avec de l'eau chaude dans laquelle ont bouilli des herbes diverses. Ces ablutions génitales se répètent au moins trois fois par jour avec l'aide de la sage-femme; mais, en outre, la nouvelle accouchée se donne un léger lavage chaque fois qu'elle urine.

La femme bien lavée, installée sur des linges propres, se couche sur le côté; elle ne doit plus, de longtemps, se tenir sur le dos; elle ne doit pas non plus rester toujours sur le même côté, il faut qu'elle en change le plus souvent possible. On la couvre de nombreux lambas, on l'accable de couvertures; ses oreilles sont bouchées avec de l'étoupe ou des morceaux d'étoffe : précaution, paraît-il, indispensable, surtout après le bain du matin et du soir. Enfin, très souvent, la chambre est hermétiquement close, aucun rayon de lumière n'y doit pénétrer. La malheureuse reste ainsi, couchée dans cette étuve noire, pendant huit jours. Cette habitude, qui n'est d'ailleurs pas générale, vient des créoles, gens qu'on pourrait croire plus civilisés et qui laissent ainsi leurs femmes enfermées durant un mois.

Après l'accouchement, voici le régime que suivent les Malgaches. Pendant les huit premiers jours, la femme reste couchée et enfermée comme nous venons de le dire, sous la surveillance de la sage-femme. Elle prend ses lavages réguliers; elle mange abondamment dès la délivrance : par contre, elle boit peu et ne doit ingurgiter que des boissons chaudes. Elle doit éviter bien soigneusement de s'asseoir sur son lit, ou de prendre une position quelconque provoquant l'écartement des cuisses. Au bout de huit jours, grand bain très chaud avec une infusion de feuilles d'oranger ou de citronnier.

Durant les huit jours qui suivent, le régime est analogue; cependant on diminue le nombre des couvertures qui l'enveloppent et, peu à peu, on lui permet de s'asseoir, de se lever dans la case. A la fin de la deuxième semaine, nouveau grand bain.

La jeune mère peut alors prendre l'air, elle commence même à aller à la fontaine, mais chargée seulement d'une jarre de petites dimensions. Nouveau grand bain trois semaines après l'accouchement. Dans la suite, la femme, si rien d'anormal n'est survenu, peut vaquer aux soins ordinaires du ménage. Mais une chose lui reste encore interdite pour un long temps : le coït. Elle ne doit avoir de rapports sexuels qu'après au moins quatre mois, si l'enfant est un garçon, trois mois exactement si c'est une fille. Manquer à cette prescription condamne la femme à la stérilité, expose l'enfant à tous les maux.

Revenons à l'enfant. Lorsqu'il a été séparé du placenta, que l'extrémité du cordon lui a marqué le front et les tempes de son cachet sanglant, on lui met du sel sur la langue et les lèvres et on enfonce le doigt dans sa bouche pour la débarrasser de ses mucosités. Lorsqu'il ne respire pas, on l'évente ou l'on souffle dessus pour l'exciter. On procède alors au lavage : il est assez rudimentaire. Il faut avoir grand soin de ne pas mouiller le cordon; aussi se contente-t-on, dans la crainte de commettre cette faute grave, de ne passer qu'un peu d'eau sur le corps de l'enfant, simplement avec la main. Ceci fait, on lave le sein de la mère, on expulse les premiers jets de lait, et l'on donne à téter à l'enfant.

Comme la mère, l'enfant subit l'étuvée et la séquestration pendant huit jours. Alors a lieu sa première sortie. C'est l'occasion de fêtes et ripailles, de prières aux Esprits, à Dieu et surtout aux ancêtres, à qui l'on demande leur appui, pour guider le jeune descendant et lui accorder force et santé.

Un enfant naît-il avant terme? On l'enferme à l'abri de l'air et de la lumière, voire même des regards autres que ceux de la mère et de la sage-femme, pendant quarante jours, et on lui fait prendre des tisanes spéciales. Ainsi son organisme s'achève comme dans l'obscurité du ventre maternel!

Quels sont, maintenant, les résultats? On observe très rarement des cas de mort en couches. Par contre les accidents plus ou moins éloignés sont fréquents, les morts de suites de couches ne sont pas rares. L'infection puerpérale est commune, surtout chez les femmes créoles, qui s'adressent aux accoucheuses malgaches et qui diffèrent des indigènes par leur malpropreté. Quant aux enfants, beaucoup meurent de septicémie et de tétanos. Bourrés d'aliments, de riz, presque dès leur naissance, ils sont des proies faciles pour la diarrhée verte. Tous ont l'estomac dilaté, et dans leur petit ventre ballonné, le plus souvent gratifié d'une hernie ombilicale, s'étale, presque toujours une volumineuse rate (1).

(1) *Archives de médecine navale*, janvier 1902, p. 56.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Le diagnostic des érythèmes scarlatiniformes et de la scarlatine apparaissant au cours de la diphtérie.

D'après le Dr LOBLIGEOIS.

Avant l'usage du sérum antidiphtérique, on avait déjà signalé des exanthèmes d'aspects divers et notamment des *érythèmes scarlatiniformes* survenant au cours de la diphtérie : c'est Borsieri qui semble le premier en avoir fait mention. Puis, après une période où ils sont passés sous silence par les auteurs, le mémoire de Germain Sée à la Société médicale des hôpitaux, en 1858, appelle de nouveau l'attention sur eux, les considérant non comme des fièvres éruptives marchant de concert avec la diphtérie, mais comme des manifestations cutanées de l'intoxication diphtérique. A cette communication on objecta que les soi-disant rashs diphtériques n'étaient que des scarlatines méconnues ; dès le début, la confusion possible de ces exanthèmes avec la scarlatine avait donc frappé les auteurs.

Ils apparaissent du premier au septième jour de la maladie, du deuxième au troisième jour de l'entrée dans les salles quand le malade est soigné à l'hôpital : ces limites ont été rarement dépassées. Leur durée est courte : un jour ou deux au plus (Sanné). Ils s'accompagnent d'un petit mouvement fébrile qui tombe le lendemain (Sée).

« L'érythème scarlatinoïde de la diphtérie débute par les poignets, les coudes, les genoux, les malléoles, les fesses ; il est rarement primitif, plus souvent consécutif à un érythème polymorphe ; une fois constitué, il envahit rapidement les membres supérieurs et inférieurs, le thorax ensuite, respectant presque toujours la face : à ce moment, la rapidité même de son extension, la couleur rouge écarlate qu'il présente, accompagnée de l'état chagriné de la peau, la disparition instantanée par la pression du doigt, le font ressembler *à s'y méprendre* à une vraie éruption de scarlatine » (Mussy). Cette éruption revêt les différentes formes de la scarlatine, n'est pas suivie de desquamation et peut être suivie de scarlatine vraie (Sée).

MM. Mussy (1) et Hutinel (2) ont signalé aussi des érythèmes scarlatiniformes tardifs au cours de la diphtérie : ils seraient accompagnés d'une dépression profonde des forces, avec aspect terreux de la face, yeux excavés, nez effilé, procédant parfois par poussées successives et ordinairement mortels.

Depuis l'emploi du sérum antidiphtérique, les exanthèmes survenant au cours de la diphtérie sont notés plus fréquemment et avec des caractères à peu près identiques (3).

Ils apparaissent le plus souvent du cinquième au treizième jour (dans leur forme scarlatinoïde ils seraient plutôt tardifs, d'après Dubreuilh) ; ils peuvent apparaître à deux reprises différentes chez un même malade (un cas de Legendre et un de Asch, cinq cas cités par Hartung, entre autres) ; ils ont pour point de départ l'endroit où l'on a fait la piqûre de sérum ou tout autre point du corps (principalement les fesses ou le thorax). Ces érythèmes scarlatiniformes revêtent l'aspect de grandes nappes rouges, granitées, occupant le dos, les membres supérieurs et inférieurs du côté de la flexion, le thorax ensuite, respectant presque toujours la face. Leur extension rapide, la couleur rouge écarlate qu'ils présentent, les taches chagrinées de la peau, leur disparition instantanée par la pression des doigts, font ressembler à s'y méprendre cette variété d'éruption à une véritable éruption de scarlatine. Cette forme est souvent mélangée à la forme rubéolique, de toutes les façons possibles, et toutes deux sont souvent précédées d'urticaire. Le prurit est un caractère presque constant. Leur durée est éphémère ; ils sont ordinairement accompagnés d'un état saburral des voies digestives et de phénomènes douloureux articulaires.

Cette description est pour ainsi dire calquée sur celle des éruptions scarlatiniformes accompagnant la diphtérie avant la pratique du sérum, aussi au point de vue clinique peut-on (sous certaines réserves) confondre les éruptions scarlatiniformes d'origine sérique avec celles d'origine infectieuse (4).

La cause de ces érythèmes a été diversement comprise : quand ils ne sont pas dus au sérum, on les a attribués à des infections secondaires, et en particulier au streptocoque (Hutinel, Mussy, Sevestre), ou bien

(1) MUSSY, *Thèse de Paris*, 1888.

(2) HUTINEL, Les érythèmes infectieux. *Archives générales de médecine*. Octobre 1892.

(3) POIX, *Thèse de Paris*, 1896.

(4) M. Poix a tenté une différenciation en disant que ces dernières sont rarement de forme ortiée, s'accompagnent de phénomènes généraux graves, se rencontrent dans les formes toxiques associées et sont d'un pronostic grave.

encore au microbisme latent (Roux, Martin et Chaillou).

Depuis l'emploi du sérum, on les attribue surtout à celui-ci, nous l'avons vu, et de nombreuses expériences ont démontré que c'était alors le sérum de cheval et non l'antitoxine qu'il fallait incriminer.

Parmi les exanthèmes sérothérapiques les éruptions scarlatiniformes sont les plus fréquentes après l'urticaire. Sur 1310 cas traités par le sérum, M. Lobligeois a relevé 93 cas d'exanthèmes dont 39 scarlatiniformes; dans 15 cas, la nature de l'éruption n'a pas été indiquée.

Il ne semble pas y avoir de rapport entre l'âge des malades, la forme ou la gravité de la maladie, et la fréquence ou l'intensité de l'éruption. De plus Hartung a établi qu'il n'y a aucune proportion entre la quantité d'unités antitoxiques injectées et la fréquence des éruptions de sérum. Ayant été à même de suivre des malades ayant reçu des doses élevées de sérum de Roux (100, 110 et même 150 centimètres cubes), M. Lobligeois n'a pas vu plus fréquemment chez eux des éruptions que chez ceux n'ayant reçu que 20 centimètres cubes. La prédisposition individuelle joue donc un certain rôle dans la production des érythèmes sériques. Le fait de voir se produire dans un service de véritables petites épidémies d'éruptions, auxquelles succèdent des périodes où l'on n'en observe plus, semble être dû à des qualités toxiques différentes du sérum des chevaux immunisés.

Enfin M. Chantemesse (1) admet que le sérum ayant vieilli dans des flacons produirait moins d'éruptions que le sérum fraîchement recueilli.

Fort nombreux sont les travaux qui ont été faits sur la nature des angines de la scarlatine, et qui ont établi que, sauf d'assez nombreuses exceptions, l'angine pseudo-membraneuse précoce n'était pas due au bacille de Löffler et que l'angine tardive était ordinairement diphtérique au sens moderne du mot.

Beaucoup plus rares sont les observations publiées de faits dans lesquels la *scarlatine est venue secondairement* (au moins en apparence) *compliquer une diphtérie en évolution.* Après avoir cependant parlé des éruptions scarlatiniformes post-diphtériques, G. Sée ajoute qu'elles peuvent être suivies de scarlatine vraie. Alméras (2), dans sa thèse, dit qu'après les éruptions scarlatiniformes on peut voir la scarlatine survenir à titre de complication accidentelle. Après avoir rapporté dans sa thèse quatre cas d'éruptions scarlatiniformes, Mangin (3) dit qu'il a vu encore plus fréquemment la scarlatine compliquer la diphtérie. Deux cas semblables de scarlatine post-diphtérique sont aussi cités par Bricheteau (4). Dans leur relation sur les 300 premiers cas traités par eux avec le sérum de Roux, MM. Martin et Chaillou ont rencontré 13 cas de scarlatine, mais ces auteurs ne disent pas s'il s'agissait vraiment de scarlatines ou bien d'érythèmes scarlatiniformes (dont ils ne parlent pas de façon explicite). Enfin M. Lobligeois a recueilli 19 observations de scarlatine non douteuse, se manifestant d'une façon nettement postérieure à l'origine diphtérique.

Cette étude de la scarlatine secondaire à la diphtérie est intéressante surtout à cause de la difficulté que présente parfois le diagnostic, et de l'importance de celui-ci au point de vue prophylactique : la marche de la scarlatine ne paraît pas sensiblement modifiée par sa coexistence avec la diphtérie, malgré Sanné qui dit qu'elle peut être « viciée, abâtardie par une maladie qui la précède de peu » et malgré M. Mussy qui dit qu'ordinairement les scarlatines secondaires sont anormales comme marche et comme symptômes.

Les prodromes de la scarlatine, les phénomènes d'invasion peuvent être moins visibles que quand la maladie éclate d'emblée chez un individu sain.

La température commence à s'élever 2 ou 3 jours avant l'apparition de l'éruption, et celle-ci coïncide d'ordinaire avec le maximum de la température. Cela et l'absence possible des vomissements du début constituent les deux seules particularités que semble présenter cette scarlatine secondaire. L'évolution, la durée, la desquamation, n'offrent rien de particulier. Il faut noter aussi la grande bénignité de ces scarlatines, puisque, à moins de complication en quelque sorte extrinsèque à la maladie, M. Lobligeois les a toujours vues guérir sans complication.

Si l'on s'en tient purement aux caractères différentiels de l'éruption scarlatiniforme et de l'éruption scarlatineuse, le *diagnostic* est-il possible?

D'après la grande majorité des auteurs (Sanné, Mussy, Hutinel, Sevestre et Martin, etc.), le diagnostic est particulièrement difficile, d'autant que les caractères différentiels proposés sont loin d'être identiques. En voici quelques-uns : « Ils sont toujours symétriques », dit M. Moussous, en parlant des érythèmes scarlatiniformes. Ils respectent la face pour MM. Alméras, Hutinel, Sevestre, Poix, tandis que pour Mussy ils débutent par le visage, et pour Hartung ils s'accompagnent d'une rougeur diffuse du visage, qui ne respecte même pas le pourtour du nez comme le fait habituellement la scarlatine. Pour Monti aussi, ils envahissent le visage.

L'éruption de la scarlatine, dit M. Alméras, affecte particulièrement les régions où la peau est fine, comme les aines, la face interne des membres, le visage, les mains et les pieds, tandis que l'érythème scarlatiniforme affecte indifféremment les régions recouvertes d'une peau fine ou épaisse; la face externe des membres aussi bien que leur face interne. Elle est très rare au visage ainsi qu'aux extrémités.

L'éruption sérique peut être d'ailleurs très fugace, mais n'a-t-on pas vu des scarlatines où l'éruption passait inaperçue?

L'érythème sérique, pour Hartung, ne reste pas pareil à lui-même pendant quelque temps, comme la scarlatine, mais à peine a-t-il cessé de croître qu'il décroît.

Dans son évolution aussi il présente quelques caractères qui lui sont propres : son début au niveau de la piqûre, son début quelquefois par une apparence morbilliforme, sa coexistence possible en un point du corps avec une éruption morbilliforme.

Ces caractères cliniques ont sans doute de la valeur, mais ils peuvent manquer; de plus, ils supposent une attention de tous les instants auprès du malade; et, le plus souvent, si l'éruption est apparue la nuit, il peut être impossible de savoir où et comment elle a débuté.

Un autre caractère est encore tiré de l'éruption :

(1) Chantemesse, *Société médicale des hôpitaux*, 17 mai 1901.
(2) Alméras, *Thèse de Paris*, 1862.
(3) Mangin, *Thèse de Paris*, 1859-1860.
(4) Bricheteau, *Thèse de Paris*, 1861-1862.

quelques auteurs attachent une certaine importance à la raie de Bouchut (consistant en une large traînée blanche avec mince filet rouge médian sur le trajet du doigt promené doucement sur la peau du malade, traînée contrastant avec la teinte rouge des téguments voisins). Si on la rencontre fréquemment dans la scarlatine, il est cependant certain qu'elle peut exister aussi dans les érythèmes scarlatiniformes.

Considérée en elle-même, l'éruption offre donc des signes diagnostiques différentiels qui ont sans doute une certaine valeur, mais qui sont souvent inconstants et infidèles, toutes les anomalies étant possibles; les autres caractères différentiels tirés des symptômes qui précèdent ou accompagnent l'éruption sont encore plus décevants.

Les *vomissements* du début, quoique moins fréquents que dans la scarlatine, ne sont pas exceptionnels dans l'exanthème sérique.

L'*exanthème buccal* fait sans doute défaut souvent dans ce dernier, mais il est quelquefois difficile à distinguer dans la scarlatine; de plus, certaines angines diphtériques associées au streptocoque peuvent affecter l'aspect de l'angine scarlatineuse.

L'*engorgement ganglionnaire* est sans valeur, car il existe le plus souvent déjà du fait de la diphtérie.

La *sécheresse de la peau* est moindre dans l'érythème sérique, mais ce signe a bien peu de valeur.

La *bouffissure du visage*, des mains et des pieds est plus fréquente dans la scarlatine, mais elle existe aussi dans les érythèmes.

Les *démangeaisons* existent plus fréquemment dans les érythèmes que dans la scarlatine vraie. Néanmoins le prurit est signalé assez souvent dans cette dernière maladie (Fiessinger, Saint-Philippe, Roger, etc.).

Le profil de la *courbe de la température* ne paraît nullement caractéristique : Hartung dit que la température s'élève d'une façon plus précoce dans l'éruption sérique, qu'elle y est de plus courte durée, qu'elle tombe aussitôt après s'être élevée, et que jamais elle n'offre la période d'oscillations ou le plateau que l'on rencontre dans la scarlatine. M. Lobligeois a vu la température s'élever quelquefois au cours d'érythèmes sériques jusqu'à 40°4. Elle apparaissait d'ordinaire la veille (12 heures ou 24 heures), quelquefois même plus tôt, avant l'éclosion de l'éruption. Elle restait parfois élevée pendant deux ou trois jours, et disparaissait soit avec, soit un peu après l'éruption. Ce sont là les caractères que l'on retrouve dans la scarlatine.

D'autre part, il a vu (et des cas semblables ont été publiés par M. A. Moussous) des érythèmes scarlatiniformes ne s'accompagner d'aucune élévation de température. Mais l'on observe aussi des cas de scarlatine apyrétique.

Tous les intermédiaires entre ces températures élevées et ces apyrexies pouvant être observés dans l'une comme dans l'autre affection, on voit donc que la température est loin de pouvoir servir de base certaine au diagnostic.

Le *pouls* est rapide dans les deux affections, et il offre des caractères intéressants dans la scarlatine, dans laquelle il est élevé même en cas d'apyrexie. Mais celui-ci est rapide également dans les érythèmes, et force est de ne lui accorder qu'une médiocre créance.

Il en est tout autrement de l'état de la *muqueuse linguale*. Au début, dans l'un comme dans l'autre cas, la langue peut être saburrale avec la pointe et les bords rouges; mais la chute de l'épithélium donnant à la langue cet aspect rouge vernissé, porcelainé avec papilles saillantes que l'on sait, est bien caractéristique de la scarlatine. Malheureusement ce dépouillement de la langue n'est pas absolument constant : M. Neumann, sur 48 cas, a vu la langue présenter un aspect caractéristique 38 fois, douteux 4 fois. Dans 6 cas, la langue n'a subi *aucune* modification.

M. Lobligeois a rencontré deux cas où le diagnostic rétrospectif fut celui de diphtérie avec érythème scarlatiniforme et où la langue fut absolument framboisée, dépouillée comme dans la scarlatine. La desquamation du tégument cutané fit défaut dans ces deux cas. M. Fiessinger, dans 4 de ses 11 cas de scarlatine apyrétique, vit la langue ne subir aucune modification appréciable. Néanmoins, malgré ces cas embarrassants, le dépouillement de la langue est un signe diagnostique de grande valeur.

Enfin la *desquamation* dans les érythèmes scarlatiniformes débute plus tôt que dans la scarlatine. On la voit apparaître alors que l'éruption est encore en pleine floraison (Hartung); elle est toujours furfuracée, rarement généralisée, et ordinairement peu abondante. Néanmoins Kurth ainsi que Timmer ont vu à la suite d'exanthèmes scarlatiniformes une desquamation très nette se produire, et Mussy cite un cas de desquamation abondante dans les mêmes conditions.

Malgré ces quelques faits, il faut attribuer une grande importance diagnostique à la desquamation du tégument.

Mais la desquamation de la langue et surtout celle de la peau sont des phénomènes très tardifs dans l'évolution de la scarlatine, et par conséquent peu utiles au diagnostic, qui doit être précoce; on peut en dire autant des complications tardives, comme les bubons suppurés, les néphrites de la scarlatine. Quant aux otites, aux arthropathies souvent difficiles à constater chez l'enfant (peut-être contemporaines de l'éruption dans l'exanthème sérique, postérieure à l'éruption dans la scarlatine), elles sont communes aux deux maladies, assez rares, et ne peuvent, de toute manière, servir que de façon très indirecte au diagnostic.

Quelques auteurs accordent une grande importance à la *date d'apparition de l'éruption*, disant que pour être déclarée scarlatineuse l'éruption doit se produire dans les limites de l'incubation de cette dernière maladie : il suffit de jeter un coup d'œil sur les diverses statistiques pour se rendre compte que ce signe de présomption est, lui aussi, loin d'être un signe de certitude.

Enfin, la notion d'une scarlatine, dans les *antécédents* du malade, aura une grande valeur. Néanmoins, l'immunité n'est pas toujours sûrement acquise par une première atteinte de scarlatine, et les récidives ont été assez souvent notées pour qu'on ne rejette pas de façon délibérée l'hypothèse d'une scarlatine, sous prétexte qu'on relève dans les antécédents du malade une scarlatine antérieure; d'ailleurs les parents des petits malades soignés dans les hôpitaux peuvent parfaitement induire le médecin en erreur, et cela de la meilleure foi du monde, en disant que leur enfant a été atteint de scarlatine, alors qu'il s'agissait peut-être d'une tout autre fièvre éruptive.

Si la scarlatine est de date très récente, vient même de se terminer, on doit ne pas oublier la possibilité des rechutes, et, là encore, ne pas rejeter délibérément le diagnostic de scarlatine.

L'éruption de scarlatine vraie survenant au cours de la diphtérie peut être précédée (plus rarement suivie) d'un érythème scarlatiniforme. La nature de ces érythèmes est difficile à interpréter : ils peuvent, en effet, être dus : 1° à l'infection diphtérique ; 2° à l'injection de sérum antitoxique ; 3° à la scarlatine elle-même.

Dans la grande majorité des cas, ces éruptions doivent être considérées comme des éruptions toxiques dues au sérum injecté. M. Lobligeois base cette opinion sur la grande fréquence de celles-ci et la rareté assez grande au contraire des érythèmes infectieux post-scarlatineux.

En résumé, si la scarlatine survenue chez un enfant atteint de diphtérie et traité par le sérum peut être diagnostiquée tardivement par la desquamation de la muqueuse linguale et de la peau, il n'en est pas moins certain qu'aucun des signes tirés de l'éruption, de la température, du pouls, etc. (tout en ayant une certaine valeur qui permet, par leur ensemble, d'établir une forte présomption pour ou contre la scarlatine) n'est pathognomonique et que le diagnostic peut quelquefois rester hésitant, surtout si l'on a la notion d'une contagion possible et si l'éruption scarlatineuse est un peu anormale.

L'*examen du sang* peut-il fournir un élément de diagnostic entre les érythèmes scarlatiniformes sériques et la scarlatine? La quantité des globules rouges ne peut donner aucune indication, et il en est probablement de même de leur teneur en hémoglobine. En revanche, l'étude de la leucocytose quantitative et qualitative peut donner quelques résultats.

Il découle, en effet, des diverses recherches publiées et de celle de M. Lobligeois que la scarlatine s'accompagne d'une *hyperleucocytose* certaine. Cette hyperleucocytose est avant tout une polynucléose (80 à 90 et même dans un cas 96 polynucléaires pour 100). Par contre, à la période d'éruption, les éléments éosinophiles constituent une rareté. L'évolution d'une diphtérie apparaissant avec la scarlatine ne semble pas modifier sensiblement la formule leucocytaire de la scarlatine.

Dans la *diphtérie*, d'après la majorité des auteurs, il existe une hyperleucocytose accentuée, surtout au début, avec diminution passagère dans la première heure qui suit l'injection du sérum antitoxique, et le plus souvent, la persistance de l'hyperleucocytose est d'un fâcheux pronostic, ou tout au moins l'indice d'une maladie grave. Les analyses qualitatives, peu faites jusqu'ici, ont montré que c'est la polynucléose qui domine, et que néanmoins chez les convalescents, on observe plutôt de la mononucléose. Les éosinophiles manquent presque complètement (Filé) (1).

Plus rares encore sont les documents sur ce qui se passe lors des éruptions du sérum.

Les trois examens faits par M. Lobligeois chez des enfants atteints de diphtérie, et présentant des accidents cutanés imputables au sérum, lui ont montré une polynucléose beaucoup moins accentuée que dans la scarlatine (quoique le nombre de polynucléaires soit encore augmenté); de plus, dans deux cas, il a constaté la présence de leucocytes qu'il désigne sous le nom d'*éléments anormaux*. Ces éléments sont pour la plupart des mononucléaires à protoplasma très fortement teinté par les couleurs basiques (bleu, thionine) ne présentant pas de granulations, à noyau bourgeonnant, volumineux, riche en filaments chromatiques dessinant souvent une élégante rosace ; ils semblent faire entièrement défaut dans le sang des scarlatineux. Ces éléments ne sont pas pathognomoniques des érythèmes sériques, car on les trouve assez souvent dans d'autres affections cutanées, mais c'est précisément leur fréquence au cours des dermatoses toxiques ou diathésiques qui, pour M. Lobligeois, permet de leur attacher une importance diagnostique assez considérable.

Rapprochant ces examens de ceux faits dans certains cas d'érythèmes toxiques, M. Lobligeois conclut que la polynucléose existe donc dans les intoxications, mais qu'elle est toujours moins accentuée que dans la scarlatine. Dans tous les cas d'intoxication et plus particulièrement dans les intoxications à détermination cutanée, qu'il s'agisse d'érythème sérique, d'urticaire antipyrinique, d'érythème mercuriel ou picrique, la polynucléose est en général faible et, ce qui domine, ce sont sans contredit les éosinophiles et les éléments anormaux.

Ce n'est pas d'après cette simple présence d'éosinophiles ou d'éléments anormaux que devra se faire le diagnostic, mais sur la coexistence d'éosinophiles et d'éléments anormaux, s'accompagnant d'une polynucléose faible dans les éruptions scarlatiniformes, contrastant avec la polynucléose forte et l'absence d'éléments anormaux dans la scarlatine.

L'*urologie* peut enfin aider à trouver la solution du problème diagnostique que présentent les érythèmes scarlatiniformes et la scarlatine, au cours de la diphtérie.

Peut-être l'analyse chimique attentive des urines donnerait-elle des résultats.

Mais M. Lobligeois recommande surtout la *diazoréaction de Ehrlich* qui ne demande que des réactifs qu'il est facile de se procurer, et une technique si simple que sa recherche est presque aussi aisée que celle de l'albumine (1).

S'il existe, en effet, des cas de *scarlatine* dans lesquels la diazoréaction recherchée de façon précoce a fait défaut, ces cas doivent être cependant, pour M. Lobligeois, extrêmement rares. Quand on recherche la diazoréaction de bonne heure, pendant la période d'éruption (et même dès le début de celle-ci), on la rencontre avec une grande fréquence : M. Lobligeois l'a, en effet, trouvée positive 42 fois sur 52 en ne tenant compte que des faits où elle était nettement positive.

(1) Filé. La leucocytose dans la diphtérie. *La Sperimentale*, 1896.

(1) Voici brièvement la technique à suivre pour la recherche de la diazoréaction.

Ajouter trois gouttes de la solution suivante :

℞ Nitrite de soude.	1 gramme
Eau.	200 —

à cinq centimètres cubes de la liqueur suivante :

℞ Acide sulfanilique	5 grammes
Acide chlorhydrique	50 —
Eau	1 litre.

Mêler avec quantité égale d'urine et ajouter goutte à goutte de l'ammoniaque; la coloration obtenue à la surface du liquide varie de la couleur ambrée au rouge cerise. La diazoréaction est dite positive quand cette coloration obtenue est rouge vermillon (réaction douteuse) ou rouge cerise (réaction certaine). Pour éviter d'être trompé par les pseudo-colorations, agiter le liquide : la mousse obtenue au-dessus du liquide est jaune ou caramel en cas de réaction négative, rosée en cas de réaction positive. Pour plus amples détails, voir Lœper et Oppenheim, *Gaz. des hôp.*, 25 mai 1901.

Au contraire, dans la *diphtérie* sans association d'autres maladies, elle est très rare, car sur 137 cas suivis presque quotidiennement, M. Lobligeois n'a rencontré la diazoréaction que 3 fois : elle est donc d'une très grande rareté.

Enfin dans les *érythèmes scarlatiniformes*, consécutifs à la diphtérie, la diazoréaction fait, d'après M. Lobligeois, défaut d'ordinaire ; sur 7 cas d'érythème scarlatiniforme sérique, 1 seul s'est accompagné de diazoréaction (et encore s'agissait-il peut-être là d'une scarlatine anormale).

La diazoréaction de Ehrlich semble donc avoir une valeur diagnostique assez grande. Si elle est positive, le diagnostic d'érythème sérique peut presque à coup sûr être rejeté, et celui de scarlatine affirmé. Il convient toutefois de faire une réserve, en raison d'une cause d'erreur due à ce qu'une éruption tardive au cours de la diphtérie pourrait être due au streptocoque et non au sérum : or on sait que dans les infections streptococciques peut s'observer la diazoréaction de Ehrlich. On pourrait donc croire à une scarlatine, alors que l'on a affaire à une streptococcie. L'existence possible de ces érythèmes streptococciques justifie donc cette réserve.

Si la diazoréaction est négative, l'érythème sérique est très probable, toutefois la scarlatine ne peut être absolument rejetée, puisque la diazoréaction manque parfois dans cette maladie.

Ces recherches de M. Lobligeois appellent évidemment une confirmation, mais étant donné l'intérêt que présente le diagnostic entre les érythèmes scarlatiniformes d'origine sérique et la scarlatine vraie survenant chez un diphtérique traité par le sérum, il peut être bon de rechercher les signes qu'il a recommandés et notamment ceux que peut fournir l'état du sang et l'examen des urines (1).

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 février 1902.

Le méthylarsinate disodique dans les fièvres paludéennes. — M. A. Gautier communique les observations de 7 malades hospitalisés à Constantine, dans le service de M. A. Billet, et atteints de fièvre intermittente, soit quotidienne, soit à caractère pernicieux, qui avaient été traités inutilement par le sulfate de quinine à doses élevées et qui ont guéri à la suite de l'emploi du méthylarsinate disodique en injections sous-cutanées, à la dose de 5 à 10 centigrammes. Vingt-quatre ou quarante-huit heures après deux ou trois — rarement plus — de ces injections, les hématozoaires, dont la présence avait été constatée dans le sang les jours précédents, avaient entièrement disparu (voir *Gazette hebdomadaire*, 16 février 1902, p. 150).

Les courants de haute fréquence comme moyen d'anesthésie en chirurgie dentaire. — MM. L.-R. Regnier et H. Didsbury adressent une note relative aux résultats de leurs recherches sur l'emploi des courants de d'Arsonval comme moyen d'anesthésie en chirurgie dentaire.

Ils se servent dans ce but d'une électrode fixée sur la mâchoire du patient, et constituée par un moulage revêtu à l'intérieur d'une feuille métallique, qui le rend conducteur, et d'une couche de pâte d'amiante humide, pour absorber la chaleur développée par le courant. Ce dernier, réglé à 300 000 alternances par seconde, doit être appliqué durant cinq ou dix minutes, suivant qu'il s'agit d'une dent mono ou polyradiculaire, avec une intensité de 150 à 200 milliampères; il est important que le siège sur lequel est assis le malade soit dépourvu de pièces métalliques, celles-ci ayant le double inconvénient de provoquer des sensations désagréables et d'entraver l'action analgésiante de l'électrisation.

Par ce moyen, MM. Regnier et Didsbury ont obtenu l'insensibilisation parfaite de dents mono ou polyradiculaires non atteintes de périostite, ainsi que celle de caries non pénétrantes douloureuses ; l'action du courant de haute fréquence est moins sûre en cas de périostite.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 février 1902.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. — M. F. Widal. — Dans un cas d'hémiplégie syphilitique avec céphalée intense, développée au troisième mois de l'infection, à la suite d'une artérite spécifique, j'ai constaté, dans le liquide céphalo-rachidien, de très nombreux lymphocytes mélangés à un certain nombre de grosses cellules uninucléées et de polynucléaires. Dans deux cas d'hémiplégie avec signe d'Argyll Robertson, MM. Babinski et Nageotte ont noté la lymphocytose.

Il résulte, de ces constatations, que, chez un sujet venant d'être frappé d'hémiplégie, une lymphocytose abondante doit faire immédiatement penser à l'origine syphilitique de cette paralysie. C'est là un renseignement de plus que le cyto-diagnostic peut fournir au clinicien.

Dans un cas de méningite syphilitique de la convexité confirmée à l'autopsie et développée en pleine efflorescence, au cinquième mois de l'infection, nous avons constaté, comme il fallait s'y attendre, une lymphocytose très abondante.

Je n'ai eu l'occasion de pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien que dans un seul cas où la céphalée syphilitique semblait, à première vue, un symptôme isolé. Chez ce malade, infecté depuis dix ans, la ponction donna issue à un liquide qui s'écoulait en jet. Je n'ai décelé qu'une lymphocytose très discrète; on comptait six ou sept éléments sur certains champs de l'objectif à immersion. En cherchant, la céphalée n'était pas le seul symptôme observé chez ce malade, dont les réflexes rotuliens étaient très exagérés.

Chez deux malades sur quatre, en pleine période de syphilis secondaire, infectés, l'un depuis trois mois, l'autre depuis cinq mois, nous avons constaté récemment une lymphocytose méningée, discrète, mais évidente. Ces deux malades n'avaient jamais présenté ni céphalée, ni aucun symptôme nerveux d'aucune sorte. Le liquide s'écoulait du trocart en jet abondant, témoignant ainsi d'une augmentation de pression dans la cavité arachnoïde-pie-mérienne.

Il est intéressant de noter qu'au début de la période secondaire, alors qu'aucun symptôme nerveux n'est apparent, le virus syphilitique peut créer des réactions méningées légères, décelables seulement par la ponction lombaire, réactions qui, au seuil même de la maladie, nous donnent la démonstration anatomique de la susceptibilité des centres nerveux pour la vérole.

J'ajoute que chez dix-sept sujets atteints de syphilis ancienne et ne présentant ni symptômes spécifiques ni phénomènes nerveux, j'ai trouvé le liquide céphalo-rachidien normal au point de vue cytologique.

On peut donc conclure de ces faits, que chez un sujet arrivé à une période avancée de la syphilis, une lymphocytose méningée, même légère, doit mettre en garde le clinicien et doit l'engager à faire de son malade une étude scrupuleuse

(1) Les observations et les divers documents sur lesquels sont basées ces conclusions se trouvent dans la thèse de M. Lobligeois. Paris, 1902 (Imp. Levé).

qui lui permettra de découvrir, parfois, des symptômes nerveux qui auraient pu passer inaperçus.

A ce sujet, je citerai l'observation d'une malade, actuellement dans mon service, syphilitique depuis quarante ans, chez qui nous avons constaté une lymphocytose discrète analogue à celle que nous venons de décrire. Cette femme, qui ne souffre ni de céphalée, ni de troubles moteurs, ne présente comme symptômes nerveux qu'une exagération des divers réflexes du tendon rotulien, du tendon d'Achille, du poignet, du coude et des masséters. On note, de temps à autre, une légère amorce de trépidation épileptoïde au niveau des membres inférieurs. Ce fait montre toute la sensibilité de la réaction lymphocytique, qui peut révéler une lésion méningo-myélitique dont les symptômes sont réduits au minimum.

Méningite aiguë terminée par la guérison. — MM. Widal et Le Sourd. — Les faits de méningite aiguë terminés par la guérison ont un intérêt tout spécial, tiré souvent de l'incertitude de leur origine. L'étude du liquide céphalo-rachidien, examiné au point de vue cytologique, bactériologique et expérimental, chez le malade que nous présentons, nous a permis de serrer de plus près le problème étiologique.

Chez cet homme de 29 ans, sans cause aucune, ont éclaté brusquement des phénomènes méningés ayant débuté par une céphalée frontale et occipitale violente à exacerbation nocturne, et par des vomissements continuels. Pendant quinze jours se sont déroulés tous les autres symptômes classiques de la méningite, constipation, ralentissement du pouls, torpeur, délire, photophobie, inégalité pupillaire, raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de Babinski, exagération des réflexes. Durant les deux premiers jours, la température était au-dessous de la normale, oscillant entre 35°6 et 36°2; elle est remontée ensuite pour n'atteindre qu'un seul jour 38°4. Sous l'influence des injections de biiodure mercuriel et de l'iodure de potassium, les accidents ont rapidement rétrocédé et le malade était complètement guéri, six semaines après son entrée dans notre service. Deux mois après sa sortie, cet homme a été repris à nouveau de céphalée qui, cette fois, traitée immédiatement par les injections mercurielles a rétrocédé en quelques jours. Il conserve encore de l'exagération des réflexes et une légère ébauche de trépidation épileptoïde.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné à plusieurs reprises, s'est toujours montré transparent, mais riche en lymphocytes après centrifugation. L'examen microscopique et les ensemencements n'ont permis de déceler aucun microbe. Deux cobayes, inoculés dans le péritoine, l'un avec 8 centimètres cubes, l'autre avec 12 centimètres cubes de ce liquide, ont été sacrifiés après plusieurs semaines et l'on n'a pas trouvé, dans leurs organes, la moindre granulation tuberculeuse. La dernière ponction lombaire, faite tout récemment, nous a montré que ce malade, guéri pour la seconde fois, conservait toujours une lymphocytose très marquée de son liquide céphalo-rachidien.

Cet homme n'a jamais présenté, ni dans le passé, ni dans le présent, le moindre symptôme hystérique. D'autre part, la lymphocytose constatée dans son liquide céphalo-rachidien est, pour ainsi dire, un symptôme anatomique qui permet également d'écarter l'hystérie.

La méningite tuberculeuse était le diagnostic auquel nous nous étions ralliés pendant plusieurs jours; il a dû être abandonné en raison de la curabilité de la maladie. L'inoculation aux cobayes est venue nous prouver que le liquide céphalo-rachidien de notre malade n'était pas de provenance tuberculeuse.

Nous avons rapporté ici même, il y a quelques semaines, que dans un cas de méningite syphilitique confirmé à l'autopsie, le liquide céphalo-rachidien s'était montré riche en lymphocytes pendant la vie. Bien plus, même dans la syphilis héréditaire tardive, une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien peut traduire une irritation méningée spécifique, comme en donne la preuve un jeune garçon de 15 ans, actuellement dans notre service, porteur de divers stigmates et en particulier de dents d'Hutchinson et qui, depuis quatre semaines, est atteint pour la première fois de céphalée à type nocturne.

Malgré l'absence de chancre ou de tout stigmate spécifique dans le présent ou dans le passé du malade que nous vous présentons actuellement, on ne peut donc se défendre de penser à l'origine syphilitique de sa méningite, si rapidement guérie par la médication iodurée et mercurielle.

Rhinelcose (ulcération d'une narine) et lésions des cordons postérieurs de la moelle. — MM. Pierre Marie et G. Guillain ont observé trois cas de ce genre; chez tous, il y avait diminution ou abolition des réflexes rotuliens. Deux de ces malades étant morts, on a trouvé, sur des coupes de la moelle, des lésions très nettes, mais très peu intenses, des cordons postérieurs (sclérose).

Il est très difficile de préciser la nature de la destruction narinaire, car il s'agissait d'une cicatrice déjà ancienne et sans caractères spéciaux. Deux des malades avaient eu la syphilis. L'un est âgé de 76 ans. La syphilis a précédé de vingt-deux ans l'apparition de l'ulcération narinaire.

Pour ce qui est des lésions, l'aspect est celui du tabes, mais d'un tabes extrêmement léger, arrêté, pour ainsi dire, au premier degré. Ces altérations, du reste, sont adéquates à un certain nombre de symptômes tabétiques atténués que présentèrent ces malades.

Il doit s'agir là d'un processus syphilitique ancien, ayant déterminé, d'une part, l'ulcération destructive de la narine, d'autre part la lésion des cordons postérieurs de la moelle.

M. Danlos fait remarquer que, chez le malade présenté, il y a, à la racine du nez, une ulcération ayant tout l'aspect de l'ulcus rodens. Il y a donc lieu de se demander s'il est nécessaire de faire appel à la syphilis pour expliquer ces lésions, et si le cancroïde, dont l'existence paraît incontestable, ne suffit pas à rendre compte de toute la lésion cutanée.

Fièvre typhoïde avec phénomènes méningés. — M. Dopter communique un cas où la ponction lombaire a donné issue à un liquide céphalo-rachidien sous forte pression. Le cyto-diagnostic fut négatif.

La ponction lombaire et le cyto-diagnostic ont été, dans l'espèce, d'une utilité incontestable, pour affirmer l'absence totale de lésion anatomique et l'existence d'un trouble méningé purement fonctionnel.

M. Chauffard présente un malade atteint de *symphyse pleuro-pulmonaire et de sclérose du lobe supérieur du poumon gauche; de symphyse péricardique avec tractions vers la gauche des gros vaisseaux de la base du cœur.* Ce qui domine dans ce cas, c'est la netteté pendant l'inspiration du déplacement du médiastin, que l'on peut constater par la percussion seule.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 19 février 1902.

La mort par le chloroforme. — M. Tuffier n'a eu qu'une seule mort pouvant être attribuée au chloroforme, chez un jeune homme opéré d'une fistule anale. La mort est survenue au bout d'une dizaine de minutes de chloroformisation, et aucun moyen artificiel n'a pu ranimer l'asphyxié. A l'autopsie on n'a rien trouvé pour expliquer cette mort.

M. Tuffier a fait, avec Hallion, quelques recherches sur le mécanisme de la mort en pareil cas, et étudié l'influence du chloroforme sur la pression sanguine et sur la respiration.

Pour la pression artérielle, il se produit, tout d'abord, un abaissement plus ou moins prononcé, suivant que la chloroformisation est plus ou moins continuée. C'est un fait important, car cet abaissement existe déjà chez les sujets terrorisés, et l'on sait que de la terreur à la syncope il n'y a qu'un pas.

Quant à la respiration, elle disparaît ordinairement avant la circulation et, si l'on cesse la chloroformisation, on peut encore noter que la syncope persiste à cause de l'action

prolongée de l'anesthésique sur les centres nerveux. C'est ce qui explique le danger plus grand des syncopes circulatoires.

Pour prévenir ces accidents, il est donc important de bien surveiller la respiration, et non moins bien la circulation. Contre la syncope respiratoire on peut lutter par la respiration artificielle; contre la syncope circulatoire, peut-être par les pressions rythmées du cœur arrivera-t-on à quelque résultat heureux.

M. Quénu estime qu'il est assez difficile de juger cette question avec des documents qui ne sont guère comparables. Toutefois, ce que l'on sait, c'est qu'il peut se montrer, par le fait de la chloroformisation, une syncope respiratoire, une syncope cardiaque ou des accidents provenant d'un excès d'absorption du chloroforme. La première est la plus fréquente et aussi celle contre laquelle on peut efficacement lutter. La syncope cardiaque est beaucoup plus grave; cependant elle n'est pas toujours suivie de mort. Il faut donc surveiller le pouls et surtout sa fréquence, son rythme, sa faiblesse.

M. Reynier lit l'observation d'un malade, déjà présenté par M. Souligoux, chez lequel a été pratiquée une gastrotomie par le procédé de la double torsion d'un cône stomacal.

M. Le Dentu présente un malade qui a subi une large résection thoracique pour une tumeur costale.

M. Chevalier montre des pièces de grossesse extra-utérine. Opérée guérie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 18 février 1902.

Injections préventives de sérum. — M. Richardière a adopté la pratique des injections préventives contre la diphtérie qui était fréquente parmi les enfants traités au pavillon de la rougeole de l'hôpital des Enfants-Malades. Il y eut, en 1899, 15 cas avec 9 décès; en 1900, 15 cas avec 12 décès, et dans les cinq premiers mois de 1901, il y eut par mois, 2, 3, 4, 2 et 14 cas, avec 1, 1, 2, 1 et 8 décès. Dans la première semaine de juin il se produisit encore 5 cas avec 2 décès.

En présence de ces constatations effrayantes, M. Richardière résolut de faire désormais, à tous les enfants entrant au pavillon, une injection préventive de sérum antidiphtérique (5 à 10 cc.). A partir de ce moment, aucun cas de diphtérie ne s'est plus produit. L'injection préventive n'a jamais eu d'autres inconvénients que quelques éruptions, la plupart du temps fugaces, parfois apyrétiques, parfois plus ou moins fébriles. Dans un seul cas, des arthralgies ont été notées.

M. Netter a fait systématiquement des injections préventives à tous les enfants entrant dans son service de douteux, dans son service de rougeole et dans son service de scarlatine. Sur 170 enfants inoculés aux douteux, et sur 55 à la scarlatine, aucun n'a pris la diphtérie.

A la rougeole, les résultats, quoique excellents, n'ont pas été aussi parfaits. Sachant que c'est la maladie qui se complique le plus facilement de diphtérie, M. Netter a cependant injecté 10 centimètres cubes à tous ses morbilleux. Pourtant, deux des injectés ont pris la diphtérie, l'un au bout de vingt jours, l'autre au bout de vingt-cinq jours, et ce dernier a succombé. Il semble donc nécessaire de répéter les injections tous les quinze jours. L'immunité due à l'injection semble varier, en durée, entre quinze et trente jours environ.

Depuis que M. Netter procède à ces réinoculations, il n'a plus eu de nouveaux cas; mais les éruptions sont beaucoup plus fréquentes après la seconde injection qu'après la première, et au lieu de se produire trois à quinze jours après l'inoculation, elles surviennent le deuxième ou le troisième jour.

M. Guinon n'a pas fait, dans son service, d'injections préventives systématiques, mais seulement quand le passage d'une diphtérie à travers ses salles l'y obligeait. Il n'a jamais eu aucun cas intérieur.

M. Sevestre n'a observé dans son service de la rougeole que des cas isolés de diphtérie, et n'avait pas fait d'injections préventives. Récemment, quatre diphtéries étant apparues à la fois, il a inoculé tous les enfants; aucun nouveau cas ne s'est plus produit.

Cytodiagnostic des méningites. — MM. Méry et Babonneix ont fait la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien chez un certain nombre d'enfants. Sur six enfants dont le diagnostic, de par les symptômes et l'évolution, a été méningite tuberculeuse, ils ont trouvé deux fois des lymphocytes purs, une fois des lymphocytes avec de grands mononucléaires, une fois des grands mononucléaires prédominants, deux fois des lymphocytes avec quelques polynucléaires.

Chez une malade atteinte de convulsions au cours d'une péritonite tuberculeuse, l'absence de lymphocytes dans le liquide a permis d'éliminer le diagnostic de méningite. L'autopsie a révélé un gros tubercule intra-cérébral.

Dans un autre cas, l'enfant présentait des signes de méningite, et l'examen du liquide a montré des lymphocytes purs. Le diagnostic de méningite tuberculeuse fut donc porté. Quelques jours plus tard, cependant, la diarrhée apparaissait et le séro-diagnostic typhique fut positif. Il s'agissait de fièvre typhoïde avec méningisme.

M. Variot a observé un cas semblable : signes de méningite, lymphocytes dans le liquide, engageant à porter le diagnostic de tuberculose méningée, mais diarrhée permettant de songer à la fièvre typhoïde.

M. Netter estime que les caractères macroscopiques du caillot peuvent donner des présomptions. Dans la méningite tuberculeuse, il se forme un coagulum fibrineux blanc grisâtre, terne, élastique, résistant à l'écrasement et s'étalant très difficilement sur lame. Dans les méningites aiguës, il se forme, au fond du tube, un culot jaunâtre, mou comme du beurre, s'étalant très facilement sur lame.

M. Guinon rappelle que la lymphocytose peut se voir en dehors de la tuberculose, c'est certain; Widal lui-même l'a signalée comme phase transitoire au cours des méningites aiguës; mais, dans ces cas, elle est passagère. Dans la tuberculose méningée elle est, au contraire, constante et permanente, sa constatation reste donc malgré tout un excellent symptôme de méningite tuberculeuse.

M. Leckowicz lit un travail sur le cyto-diagnostic des divers épanchements. D'après lui, on pourrait trouver des polynucléaires dans les méningites tuberculeuses. Cette polynucléose serait en rapport avec la présence de plaques caséeuses au niveau des méninges.

Fracture intra-utérine du tibia et « affection congénitale du tibia ». — M. Villemin. — Parmi les observations publiées sous le nom de fractures intra-utérines du tibia, il y en a une bonne partie (70 pour 100 environ) toutes semblables les unes aux autres, qui ont trait à une affection spéciale, bien différente de la véritable fracture traumatique intra-utérine du tibia, et que je propose d'appeler « affection congénitale du tibia ». Dans ces cas, il existe une coudure du tibia toujours au même endroit, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs; à l'endroit de la coudure le tibia ne présente aucune aspérité, aucun relief, aucun gonflement, la structure de l'os est normale, et le canal médullaire se continue avec le même calibre d'un bout à l'autre de l'os, la coudure est toujours dans le même sens, à sinus postérieur. Il existe une dépression cutanée au sommet de l'angle saillant de la coudure. Dans la très grande majorité des cas le péroné est plus ou moins atrophié; très souvent sa partie médiane manque et les extrémités se terminent vers la partie moyenne par des aiguilles osseuses. L'extrémité inférieure peut même être plus ou moins atrophiée et même manquer; le squelette du pied est souvent atrophié également du côté péronier, et il peut manquer un ou plusieurs orteils de ce côté.

Dans les véritables fractures intra-utérines, les lésions sont toutes différentes. Dans un cas que M. Villemin a observé, la mère avait eu, à cinq mois de grossesse, un vio-

lent traumatisme abdominal, l'enfant était né à sept mois, l'accouchement avait eu lieu sans aucune intervention, la jambe présentait une coudure angulaire en son milieu, puis une seconde coudure à son quart inférieur; la première répondait à la fracture du tibia, la seconde à celle du péroné; il n'y avait aucun trouble de développement des extrémités osseuses ni des orteils; la radiographie montra, au péroné et au tibia, des cals volumineux, plus clairs sur la radiographie que les autres parties osseuses. Rien de pareil ne se voit jamais dans l'affection précédente.

Afin de redresser la jambe, M. Villemin opéra cet enfant à l'âge de deux ans et demi. Il mit à jour le cal du tibia et se mit en devoir d'enlever un segment osseux en forme de coin. Sous le choc du ciseau, les deux fragments tibiaux se disjoignirent, ce qui prouve combien précaire était ce cal. L'enfant guérit néanmoins parfaitement.

En résumé, il importe de séparer deux affections totalement différentes : la première, la fracture de jambe intra-utérine due, comme chez l'adulte, au traumatisme; la seconde, confondue jusqu'à ce jour avec la première, est un vice de développement dont nous ne connaissons pas la pathogénie, et que M. Villemin propose de décrire sous le nom d' « affection congénitale du tibia ».

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 février 1902.

Désassimilation azotée chez le hérisson. — M. Joseph Noé rappelle les recherches de Maurel qui ont démontré l'influence de la température ambiante et du régime sur les dépenses en urée. Ses propres recherches ont porté non seulement sur cet élément, mais encore sur l'azote total et sur les composés xantho-uriques.

Elles confirment absolument les chiffres sur lesquels cet auteur s'est basé pour établir que l'urée est fonction de l'alimentation.

De plus, l'azote total et l'urée diminuent progressivement depuis l'été jusqu'en hiver, mais la diminution est proportionnellement beaucoup plus forte pour ce dernier élément. Les composés xantho-uriques suivent une courbe inverse, ce qui indique en hiver une oxydation moins complète des déchets azotés.

Ce ralentissement des combustions est mieux traduit encore par la diminution intense du rapport azoturique. En été, au contraire, les combustions sont très accélérées, de sorte que la moyenne des deux chiffres est conforme à celle qui est admise pour les êtres supérieurs. C'est une nouvelle preuve de la réalité de la vie oscillante.

Kyste suppuré du foie avec pus anaérobie. — M. Lippmann communique l'observation d'une femme opérée d'un kyste hydatique suppuré du foie. Le pus ne contenait que trois espèces anaérobies : un streptocoque (strept. tenuis), le staphylocoque parvulus et le b. nebulosus. Au point de vue clinique, ce fait se rapproche de l'observation publiée, il y a deux ans, par MM. Gilbert et Weil.

M. Rehns montre que la ricine et l'abrine sont inhibées dans leur action toxique et agglutinante par de faibles doses d'acide, tandis que cette activité reparaît dans les solutions neutralisées.

MM. Calugareanu et Victor Henri montrent par la mesure de résistance électrique que cette méthode peut être appliquée à la détermination des conditions de sortie des sels des globules rouges. Ils trouvent qu'en lavant les globules rouges par des solutions isotoniques ou hypertoniques de sucre, les globules rouges perdent une quantité notable de leurs sels.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 7 février 1902.

Dextrocardie. — M. Mouisset présente, au nom de M. Garel, une malade atteinte de dextrocardie, sans inversion des autres viscères. Cette absence d'inversion, jointe à l'existence d'une pleurésie antérieure, fait penser à une dextrocardie acquise. Néanmoins M. Garel croit qu'il s'agit d'une dextrocardie congénitale parce qu'il n'existe pas de déformation thoracique, parce que la pleurésie a siégé à droite, et parce que la pointe du cœur est déplacée de la façon dont elle l'est dans la dextrocardie congénitale, d'après la théorie de M. Bard.

Sort des graisses et des albumines dans le sang extrait des vaisseaux. — MM. Doyon et Morel font une communication sur le sort des graisses et des albumines dans le sang extrait des vaisseaux. Ils exposent le résultat d'expériences qui démontrent que ces substances diminuent, dans une proportion plus ou moins considérable, dans le sang extrait des vaisseaux à l'abri de toute influence microbienne. La sérine et la globuline sont détruites par un ferment qui existe dans le sérum. Elles sont transformées en une substance qui n'est plus coagulable par la chaleur, mais dont la nature est encore indéterminée. En ce qui concerne les graisses, leur disparition n'est pas due seulement à la lipase d'Hanriot, mais aussi à un ferment spécial qui fera l'objet de recherches ultérieures tendant à déterminer son origine, et son rôle général dans l'organisme.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 3 février 1902.

Dangers de l'eau oxygénée. — M. L. Dor. — Lorsqu'on injecte de l'eau oxygénée dans le tissu cellulaire d'un animal, il peut se produire une décomposition immédiate si l'on a fait une petite hémorragie ou si l'on a introduit des poils avec le trocart; dans ce cas on n'observe pas d'autre accident qu'une production abondante de gaz au lieu de l'injection. Mais s'il n'y a ni poils, ni hémoglobine, l'eau oxygénée est absorbée sans décomposition préalable, et dans ce cas elle se décompose dans le torrent circulatoire et elle détermine la mort par embolie gazeuse en quelques minutes. Il suffit de 4 centimètres cubes d'eau oxygénée à 12 volumes pour tuer un lapin, et de 2 centimètres cubes et demi pour tuer un cobaye.

L'eau oxygénée administrée en lavement subit une décomposition dans l'intestin, ce qui fait que les dangers de la mort par embolie gazeuse sont écartés. Mais le lavement a par lui-même des inconvénients qu'il faut connaître : 10 centimètres cubes d'eau oxygénée à 12 volumes administrés en lavement à un cobaye ont déterminé chez lui un sphacèle de l'intestin sur une longueur de 20 centimètres. Ce fait est intéressant à noter, car M. Roger a préconisé des lavements d'eau oxygénée diluée dans la dysenterie.

SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE DU NORD.

Séance du 24 janvier 1902.

Coassement stomacal. — M. Surmont présente une jeune fille âgée de 16 ans, offrant quelques stigmates hystériques comme l'anesthésie pharyngée, et qui, depuis un an, présente un bruit de glouglou gastrique. Ce bruit est fortement augmenté par les émotions.

M. Surmont ajoute que ce phénomène doit être d'origine névropathique, bien qu'on le rencontre encore dans la maladie du corset et de l'estomac biloculaire, car il ne s'agit

ici d'aucune de ces deux affections. Le traitement, d'ailleurs, ne peut être que purement suggestif; en effet, dans un autre cas, la suggestion opérée sous forme de douche a amené en une seule séance une guérison complète et définitive.

Ictère après appendicectomie à froid. — M. Folet présente un appendice enlevé par une opération à froid chez un jeune homme opéré il y a cinq semaines. Ce malade, âgé de 20 ans, avait eu plusieurs attaques subaiguës. Au cours de l'intervention, le cæcum fut très facile à mobiliser en partie, mais il y eut des difficultés à l'amener au dehors de la plaie. L'appendice offrait une disposition « en queue d'écureuil », c'est-à-dire qu'il se dirigeait en haut et adhérait d'une part à la face postérieure du cæcum et d'autre part à un magma de fausses membranes. Le lendemain de l'opération, le malade présentait, avec une température et un pouls normaux, un ictère bien marqué.

Cette complication hépatique, d'après Dieulafoy, est grave; elle peut être due à une migration du colibacille de l'appendice vers le foie ou à une infection généralisée.

Chez le malade, la température et le pouls restèrent bons et la guérison survint très rapidement, comme si l'ictère ne s'était pas montré.

M. Folet se demande à quelle variété d'ictère il a eu affaire et quelles sont ses relations avec l'évolution de l'appendicite et avec l'appendicectomie. On peut penser à un ictère toxique, à un ictère émotif, à un ictère chloroformique.

Zona vaccinal. — M. Loubry a observé un zona thoracique évoluant parallèlement à une éruption vaccinale. Le malade ne présentait aucun antécédent, ni maladie expliquant le zona, mais il avait été vacciné quelques jours auparavant.

M. Loubry ajoute que le zona, s'il ne peut être considéré comme un effet de la vaccination, est quelquefois observé au cours des maladies infectieuses.

Fracture du crâne latente. — M. Lambret rapporte l'observation d'un malade qui, après s'être heurté assez fortement contre un boulon, au niveau de la région temporale droite, eut une petite plaie qui s'infecta, puis, quelques jours après, de la céphalalgie et finalement une hémiplégie gauche.

M. Lambret, croyant à un abcès du cerveau, fit une trépanation et trouva en plus de l'abcès une fracture du temporal avec enfoncement d'une esquille ronde enlevée comme à l'emporte-pièce, par l'agent contondant.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

Séance du 5 février 1902.

Fractures anciennes des deux rotules sans trouble fonctionnel. — M. Leleu rapporte l'observation d'un malade de 45 ans, entré dans le service de M. le professeur Desplats, pour une affection pulmonaire, et qui présentait une double fracture de la rotule, datant de 1879 et due au choc sur le genou gauche d'un gros bloc de bois qui avait fait tomber le malade à la renverse. Le traitement institué consista en applications de glace qui furent remplacées par un appareil composé d'un bandage appliqué en 8 de chiffre. Trois mois et demi après, le malade commençait à marcher avec des béquilles, et peu à peu, au bout d'un an, tous les mouvements étaient possibles. En 1888, le malade se fractura la rotule droite, subit le même traitement : glace et appareil compressif, et au bout d'un an il était complètement guéri.

Actuellement la marche est normale, les mouvements des genoux sont complets et, cependant, il existe à gauche une dépression transversale de la face antérieure du genou, dans le fond de laquelle on sent les deux fragments de la rotule, et à droite, la palpation permet de reconnaître l'existence de trois fragments, l'un supérieur, l'autre moyen et le troisième inférieur, séparés par des intervalles mesurant 3 à 4 centimètres.

Ostéomyélite du genou simulant une tumeur blanche. — M. Poiteau rapporte l'observation d'une jeune fille de 26 ans, sans antécédents, ayant fait une chute à l'âge de 5 ans, sur le genou gauche, et qui fut traitée par la révulsion. Un abcès se forma à la face interne de la cuisse et le trajet devint douloureux. Un appareil silicaté fut posé. L'état local s'améliora, l'état général resta bon jusqu'à il y a 2 ans. Puis les douleurs du genou forcèrent la malade à s'aliter et à entrer à l'hôpital.

A l'examen, l'état général était bon. L'articulation était déformée et présentait les lésions de la tumeur blanche. Le 25 novembre, M. Duret pratiqua la résection du genou, puis appliqua un appareil plâtré. L'examen démontra la nature ostéomyélitique des lésions. Les suites furent normales et la malade est aujourd'hui complètement guérie.

M. Poiteau insiste sur les difficultés de diagnostic, il fait remarquer que le siège de la lésion au-dessus du cartilage de conjugaison permettait d'établir un diagnostic de probabilité.

M. Duret ajoute qu'il existait encore des lésions de synovite assez accentuées, la synoviale était épaisse, grosse et hypertrophiée, mais que l'examen de la pièce démontrait l'absence de fongosités. Il ajoute que la résection donne un résultat meilleur que l'ankylose, car celle-ci laisse persister de petits mouvements.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 14 février 1902.

Pyonéphrose calculeuse à développement insolite. — M. Loumeau présente un malade à qui il a pratiqué la néphrectomie lombaire pour une pyonéphrose calculeuse gauche dont le point de départ remonte à la première enfance et qui s'était dans ces derniers temps compliquée d'un volumineux abcès périnéphrétique occupant, particularité peu commune, la région antéro-latérale correspondante de l'abdomen. Cet abcès avait été précédemment ouvert par un autre chirurgien et donna issue à une énorme quantité de pus et de petits graviers. Une fistule intarissable ayant succédé à cette incision, M. Loumeau dut enlever le rein malade qu'entourait une masse épaisse de tissu scléro-adipeux se continuant à la partie inférieure, tout le long de l'uretère. Actuellement, le malade est guéri; il a repris son embonpoint et ses forces et urine normalement. Une petite ulcération superficielle existe au niveau de la cicatrice antérieure; une facile et insignifiante excision la fera disparaître.

Quant au rein enlevé, il était transformé en une masse de cavités purulentes remplies de calculs d'oxalate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien.

Glaucome chronique double, traité par la sympathectomie. — M. Fromaget présente une malade atteinte de glaucome chronique double chez laquelle il a fait pratiquer par le Dr Sengensse une sympathectomie gauche, les divers traitements en usage, iridectomie, sclérotomie, myotiques, n'ayant donné aucun résultat. Huit jours après l'opération, les points de suture étaient enlevés et la malade guérie de l'intervention. Avant l'opération, malgré les myotiques, la tension était encore très élevée.

Après l'intervention, la fente palpébrale était plus petite, l'œil un peu en enophtalmie et la tension diminua à partir du deuxième ou troisième jour. Dix jours après, la malade qui ne comptait les doigts qu'à 10 centimètres les compte à 50, mais elle ne peut se conduire seule. L'œil a durci de nouveau, l'intervention dans ce cas désespéré n'a donné qu'une amélioration légère, mais elle constitue une opération

simple qu'on se trouvera autorisé à employer toutes les fois que les autres traitements auront échoué et en particulier dans les cas de glaucome hémorragique.

M. Lagrange fait remarquer que la sympathectomie permet d'obtenir deux ordres de phénomènes : les uns passagers, tels que la dilatation des vaisseaux et l'hypotonie, les autres durables, tels que l'enophtalmie. La thérapeutique du glaucome étant constamment dirigée contre l'hypertension, on ne peut accorder de valeur à la sympathectomie qui ne procure qu'une hypotension passagère. Quant à l'amélioration de la vision due à cette intervention, elle est encore à démontrer.

Tabes traumatique. — M. Abadie présente un malade de 43 ans atteint de tabes d'origine inconnue; pas de traces d'infection, ni d'intoxication, ni de syphilis héréditaire ou acquise. Les premières douleurs fulgurantes ont apparu après un violent traumatisme du bassin et de la hanche gauche ayant amené une fracture du col du fémur avec phlébite et œdème de tout le membre inférieur.

Le début apparent du tabes est constitué par une série de huit fractures spontanées portant sur le tibia, le péroné, les os du tarse et du métatarse du membre inférieur droit. Toutes ces fractures ont été indolores et ont guéri après une immobilisation de durée normale; elles ont amené une incurvation des os de la jambe quelque peu gênante pour la marche. La consolidation et la résistance des os étaient devenues telles qu'un chirurgien ne put parvenir à faire une ostéoclasie pour opérer le redressement. Cette résistance contraste avec l'extrême fragilité antérieure des mêmes os.

Enfin, pendant cinq mois, le malade eut des crises gastriques de plus en plus fréquentes et intenses, qui disparurent pendant trois semaines aussitôt après une injection sous-arachnoïdienne de cocaïne. Une deuxième injection les fit disparaître à tout jamais. Des douleurs fulgurantes survenues entre les deux injections furent améliorées du même coup; elles ont complètement cessé depuis quelques mois.

L'euquinine en thérapeutique infantile. — M. Rocaz fait observer que l'administration de la quinine est chose difficile chez les enfants, qui ne savent avaler ni cachets ni pilules. Quant aux correctifs, ils sont toujours insuffisants. Aussi a-t-on l'habitude de l'employer en lavements, en suppositoires ou en injections hypodermiques. Les deux premières méthodes sont peu sûres, la dernière douloureuse et peu pratique, car il faut la répéter souvent.

M. Rocaz a donc eu recours à l'euquinine ou éther éthylcarbonique de quinine. Ce corps est insipide, insoluble dans l'eau, mais il s'absorbe facilement, car on le retrouve très rapidement dans les urines. Il est très bien supporté par les voies digestives et jouit des mêmes propriétés que la quinine. Sa posologie diffère de celle de la quinine en ce qu'il doit être employé à une dose une fois et demie à deux fois plus forte que cette dernière. A cette dose, ce sel est toujours bien supporté, toujours efficace et capable de rendre de grands services en thérapeutique infantile.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 5 février 1902.

La ponction lombaire dans les méningites purulentes — M. Krönig montre un homme chez lequel une ponction lombaire permit de retirer, une sérosité purulente contenant des méningocoques de Weichselbaum. Deux jours plus tard, une nouvelle ponction ne donna issue qu'à une faible quantité d'un pus très concret. Pour le diluer, on instilla lentement, par la canule, 6 centimètres cubes d'eau physiologique stérilisée, ce qui eut pour effet d'évacuer un flot de liquide purulent. Après plusieurs ponctions, le malade a fini par se rétablir; la sérosité, en dernier lieu, était claire et ne renfermait plus de cocci.

M. Jacob rappelle qu'il y a plus de deux ans, il a montré l'effet des injections de substances modificatrices dans la cavité sous-arachnoïdienne des sujets atteints de méningite purulente. Cette méthode, sur 3 cas, lui a donné 2 succès.

M. A. Frankel ne croit pas à l'efficacité des injections sous-arachnoïdiennes, dans le but de diluer le pus. La ponction lombaire rend des services en abaissant la pression cranienne, et de fait ce sont surtout les symptômes de compression qui sont améliorés par cette petite opération.

M. Senator fait observer que la très faible quantité de liquide injectée par M. Krönig n'a guère pu assurer la dilution du pus; sans doute a-t-elle agi simplement en déplaçant un caillot. En ce qui concerne l'efficacité de la ponction lombaire, il ne faut pas oublier que certaines formes de méningite spinale purulente peuvent guérir spontanément. Il est incontestable cependant que la ponction constitue un bon traitement symptomatique.

M. Furbringer déclare aussi que, avec ou sans ponction, il a vu la méningite cérébro-spinale tantôt guérir, tantôt avoir une issue fatale. Il considère le pronostic comme d'autant plus sombre que le pus est plus épais et plus abondant, mais croit à l'utilité de l'injection intra-durale pour la dilution des exsudats purulents.

Hémiatrophie de la face. — M. Rothmann présente 2 cas d'hémiatrophie de la face : dans l'un, l'affection est congénitale, dans l'autre elle est acquise. Ce dernier malade, actuellement âgé de 30 ans, a remarqué, il y a trois années, l'apparition d'une ride frontale, un peu à droite de la ligne médiane; puis l'atrophie s'est peu à peu accentuée, intéressant les parties osseuses beaucoup plus que la peau.

L'étiologie de ce trouble demeure obscure. On ne peut accepter sans réserve la théorie de Mendel, qui incrimine une lésion du trijumeau. Il faut se rappeler, en effet, qu'une telle lésion peut n'être que secondaire, le processus atrophique ayant pour effet de rétrécir les orifices osseux craniens que traverse le nerf de la cinquième paire.

M. J. Israel a pu, dans un cas, attribuer l'hémiatrophie à une altération des filets du sympathique qui accompagnent le nerf facial. L'affection, en effet, était consécutive à une paralysie faciale au cours d'une otite; les troubles moteurs s'amendèrent, tandis que l'atrophie continua à progresser.

Indications et légitimité du fœticide. — M. B. Wolff déclare qu'à son avis le médecin doit avoir un égal souci de la vie de la mère et de celle de l'enfant. Quand la prolongation de la grossesse met en danger les jours de la femme, c'est celle-ci qu'il faut considérer comme ayant le plus de valeur sociale, car elle a à remplir des devoirs d'épouse et de mère.

Pour ce qui est des dangers respectifs de la craniotomie ou de l'opération césarienne pour la mère, M. Wolff cite la statistique de la clinique de M. Gusserow où, depuis dix ans, on a fait 47 embryotomies avec 3 décès seulement, et les 3 femmes ayant succombé étaient dans un état septique grave, consécutif, chez une d'elles, à une rupture de l'utérus. Il ne paraît pas douteux à M. Wolff que l'opération césarienne ne donne une mortalité plus élevée, surtout étant donné le moment où le médecin est appelé à intervenir, si tant est qu'elle soit encore possible à ce moment.

SOCIÉTÉ D'OTOLOGIE DE BERLIN

Séance du 11 février 1902.

Thrombophlébite du sinus transverse. — M. Heine a communiqué une statistique de 111 cas de thrombophlébite observés à la clinique de l'Université de 1881

à 1901. De ce nombre, 27 ont trait à la période préopératoire. Il ne reste donc que 84 cas pouvant être utilisés au point de vue des indications du traitement opératoire.

M. Heine pense que, lorsque après la trépanation de la mastoïde, la fièvre persiste, il faut mettre a nu le sinus s'il n'existe pas de symptômes indiquant une complication cérébrale. Au point de vue pratique, la question de savoir si une pyohémie otogène peut exister ou non sans affection du sinus importe peu. La ligature de la jugulaire ne doit être faite que dans les cas où le bulbe ou la jugulaire elle-même sont pris.

Il est difficile de se prononcer sur la valeur de cette intervention, car sur 36 cas qui se sont terminés par la mort, la ligature de la jugulaire a été faite 8 fois, tandis que sur les 52 cas qui se sont terminés par la guérison, la ligature a été faite 2 fois. D'une façon générale, on peut dire que si la pyohémie a un caractère septique, la ligature ne donne aucun résultat.

M. Trautmann pense que la ligature de la jugulaire peut être évitée souvent. Lorsque le sinus se trouve très en avant, la ligature ne sert à rien, car le bulbe de la jugulaire se trouve dans ces conditions repoussé en haut et est difficile à curetter. La ponction du sinus est à déconseiller, car il est difficile d'obtenir une asepsie suffisante de la paroi.

M. Jacobsohn a observé plusieurs cas dans lesquels les symptômes de thrombophlébite du sinus ont disparu sans intervention chirurgicale. Dans un cas de ce genre, datant de la période préopératoire, la malade a eu, dans l'espace d'un an, deux accès, qui disparurent spontanément. Lorsque plus tard les mêmes symptômes apparurent pour la troisième fois, on intervint et la malade succomba.

Dans un autre cas, la résection d'une exostose du conduit auditif fut suivie de phénomènes de pyohémie qui disparurent sans intervention.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HAMBOURG

Séance du 12 janvier 1902.

Ataxie aiguë consécutive à la fièvre typhoïde. — M. Lenhartz a montré un garçon de 15 ans, convalescent depuis deux mois d'une fièvre typhoïde et qui ne peut encore marcher seul. Il peut se tenir debout, les jambes écartées, mais aussitôt qu'il veut faire un pas, son corps oscille et il tomberait si l'on ne le soutenait pas. Une fois soutenu, il peut faire quelques pas en stoppant. Il présente, en outre, des troubles de l'écriture et de la parole qui est monotone, scandée. Les sphincters fonctionnent bien, l'intelligence est affaiblie.

Cet enfant a eu une fièvre excessivement grave compliquée d'hémorragies intestinales, de pneumonie double et d'asthénie cardiaque. C'est par miracle et à force de soins qu'il a pu être sauvé.

Du 7 août jusqu'à la fin du mois d'octobre, il est resté dans le coma le plus profond, et pendant deux mois il a été alimenté à la sonde. Lorsqu'il sortit du coma, il était complètement aveugle et sourd. L'examen ophtalmoscopique et auriculaire a montré pourtant que l'œil et les oreilles ne présentaient aucune lésion.

Lorsque, au commencement de novembre, la vue redevint normale, le malade était capable de reconnaître les images, les mots et les phrases imprimés, mais il ne pouvait encore prononcer un seul mot. La parole se rétablit progressivement dans l'espace de deux mois. On voit par là jusqu'à quel point l'état actuel du malade constitue une amélioration, comparativement avec les symptômes qu'il a présentés au sortir de sa fièvre typhoïde.

Cette amélioration progressive permet aussi de penser que les symptômes en question étaient dus à de minuscules lésions multiples en foyers produites par des toxines microbiennes.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 14 février 1902.

Appendicite. — M. Barling est intervenu dans 140 cas d'appendicite aiguë et dans 74 de ces cas l'abcès se trouvait dans la fosse iliaque droite. Dans 46 de ces cas l'abcès, quoique bien limité par des adhérences, n'était pas encore arrivé au péritoine pariétal, si bien que pour l'aborder il a fallu ouvrir la grande cavité péritonéale. Dans 28 cas l'opération a pu se faire sans ouverture de la cavité abdominale.

D'après M. Barling, on doit intervenir aussitôt que le diagnostic de suppuration est fait, ce qui n'est pas toujours facile, attendu que la suppuration peut exister sans élévation de la température, sans accélération du pouls. Un bon signe de la suppuration est la leucocytose qui a manqué 2 fois sur 21 cas dans lesquels elle avait été recherchée.

Dans les 74 cas, la résection de l'appendice n'a été faite que 2 fois; dans les autres cas on s'est contenté d'ouvrir l'abcès. Deux des opérés ont succombé. Parmi les complications on a observé des phlébites, des pneumonies et des pleurésies.

M. Barker est d'avis de réséquer l'appendice chaque fois que c'est possible. Si une résection est impossible ou dangereuse au moment de la première intervention, on doit la faire plus tard.

M. Berry fait remarquer que les chirurgiens qui en principe enlèvent toujours l'appendice, ont des statistiques avec une mortalité très élevée. Il y a encore la question de la grande et de la petite incision. Celle-ci faite dans 41 cas a donné 2 morts, tandis que la première faite dans 59 cas a donné seulement 7 guérisons.

M. Wallace a fait la résection de l'appendice au milieu de l'abcès dans 5 cas dont un seul a succombé à la suite d'une suppuration interminable.

M. Spencer pense, comme M. Berry, que l'incision médiane donne une mortalité plus élevée que la petite incision faite au niveau de la fosse iliaque. Il est également vrai que la mortalité est élevée dans les cas où l'on fait la résection immédiate de l'appendice.

BELGIQUE

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 janvier 1902.

Un cas de section du cubital. — M. Decroly présente une petite fille qui est tombée avec le poignet gauche sur un tesson de bouteille et s'est sectionné tous les tendons internes de l'avant-bras, ainsi que le nerf cubital. A la suite de cet accident, on observa la disparition de la sensibilité de la surface palmaire de la main et des doigts. Dès le troisième jour, on avait suturé tous les tendons et le nerf cubital. Mais l'opération avait été faite dans des conditions très défectueuses; au bout de quinze jours, la motilité n'étant pas revenue, on dénude le nerf et on le dégage d'une cicatrice où il était enserré. Au cours de l'opération, en excitant le nerf, on put observer qu'il était intact, car des contractions se produisaient dans les muscles interosseux, etc., dépendant du cubital. On fit ensuite du massage et de l'électricité tous les jours, durant six mois. La malade a vu reparaître toutes les fonctions de la main, sauf l'opposition du pouce, rendue impossible par suite de l'atrophie des muscles de l'éminence thénar; cependant, le cubital seul doit avoir été atteint et pas le médian.

M. Crocq croit que le nerf n'a probablement pas été sec-

tionné complètement; c'est la seule manière d'expliquer l'expérience faite lors de l'opération, car un nerf ne peut se reconstituer en quinze jours au point d'avoir retrouvé son fonctionnement normal.

Tabes et syphilis. — M. Decroly communique l'observation d'un malade qui a présenté du ptosis de la paupière, suivi de strabisme. A l'examen on trouva le réflexe rotulien aboli à gauche, du même côté que le ptosis. Il n'y a jamais eu de troubles urinaires; le malade a eu la syphilis il y a dix ans, s'est soigné, puis marié, a eu deux enfants forts et bien portants; sa femme est bien portante et n'a jamais eu de fausses couches.

Le malade a eu aussi des crises gastriques et des douleurs fulgurantes dans les jambes et les bras; il a été traité par l'iodure et le mercure. Actuellement les crises gastriques ont disparu, ainsi que les douleurs fulgurantes; mais le réflexe pupillaire tend, au contraire, à disparaître, car il est très lent.

M. Glorieux a observé un certain nombre de malades qui ayant eu la syphilis et s'étant soignés, ont vu apparaître quelques vagues symptômes de tabes. Ainsi, un soldat contracte la syphilis, se traite durant trois mois, voit la syphilis disparaître, puis se marie, a quatre enfants très bien portants; sa femme est bien portante. Mais lui présente, au bout de vingt ans, un peu de rétention d'urine, la suppression des réflexes rotuliens et la marche difficile le long d'une ligne.

Compression violente du plexus brachial. — M. Decroly. — Un garçon brasseur tombe de sa charrette qui lui passe sur le bras, ce qui détermine une luxation de l'épaule. On opère la réduction deux jours plus tard et on maintient le bras dans un appareil. Mais les douleurs sont si violentes qu'on doit enlever l'appareil. En ce moment, il y avait déjà de la réaction de dégénérescence des muscles dans le territoire du radial et du cubital, le médian étant le moins atteint. On fit du massage et de l'électricité tous les jours durant une heure et pendant six mois. L'ouvrier a repris son travail depuis six mois et, quoique son bras gauche n'ait pas encore un volume aussi considérable que le droit, il est bien musclé et le malade s'en sert couramment.

M. Libotte a vu un cas semblable traité durant dix-huit mois rien que par le massage et ne pas arriver à la guérison. Mais une fois qu'on électrisa le malade, il se guérit complètement.

VARIÉTÉS

La narcose chez les Javanais.

D'après M. Steiner.

M. Steiner a eu l'occasion d'observer, parmi les prisonniers détenus à l'hôpital de Surabaya (Java), un guérisseur qui traitait ses patients en les plongeant dans une sorte de sommeil anesthésique obtenu au moyen de la compression des artères carotides. A cet effet, l'opérateur, assis sur le sol, derrière le malade, saisit la nuque de celui-ci à l'aide des deux mains, puis il pousse, de chaque côté, l'index et le médius jusqu'au voisinage de l'angle de la mâchoire inférieure où il enfonce ces deux doigts pour aller à la recherche d'un « vaisseau animé de battements », qu'il comprime ensuite sur la colonne vertébrale. Sous l'influence de ces manœuvres, on voit le patient devenir inquiet, en même temps que sa respiration s'accélère et devient plus profonde; puis, la tête ne tarde pas à retomber en arrière; on cesse alors de comprimer le cou, et le malade, après avoir gardé pendant quelques instants la même attitude immobile d'homme endormi, ouvre les yeux avec une expression d'étonnement, comme s'il venait d'être brusquement réveillé.

M. Steiner apprit bientôt que cette pratique est très répandue dans l'est de Java, ainsi que dans les îles de Madura et de Banka, et qu'on l'associe souvent au massage général, lequel paraît être très en vogue parmi les indigènes. La manœuvre est connue sous le nom de *tarik urat tidor*, c'est-à-dire « compression du vaisseau soporifique ». Il est intéressant de signaler ici, en passant, que l'artère carotide, désignée par quelques anatomistes anciens sous la dénomination d'*arterié soporifera*, porte encore à présent, en russe, le nom de *sonnaïa artéria* (artère du sommeil). Au dire des indigènes de l'archipel de la Malaisie, la pratique en question exercerait une action favorable sur la fatigue, sur les maux de tête, l'insomnie, etc.

Ces faits ayant paru à M. Steiner mériter d'être étudiés de plus près, il a institué, à cet égard, une série de recherches sur 30 Javanais, dont 2 femmes. Il appliqua d'abord le procédé tel qu'il lui avait été enseigné par le guérisseur de Surabaya, mais dans la suite il fut amené à en modifier la technique, de façon à pouvoir mieux observer le sujet en expérience. Dans ce but, il s'assoit en face du patient et saisit le cou de celui-ci, en plaçant la main droite sur le côté gauche du cou, et la main gauche sur le côté droit. Les bouts des doigts arrivés sur la nuque, il enfonce les deux pouces en arrière et un peu au-dessous des angles du maxillaire inférieur; la plupart du temps, on perçoit alors nettement les pulsations de la carotide interne, et il ne reste plus qu'à appliquer le pouce le long du vaisseau, en exerçant une pression modérée vers la colonne vertébrale. Sur 30 sujets soumis à cette manœuvre, 5 seulement n'ont pas réagi; chez tous les autres, on vit rapidement survenir, au milieu de convulsions cloniques plus ou moins prononcées, une perte complète de la sensibilité et de la connaissance, de sorte que l'auteur a pu, chez un de ces individus, inciser un abcès inguinal sans que le malade s'en doutât. M. Steiner n'a jamais eu à enregistrer, au cours ou à la suite de ses expériences, le moindre accident; aucun patient n'a vomi, et on n'a pas, non plus, observé d'incontinence des urines ou des matières fécales. Il est bon, toutefois, de faire remarquer que les expériences ont porté sur des sujets exempts de toute affection du système vasculaire et que la durée de la compression a toujours été très courte.

Pour expliquer les phénomènes signalés ci-dessus, on ne saurait évidemment invoquer la suggestion, puisque les pressions exercées non pas directement sur la carotide, mais dans le voisinage de ce vaisseau, restent absolument sans effet. D'autre part, à en juger d'après les recherches instituées par M. Steiner sur des cadavres, l'anémie cérébrale qu'on serait, à première vue, porté à incriminer dans la genèse de ces manifestations, ne serait pas seule en cause. La compression de la carotide interne ne saurait, en effet, avoir lieu sans entraîner une compression de la veine jugulaire, de sorte qu'à côté de l'anémie cérébrale par défaut d'afflux du sang artériel, il convient également de compter avec la congestion passive provoquée par la gêne de la circulation veineuse. Il se peut aussi que d'autres facteurs, tels que la compression du nerf pneumogastrique et des ganglions du sympathique cervical, interviennent pour leur part dans les phénomènes dont il s'agit.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation du mécanisme suivant lequel se produit le fait, il n'en mérite pas moins d'être retenu, et M. Steiner se demande si l'anesthésie par compression des carotides, en raison de son innocuité absolue et de la rapidité avec laquelle elle permet d'obtenir le sommeil et de le faire cesser, ne pourrait trouver sa place en chirurgie. D'autre part, la « narcose javanaise » serait, peut-être, d'après cet auteur, susceptible d'être appliquée avec succès au traitement de certains troubles cérébraux, tels que céphalalgies, vertiges, insomnie, etc. (1).

(1) *Arch. f. Schiffs- u. Tropen Hygiene*, V. 12 et *Semaine médicale*, 19 février 1902, p. 62.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Le traitement des fractures de l'olécrane et particulièrement la suture de l'olécrane par un procédé nouveau (cerclage de l'olécrane).

Par le professeur Paul Berger.

Je crois avoir été le premier en France à traiter une fracture récente non compliquée de plaie de l'olécrane par la suture osseuse : le blessé sur lequel je pratiquai cette opération, guéri et jouissant d'un résultat fonctionnel parfait, fut présenté à la Société de Chirurgie, dans la séance du 29 avril 1891. Un peu moins d'un an auparavant, M. Michaux avait appliqué déjà la suture osseuse à la réunion d'une solution de continuité de l'olécrane et son opéré, présenté à la Société de Chirurgie, dans la séance du 4 juin 1890, avait été l'objet d'un rapport de M. Lucas-Championnière, suivi d'une courte discussion sur le traitement des fractures de l'olécrane, dans la séance du 17 décembre : mais il s'agissait d'une plaie par coup de sabre ayant intéressé l'olécrane, et les indications comme le mode d'application de la suture osseuse avaient été bien différents, puisque la plaie extérieure, ouvrant largement l'articulation du coude, existait avant l'intervention. M. Michaux, du reste, n'avait fait qu'une suture temporaire, et il avait retiré, un peu plus d'un mois après l'opération, les fils d'argent qui réunissaient les fragments osseux. Bien auparavant, Ollier avait pratiqué la suture des fragments pour une fracture comminutive de l'olécrane, compliquée de plaie, de suppuration du foyer de la fracture et de mortification (1). Plus récemment, M. Dézanneau (d'Angers) eut recours à la résection d'un cal fibreux et à la suture métallique de l'olécrane dans un cas un peu différent ; il s'agissait d'une fracture de cet os remontant à quatre ou cinq mois et qui avait laissé une impotence fonctionnelle complète (2). La question de date n'a d'ailleurs que peu d'importance ; on sait que, dès 1883, Lister avait réuni et publié un certain nombre d'exemples de réunions par la suture de fractures de l'olécrane pratiquées par lui-même et par ses disciples. Si je signale ces faits, c'est que j'aurai bientôt à revenir sur l'emploi de la suture osseuse dans les fractures de l'olécrane compliquées de plaie, et à discuter ses indications plus complexes qu'on ne serait porté tout d'abord à le croire.

Quoiqu'il en soit, la réunion des fragments par des fils métalliques a été depuis lors très fréquemment appliquée aux fractures de l'olécrane ; doit-elle désormais être le traitement ordinaire de ces fractures ? S'il n'en est point ainsi, à quels cas doit-elle être réservée ? Telles sont les questions qui sont tout d'abord à résoudre.

Il faut, bien entendu, mettre de côté ces fractures sans écartement, où les fragments sont maintenus au contact par des connexions périostiques, ligamenteuses ou tendineuses suffisantes : j'en ai vu tout récemment un exemple dans mon service de Beaujon ; la fracture était indiscutable ; elle procédait d'une chute sur le coude : son existence était manifestée par une saillie légère du bord des fragments en arrière, par une ligne un peu dépressible correspondant à la solution de continuité de l'os, par une mobilité latérale très facile à percevoir que l'on pouvait imprimer à l'olécrane ; enfin, il y avait une impotence fonctionnelle presque complète et le mouvement actif d'extension ne pouvait s'exécuter par la contraction du triceps ; mais dans les mouvements passifs de flexion, imprimés au coude avec précaution, les fragments restaient au contact, l'olécrane suivait le cubitus dans son excursion autour de la trochlée humérale. Je me gardai d'appliquer aucun appareil ; des massages quotidiens suivis de mouvements communiqués avec beaucoup de douceur, dans l'intervalle desquels le membre était placé en écharpe, furent les seuls adjuvants destinés à favoriser la guérison spontanée et le retour des fonctions qui, j'en suis convaincu, ne tarderont pas à être parfaits. J'ai cru devoir conserver la trace de ce fait, car les fractures de l'olécrane sans écartement, signalées par Monteggia, par Sauson, par Astley Cooper, par Hamilton, ne sont pas communes.

Le plus souvent, du moins quand il s'agit de fractures siégeant au niveau du col de l'olécrane, l'écartement existe, il est même notable, et il s'accroît souvent

(1) *Lyon médical*, 5 juin 1882.
(2) Gigon, *Thèse de Paris*, 1890, p. 33.

pendant les heures ou les jours qui suivent l'accident. On est alors partagé entre le désir d'obtenir un résultat idéal, une restauration presque immédiate de la forme et de la fonction, et les risques qu'une faute dans l'exécution de l'opération, qu'une lacune dans l'observation rigoureuse des règles de la chirurgie aseptique peut faire courir au blessé. D'autre part, si l'on se borne à traiter la fracture par les appareils associés au massage, on risque d'aboutir à l'une de ces conséquences opposées et fâcheuses, soit à des roideurs articulaires persistantes ou même permanentes dues à une contention trop exacte et trop prolongée, soit à l'insuffisance du mouvement actif d'extension, résultant de la réunion des fragments par un cal fibreux extensible et de l'atrophie du triceps brachial qui en est la conséquence, enfin à une limitation de l'extension du coude telle qu'elle résulte d'une consolidation angulaire qui porte en avant le crochet de l'apophyse olécranienne. J'ai vu, ces jours derniers encore, un homme d'une quarantaine d'années chez lequel tous les mouvements étaient libres et s'exécutaient avec force, même le mouvement d'extension du coude, mais celui-ci était limité à un angle de 135 degrés au lieu de 180; on sentait parfaitement le bec de l'olécrane qui, arrivé à ce degré d'extension de l'avant-bras sur le bras, venait buter contre le fond de la cavité olécranienne; l'olécrane, réuni par un cal solide au cubitus, faisait avec celui-ci un angle obtus, saillant en arrière, qui reportait en avant la pointe de l'os et déterminait son contact prématuré avec la face postérieure de l'humérus.

Cette consolidation angulaire de l'olécrane est difficile à éviter, même quand on a employé le traitement par la mobilisation précoce et les massages; M. Championnière l'avoue (1) : « L'extension, dit-il, ne saurait être conduite à son extrême limite, cette différence est, avec un peu d'atrophie persistante du triceps, la seule trace persistante que laisse la fracture de l'olécrane bien traitée par les massages » : M. Championnière ajoute qu'elle n'est pas constante. L'on conçoit d'ailleurs que la méthode de M. Championnière, qui réside exclusivement dans la mobilisation et dans les massages, et qui exclut systématiquement toute immobilisation, toute contention des fragments dans ce genre de fracture, ne puisse donner un parfait résultat quand il y a fracture avec écartement tant soit peu prononcé : elle méconnait, en effet, le principe qui doit présider au traitement des fractures et qui est de remettre les fragments dans leurs rapports normaux et de les y maintenir jusqu'à ce que la consolidation soit arrivée à un degré suffisant pour empêcher la reproduction d'un déplacement notable ; rien d'étonnant dès lors à ce que la fracture de l'olécrane, traitée sans immobilisation et sans appareils, ne consolide guère qu'avec un déplacement angulaire plus ou moins marqué et une limitation correspondante de l'extension du coude, ou même qu'elle ne consolide qu'imparfaitement, et qu'elle ne laisse à sa suite une atrophie du triceps, dont M. Championnière est le premier à reconnaître l'existence. Ceci ne m'empêche pas de convenir des bienfaits du massage et de la mobilisation précoce dans le traitement des fractures de l'olécrane, et d'estimer que le résultat fonctionnel obtenu par ces moyens est bien supérieur à celui que l'on obtenait autrefois par l'application d'appareils qui laissaient presque toujours à leur suite des roideurs irrémédiables : mais ne peut-on faire mieux et sans recourir à la suture métallique, ne peut-on obtenir un résultat se rapprochant davantage de la restauration complète de la forme et de la fonction ?

Je suis convaincu du contraire, et j'en puis citer des exemples; en voici l'un des plus probants : Il y a quelques années déjà, je fus appelé auprès du marquis du..., qui, dans une chute de cheval, le matin même, s'était fait une fracture de l'olécrane.

La région postérieure du coude était occupée par une tuméfaction fluctuante du volume d'une mandarine, constituée par l'énorme épanchement sanguin qui s'était fait à la fois dans l'article et dans la bourse rétro-olécranienne mis en communication par la fracture et qui séparait les fragments; ceux-ci étaient fort mobiles et séparés par un intervalle que le gonflement ne permettait pas de mesurer exactement, mais qui devait être, le membre étant dans la demi-flexion, de 3 centimètres au moins, ainsi que le prouvèrent les constatations ultérieures. Le malade avait dépassé la quarantaine, et quoiqu'il fût vigoureux et en bon état général, je ne pensai pas qu'il fallût lui proposer une opération. J'appliquai sur le coude, placé dans l'extension presque complète, une compression ouatée assez serrée pour favoriser la résorption de l'épanchement sanguin : trois jours après, la saillie que celui-ci formait n'existait plus, et l'on pouvait sentir nettement l'intervalle des fragments qui était de 3 centimètres dans la demi-flexion : l'olécrane était fracturé transversalement au niveau du col. Je plaçai le membre dans l'extension complète ; j'appliquai sur sa face antérieure depuis le poignet jusque vers l'épaule une attelle plâtrée solide, formant une demi-gouttière antérieure. Quand elle fut sèche, ramenant en bas le fragment supérieur de l'olécrane jusqu'au contact du fragment inférieur, je plaçai autour du membre supérieur et de l'attelle une longue bandelette de diachylon, disposée de telle sorte que par sa partie moyenne, elle s'appliquait sur l'extrémité supérieure de l'olécrane, tandisque ses deux chefs, obliquement dirigés en avant et en bas, venaient s'entre-croiser bien au-dessous sur la face antérieure de l'attelle; deux ou trois autres bandelettes de diachylon, circulairement disposées, empêchaient la partie inférieure du fragment de basculer en arrière, et assuraient son contact avec le fragment inférieur vers lequel la traction exercée par la bandelette oblique maintenait l'olécrane abaissé. Cet appareil, resserré tous les deux jours, fut laissé en place huit jours. Puis chaque jour il fut enlevé pour pratiquer sur le coude et sur le membre une séance quotidienne de massage très doux, à la suite de laquelle on exerçait des mouvements passifs de pronation et de supination, mais surtout, le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras en maintenant l'olécrane au contact du cubitus avec les pouces pressant sur son extrémité supérieure. L'appareil était ensuite replacé, on donnait de jour en jour au mouvement de flexion une amplitude plus grande, et quand, vers le 20e jour, on supprima complètement l'attelle, la flexion pouvait déjà dépasser l'angle droit. A partir de ce moment, les massages et la mobilisation furent continués avec plus d'insistance; deux mois après l'accident, le membre avait repris toute l'amplitude de ses mouvements, la flexion complète, l'hyperextension normale. Il existait encore un certain degré d'atrophie du triceps qui a disparu complètement depuis lors. J'ai souvent revu ce malade; le membre fracturé ne se distingue plus en rien du

(1) *Traitement des fractures par le massage et la mobilisation*, p. 326.

membre opposé, et l'on peut se demander de quel côté siégeait la fracture. Mais ce n'a été ni sans peine, ni sans douleurs, que ce résultat a pu être obtenu, et malgré la patience du malade et l'habileté du Dr Verdier, que j'avais chargé de ces soins, les premières séances de mobilisation surtout avaient été des plus pénibles.

Telle est la raison principale qui m'empêcherait de recommander comme une règle générale le traitement des fractures de l'olécrane par l'immobilisation suivie d'une mobilisation précoce. Cette méthode, décrite et préconisée par Hamilton dans son livre, donne, quand elle réussit, un résultat parfait, mais elle exige trop de patience de la part du malade, trop de persévérance de la part du médecin, pour pouvoir être conseillée dans tous les cas; et il faut reconnaître que, si elle échoue, elle peut aboutir à un résultat beaucoup moins bon que celui qu'on obtient par le massage. En effet, c'est une roideur persistante et une roideur dans une position voisine de l'extension qui menace le coude atteint de fracture. Aussi doit-on lui préférer le massage et la mobilisation pratiqués dès le début chez les gens âgés, plus particulièrement exposés aux roideurs articulaires aux fractures; aussi ce traitement n'est-il pas toujours applicable dans la pratique d'hôpital sur des malades auxquels on ne peut consacrer tout le temps nécessaire au rétablissement, souvent fort long, des mouvements, malades qui cherchent à se soustraire à un traitement pénible et qui réclament prématurément leur sortie en se contentant d'un résultat incomplet. Dans ces conditions, lorsqu'on aura affaire à un sujet vigoureux, jeune et sain, que la fracture de l'olécrane présentera un écartement appréciable, un chirurgien sûr de sa pratique, et sachant réaliser les précautions qui assurent la guérison aseptique des opérations, fera bien de recourir d'emblée à la réunion des fragments par la suture métallique.



Fig. 1.
Fracture récente de l'olécrane; radiographie montrant l'écartement vu de profil.

Celle-ci comporte à peu près les mêmes actes et se compose des mêmes temps que la suture de la rotule; il faut d'abord ouvrir le foyer de la fracture et par conséquent l'articulation du coude, par une incision qui permette de reconnaître l'état des fragments, de vider l'articulation du sang et des caillots qu'elle renferme, de débarrasser la surface des fragments des débris périostiques qui se sont rabattus sur eux et des coagulums sanguins et de s'assurer que ces fragments peuvent être mis en contact sans interposition de corps étrangers. Une simple incision longitudinale, commençant un peu au-dessus du sommet de l'olécrane et conduite sur le bord postérieur du cubitus jusqu'à un bon travers de doigt au-dessous du niveau de la fracture, permet d'atteindre ce but. Je conseillerai, dans le nettoyage de l'articulation, de se servir plutôt de la rugine et de la curette que du doigt, d'éviter d'introduire celui-ci dans l'articulation, et si l'on est obligé de le faire, de l'envelopper d'une compresse stérilisée. On ne saurait apporter trop de rigueur à l'exécution des règles les plus minutieuses de la chirurgie aseptique dans ces opérations comme dans celles de suture de la rotule.

La toilette de l'articulation et des fragments achevée, on procède à la réunion par la suture. Deux modes de passer les fils métalliques ont surtout été employés jusqu'à présent : le plus souvent on traverse verticalement le fragment supérieur depuis le sommet de l'olécrane jusqu'à la surface de la fracture avec un ou deux fils que l'on passe ensuite obliquement d'avant en arrière et de haut en bas de la surface de fracture inférieure vers la face postérieure du cubitus. On peut encore traverser transversalement l'olécrane au-dessus du trait de la fracture, le cubitus au-dessous de ce trait, avec une anse dont on serre les chefs sur le côté externe de l'olécrane. Ces deux procédés de suture osseuse sont bons, ils comportent néanmoins quelques inconvénients; en pratiquant le premier, il est difficile d'éviter que le trajet du fil, tracé par le perforateur, ne vienne affleurer aux surfaces articulaires au niveau de la fracture et que l'anse métallique, en un point de son parcours, ne soit, par conséquent, en contact avec celles-ci. La perforation du fragment supérieur, quand celui-ci est petit ou que la fracture est comminutive, peut déterminer des fissures, des fragmentations qui ôtent à la réunion quelque chose de sa solidité. Enfin, les manœuvres nécessaires pour traverser les fragments avec le foret sont parfois complexes, elles multiplient les attouchements et, par conséquent, les chances d'infection. C'est pour éviter ces côtés défectueux de la technique opératoire que j'ai récemment eu recours à un nouveau

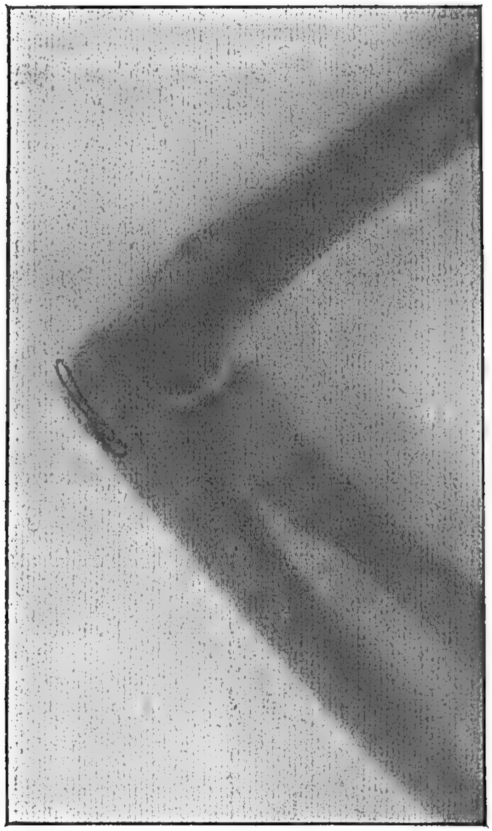


Fig. 2. — La même après consolidation obtenue par le cerclage.

mode de passage de la suture métallique, mode qui repose sur le même principe que le procédé de réunion des fragments rotuliens que j'ai imaginé et décrit en 1892 sous le nom de *cerclage de la rotule*, et qui, depuis lors, a été adopté par un bon nombre de chirurgiens. On sait que le cerclage consiste à entourer la circonférence rotulienne d'une anse métallique, passée au ras de l'os dans les insertions tendineuses et ligamenteuses, de telle façon que cette anse, lorsque ses chefs ont été serrés et tordus, enserre comme un cercle rigide les deux fragments et les maintienne au contact. Ne pas créer de lésions osseuses nouvelles, obtenir la réunion par un fil qui soit tout entier placé hors de l'articulation, tel est le double but que j'ai cherché à remplir par ce procédé que j'ai depuis lors presque constamment employé dans la réunion des fractures rotuliennes.

J'ai voulu faire quelque chose d'analogue pour la fracture de l'olécrane; pour éviter les risques de fragmentation de l'olécrane au moment où l'on pratique la suture, pour être assuré que le fil métallique ne fait nulle part saillie dans l'intérieur de l'article, il m'a paru très simple de circonscrire l'olécrane avec une anse métallique, contournant ses bords interne, externe et sa pointe dans l'épaisseur des insertions que le tendon du triceps, l'anconé, que le ligament latéral interne de l'articulation prennent à ces parties. Les deux chefs de cette anse ressortent dans le foyer de la fracture des deux côtés de la surface fracturée de l'olécrane; le chef interne est repris et conduit de dedans en dehors au travers d'un conduit que l'on creuse transversalement dans le cubitus à un bon centimètre au-dessous du trait de fracture ou même plus bas; il suffit de serrer cette anse et de tordre les chefs pour que le cercle de fil métallique qui entoure l'olécrane maintienne cette apophyse au contact du cubitus et dans ses rapports normaux. Voici la relation du premier cas dans lequel j'ai employé ce mode de réunion.

L. N..., âgé de 45 ans, est admis dans mon service, salle Marjolin, n° 40, à l'hôpital Beaujon, le 8 août 1901. Trois jours auparavant, il a fait une chute dans laquelle le membre supérieur gauche a violemment porté sur le sol et à la suite de laquelle il est atteint d'une impotence fonctionnelle caractéristique de ce membre. Indépendamment d'une lésion du poignet qui fut reconnue plus tard pour une luxation incomplète de l'os semi-lunaire en avant, il présente tous les signes d'une fracture de l'olécrane; la fracture siège au col de cette apophyse; par la palpation on sent très nettement la solution de continuité qui existe sur la face postérieure de l'os et on peut mesurer l'écartement des fragments qui est de 2 centimètres environ, qui diminue dans l'extension et s'accroît dans la flexion du membre. L'olécrane présente d'ailleurs une mobilité latérale très appréciable; une ecchymose assez étendue s'est développée au niveau de la fracture. Les mouvements d'extension active du coude sont complètement abolis; les mouvements d'extension et de flexion passifs sont possibles; la flexion s'accompagne d'un écartement notable des fragments et d'un accroissement de l'intervalle qui les sépare.

La radiographie montre que cet intervalle, dans la demi-



Fig. 3. — Radiographie de la face antérieure du coude, montrant le fil métallique qui encercle les fragments en contournant l'olécrane.

flexion du membre, est de 2 à 2 centimètres et demi en arrière; que, dans cette attitude il présente la forme d'un angle, ouvert en arrière, qui sépare l'olécrane du cubitus (fig. 1). L'olécrane est fracturé au niveau du col et le fragment olécranien est resté appliqué contre la cavité olécranienne.

L'opération, jugée nécessaire, est acceptée par le malade et pratiquée dans l'anesthésie chloroformique le 10 août.

Une incision verticale est pratiquée sur la face postérieure du coude; elle commence un peu au-dessus de la pointe de l'olécrane et elle se termine à un travers de doigt au-dessous du niveau de la fracture. Après avoir traversé une infiltration sanguine assez épaisse du tissu cellulaire sous-cutané, on constate que le périoste olécranien est rompu transversalement et que les bords de la solution de continuité ne sont plus réunis que par quelques brides; la surface des fragments est recouverte de caillots assez adhérents et de quelques débris périostiques; l'articulation est encore pleine de sang liquide et de caillots que l'on débarrasse avec le doigt recouvert d'une compresse stérilisée; avec la rugine, on détache aussi de la surface des fragments les débris périostiques qui leur adhèrent. On procède ensuite à la réunion de la fracture.

Avec une forte aiguille de Reverdin courbe un très fort fil d'argent est attiré depuis le foyer de la fracture jusqu'à la pointe de l'olécrane, le long du bord interne de cet os qu'il rase exactement dans l'épaisseur des insertions du tendon du triceps et du ligament latéral interne qui se font à ce niveau. L'aiguille alors est réintroduite du côté externe, depuis le foyer de la fracture jusqu'à la pointe de l'olécrane où elle sort par l'orifice qui laisse passer le chef supérieur du fil d'argent après avoir longé tout le bord externe de l'olécrane dans l'épaisseur des insertions du triceps et de l'anconé; elle va chercher et elle ramène le chef supérieur du fil qui forme ainsi, autour du fragment olécranien, une anse qui contourne ses bords interne, externe et sa pointe et dont les deux chefs se dégagent au niveau du foyer de la fracture. La partie supérieure du cubitus est alors traversée à un centimètre environ au-dessous du trait de fracture, transversalement de dehors en dedans, par un perforateur qui va chercher le chef interne de l'anse métallique et qui la ramène de dehors en dedans. Les fragments osseux sont alors rapprochés, après un dernier nettoyage de la plaie, et on les maintient au contact, le coude étant placé dans l'extension; une traction énergique est exercée sur les deux chefs, de manière à serrer le plus possible l'anse métallique; puis les deux bouts du fil sont tordus, coupés, et rabattus le long du cubitus. Il n'est pas fait de suture périostique, l'incision verticale est réunie par quelques crins de Florence, un petit drain est laissé dans son angle inférieur, un pansement à la gaze stérilisée est entouré d'une compression ouatée très serrée qui maintient le membre dans la demi-flexion sans autre moyen de contention.

Les suites sont normales; le drain est retiré le 5e jour, les points de suture le 8e. La plaie est complètement réunie et on commence à exercer les mouvements du membre. Le 18, huit jours après l'opération, le malade quitte l'hôpital où il revient pour se faire masser tous les jours. Au bout d'un mois, les mouvements actifs de flexion et d'extension, de pronation et de supination existaient dans toute leur étendue.

La seule gêne que le malade ressentit était causée par la subluxation du semi-lunaire, dont l'existence avait été contrôlée par l'examen radioscopique et pour laquelle j'ai depuis lors pratiqué l'extirpation de l'osselet du carpe qui s'était déplacé.

Cet opéré fut présenté à la Société de Chirurgie dans la séance du 18 décembre 1901. A ce moment il n'existait plus aucun reste de l'accident ni de l'opération que le malade avait subie; la trace de l'incision même était perdue au milieu des plis de la région olécranienne. L'amplitude et la force des mouvements actifs du coude étaient normales; il n'existait aucun degré d'atrophie persistant du triceps ni des muscles du bras; il n'existait aucune sensibilité à la pression autour de l'olécrane et la présence du fil métallique ne pouvait être décelée que par l'examen fait avec les rayons X.

La radiographie montre de la manière la plus nette l'exacte adaptation de la ceinture métallique aux contours de l'apophyse osseuse dont elle dessine la forme en traçant autour d'elle un cercle qui justifie le nom de *cerclage de l'olécrane* par lequel je désigne ce procédé (fig. 2, 3 et 4).

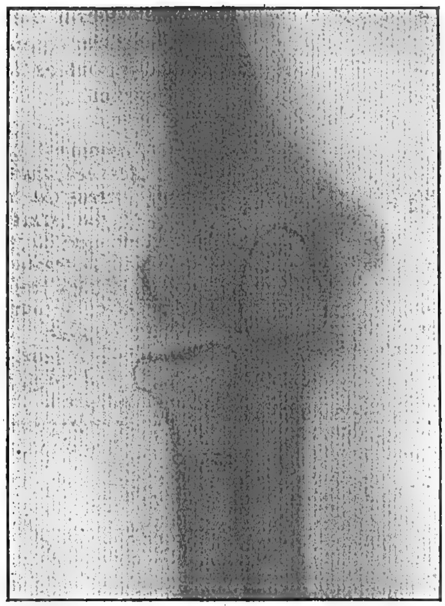


Fig. 4.
Radiographie de la face postérieure du coude.

La technique opératoire de ce mode de suture est décrite en entier dans cette observation. C'est avec une aiguille de Reverdin courbe, longeant les bords du fragment olécranien, que je vais chercher le fil d'argent très fort que j'emploie pour la réunion; mais on pourrait tout aussi bien employer toute autre aiguille courbe à manche fixe ou même une aiguille de Hagedorn. L'aiguille, introduite d'abord par le foyer de la fracture, longe l'un des bords de l'apophyse fracturée dans l'épaisseur des insertions tendineuses et ligamenteuses qui s'y font, elle va ressortir au-dessus de la pointe de l'olécrane en traversant le tendon du triceps (fig. 5); elle va chercher un fort fil d'argent qui est de la sorte appliqué le long du bord de l'olécrane, de sa base à sa pointe, et dont un des chefs sort par le foyer de la fracture, tandis que l'autre se dégage par la ponction que l'aiguille a faite dans le tendon du triceps au-dessus de la pointe de l'olécrane. L'aiguille, réintroduite alors par le foyer de la fracture mais du côté opposé, longe le bord opposé de l'olécrane de bas en haut, ressort par la contre-ponction même qu'elle avait faite dans le tendon tricipital et dans laquelle pénètre encore le chef supérieur du fil métallique, celui-ci est engagé dans le chas de l'aiguille et entraîné avec elle vers la base de l'olécrane, le long du bord que l'aiguille avait suivi dans ce second trajet; l'olécrane est ainsi circonscrit par une anse métallique qui contourne son sommet et ses bords. On n'a plus qu'à dégager l'extrémité supérieure du cubitus, un peu au-dessous de la fracture, qu'à la traverser de part en part, transversalement avec un foret dans lequel on engage le chef correspondant de l'anse, pour amener au contact les deux chefs de l'anse métallique (fig. 6); pressant alors fortement sur la pointe de l'olécrane, on assure son contact avec la surface fracturée du cubitus, on serre vigoureusement l'anse métallique, on en tord

les chefs, la réunion est effectuée, elle sera définitive et solide. Il faut avoir soin, en traversant la partie supérieure du cubitus avec le foret, d'établir ce passage

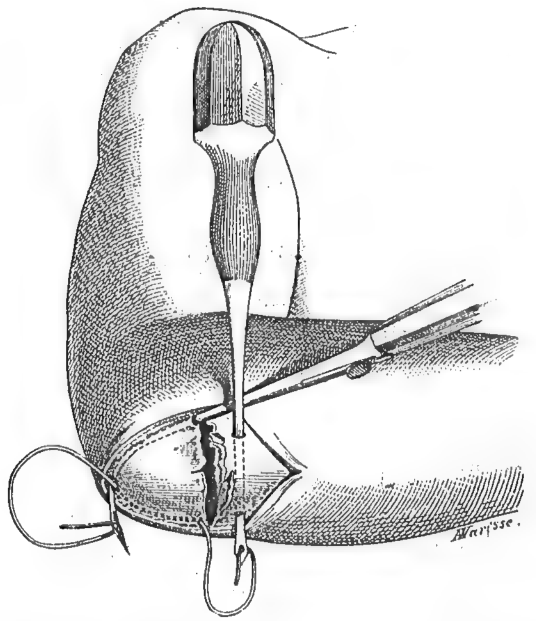


Fig. 5. — Cerclage de l'olécrane : passage du fil métallique autour de l'olécrane et à travers l'extrémité supérieure du cubitus.

à une distance suffisante du trait de la fracture et du bord postérieur de l'os pour que l'anse métallique trouve dans l'os un point d'appui solide.

La plaie superficielle doit, bien entendu, toujours être drainée, car les surfaces osseuses fournissent un suintement sanguin qui peut être abondant; le tube à drainage sera retiré le 3e ou le 4e jour, les points de suture le 8e.

Je n'ai pas parlé de l'appareil immobilisateur, car je suis d'avis, après la suture de l'olécrane en cas de fracture non compliquée, de n'en point mettre. Le pansement stérilisé qui recouvre l'incision réunie est soutenu par une compression modérément serrée, pratiquée avec de la ouate stérilisée et une bande en crêpon ou en flanelle; le membre est supporté par une écharpe: les petits mouvements qui se passent dans l'articulation du coude dès les premiers jours y entretiennent la mobilité et l'empêchent de se roidir. Il est bon cependant, pendant la nuit, de fixer le membre dans une gouttière métallique qui prévient les accidents qui pourraient résulter de mouvements inconscients. Dès que la plaie est complètement fermée, on laisse le membre absolument libre et l'opéré commence à s'en servir pour les usages journaliers, mais il ne doit reprendre ses occupations professionnelles et se servir de son membre pour des travaux de force, qu'au bout de 4 ou 5 semaines. Les massages, l'électrisation des muscles de l'avant-bras et du bras, mais surtout du triceps, ont pu être mis en œuvre dès le 8e jour, mais il faut éviter avec soin de masser la région postérieure du coude. Il est inutile, d'ailleurs, de se préoccuper de vaincre des roideurs qui n'ont pas eu le temps de se produire; l'opéré fait lui-même la mobilisation de son coude par l'usage.

Ces règles doivent être modifiées quand la suture de l'olécrane est requise pour une fracture compliquée de plaie. Il semblerait au premier abord que ces cas dussent fournir à ce mode d'intervention son indication la plus formelle et la plus simple : en quoi la suture osseuse peut-elle aggraver la situation d'un blessé chez lequel la fracture de l'olécrane se complique d'une ouverture de l'articulation? Ouvrir plus largement encore, nettoyer la cavité articulaire, mettre la fracture dans les conditions les meilleures pour la réparation par la réunion des fragments, paraît la seule conduite à tenir : j'en conviens, et je souscris à ce traitement a une double condition; c'est d'abord que la suture de l'olécrane qui ferme la plaie articulaire soit accompagnée pour quelques jours au moins d'un drainage articulaire : la seconde de ces conditions, c'est que le coude soit rigoureusement immobilisé après la suture.

La relation d'un cas malheureux que je viens d'observer fera comprendre la nécessité de ces modifications apportées aux règles ordinaires de la suture de l'olécrane.

Un homme est apporté dans mon service avec des lésions multiples et graves produites par un grand traumatisme, entre autres une fracture de la cuisse droite au tiers supérieur et une fracture de l'olécrane du même côté; celle-ci s'accompagne d'une plaie très étroite qui est bouchée par un petit faisceau musculaire qui fait hernie; le blessé est dans le shock traumatique : le coude est minutieusement nettoyé et, entouré d'un pansement stérilisé, il est placé dans une gouttière. L'appareil d'Hennequin est appliqué au membre inférieur. Le lendemain, le malade s'étant remis, la température s'élevant et un écoulement de sang trouble se faisant par la plaie, j'ouvre largement le foyer de la fracture par une grande incision verticale postérieure qui fait reconnaître une fracture du col de l'olécrane et qui permet

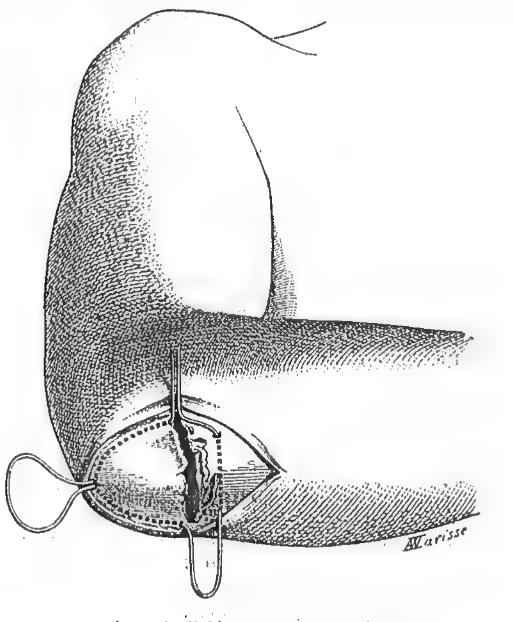


Fig. 6. — Cerclage de l'olécrane. L'anse métallique est en place et prête à être serrée.

d'évacuer une grande quantité de sang et de caillots déjà altérés qui étaient accumulés dans l'article. Le lavage de la cavité articulaire est fait avec de l'eau stérilisée, puis je pratique le cerclage de l'olécrane; la plaie extérieure est alors réunie, mais je laisse un *drainage superficiel* fait avec

une mèche de gaze iodoformée; le membre est laissé dans une gouttière. Le drainage est retiré le 5e jour, les sutures de la peau le sont le 9e, à ce moment le résultat semble parfait, le blessé n'a pas de fièvre et exécute spontanément et sans aucune douleur des mouvements de flexion et d'extension de son coude : celui-ci, entouré d'un pansement stérilisé, est laissé libre. Je croyais tout fini de ce côté, quand deux jours après, je constatai une élévation notable de température; le coude était gonflé et douloureux. L'incision postérieure fut aussitôt réouverte; la réunion osseuse paraissait solide. Le lendemain, la fièvre persistait, j'enlevai le fil métallique qui réunissait les fragments, je séparai ceux-ci et j'ouvris largement l'articulation qui renfermait une assez grande quantité de liquide trouble; je fis aussitôt un grand lavage de l'articulation, une contre-ouverture large par une incision sur son côté externe, et j'immobilisai le membre dans une demi-gouttière plâtrée antérieure. Le blessé présentait en outre les signes d'une pneumonie grave et, malgré le traitement général énergique qui fut institué, il succomba quelques jours après aux progrès de cette complication.

Il n'est pas douteux que, dans ce cas, la désinfection de la cavité articulaire pratiquée avant la suture métallique n'ait été insuffisante. Le processus septique, enrayé par le traitement et par l'immobilisation du coude, mais persistant à l'état latent dans l'articulation où il était enfermé par la réunion exacte des fragments, a repris toute son intensité dès que les mouvements lui ont permis de se propager à toute la cavité articulaire dans un coin de laquelle il était probablement cantonné tout d'abord. On ne saurait être trop convaincu que la désinfection d'un foyer de fracture primitivement infecté, surtout s'il communique avec une articulation, est impossible. En pareille circonstance, drainer très largement l'articulation, l'immobiliser, sont deux indications dont l'importance dépasse de beaucoup celle de réunir les fragments et de les maintenir au contact.

La suture, le cerclage de l'olécrane et de la rotule doivent donc être conservés dans les fractures compliquées de plaie; mais on doit leur joindre un drainage suffisant de l'articulation du coude ou de celle du genou, et une immobilisation rigoureuse que l'on maintiendra aussi longtemps que toute crainte d'arthrite septique n'aura pas disparu.

Je résume ces considérations en disant : la suture osseuse avec la modification que j'ai introduite, *le cerclage de l'olécrane*, est le traitement de choix pour les fractures avec écartement, chez les sujets jeunes, vigoureux et sains, entre les mains d'un chirurgien sûr de l'exécution aseptique de l'opération.

On peut obtenir un tout aussi bon résultat, mais avec plus de peine et plus de temps, plus de douleur aussi pour le malade, mais sans lui faire courir les risques d'une opération, au moyen de l'immobilisation de courte durée dans l'extension, avec l'appareil que j'ai décrit, immobilisation suivie, dès le 8e ou le 10e jour, d'une mobilisation prudente, progressive, et de massages. Cette méthode peut être employée chez les gens qui redoutent l'opération, chez ceux qui peuvent faire les frais d'un traitement un peu prolongé, à condition d'y donner tous les soins nécessaires, et de disposer d'un masseur habile et prudent.

Chez les gens faibles ou âgés, lorsqu'on ne peut se trouver dans les conditions requises pour une opération ou qu'on ne dispose pas du temps et des moyens nécessaires pour mener à bien le traitement mixte par l'appareil et la mobilisation, c'est au massage d'emblée sans appareil et à la mobilisation précoce qu'il faut avoir recours; mais on devra s'attendre à perdre un peu de l'amplitude et de la force des mouvements d'extension du coude.

Enfin, en cas de fracture compliquée de l'olécrane, c'est encore la suture ou le cerclage qu'on doit pratiquer après un nettoyage aussi complet que possible de l'articulation, mais on aura recours au drainage large de celle-ci et à son immobilisation stricte, tant que durera le danger d'une infection articulaire.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Nicollas (Antonin). *Etude sur la conjonctivite à pneumocoques*. N° 81. (Boyer.)

2. Galliot (Paul). *Ablation totale de l'humérus avec conservation du bras*. N° 154. (L. Boyer.)

3. Reumaux (Emmanuel). *Contribution à l'étude de l'ostéome des cavaliers*. N° 155. (L. Boyer.)

4. Benoit (Jules-Octave). *Des parotidites consécutives à l'ovariotomie*. N° 157. (C. Naud.)

1. Dans un bon travail d'ensemble M. Nicollas rappelle que la conjonctivite à pneumocoques est surtout une affection du jeune âge, ayant son maximum de fréquence en automne et au printemps, coexistant parfois avec une inflammation aiguë de la muqueuse naso-pharyngienne, s'observant à l'état sporadique, endémique et épidémique.

Elle présente généralement le tableau clinique suivant : les deux yeux sont atteints soit simultanément, soit successivement; l'un des premiers signes constatés est le larmoiement; le matin, les paupières sont collées, mais légèrement et pas d'une manière constante; la conjonctive bulbaire reste normale, seule la conjonctive palpébrale et celle des culs-de-sac est un peu injectée. Ce qui surtout caractérise l'affection, c'est l'aspect « larmoyant et sale » que prennent les yeux.

Suivant l'âge des sujets atteints, la conjonctivite à pneumocoques revêt des modalités cliniques un peu différentes :

a. Nouveau-nés : elle apparaît dans les premiers jours qui suivent la naissance; elle est binoculaire et généralement accompagnée d'un léger enchifrènement; elle peut guérir d'elle-même, mais elle peut aussi, guérie dans un œil, persister indéfiniment dans l'autre, à cause de l'obstruction du canal nasal qui est temporaire ou définitive.

b. Enfants : la réaction conjonctivale est un peu plus vive, l'affection est toujours bilatérale, l'évolution se fait en cinq à six jours, les complications sont très rares, mais ce qui surtout est caractéristique, c'est le caractère contagieux.

c. Adultes : dans quelques cas, elle est identique cliniquement à celle de l'enfant, mais assez souvent elle survient chez des individus prédisposés soit par une inflammation chronique de la conjonctive, soit par une affection des voies lacrymales; dans ces cas, la conjonctivite est plus souvent monoculaire et peut s'accompagner d'ulcère de la cornée, presque jamais d'iritis.

Les épidémies de conjonctivite à pneumocoques sont caractérisées par leur apparition chez les enfants surtout, leur coexistence avec une inflammation aiguë de la muqueuse naso-pharyngienne, leur évolution rapide, leur bilatéralité et enfin par leur peu de tendance à la diffusion.

On devra surtout faire le diagnostic avec la conjonctivite

diplobacillaire et la forme légère de la conjonctivite de Weeks; quand l'examen clinique sera douteux, l'examen bactériologique permettra dans tous les cas de faire un diagnostic certain.

2. M. Galliot estime que l'ablation totale de l'humérus, si rarement pratiquée qu'il n'en existe que 12 cas dans la littérature chirurgicale, est une opération qui mérite de prendre place à côté de la désarticulation de l'épaule et qui lui est supérieure toutes les fois qu'elle est possible. Les arguments qu'il présente en faveur de ce mode d'intervention sont : 1° qu'il est sans danger opératoire puisqu'on peut enlever l'os sans léser aucune partie molle, grâce au procédé d'Ollier ou de Larghi, avec mise en sûreté préalable du nerf radial; qu'on peut, au reste, employer tout procédé qui ménage la musculature et le paquet vasculo-nerveux.

2° Que les suites sont généralement exemptes de complications.

3° Qu'au point de vue fonctionnel le résultat obtenu est bon puisqu'il peut y avoir une régénération osseuse chez les jeunes sujets, auquel cas le fonctionnement du bras est satisfaisant, que même lorsqu'elle est incomplète ou qu'elle manque, les fonctions de la main restent néanmoins conservées.

Les indications opératoires sont rarement les traumatismes, plus fréquemment les cas d'ostéomyélite étendue, on ne doit la pratiquer que dans les néoplasmes limités à l'os. Quant au procédé opératoire de choix, il consiste en deux incisions : 1° l'une supérieure, celle de la résection scapulo-humérale suivant l'interstice delto-pectoral, incision périostique, dénudation de l'os; 2° l'autre inférieure, celle de la résection du coude suivie de l'extraction de l'os après écartement du radial suivant la méthode d'Ollier.

3. M. Regnaux insiste sur la fréquence relative de l'ostéome des cavaliers, ostéome des muscles adducteurs. Il admet, au point de vue pathogénique, la théorie émise pour la première fois par Orlow, en 1888, qui considère que l'arrachement périostique est le point de départ de l'ostéome des cavaliers; le traumatisme déchire les fibres musculaires, arrache le périoste seul ou avec des lamelles osseuses superficielles. Transporté en un autre point, ce tissu continue à former de l'os et ainsi se développe l'ostéome. Les symptômes sont en rapport avec le mode de début qui est brusque, se produit à la suite d'une violente contraction ou d'un traumatisme, ou bien est lent et insidieux et causé par les frottements répétés contre la selle; dans le premier cas, la tumeur ne peut être reconnue que quand le gonflement et les ecchymoses qui la masquent ont disparu. L'absence de troubles généraux, les troubles fonctionnels, l'indolence de la tumeur et son point de localisation sont les symptômes principaux. Le pronostic est réservé car le bon fonctionnement du membre est entravé par la présence de la tumeur, l'ablation est le mode de traitement le plus rationnel.

4. L'étroite relation qui existe entre les glandes salivaires et les organes génitaux de l'adulte est surtout évidente dans une période morbide. Dans cet ordre d'idées, M. Benoit rapporte 25 cas de parotidites consécutives à des opérations sur les organes pelviens et particulièrement sur les organes génitaux, le plus souvent l'ovariotomie.

Sans réserver à ces cas une pathogénie particulière, l'auteur admet la pathogénie et l'étiologie adoptées pour les parotidites en général. C'est une complication due au staphylocoque le plus généralement, bacille dont le siège est dans la bouche et qui envahit la glande par voie ascendante canaliculaire quand l'organisme est en état de moindre résistance, l'intervention opératoire en étant ici la cause. On peut observer également l'infection par voie sanguine; le tissu glandulaire, puis périlobulaire réagit successivement. Le pronostic est grave, et suivant qu'il y a régression ou extension du processus inflammatoire, on doit inciser ou non.

Dans le premier cas, les plans aponévrotiques de la loge parotidienne seront débridés; puis on dissociera le tissu glandulaire avec la sonde cannelée.

Thèses de la Faculté de Toulouse

Année 1901-1902.

1. Pasturel (A.). *Contribution à la cytologie du liquide céphalo-rachidien.* (Imprimerie Berthoumieu.)

2. Djéicoff (J.-St.). *Contribution à l'étude des accidents cardiaques dans le tabes.* (Imprimerie Saint-Cyprien.)

3. Rozières (Raymond). *De l'état ponctué et des glandes sébacées de la muqueuse labio-buccale.* (Imprimerie Saint-Cyprien.)

1. La prédominance notable des lymphocytes sur les autres leucocytes, observée dans un grand nombre de cas, est un fait d'altération chronique et plus ou moins lente du système nerveux; la polynucléose caractérise surtout un processus inflammatoire aigu (méningite cérébro-spinale). Ce sont les conclusions auxquelles ont conduit la plupart des recherches sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien, que confirment celles de M. Pasturel. Dans tous les cas de paralysie générale, non douteux cliniquement, observés par lui, le cyto-diagnostic a toujours été positif. Le nombre de leucocytes et surtout de lymphocytes était plus ou moins grand, mais il dépassait toujours de beaucoup la teneur normale.

Dans cette même affection, le nombre des éléments figurés semble varier avec le degré d'excitation et de délire des malades.

Au début de la maladie, il est moins grand que dans la période d'état. Il diminue considérablement dans les rémissions, et peut même disparaître lorsque le processus morbide s'arrête d'une façon indéfinie.

Le liquide céphalo-rachidien des épileptiques et des déments renferme parfois des éléments figurés en nombre appréciable. Cette présence s'observe surtout chez ceux qui présentent des troubles psychiques et des troubles moteurs notables.

Dans les cas d'idiotie avec arrêt de développement, tant psychique que physique, dans un cas de névrite tuberculeuse, et les cas de mélancolie chronique à forme grave, M. Pasturel n'a pas trouvé de leucocytose.

Une simple ponction lombaire ou la lésion d'un capillaire ne suffit pas pour faire apparaître des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Des ponctions faites à un ou deux jours d'intervalle chez le même individu, dont le liquide ne contenait pas d'abord des éléments figurés, en donnent la preuve.

Ce nouvel élément de diagnostic peut, dans certains cas de paralysie générale, de méningite tuberculeuse, cérébro-spinale, sclérose en plaques, etc., être d'une réelle utilité.

2. Dans la symptomatologie du tabes, parmi les divers désordres viscéraux, on rencontre souvent des crises survenant du côté du larynx, du cœur et de l'estomac, et considérées par beaucoup d'auteurs comme liées à des troubles ou lésions du pneumo-gastrique.

La pathogénie de ces troubles est encore obscure; toutes les hypothèses qu'on a proposées sont passibles d'objections.

Le rôle accordé à la syphilis dans la production des lésions cardio-aortiques et dans la genèse des crises cardiaques semble exagéré.

Se basant sur un cas personnel, M. Djéicoff admet que les névrites périphériques, si communes dans l'ataxie, exercent une influence indéniable et autrement considérable. Les crises de tachycardie, au cours du tabes, peuvent parfaitement être attribuées, sinon en totalité, au moins en partie, à la névrite atrophique des pneumo-gastriques, nerfs modérateurs du cœur.

Il serait donc à désirer qu'on pratiquât, toutes les fois que l'autopsie serait possible, des coupes sur le bulbe, le grand sympathique et les nerfs pneumo-gastriques, afin d'établir l'influence de cause à effet entre ces lésions et les troubles constatés pendant la vie.

3. M. Roziès montre qu'il existe un *état ponctué* de la muqueuse de la bouche et des lèvres caractérisé par l'existence de petits grains jaunes plus ou moins multipliés, faisant saillie sous l'épiderme. Cet état ponctué est très fréquent.

Il se rencontre chez plus du tiers des sujets adultes. Il n'existe pas chez le nouveau-né; il est très rare chez l'enfant; il est moins fréquent chez la femme que chez l'homme. Cet état ponctué est dû à la présence de petites glandes sébacées développées au-dessous ou dans l'épaisseur de la muqueuse labio-buccale.

Ces glandes sébacées ont une structure normale, mais elles sont dépourvues de poils ou n'en présentent que des rudiments.

Cet état ponctué ne répond pas à une maladie, il parait si fréquent qu'on peut à peine le considérer comme une anomalie. Toutefois, il peut exceptionnellement atteindre un développement excessif.

Au point de vue de l'interprétation générale du phénomène, on doit admettre qu'il s'agit tout simplement du développement de germes de glandes sébacées imperceptibles à la naissance.

Au point de vue pathologique, l'état ponctué n'a pas d'importance. Cependant la présence des glandes sébacées peut expliquer l'existence de séborrhéides du rebord muqueux des lèvres.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Hydroa chez une femme enceinte (Hydroa gestationis due to staphylococcus albus), par Nathaniel-W. Holmes et W. Bulloch. (*Brit. med. Journ.*, janvier 1902, p. 25.) — Il s'agit d'une femme de 26 ans, qui présenta, au cours de sa troisième grossesse, du prurit localisé à la paume des mains et à la plante des pieds, s'étendant aux avant-bras et tendant à se généraliser, accompagné d'un rash papuleux surélevé, chaque papule ayant la grosseur d'un pois, une base indurée, plus marquée au dos de la main et aux deux faces de l'avant-bras ainsi qu'aux genoux. Sur le reste du corps, les papules étaient soit isolées, soit confluentes, par endroits, disposées en cercle.

La malade n'avait pas d'antécédents spécifiques et avait présenté une éruption semblable au cours de deux grossesses précédentes; on pensa à juste raison qu'il s'agissait peut-être d'un pemphigus à staphylocoque blanc, décrit par B. Shillitoe et Hadley et Bulloch; en effet, le staphylocoque blanc fut trouvé en abondance dans le contenu des vésicules.

Des pansements locaux, un traitement sulfureux et arsenical firent disparaître rapidement l'éruption.

La scoliose sciatique, par V. Krahulik. (*Sbornik Klinicky Caposis*, 1902, t. III, fasc. II, p. 141.) — L'auteur formule sur la nature de la scoliose sciatique les conclusions suivantes :

1° La sciatique avec scoliose est une maladie d'origine radiculaire. Les arguments de l'auteur reposeraient sur la constatation de la contracture des extenseurs du tronc de l'un ou de l'autre côté du rachis, la persistance de la scoliose, même quand les douleurs sur le trajet du sciatique se sont calmées, la longue durée de la maladie, l'existence de zones hyperesthésiques sur le trajet des nerfs lombaires, enfin ce fait, que l'affection du plexus lombaire peut provoquer à elle seule, sans lésion du plexus sacré, une déviation du rachis;

2° La scoliose est accusée par la contracture des muscles de l'un ou de l'autre côté, ou des deux côtés du rachis. Cette contracture a une source réflexe ou directe dans l'irritation des fibres nerveuses motrices, consécutive à la lésion inflammatoire du plexus sacré et lombaire. — La forme de la scoliose (hétérologue, homologue ou alternante) dépend de la résultante des forces des muscles contractés.

Traitement médical général de la syphilis (General medical treatment of syphilis), par G.-Frank Lydston. (*Med. News*, 1902, vol. 80, p. 101.) — La médication spécifique n'est pas toujours suffisante pour tous les cas de syphilis, et il est souvent nécessaire d'y adjoindre un traitement général, adapté au cas particulier que l'on a à traiter. C'est ainsi que fréquemment on n'obtient pas du mercure et de l'iodure tout l'effet qu'on en attend; et on en attribue l'échec à une idiosyncrasie du sujet : mieux vaudrait dire qu'on en ignore la cause. Lydston croit que dans ces cas il s'agit plutôt d'un trouble de l'élimination, et il est facile d'y remédier en faisant ingérer l'iodure dilué dans une grande quantité d'eau. Il n'hésite pas à conseiller à ces malades de prendre la quantité d'iodure quotidienne dans un à deux litres d'eau qu'on boirait par fraction dans les 24 heures.

Les bains chauds peuvent aussi faciliter l'absorption et l'élimination du mercure et de l'iodure. Un bain quotidien, très chaud, de courte durée, suivi d'une douche froide, est un excellent moyen : le bain russe ou le bain turc remplissent ces conditions, et il est nécessaire que le malade absorbe une très grande quantité d'eau chaude pour favoriser l'élimination.

Au cours du traitement spécifique, il ne faut pas négliger de surveiller les intestins : souvent la salivation n'est qu'une conséquence de la constipation, et dans ces cas, il est indiqué de prescrire des laxatifs. Si, au contraire, les malades ont de la diarrhée, on peut prescrire du tannate de mercure ou substituer la méthode des frictions ou des injections.

Il n'est pas rare de voir la médication spécifique ne donner aucun résultat par suite de troubles digestifs : il faut alors changer le sel de mercure employé jusqu'à ce qu'on ait trouvé celui qui est le mieux toléré, et si on ne réussit pas, arriver à la méthode hypodermique ou aux frictions. Parfois, malgré ces modifications, les troubles digestifs persistent et il est alors indiqué de donner de la pepsine pure ou alliée au phénol.

Quelquefois, surtout dans les lésions spécifiques localisées aux muqueuses, le traitement spécifique ne donne aucun résultat ou est mal supporté : il faut alors prescrire du chlorate de potasse à la dose de dix grains, dilués dans beaucoup d'eau, quatre fois par jour, et l'auteur a vu de merveilleux résultats de l'emploi de ce médicament.

Enfin, il est souvent indiqué de donner des toniques au cours du traitement spécifique : le fer, le quinquina, l'arsenic, le sirop d'iodure de fer doivent être prescrits, pour remonter l'état général du malade et faciliter l'action du traitement spécifique.

CHIRURGIE

Fractures de la colonne vertébrale (Zwei Fälle von Fractur der Wirbelsaüle in pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht), par Spiridonow. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1902, t. LXV, 2, p. 397.) — Le premier cas concerne un soldat qui reçut sur le dos une lourde poutre et présenta une paraplégie complète avec perte du sens musculaire, abolition des réflexes, hypoesthésie des jambes, hyperesthésie de la face antérieure des cuisses et anesthésie des fesses, incontinence fécale et urinaire. Il succomba le 29e jour et l'autopsie montra, outre une escarre sacrée, des lésions de pyélonéphrite suppurée, une perforation de la vessie suivie de péritonite purulente et une fracture du corps de la 1re lombaire avec compression de la moelle.

Le second malade, âgé de 25 ans, était tombé d'une voiture élevée; il ne présenta d'abord qu'une diminution notable de la sensibilité tactile dans la moitié inférieure du corps. Les jours suivants, apparurent de la paralysie des membres inférieurs et des doigts, puis des extenseurs et fléchisseurs du poignet, de l'hypoesthésie de la main, une anesthésie complète du tronc et des membres inférieurs, une escarre sacrée (6e jour), une bande d'hyperesthésie au ni-

veau des 6e et 7e vertèbres cervicales, de la rétention, puis de l'incontinence d'urine. Il mourut le 22e jour, après avoir eu à la fin de la fièvre et de l'ictère. A l'autopsie : septicopyohémie, pyélonéphrite, cystite gangreneuse, fracture du pariétal gauche avec hémorragie extradurale et leptoméningite séreuse, fracture et diastasis des 7e cervicale et 1re dorsale avec compression de la moelle.

Dans les deux cas, il s'agissait de fractures indirectes, à la fois par pression et flexion forcée, et l'écrasement portait surtout sur la partie antérieure des corps vertébraux.

Ectopie de tout le gros intestin à droite et inversion partielle des viscères (Ueber Rechtslagerung des ganzen Dickdarms und partiellen Situs inversus), par de Quervain. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1902, t. LXV, 2, p. 256.) Les anomalies de situation de l'intestin peuvent être classées comme suit :

I. Absence complète de torsion de l'anse ombilicale : situation postérieure du gros intestin, *a*) avec mésentère libre, *b*) avec soudure du mésentère.

II. Torsion incomplète de l'anse ombilicale dans le sens normal : situation gauche du gros intestin, *a*) avec un mésentère commun libre, *b*) avec soudure secondaire à la paroi abdominale postérieure gauche.

III. Torsion incomplète de l'anse ombilicale dans le sens anormal (dans le sens des aiguilles d'une montre) : situation droite du gros intestin, *a*) avec un mésentère commun libre, *b*) avec soudure secondaire.

IV. Torsion complète de l'anse ombilicale dans le sens des aiguilles d'une montre : *Situs inversus abdominalis partialis inferior*.

La situation droite du gros intestin peut coexister avec une inversion des viscères abdominaux supérieurs (foie à gauche et estomac à droite), comme dans les cas de Valleix et Perls; ou bien exister seule en constituant l'inversion abdominale partielle inférieure. Il existe 3 cas de cette dernière anomalie : ceux de Gruber, Mascarel et un cas personnel observé par de Quervain chez un homme de 50 ans, mort de carcinome généralisé.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 février 1902.

Emploi thérapeutique du méthylarsinate disodique. — M. A. Gautier complète sa précédente communication sur l'emploi du méthylarsinate disodique ou arrhénal (voir *Gazette hebdomadaire*, 16 février 1902, p. 150). Il montre, qu'outre le paludisme, un grand nombre d'affections sont justiciables de son emploi, ce médicament étant un succédané du cacodylate de soude dont il ne possède pas même la légère toxicité.

La tuberculose lui a paru très favorablement influencée, même lors de lésions avancées. Il préconise également son emploi dans l'asthme, dans certaines adénopathies, dans la chorée, dans diverses affections cutanées, etc.

La dose de 5 centigrammes par jour en injection est la meilleure; on peut aller jusqu'à 10 centigrammes, mais il ne faut en général pas dépasser cette dose par crainte (chez les tuberculeux) de congestion pulmonaire et d'hémoptysie.

Le mode d'action de l'arrhénal est encore mal connu. Toutefois il augmente le nombre des globules rouges, et il diminue les phénomènes de désassimilation. Il est probablement absorbé par les globules blancs dont il augmente le nombre, en excitant leurs propriétés phagocytaires.

La chloroformisation chez les cardiaques. — M. Guyon a eu souvent l'occasion d'intervenir chirurgicalement chez des gens âgés, jusqu'à l'âge de 91 ans même, par suite chez des sujets souvent athéromateux. Dans tous les cas où il a donné le chloroforme, il n'a jamais eu d'accident. Dans un cas, où Archambault, à cause de l'état du cœur, s'opposait à l'intervention, la malade a pu être chloroformisée, et il en est résulté même une amélioration de l'état du cœur, dont les contractions se sont régularisées; le même phénomène s'est produit plus d'une fois à la suite de la chloroformisation. Cependant M. Guyon craint toujours les résultats de la chloroformisation chez les sujets atteints de dégénérescence graisseuse du cœur.

Le chloroforme lui paraît, chez les cardiaques, préférable aux autres anesthésiques. La chloroformisation doit être entourée des plus grandes précautions. La pratique de la chloroformisation sur les tables à renversement lui semble absolument nécessaire chez les sujets très anémiés par des hémorragies abondantes. Elle lui a permis d'éviter les morts sous chloroforme qu'il avait observées auparavant dans trois cas.

Les dangers de la chloroformisation ne peuvent être totalement écartés. Ils sont diminués par l'habileté de l'opérateur, qui ne doit pas porter l'anesthésie au delà de la limite dangereuse. Les effets du chloroforme et les diverses phases de l'anesthésie sont d'ailleurs faciles à surveiller.

La méthode des petites doses est prudente, mais elle est lente; il faut savoir combiner les deux modes d'administration : commencer par les petites doses inhalées seulement par la bouche, arriver ensuite aux doses fortes avec inhalation simultanée par la bouche et par le nez. Lorsque la narcose est complète, l'administration du chloroforme varie suivant la stabilité de l'anesthésie. C'est en se basant sur l'aspect de la pupille, la coloration du visage, la régularité de la respiration, l'état du pouls, que la chloroformisation peut être menée à bien.

L'administration du chloroforme est un des éléments les plus essentiels de la pratique médicale; il faut donc que les élèves apprennent à chloroformiser; pour cela l'emploi de chloroformisateur de profession serait nuisible.

M. Brouardel rapporte les constatations qu'il a pu faire, comme médecin légiste, à l'autopsie des sujets morts sous le chloroforme.

Il a observé dans un cas une embolie pulmonaire venant d'une phlébite; dans un autre cas, un cœur gros et une hypertrophie du thymus.

Dans 25 autres autopsies il n'y avait pas de lésion cardiaque notable; quelquefois cependant le cœur était atteint de dégénérescence graisseuse. Dans 4 cas il y avait une congestion pulmonaire intense.

Le résultat de ces autopsies apporte un appui aux propositions formulées par M. Huchard. Dans aucun cas, il n'était possible d'incriminer exclusivement l'état du cœur pour expliquer la mort sous le chloroforme.

L'âge des sujets est très variable : jeunes et vieux ont été observés. Les maladies pour lesquelles on intervenait sont très diverses. La mort est survenue tantôt avant l'acte opératoire, tantôt après la fin de l'opération.

M. Brouardel a souvent observé des lésions rénales : atrophie de la couche corticale, rein tuberculeux, etc. Cependant, le chloroforme peut être donné sans danger chez des éclamptiques.

M. Brouardel a pu dans 19 cas obtenir des renseignements sur le moment où est survenue la mort. Or, 14 fois les opérations projetées n'avaient pas été commencées. Il est d'ailleurs établi que la mort subite par syncope réflexe s'observe dans beaucoup de cas où aucune anesthésie n'avait été pratiquée; une irritation portant sur les extrémités du nerf pneumogastrique, une opération sans anesthésie, une émotion, une piqûre d'abeille ont dans bien des cas provoqué la mort. Aussi beaucoup de morts sous le chloroforme ne sont pas imputables à l'anesthésique lui-même.

Le danger n'est pas seulement dans le mode d'administration du chloroforme, mais dans la susceptibilité du malade, le chloroforme faisant éclater une prédisposition jusque-là restée latente.

M. Prunier estime que le chloroforme des hôpitaux est beaucoup plus pur qu'on ne le dit.

L'Administration de l'assistance prend les plus grandes précautions pour obtenir un chloroforme chimiquement pur, et livré à la consommation dans de bonnes conditions. Ce chloroforme n'est pas rigoureusement pur. On lui ajoute volontairement une trace d'alcool absolu à la dose de 5 pour 1 000, qui a pour action de l'aider à se conserver, tandis que le chloroforme rigoureusement pur est très instable, et devient facilement dangereux. Le chloroforme des hôpitaux doit être en outre enfermé dans des bouteilles enveloppées de papier noir, bouchées à la paraffine, et enfermées à l'abri de l'air et de la lumière. Aussi offre-t-il toutes les garanties désirables et ne doit-il pas être rendu responsable des accidents très rares constatés.

Développement de l'échinocoque. — M. Perroncito rappelle qu'ordinairement l'échinocoque se développe par l'intermédiaire du protoscolex qui forme la membrane et donne un développement de kystes hydatiques internes ou externes agamiques avec ou sans deutoscolex. Il a observé récemment le développement de kystes filles directement par l'intermédiaire des deutoscolex.

MÉDECINE PROFESSIONNELLE

Association générale des médecins de France.

Séance annuelle de la Société centrale.

La réunion annuelle de la Société centrale s'est tenue le dimanche 16 février. Malgré l'intérêt des décisions à prendre, un trop petit nombre de membres assistaient à cette séance. Cependant tous ne s'en étaient pas désintéressés puisque le nombre des votants par correspondance a été relativement assez élevé (261 votants pour le président de l'Association générale, M. Brouardel).

M. le président Bucquoy a exposé tout d'abord les conditions nouvelles qui allaient présider au fonctionnement de la Société, puis a donné lecture de la circulaire dans laquelle le Sécrétaire général de l'Association avait exposé sa situation morale et matérielle et montré l'intérêt que présentait, pour tous les médecins du département de la Seine, leur affiliation à une œuvre de solidarité, de bienfaisance et de prévoyance qui désormais va fonctionner sans entraves.

Le nombre des membres nouveaux a été de 56 dont 29 faisaient déjà partie de l'*Association amicale pour l'indemnité maladie* et 4 de la *Caisse des retraites*. Pour la première fois deux femmes de médecins ont été admises.

Le rapport de M. Blache, trésorier, annonce que les recettes ont été de 20929 fr. 57 et les dépenses de 19908 fr. 17 dont 13049 francs pour secours à des veuves et orphelins et 2157 fr. 75 pour versements faits à la Caisse des fonds généraux de l'Association. Un don de 1000 francs a été fait à la Caisse des veuves et orphelins.

L'avoir de la Société est de 57021 fr. 40. Celle-ci possède en outre 2262 francs de rente et une nue propriété de 6000 francs de rente.

Le nombre des membres de la Société centrale est aujourd'hui de 621.

M. le Dr Smester, secrétaire de la Société centrale, a lu ensuite un rapport très applaudi que nous croyons devoir résumer.

Après avoir, lui aussi, rappelé les termes de la circulaire du Secrétaire général de l'Association, M. le Dr Smester continue dans les termes suivants :

« Voilà donc proclamé, et bien haut, et par l'un des plus autorisés d'entre nous, l'admirable principe de solidarité et de fraternité, que notre sympathique président, le Dr Bucquoy, avait aussi proclamé dans son discours de l'année dernière.

« J'approuve et je vous demande d'approuver avec moi.

« Ce n'est point que je sois opposé aux œuvres de bienfaisance pure, aux œuvres de charité. Je les admire profondément, et je les respecte sans restriction. Mais, pouvions-nous autrefois, et pouvons-nous aujourd'hui, faire œuvre de bienfaisance, faire œuvre de charité?

« Pour les œuvres de bienfaisance, la question est discutable. Il y a tant de façons d'*entendre* la bienfaisance. Mais il suffit de réfléchir un instant pour comprendre que notre Société n'a jamais pu être, et ne pourra désormais plus être une Société de charité.

« Un acte de charité consiste à donner à un malheureux, à qui on ne doit rien, un secours sur ses ressources personnelles, ou sur un fond commun, à la formation duquel n'a pas coopéré le secouru.

« Dès que quelqu'un apporte son obole, si faible soit-elle, à une œuvre commune, ce quelqu'un n'a aucune aumône, aucune charité à recevoir. Il a fait œuvre de prévoyance, et il a droit à l'Assistance de ses co-associés, même si les versements de ceux ci ont de beaucoup dépassé sa modeste cotisation.

« Cependant, il n'est pas possible de faire beaucoup avec la faible cotisation que nous versons annuellement. Et si la Société centrale arrive à donner à un certain nombre de veuves des secours atteignant souvent 400 francs par an, elle le doit à la prévoyance et à la générosité de ceux qui nous ont précédés, qui ont si admirablement administré la Société. Nous et nos successeurs leur devons une éternelle reconnaissance.

« Songez, en effet, qu'en une seule année, une veuve de sociétaire reçoit généralement le capital que son mari a mis plus de trente-trois ans à verser.

« Pour qui veut réfléchir ce résultat paraîtra considérable.

« A côté de cette œuvre de secours et de solidarité mutuels, le conseil général de l'Association a voulu permettre à ceux de nos membres qui le désireraient, de s'assurer contre la maladie et les infirmités, et contre la vieillesse.

« L'Association amicale des médecins français pour l'indemnité en cas de maladie », par ses deux combinaisons, remplit le premier but, qui est de donner aux médecins malades ou infirmes une indemnité temporaire ou permanente, selon la combinaison adoptée.

« Le deuxième but — la pension de retraite — est rempli par la caisse des pensions de retraite du « Corps médical « français ».

« On ne saurait trop recommander aux médecins, jeunes encore, d'étudier attentivement le fonctionnement de ces deux caisses. L'une doit leur porter la quiétude, pour le cas où ils deviendraient malades; l'autre, la tranquillité pour leur vieillesse. »

M. le Secrétaire de la Société centrale apprécie ensuite les conditions dans lesquelles fonctionnent les Caisses de retraite garantie. Ce n'est pas le moment d'exposer ici les réserves que nous aurions à faire sur les conclusions de cet exposé. Je préfère reproduire, en m'y associant de tout cœur, les paroles par lesquelles M. Smester fait valoir la nécessité de rendre chaque jour plus riche et plus prospère la Caisse des veuves et orphelins de l'Association dont je suis si heureux d'avoir rédigé et fait adopter les statuts.

« J'appelle votre attention à tous sur un point non moins important.

« Partout où vous passez, étudiez, scrutez le visage de l'homme mûr que vous rencontrez. Qu'y lirez-vous, aussi bien dans le monde médical que dans le monde extra-médical? Vous y lirez l'inquiétude de l'avenir. Bien entendu, je ne parle pas des heureux du monde, qui ont trouvé dans leur berceau de quoi assurer leur avenir. Je parle pour la grande majorité des humains.

« Et chez le médecin, cette inquiétude est plus grande encore, et pour cause. Or, aucune des caisses dont nous avons parlé n'est instituée pour combattre ou pallier cette inquiétude. Seule l'Association générale l'atténue un peu, bien peu!

« Dans ces derniers temps, il est vrai, elle a fait un grand pas, en constituant sa Caisse des veuves et orphelins. C'est très bien, mais ce n'est pas assez. Une Caisse des veuves et orphelins, riche, prospère, pouvant largement ouvrir ses portes, c'est le grand, le vrai problème à résoudre. C'est en le résolvant que vous enlèverez aux nombreux et si intéressants praticiens français l'inquiétude qui les hante si souvent.

« Vous n'ignorez pas que, de par les fatigues de leur profession, peu de médecins restent longtemps malades avant de mourir. On peut donc dire que presque tous meurent encore en activité professionnelle. Ils jouissent peu, ou pas longtemps, de leur pension de retraite.

« Depuis la fondation de l'Association, il n'a été donné que 345 pensions! Et nous avons parfois dépassé huit mille membres! Cela fait un peu plus de 4 pour 100 de retraités pour une période de plus de trente ans. A vous de juger.

« Quelle est donc, pour ces courageux travailleurs, la ou es meilleures institutions?

« L'Association amicale pour l'indemnité en cas de maladie répond à un petit côté de cette grave question.

« La Caisse des pensions de retraite est intéressante... surtout pour le médecin riche.

« Très bien les pensions de retraite de l'Association générale et les secours aux veuves.

« Mais beaucoup mieux, soyez-en certains, serait une caisse assurant suffisamment le pain quotidien aux veuves et aux orphelins en cas de décès du médecin.

« C'est au développement de cette caisse que doivent porter tous vos efforts; c'est elle qui donnera aux déshérités de la profession la quiétude indispensable à l'accomplissement de leur pénible et délicate mission.

« Le médecin, comme le commerçant, l'industriel, ne laisse pas après lui un fond ayant une valeur marchande. Le médecin mort, le revenu familial disparaît. C'est donc, c'est surtout à assurer l'avenir de la veuve, l'avenir des orphelins, que vous devez tendre de toutes vos forces. Et il suffira de peu de chose maintenant, pour que l'Association générale réalise ce desideratum.

« Gardons jalousement, en nous ingéniant à multiplier les moyens de faire le bien, l'esprit et la lettre de l'Association des médecins de France, qui est de venir le plus possible en aide aux déshérités de la profession. »

Après ce rapport une discussion s'est élevée au sujet des droits respectifs des Sociétés locales et du conseil général de l'Association et l'assemblée a voté à l'unanimité la suppression de la limite d'âge et l'admission des femmes de médecins comme membres de la Société.

La séance s'est terminée par la réélection des membres du bureau et l'élection des membres de la Commission administrative.

L. L.

MÉDECINE PRATIQUE

De l'apiol.

L'apiol est le principe actif de la semence de persil dont les propriétés emménagogues sont incontestables et reconnues par la plupart des auteurs qui l'ont étudié (Bouchardat, Bouchut, Siredey, etc.). Cette action est utilisée surtout dans la dysménorrhée, quand celle-ci doit être traitée, c'est-à-dire lorsqu'elle n'est pas le résultat d'une inflammation de l'utérus ou des annexes. L'indication principale est fournie par les règles douloureuses des jeunes filles, dont la *Gazette hebdomadaire* a étudié le traitement dans un article récent. Ajoutons que l'apiol se serait montré efficace dans les fièvres intermittentes de moyenne intensité (Manquat).

Doit-on donner le nom d'apiol au liquide oléagineux, non volatil, d'une coloration variant du jaune ambré au vert et même au vert brun, de saveur âcre et piquante, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme? ou bien ce liquide n'est-il autre chose qu'un produit complexe dans lequel on peut isoler un principe actif cristallisable? Ce sont là des points qui ne sont pas encore définitivement tranchés et sur lesquels les opinions des chimistes varient avec leurs pays d'origine.

Tandis que l'apiol liquide semble ou plutôt semblait, il y a encore peu d'années, prévaloir en France et en Belgique, en Allemagne, au contraire, l'apiol cristallisé est adopté à l'exclusion des autres formes sous lesquelles il peut être obtenu.

La caractéristique de ce désaccord est fournie par ce fait assez curieux que quelques fabricants allemands qui, dans leur préparation de l'apiol, obtiennent le principe cristallisé, à côté du principe liquide, se réservent le premier pour les besoins de la consommation allemande, et livrent à la consommation française le principe liquide qu'ils ne peuvent écouler chez eux.

Si l'on admet l'opinion qui prédomine en Allemagne et à laquelle de sérieux travaux des chimistes allemands ont ajouté un regain d'intérêt (*Annales de Merck*, 96-98), l'apiol, chimiquement pur, serait un corps cristallisé en aiguilles blanches, fusibles à + 30°, bouillant vers + 300°, et comme l'apiol liquide, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, dans l'éther et dans le chloroforme.

Il est difficile, dans l'état actuel de la science, de se prononcer d'une façon bien formelle sur les données contradictoires fournies par la pharmacopée franco-belge d'une part, la pharmacopée allemande d'autre part. Le mieux est donc d'augurer, non de telle ou telle constitution chimique, mais seulement des effets thérapeutiques qu'on en a obtenu. Ici encore la clinique reste souveraine et c'est à elle qu'il faut s'en rapporter pour faire un choix entre les deux produits.

Or une expérience de plus de dix années semble établir que l'apiol cristallisé réunit au plus haut degré toutes les qualités requises de cette substance. Mais, pour cela, il est nécessaire que la préparation pharmaceutique soit obtenue de telle manière que les principes utiles de la semence de persil, cristallisables ou non cristallisables, s'y trouvent associés, à l'exclusion des substances féculentes ou résineuses dont il convient de débarrasser l'apiol. Leur présence modifie même le poids spécifique de l'apiol liquide, qui tombe au fond de l'eau ou surnage, selon les éléments étrangers qui peuvent s'être introduits ou maintenus dans la préparation par les dissolvants employés au traitement de la semence de persil.

Sans doute, la question est encore à l'étude; mais comme le produit cristallisé a une action thérapeutique absolument identique au produit huileux complexe, connu sous le nom d'apiol, le praticien devra toujours prescrire de préférence l'apiol cristallisé qui lui donnera les garanties de pureté qui font défaut à la forme liquide, dont la coloration, le poids spécifique varient avec les méthodes de préparation.

L'apiol s'emploie à la dose de 25 à 75 centigrammes par jour sous forme de capsules gélatineuses de 25 centigrammes de substance active. C'est le seul mode pratique d'administration.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

A propos de la chloroformisation et de l'éthérisation

Par M. le professeur Antonin Poncet (1).

Ce n'est pas sans hésitation que je prends part à cette discussion. Tout me semblait avoir été dit et si bien dit depuis longtemps, par les physiologistes, par les chirurgiens, sur cette importante question de la chloroformisation et de l'éthérisation. Mes scrupules sont tombés en présence de la nature de la discussion et du terrain sur lequel se sont placés nos collègues.

Vous me permettrez d'entrer immédiatement dans le vif du débat, et de parler uniquement en clinicien (2).

Cette question de l'anesthésie qui domine le XIXe siècle de toute la hauteur, dont la douleur et les misères humaines dépassent les autres accidents de la nature, a enfanté un nombre incalculable de travaux, de publications, de discussions dans les Sociétés savantes, etc., et cependant, malgré cet amoncellement de documents, la lumière n'a pas été faite complète.

Un point, entre tous, est resté obscur, particulièrement angoissant, celui *de la mort par l'anesthésie, de la mort par le chloroforme et par l'éther.*

Ces deux narcotiques se disputent la faveur des chirurgiens. D'eux seuls, je m'occuperai.

Une première réflexion s'impose aujourd'hui, comme autrefois déjà : ce sont les *chloroformisateurs* et non les *éthérisateurs* qui font naître la discussion. Ce sont eux, permettez-moi l'expression, qui attachent le grelot.

Les premiers, avec une sincérité des plus louables, comptent leurs morts. Ils en cherchent l'explication, ils en demandent la cause. Leur inquiétude persiste, car malgré les discussions passées et présentes, l'avenir des chloroformisés reste le même.

Les seconds, plus tranquilles, puisque l'expérience leur a donné une confiance motivée dans leur anesthésique de choix qui est l'éther, sont entraînés dans la lutte. Ils l'acceptent volontiers.

I. *Morts par le chloroforme.* — Quoi qu'en ait dit Sédillot : « Le chloroforme pur et bien employé ne tue jamais » (il est vrai que quelques lignes plus loin, il laisse échapper cet aveu : « Une seconde suffit quelquefois pour tuer le malade ») (1), le chloroforme tant pur et tant bien administré soit-il, tue bel et bien. Je n'en veux pour preuve que les faits apportés à cette tribune.

Ce n'est pas là une nouveauté, et les cas de mort par chloroformisation sont certainement plus nombreux que ne l'indiquent les statistiques.

Cette constatation brutale n'a d'intérêt que par le mécanisme des accidents mortels, que par l'interprétation qui en est donnée, et surtout par la possibilité de les prévenir.

Comme dans des discussions antérieures, les orateurs qui ont pris déjà la parole, ont envisagé trois facteurs d'une importance considérable. Ces trois facteurs sont : l'endormi, l'endormeur et le chloroforme.

1° Les chloroformisés appartiennent à deux catégories de malades qu'il importe de séparer nettement, pour bien juger de l'anesthésique.

a) Dans la première classe prennent place certains grands blessés, les sujets en état de misère pathologique profonde, les porteurs de lésions viscérales graves, soit du côté des centres nerveux, soit, plus volontiers, du côté des appareils circulatoire, respiratoire, etc., et chez lesquels les troubles fonctionnels d'organes lésés, accrus par l'anesthésie, expliquent la mort.

De tels malades que l'on endort à contre-cœur, et à propos desquels il n'est pas nécessaire d'évoquer davantage leur physionomie clinique bien connue, qui les transforme en *noli me tangere*, ne prouvent pas grand'chose, par leur mort, contre tel ou tel anesthésique : en particulier, contre le chloroforme. Ils meurent avec lui, si l'on peut dire, et non par lui. Tout au moins, ils ne le montrent pas, d'une façon frappante, plus meurtrier que l'éther.

Pour bien juger de la bénignité et de la malignité d'un anesthésique, on doit envisager les sujets sains, sans

(1) Communication à l'Académie de médecine. Séance du 4 mars 1902.

(2) Je tiens à ne pas oublier ici les remarquables travaux des grands physiologistes dont les noms sont sur vos lèvres : des Claude Bernard, Vulpian, Paul Bert, et à rendre hommage aux belles recherches des Raphaël Dubois, François-Franck, Arloing, Dastre et Morat, Laborde, etc., pour ne citer que des noms français.

(1) Valette. Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon, 1875.

tare organique appréciable, chez lesquels l'autopsie, pratiquée avec soin, ne révèle aucune lésion.

b) Ces malades forment la deuxième catégorie. Ils sont venus souvent réclamer une intervention chirurgicale pour une affection de peu de gravité, telles que : l'ablation d'un kyste, d'une petite tumeur quelconque, la cure d'un phimosis, d'un ongle incarné, l'extraction d'une dent, etc. Parfois, dès les premières inhalations chloroformiques, ils tombent foudroyés, ou bien, tout à coup, dans le cours de la narcose qui paraît normale, le cœur s'arrête, la respiration se suspend. Peu importe l'ordre d'apparition et de succession de ces deux complications, la catastrophe est imminente, instantanée. C'est la mort par choc chloroformique, par syncope primitive ou laryngo-réflexe, complètement inconnue avec l'éther.

L'autopsie ne révèle rien. Elle ne fournit aucune explication. Elle laisse le chirurgien plus perplexe encore après qu'avant.

Des cas de ce genre ont fait abandonner le chloroforme, il y a plus de quarante ans, par Bonnet, Diday, Barrier, Pétrequin, Valette, etc. Avec d'autres dangers de la chloroformisation, dont je ne parlerai pas : les *syncopes secondaires* (*respiratoires et cardiaques*), *la syncope tertiaire par intoxication chloroformique complète*, ils justifient la préférence absolue, donnée à l'éthérisation, aujourd'hui comme dans le passé, par l'École de Lyon.

II. — *Mode d'administration du chloroforme.* — La façon de donner le chloroforme a certainement une grande importance, et, dès le début, on a cherché dans le *modus faciendi* l'explication des accidents.

Après de nombreux tâtonnements, sont nés deux procédés dont il est difficile de préciser la paternité (Gosselin, Labbé), procédés qui se différencient par la quantité plus ou moins abondante d'anesthésique versé sur la compresse.

L'un est le procédé de la chloroformisation goutte à goutte, stilligoutte (*procédé des gouttes* ou *dosimétrique*); l'autre de la chloroformisation à doses massives (*procédé de la sidération* ou *des doses massives*).

Ces deux modes d'administration ont leurs partisans. Ils invoquent d'excellents arguments, surtout les chloroformisateurs de petite vitesse qui, dans la forme, tout au moins, semblent avoir raison. Mais lorsque, pour juger en dernier ressort de la valeur des deux procédés, on envisage les statistiques, on voit des morts dans les deux camps, et en proportions à peu près égales.

Les morts les plus foudroyantes ne surviennent-elles pas, par syncope primitive, dès les premières inhalations de quelques vapeurs de chloroforme?

L'éducation et l'ignorance, l'habileté et la maladresse, les qualités et les défauts du chloroformisateur interviennent alors. Malheureusement l'entente n'existe pas mieux sur cette question que sur la précédente. Les uns exigent des chloroformisateurs de profession, comme en Angleterre, les autres demandent de bons élèves, formés à leur école, et devenus, plus ou moins, des spécialistes en matière d'anesthésie. Quelques chirurgiens, enfin, ne s'en rapportent qu'à eux-mêmes.

A en juger par les difficultés d'avoir un bon chloroformiste, on se doute bien un peu que son rôle n'est pas le principal dans la responsabilité des alertes, si fréquentes, et parfois si irrémédiablement mortelles.

Que conclure de ces divergences, alors qu'en Angleterre, par exemple, les morts par chloroformisation sont, dit-on, plus fréquentes qu'en France, alors que le chloroformisateur le plus habile, le plus avisé, n'est pas, lui non plus, à l'abri d'accidents mortels? (1)

La réponse paraît bien simple, et avec toute la déférence que comporte la haute autorité de maîtres admirablement intentionnés, l'explication de la mortalité n'est pas dans le mode d'administration. Elle tient au chloroforme lui-même.

III. — *Le chloroforme, cause directe de la mort.* — Le chloroforme est un merveilleux agent d'anesthésie, mais il est dangereux.

Il est meurtrier. Comment? Par ses impuretés, disent ses partisans.

Il appartient, dès lors, à la chimie de nous éclairer? Eh bien, ici encore, satisfaction ne nous est pas donnée. *Le chloroforme pur tue comme le chloroforme impur.*

Quels sont, du reste, ainsi que le fait remarquer M. Dastre(2), les produits d'altération qui se développent par la présence de l'oxygène et l'action de la lumière dans un chloroforme pur : du chlore, de l'acide chlorhydrique, du gaz chloroxycarbonique?

Les deux premiers corps peuvent, sans doute, augmenter l'effet irritant des vapeurs sur les premières voies, exalter la salivation, la toux, avec les conséquences qui en résultent, mais ils ne peuvent être responsables que des irrégularités, ou des accidents du début. Ils sont incapables de créer des périls nouveaux.

Le gaz chloroxycarbonique, qui est des plus toxiques, décèle trop aisément sa présence pour qu'il soit dangereux. Il a une odeur suffocante, angineuse. Il se trahit immédiatement par son odeur *sui generis*, et par la présence de fumée, due à sa décomposition en acide chlorhydrique et en acide carbonique, sous l'influence de l'humidité de l'air. Il ne peut être absorbé sans provoquer des phénomènes réactionnels très intenses par suite de son action irritante sur la muqueuse des voies aériennes (Hugounenq).

Force est donc de chercher ailleurs l'explication de la mort par le chloroforme. C'est lui-même qu'il faut incriminer.

Par sa composition chimique il constitue, comme les autres anesthésiques, un poison pour les centres nerveux.

Pourquoi en est-il ainsi? Uniquement parce qu'à la manière d'autres poisons dont le mode d'action nous est, du reste, tout aussi inconnu, qu'il s'agisse de la strychnine, de l'acide cyanhydrique, du curare, etc., il provoque, du côté des éléments nerveux, des perturbations fonctionnelles, des lésions, incompatibles avec la vie.

Sa dose, maniable ou clinique, est de plus individuelle. Pour tout un groupe de sujets d'une idiosyncrasie, ou d'une sensibilité spéciale, le mot importe peu à la chose, qui sont tués par cinq, six et dix bouffées de chloroforme, il se comporte comme un poison

(1) Est-il donc si difficile de bien administrer le chloroforme? Quand on songe que l'éther est donné, la plupart du temps, dans nos hôpitaux, en quelque sorte, par le premier venu, par un externe nouvellement promu, par un stagiaire, par un étudiant de première année qui le remplace, on se demande de quelle arme meurtrière se servent les chloroformistes?

(2) Dastre. *Les anesthésiques. Physiologie et application chirurgicales*, Paris, 1890.

des plus actifs. Nous ne possédons malheureusement aucune donnée sur le coefficient de susceptibilité ou de résistance de tel ou tel sujet à ses vapeurs.

Nous ne sommes guère, hélas! plus avancés, en fait du mode de toxicité du chloroforme, que Molière ne l'était sur le mode d'action de l'opium. On peut dire de lui : *Il tue parce qu'il est meurtrier.*

En résumé : qu'il s'agisse des conditions individuelles de l'endormi, de la pureté ou de l'impureté du chloroforme, de son mode d'administration, de l'habileté ou de l'ignorance et de la gaucherie du chloroformisateur, le chloroforme tue malgré tout, sans que l'on sache ni pourquoi, ni comment, d'où l'impossibilité présente de remédier à un tel état de choses.

De cette incertitude angoissante sont nées les méthodes plus nouvelles : *la méthode des mélanges titrés, les anesthésies mixtes, associées* dont je dirai un mot à propos de l'éthérisation. Après avoir été essayées, elles ont été généralement abandonnées.

IV. — *Le chloroforme chez les cardiopathes.* — Quant à l'innocuité de la chloroformisation, chez les cardiopathes et les aortiques anciens, présentée avec tant de talent par M. Huchard, je l'ai toujours considérée comme très relative. Les maladies chroniques et aiguës de l'appareil circulatoire tiennent une trop grande place dans le chapitre des contre-indications de l'anesthésie générale, pour ne pas rester très méfiants à leur endroit, ainsi, du reste, que le spécifie M. Huchard dans ses conclusions.

J'ai continué de considérer le chloroforme comme plus meurtrier chez les cardiopathes, par cette seule raison que, puisqu'il tue des sujets sains, indemnes de toute lésion, il doit être, à fortiori, plus dangereux dans les affections du cœur, de l'aorte, etc., ainsi qu'on l'a toujours cru.

Le chloroforme tue par le cœur, démontrent les physiologistes ; c'est un poison du bulbe, répètent les chirurgiens. Les accidents sont donc d'autant plus redoutables que le cœur est malade, qu'il est troublé dans sa fonction.

Le chapitre des contre-indications à l'anesthésie générale reste toujours ouvert.

Si, en face de la douleur, il ne saurait exister de contre-indications absolues, on ne doit pas oublier que certains états constitutionnels et pathologiques, que certaines affections chirurgicales et certaines opérations, d'après leur siège et leur nature, en augmentent considérablement les risques.

Ces contre-indications imposent une surveillance plus grande. Elles réclament l'emploi de l'anesthésique le moins dangereux.

V. — *De l'éthérisation.* — Mon embarras est grand pour envisager l'éthérisation sous un jour nouveau.

En tenant compte de ma pratique qui porte aujourd'hui sur 29000 éthérisations environ, je ne pourrai que répéter ce que j'ai dit dans deux discussions, à la Société des sciences médicales de Lyon (1) et à la Société de chirurgie de Paris (2). Mon expérience se résume dans cette opinion, qui est conforme à toutes les statistiques : l'éther est un poison moins violent, et par cela même moins redoutable que le chloroforme.

(1) Valeur de l'anesthésie avec l'éther. *Province médicale*, mai 1894.

(2) *Bull. de la Soc. de chirurgie de Paris*, p. 45, 1895.

Les accidents qu'il provoque peuvent être heureusement combattus. Leur mécanisme est moins obscur et mieux connu, car la mort ne se produit guère que chez des malades grièvement atteints. Elle s'explique par leur état pathologique antérieur.

La pratique m'a donné dans l'éther une confiance aussi grande qu'on peut l'avoir, chirurgicalement parlant. Si devant l'Académie je ne parle qu'en mon nom, je suis certain, cependant, d'être l'interprète de mes collègues de Lyon, qui sont également restés fidèles à l'éthérisation.

Notre sécurité n'est pas partagée de tous côtés. Beaucoup de chirurgiens, surtout à Paris, accusent l'éther, entre autres méfaits de moindre importance, d'être un irritant spécifique des bronches et des poumons, de donner lieu à des complications pulmonaires post-opératoires.

Qu'y a-t-il de vrai dans ces accusations, dont je ne veux retenir que la principale, et si l'éther irrite les voies respiratoires, en a-t-il le monopole, le chloroforme n'est-il pas responsable des même accidents?

VI. — *Action irritante de l'éther sur les voies respiratoires; bronchite, broncho-pneumonie, etc., consécutives à l'éthérisation?* — J'aborde, ai-je dit, le plus grand grief formulé, maintes fois, contre l'éther. M. Lucas-Championnière n'a pas craint de dire, dans cette dernière discussion, que les éthérisés étaient emportés, dans les premiers jours qui suivaient l'anesthésie, par des complications pulmonaires, dans une proportion telle, que l'équilibre se trouvait rétabli, en tant que mortalité, entre le chloroforme et l'éther.

L'argumentation de notre éminent collègue peut se résumer ainsi : plus de morts brutales, foudroyantes, sur les tables d'opération avec le chloroforme, un nombre, au moins égal, de décès post-opératoires dans les salles, avec l'éther, par accidents pulmonaires.

Je proteste contre cette assimilation de gravité.

Je suis d'autant mieux placé pour tenir ce langage, que dans la discussion à la Société de chirurgie de 1895, je m'exprimais dans ces termes, à propos des contre-indications relatives de l'anesthésie générale par l'éther : « Chez les vieillards atteints d'emphysème, mais surtout de catarrhe pulmonaire, l'éther est contre-indiqué. Il donne lieu à des bronchites, à des broncho-pneumonies graves, parfois mortelles. »

Ce raisonnement du *post hoc propter hoc* me semblait, cependant, suspect et j'ajoutais : « Je dois faire remarquer que ces complications pulmonaires post-opératoires me paraissent avoir été trop facilement imputées à l'éther seul. On oublie aisément que les malades souvent découverts sont soumis, pendant des opérations parfois longues, à des refroidissements prolongés ; que par leur maladie antérieure, ou par l'opération, leur résistance est diminuée, et que de tels facteurs peuvent jouer, dans l'éclosion des accidents pulmonaires, un rôle étiologique, de toute autre importance que les vapeurs d'éther. »

Aujourd'hui, après l'expérience de ces six dernières années, mon attention ayant été plus particulièrement éveillée sur les complications pulmonaires consécutives à l'éthérisation, je suis mieux documenté, mieux armé, pour faire la part de ce qui revient à l'anesthésie et aux autres causes que je mentionnais alors brièvement.

Je crois toujours à l'action plus ou moins irritante des vapeurs éthérées, mais ce que je puis affirmer,

c'est que chez mes opérés qui ont présenté des lésions pulmonaires, cette étiologie n'a dû jouer qu'un rôle très secondaire dans leur développement, et que sans elle, ils s'expliquent facilement.

En dépouillant mes observations d'éthérisation qui s'élèvent depuis six ans à quatre mille et qui ont été recueillies, à ce point de vue, je vois, en effet, que les broncho-pneumonies post-opératoires n'ont pas été notées chez toute une catégorie de blessés.

Les malades frappés sont les gens d'un certain âge, surtout les vieillards atteints d'occlusion intestinale, de hernie étranglée, etc., ce sont les prostatiques avec infection urinaire, ce sont certains intoxiqués de vieille date chez lesquels on pratique une gastrostomie, une pylorectomie, une gastro-entéro-anastomose, etc., ce sont encore, et souvent des cures radicales de hernie, des laparotomies, etc., toutes les opérations, en un mot, portant sur le tube digestif et intéressant le domaine du vague et du sympathique: ce sont les cachectiques, porteurs de tumeurs malignes, en particulier les cancéreux buccaux, pharyngiens, linguaux, etc., les anciens goitreux simples, cancéreux, etc., enfin, toute cette lignée de sujets en équilibre plus qu'instable au point de vue des complications pulmonaires, de par l'infection dont ils sont atteints.

Je ne dis pas que les vapeurs d'éther ne puissent être incriminées dans une certaine mesure, mais elles ne jouent qu'un rôle physico-chimique très accessoire. Le fait est si vrai que je n'ai pas vu un opéré non infecté présenter, dans la suite, des complications pulmonaires.

Si les observations cliniques confirment cette tolérance de l'éther, elle trouve encore sa démonstration dans les recherches expérimentales.

Déjà Arloing avait montré (1) que chez les jeunes chats éthérisés jusqu'à la mort, on ne trouvait pas dans les bronches des mucosités en quantité appréciable.

De récentes expériences faites dans mon laboratoire de l'Hôtel-Dieu, avec le concours de M. le Dr L. Dor, nous ont révélé les mêmes particularités.

Chez des lapins, chez des cobayes éthérisés pendant plus d'une heure, puis sacrifiés, nous n'avons pas constaté d'hypersécrétion, de rougeur, de la muqueuse bronchique.

Il en a été de même, avec le chloroforme, mais plusieurs de ces animaux sont morts pendant l'anesthésie chloroformique (jeunes rats blancs) sans avoir pu être ranimés par les moyens usuels, par la respiration artificielle, tandis que les mêmes animaux supportaient bien l'éthérisation. N'est-il pas de notion courante dans les laboratoires que le chloroforme est plus dangereux que l'éther, que ses accidents sont plus graves?

De ces expériences comparatives je ne tirerai aucune conclusion en faveur de l'un ou l'autre anesthésique.

Si l'on tient compte cependant de ce fait, connu et facile à contrôler, que le chloroforme pur en application locale sur la peau, sur les muqueuses, se comporte comme un acide et brûle (une goutte de chloroforme sur la cornée provoque une kératite intense par exemple, tandis que plusieurs gouttes d'éther ne donnent lieu qu'à une cuisson passagère, sans ulcération, sans destruction de tissu), que le chloroforme s'altère facilement, que ses impuretés le rendent encore plus offensif, on sera porté à croire que ses vapeurs sont plus irritantes pour les voies respiratoires que celles de l'éther.

La clinique n'infirme pas cette opinion.

Les chloroformistes verraient aussi souvent, des bronchites, des pneumonies, chez leurs opérés que les éthérisateurs. Nous ne connaissons pas une statistique établissant que les complications pulmonaires sont plus communes, plus graves après la narcose avec l'éther qu'avec le chloroforme.

Ne faudrait-il pas aussi et tout d'abord montrer que les complications pulmonaires sont plus fréquentes et plus malignes chez les sujets endormis que chez ceux qui ont été opérés sans anesthésie? Aucune enquête n'établit cette distinction.

Il serait plus vrai, jusqu'à plus ample informé, de parler de *pneumonies d'opérations* que de *pneumonies d'éthérisation*.

Parmi mes quatre derniers mille éthérisés j'ai eu des phtisiques, des tousseurs. La plupart ont bien supporté l'éther. Lorsqu'une aggravation est survenue du côté des poumons, j'ai dû l'attribuer, non à l'anesthésie, mais aux causes dont j'ai parlé.

Je n'irai pas jusqu'à dire que des bronchites chroniques, que des pneumonies, ainsi que l'ont pensé quelques chirurgiens, peuvent être heureusement influencées par la narcose. D'après mes observations, cependant, je suis convaincu que l'on a exagéré beaucoup l'action funeste des vapeurs d'éther dans la genèse des accidents pulmonaires.

Il n'en est pas moins vrai, sous peine d'être paradoxal, que le mauvais état des organes respiratoires, du poumon, comme celui du cœur, des gros vaisseaux, sans s'opposer formellement à l'anesthésie, la rendent plus aléatoire, dans ses suites immédiates et consécutives, et cela, quel que soit le narcotique utilisé.

Voilà, je crois, la vérité telle, au reste, qu'elle est formulée partout, à propos des contre-indications de l'anesthésie générale, chez les pulmonaires. On l'emploie parce qu'on ne peut pas s'en passer.

VII. — *Anesthésie mixte*. — Quant à la narcose mixte, je serai très bref, qu'il s'agisse des premières inhalations de chlorure d'éthyle, de bromure (1), etc., précédant l'éthérisation, et particulièrement de l'injection de la solution atropo-morphinique, pratiquée, quinze à vingt minutes, avant l'anesthésie. Je ne pourrais que répéter ce que j'ai dit ailleurs.

L'anesthésie mixte est appelée à faciliter le sommeil et surtout à le rendre, dès son début, moins dangereux, en prévenant la syncope primitive; mais, d'après mes observations, et ainsi que l'a établi un de mes élèves, le Dr Cathoire, aujourd'hui médecin-major de l'armée (2), elle favorise *la syncope cardiaque tertiaire* ou *syncope par intoxication* de Duret....

L'anesthésie mixte doit, d'autant plus volontiers, céder le pas à l'éthérisation pure, que la syncope primitive qu'elle a charge de prévenir est particulière à la chloroformisation. Je ne sache pas qu'on l'ait signalée dans les anesthésies avec l'éther. Tout au moins, je ne

(1) Arloing. Recherches expérimentales comparatives sur l'action du chloral, du chloroforme et de l'éther, avec applications pratiques. *Thèse de Lyon*, 1879.

(1) Broca a rapporté ces jours-ci, à la Société de chirurgie, un nouveau cas de mort par l'anesthésie mixte au bromure d'éthyle et au chloroforme.

(2) Cathoire. Dangers de l'anesthésie mixte et accidents tertiaires après l'éthérisation et la chloroformisation précédée de l'injection atropo-morphique. *Thèse de Lyon* 1894.

l'ai jamais observée, et j'ai tout lieu de croire qu'elle est exceptionnelle.

VIII. — *Conclusions.* — D'après mon expérience personnelle :

Le chloroforme est plus dangereux que l'éther.

(Toutes les statistiques en font foi. Les recherches de Julliard, de Gurlt, qui portent sur plus de 100 000 cas, donnent 1 mort sur 2 ou 3000 chloroformisations et 1 mort sur 13 à 14 000 éthérisations.)

Sur 29 000 éthérisations je compte une mort, chez un enfant, à l'autopsie duquel nous avons trouvé de vieilles lésions cardiaques, plus accusées du côté des orifices (1).

L'éther ne donne pas lieu à la syncope primitive ou laryngo-réflexe du début, si soudainement mortelle, et relativement fréquente avec le chloroforme.

L'éthérisation simple, c'est-à-dire avec l'éther seul, est préférable à l'anesthésie mixte.

Rien ne prouve, aucune statistique n'établit que des complications pulmonaires post-opératoires : bronchite, congestion, broncho-pneumonie, œdème du poumon, etc., soient dues à l'action irritante des vapeurs éthérées.

Les pneumonies dites d'*éthérisation*, de *chloroformisation*, sont avant tout des pneumonies d'*infection*.

Les accidents pulmonaires sont probablement aussi fréquents chez les opérés qui n'ont pas été endormis que chez ceux qui ont été anesthésiés.

Il n'est pas exact de dire que la mortalité, après la narcose par l'éther, dans les jours qui suivent l'opération, redevient la même que celle du chloroforme qui tue, pendant l'anesthésie, sur la table d'opérations.

Cette opinion est d'autant moins justifiée, que les vapeurs de chloroforme, ainsi que le démontrent ses propriétés physiques, sont plus irritantes que celles de l'éther.

Les contre-indications anciennes, tirées de l'état de l'appareil respiratoire, restent les mêmes que par le passé. Comme les cardiopathies, les aortites, les lésions pulmonaires, ne s'opposent pas absolument à l'éthérisation, pour une opération longue, douloureuse, mais l'anesthésie réclame, dans ces cas spéciaux, une surveillance extrême.

(1) L'observation de cet enfant est rapportée dans l'importante thèse d'agrégation de Duret : *Des contre indications à l'anesthésie chirurgicale*. Paris 1880.

Je dois ajouter un autre cas de mort, survenue en 1897, dans mon service, entre les mains de mon ancien chef de clinique le Dr Villard. Il s'agissait d'une occlusion intestinale grave, avec vomissements incessants.

L'asphyxie mortelle qui se produisit pendant l'éthérisation, fut le fait du passage dans la trachée des matières vomies. (Voir cette observation complète dans l'excellente thèse de L. Tixier. *Pratique de l'éviscération en chirurgie abdominale*. Lyon 1897.)

On lit dans la littérature chirurgicale plusieurs observations semblables. Ce même mécanisme de la mort s'y trouve nettement précisé, et on ne voit pas, sans insister davantage, quel anesthésique, de l'éther ou du chloroforme, tous deux faisant vomir, pourrait, le mieux, mettre à l'abri de ce genre de mort.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 février 1902.

Examen radioscopique des plèvres interlobaires. — M. A. Béclère. — L'exploration du thorax à l'aide des rayons de Röntgen doit toujours débuter par l'examen radioscopique. Au privilège inappréciable de représenter la vie, puisqu'il rend perceptibles tous les mouvements normaux et pathologiques des organes intra-thoraciques, cet examen joint le très grand avantage de donner, en quelques instants, toute une série d'images diverses, capables de se compléter et de se corriger mutuellement. C'est à la condition que le thorax, se présentant tour à tour de face, de dos, latéralement et obliquement à l'écran fluorescent, soit successivement traversé par les rayons de Röntgen en diverses directions, tandis que, pour chacune de ces directions, l'ampoule radiogène est successivement placée à diverses hauteurs, depuis le sommet de la tête jusqu'au détroit inférieur du bassin.

Ainsi, une femme de soixante-sept ans, atteinte de phtisie chronique fibreuse, ne montre pas autre chose, sur l'écran simplement appliqué contre le dos ou contre le sternum, dans la position de l'ampoule à hauteur moyenne, qu'une diminution de la clarté des deux images pulmonaires à leur sommet, tandis que l'image pulmonaire droite, dans certaines positions respectives de la malade, de l'ampoule et de l'écran, apparaît très nettement divisée en deux étages par une étroite bande sombre. Des considérations géométriques très simples, sur la marche des rayons au travers du thorax et sur la projection des ombres, permettent de rapporter cette bande à un épaississement fibreux de la cloison pleurale interlobaire. Une série d'épreuves radiographiques reproduit les diverses images observées sur l'écran, mais la lésion serait certainement passée inaperçue, si la malade avait été tout d'abord radiographiée dans les conditions habituelles.

La technique spéciale et le raisonnement qui ont permis, dans ce cas, de reconnaître la sclérose pleurale interlobaire, devront, désormais, servir à l'exploration méthodique de l'interlobe. Ce n'est pas seulement l'épaississement fibreux des feuillets pleuraux qui le limitent, ce sont les collections liquides, séreuses ou purulentes, enfermées dans la cavité, ce sont les lésions congestives, œdémateuses ou inflammatoires du tissu pulmonaire avoisinant, limitées à la base des lobes supérieurs, qui pourront, à l'avenir, être plus sûrement diagnostiquées, à mesure que les images radioscopiques correspondantes seront mieux recherchées et plus exactement interprétées.

Nouveau sel soluble de mercure. — M. Gaucher a trouvé avec MM. Lextrait et Gaudillon une préparation mercurielle, le lactate neutre de mercure, qui réunit les quatre avantages suivants : *a*) il appartient à la série organique; *b*) il est d'une préparation facile et d'une stabilité à peu près indéfinie; *c*) il est peu irritant, par conséquent d'un emploi facile soit par la bouche, soit en injection hypodermique; *d*) il est assez riche en mercure pour que 1 centigramme par jour, en injection hypodermique, soit une dose suffisante.

On obtient le lactate neutre de mercure en dissolvant l'oxyde rouge de mercure dans l'acide lactique suffisamment dilué (au dixième environ). Il faut seulement avoir soin d'employer de l'acide lactique très pur.

Le lactate neutre de mercure s'emploie en solution au millième par la bouche, à la dose de quatre cuillerées à café *pro die*, à intervalles à peu près égaux, dans une potion gommeuse ou, plus simplement, dans un peu d'eau sucrée ou de lait. Cette solution au millième, même prise pure, est absolument insipide.

Pour l'usage hypodermique, solution au centième; 1 centigramme par jour, soit une seringue de Pravaz.

Athrepsie et lait stérilisé. — M. Variot présente un enfant âgé de vingt-huit mois qui, à onze mois, pesait seulement 4 kil. 150 grammes. C'était la vraie athrepsie de Parrot, puisque la moitié du poids normal manquait. Il avait été nourri, jusque-là, au biberon (lait à cinq sous le litre). On l'a nourri exclusivement au lait stérilisé industriellement depuis l'âge de onze mois. Or, il a vécu et s'est à peu près convenablement développé. Il marche seul depuis deux à trois mois. Aucune déformation rachitique.

Ce fait est une nouvelle preuve des grands services que peut rendre le lait stérilisé, surtout dans les classes ouvrières. On l'emploie, du reste, de plus en plus dans les « gouttes de lait » médicales, pour l'élevage des enfants atrophiques des classes pauvres.

M. Variot ajoute qu'il a fait employer 300000 litres de lait stérilisé à la « goutte de lait » de Belleville sans avoir vu un seul cas de maladie de Barlow.

Rhumatisme cérébral. — M. Bernard a eu l'occasion de pratiquer la ponction lombaire dans un cas de rhumatisme cérébral.

Le malade, en pleine crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé, compliqué de broncho-pneumonie, fut pris, après deux jours, d'une sédation manifeste des douleurs sous l'influence du traitement salicylé, de céphalée subite, puis de délire et de convulsions. Le pronostic paraissant immédiatement fatal, l'essai fut fait d'une évacuation du liquide céphalo-rachidien, peut-être hypertendu. La quantité évacuée fut de 50 grammes. Ce liquide était limpide. La centrifugation n'y décela aucun élément cellulaire. Les cultures restèrent stériles.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 25 février 1902.

La mort par le chloroforme. — M. Moty cite un cas où il faillit avoir une mort par le chloroforme. Chez ce malade le cœur était intact, ainsi que le poumon, mais c'était un hystérique. M. Moty croit donc que les hystériques sont exposés aux syncopes sous le chloroforme.

M. Guinard fait l'anesthésie mixte, mais sa manière de faire n'est pas la même que celle de M. Richelot. D'abord il emploie le chlorure d'éthyle (ou kélène) au lieu du bromure d'éthyle; ensuite, il endort complètement son malade avec le chlorure d'éthyle, ce qui demande environ trente secondes, après quoi il continue l'anesthésie par le chloroforme.

M. Broca fait remarquer que M. Laqueur a signalé, récemment, l'hypertrophie du thymus comme cause de mort sous le chloroforme chez l'enfant. Tous les chirurgiens d'enfants savent que l'hypertrophie du thymus est une cause de mort subite, en dehors même de la chloroformisation, et récemment M. Broca a observé un cas de ce genre. Malheureusement, il n'y a, pour ainsi dire, pas de signes physiques de l'hypertrophie du thymus.

M. Michaux a été étonné de voir qu'aucun de ses collègues ne recourait aux tractions rythmées de la langue dans le cas d'accidents chloroformiques. Depuis cinq ans, chaque fois qu'il a eu une syncope pendant l'anesthésie générale, il a employé la méthode de Laborde, et à cette occasion il a remarqué que les accidents duraient beaucoup moins qu'au temps où il employait la respiration artificielle.

M. Poirier, qui a été séduit, autrefois, par la méthode de Laborde, n'en a rien obtenu et est revenu à la respiration artificielle, qui, seule, fait vraiment entrer de l'air dans les alvéoles pulmonaires.

M. Schwartz est du même avis que M. Poirier. Les tractions rythmées ne lui ont jamais donné de résultat appréciable.

Fibro-myome minuscule de l'estomac ayant simulé un cancer. — M. Poirier rapporte l'observation d'une de ses opérées, âgée de 58 ans, chez laquelle un fibromyome de l'estomac, de la grosseur d'un noyau de cerise, produisit un spasme du pylore et un ensemble symptomatique tels que beaucoup de chirurgiens et de médecins de Paris firent le diagnostic de cancer de l'estomac.

L'hémo-diagnostic. — M. Tuffier, qui a déjà appliqué l'hémo-diagnostic à l'étude de certaines affections chirurgicales, s'est demandé si dans les cas de kyste hydatique, on ne pourrait tirer quelques renseignements de l'examen du sang.

Des recherches faites dans ce sens lui ont permis de constater que, dans le cas de kyste hydatique, il existe une éosinophilie marquée, et cela quelle que soit la localisation de la tumeur. Il y a en même temps, en général, augmentation des globules rouges et leucocytose polynucléaire.

M. Routier rapporte un cas dans lequel deux *fractures de la rotule* se sont produites à quelques mois d'intervalle du même côté, et ont été traitées par le cerclage.

M. Thiéry présente un malade atteint d'*actinomycose* et un autre malade atteint de *botryomycose*.

M. Maunoury montre un cas de *coxa-vara*.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er mars 1902.

La sécrétion pancréatique active. — MM. Gley et Camus. — On sait que les injections de pilocarpine activent la sécrétion du suc pancréatique. Il en est de même quand, suivant la méthode de Pawlow, on injecte dans l'estomac de l'animal une solution très diluée d'acide. Dernièrement enfin, MM. Sheley et Starling ont trouvé que cette hypersécrétion se produit encore quand la solution acide est injectée dans les veines.

MM. Gley et Camus ont constaté que dans toutes ces conditions, le suc pancréatique n'a pas d'action protéolytique sur les substances albuminoïdes. C'est en quelque sorte un suc inactif. Mais l'on peut obtenir un suc pancréatique actif en injectant dans les veines de l'animal une petite quantité de peptone.

Il semble donc qu'il y a lieu, pour le pancréas, de distinguer deux sécrétions : une sécrétion en quelque sorte aqueuse, inactive, et une sécrétion active contenant le ferment protéolytique.

Les asphyxies des vidangeurs. — M. Hanriot. — On sait que les vidangeurs, descendant dans les fosses, sont exposés à des accidents d'intoxication par les gaz délétères que renferment ces locaux. Chevreul a attribué ces accidents à l'hydrogène sulfuré. Des expériences de nombreux observateurs il résulte que l'hydrogène sulfuré n'est guère toxique qu'à la dose de 5 p. 100.

M. Hanriot a analysé l'air de fosses non ventilées; il y a trouvé à peine 3 p. 10.000 d'hydrogène sulfuré; en revanche, 10 p. 100 d'acide carbonique, 0 à 3 d'oxygène, 45 d'azote, 28 de gaz des marais, 9 d'hydrogène libre. Il est donc impossible d'attribuer l'asphyxie des vidangeurs à l'hydrogène sulfuré.

MM. Brouardel et Loye, chargés d'une expertise et de l'autopsie de vidangeurs ayant succombé à l'asphyxie, se sont étonnés de ne pas trouver, sur les cadavres, les altérations imputables à l'hydrogène sulfuré. Il semble, en effet, d'après ces constatations, que ce gaz ne joue aucun rôle; il faut attribuer la mort au manque d'oxygène, à la grande proportion d'acide carbonique, et peut-être à l'action de bases toxiques volatiles.

Peut-être, dans certaines fosses, peut-il se développer, à certains moments, de l'acide sulfhydrique. En effet, si on verse un acide sur des matières fécales, il se dégage une grande quantité d'acide sulfhydrique et d'acide carbonique. Mais, en général, le contenu des fosses est alcalin et contient même 2 à 3 p. 100 de gaz ammoniac.

Les procédés de désinfection par le chlore ou autres produits chimiques ne servent donc à rien; le seul moyen utile est la ventilation.

Effets de la décapsulation du rein. — MM. Claude et Balthazard proposent de substituer à la néphrotomie, qui a été pratiquée ces temps derniers dans les affections chirurgicales du rein et les néphrites graves, la décapsulation du rein. On éviterait ainsi la possibilité d'accidents urinaires et cette intervention faciliterait le rétablissement de la circulation rénale dans les cas où les vaisseaux sont comprimés par le parenchyme rénal œdématié et étranglé par la capsule et aussi dans les cas de sclérose artérielle, grâce à la néoformation de vaisseaux dans les adhérences qui s'établissent entre la périphérie du rein et l'épiploon, le péritoine, ou le tissu cellulaire périrénal. Chez les chiens normaux la décapsulation n'apporte pas de modifications sensibles dans l'élimination des substances élaborées et la dépuration de l'organisme; mais la méthode cryoscopique permet de pousser plus loin l'étude de la fonction rénale et d'en étudier les modalités. Les auteurs ont montré que la diurèse moléculaire totale $\frac{\Delta V}{P}$ et le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ varient, lorsque le rein est sain, dans le même sens que l'activité circulatoire au niveau du rein. Or après la décapsulation $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ diminuent d'une façon constante; cette diminution s'exagère encore lorsqu'après avoir pratiqué la décapsulation unilatérale, on pratique la décapsulation du côté opposé, la dépuration urinaire est donc assurée malgré une activité moindre de la circulation.

Or les néphrites sont caractérisées par des valeurs élevées de $\frac{\Delta}{\delta}$; d'autre part l'hypertrophie du ventricule gauche et la tension artérielle élevée témoignent de l'activité exagérée de la circulation. Il y a donc tout lieu de penser que dans ces cas la décapsulation du rein pourra abaisser les valeurs de $\frac{\Delta}{\delta}$, comme chez les chiens normaux et assurer ainsi une dépuration urinaire plus satisfaisante avec un effort cardiaque moindre. C'est ce que les auteurs examineront dans une prochaine note.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE PARIS

Séance du 10 février 1902.

Le lait stérilisé dans l'allaitement des nourrissons parisiens. — M. Lepage est partisan du lait stérilisé industriel. Il l'a employé systématiquement depuis 1890 et n'a jamais eu d'accidents graves. On l'a rendu parfois responsable de troubles gastro-intestinaux qui n'étaient dus qu'à la suralimentation ou à une mauvaise direction de l'alimentation. M. Lepage le préfère au lait de banlieue stérilisé dans les familles. M. Marfan a, dans la dernière séance, montré les inconvénients de cette dernière méthode. Dans certains cas, cependant, le lait stérilisé industriellement donne de mauvais résultats; aussi M. Lepage serait-il heureux de voir se créer, dans les environs de Paris, une vacherie surveillée à la fois par des hygiénistes et des vétérinaires, dont le lait serait transporté dans des appareils frigorifiques et offrirait toutes les garanties désirables.

Quant à la moindre résistance des enfants élevés au lait stérilisé, M. Lepage estime que l'on n'a pas encore, à ce sujet, publié de faits probants.

M. Hutinel déclare qu'il est actuellement deux points sur lesquels tout le monde est d'accord : 1° que le lait de femme, et surtout celui de la mère, est toujours préférable au lait de vache, quelle que soit sa préparation; 2° que lorsqu'on donne du lait de vache, ce dernier doit être aussi peu adultéré que possible.

Le lait stérilisé industriellement vaut mieux que le lait bouilli, quand cette ébullition ne peut se faire que plusieurs heures après la traite, car l'ébullition fera disparaître les germes mais non les toxines. A l'heure actuelle, on peut difficilement se passer du lait stérilisé, mais ce serait singulièrement exagérer ses vertus que d'en faire le rival du lait de la mère.

On a accusé le lait stérilisé de produire le scorbut. Cela est tout à fait exceptionnel. Les farines alimentaires, surtout quand elles sont administrées en grande quantité, sont, à ce point de vue, bien plus incriminables.

On a encore dit que les enfants élevés avec du lait de vache étaient plus pâles, plus mous, qu'ils présentaient souvent les stigmates d'un léger rachitisme, que les selles étaient plus compactes, plus blanches, moins faciles. Il y a peut-être là une affaire de ferments, mais il y a encore autre chose, à savoir l'infection du tube digestif.

Aux Enfants Assistés où le lait est bon, on a d'abord une bonne courbe, puis, généralement au bout de deux mois, se produit un arrêt d'environ huit jours, après lequel survient la dégringolade, et l'enfant finit par mourir d'athrepsie.

A la campagne, il ne se produit rien de semblable. Pourquoi cela? Parce que l'intestin a d'autres façons de s'infecter que par le lait que l'on y verse. Il faut tenir un grand compte de l'infection du milieu. C'est pour cela que l'on ne peut arriver à élever d'enfants à l'hôpital et c'est pour cela que l'on a des résultats bien meilleurs à la campagne. C'est la même cause qui explique l'échec des pouponnières et des crèches, les enfants s'infectant les uns les autres.

M. Champetier de Ribes est également, avant tout, partisan du lait de femme. Avec les autres laits on n'a toujours que des résultats médiocres. Dans l'allaitement mixte, le lait de la mère, même s'il n'est pris qu'en petite quantité, permet de bien digérer le lait stérilisé que l'on donne pour compléter les tétées.

M. Champetier de Ribes a eu d'excellents résultats avec le lait d'ânesse; aussi regrette-t-il qu'il n'existe pas actuellement, à Paris, d'ânerie bien tenue. Il considère que, pour le nouveau-né, le lait d'ânesse est très supérieur au lait de vache.

Pour ce qui est de ce dernier, M. Champetier préfère dans les familles le lait soxhletisé au lait stérilisé industriellement. Il a, en effet, dans un cas, vu survenir la mort chez un nourrisson, à la suite d'une seule ingestion d'une bouteille mal bouchée de lait industriel. On n'aura jamais d'accidents d'intoxication aussi rapide avec le lait bouilli.

M. Champetier demande, en terminant, quel est l'avis de la société au sujet du coupage du lait de vache pour le nouveau-né.

M. Josias croit que le lait stérilisé a rendu d'immenses services. Il a permis de sauver des milliers d'existences; on en fait depuis quelque temps une consommation énorme et il ne semble pas que les accidents dont il a été parlé plus haut soient devenus plus fréquents.

M. Méry pense que, chez les débiles et les convalescents de gastro-entérite, il faudrait préférer le lait cru contenant des ferments au lait stérilisé. Mais on pourrait se demander si ces considérations ne sont pas théoriques, M. Variot ayant élevé des enfants débiles uniquement avec du lait stérilisé.

Ce qui est certain, c'est que ce dernier offre des avantages inappréciables, surtout pendant les mois d'été et pour la classe ouvrière.

M. Oui (de Lille), après avoir fait remarquer que depuis l'usage du lait stérilisé le rachitisme ne semble pas avoir augmenté, et que la maladie de Barlow est toujours une rareté, insiste sur l'importance que peut offrir le mode d'alimentation des vaches. M. Oui a eu l'occasion de voir, dans le Nord, des enfants auxquels on donnait du lait provenant de vaches nourries avec des drèches, enfants qui n'augment-

taient que d'une façon insignifiante et présentaient des vomissements. Dans tous les cas les accidents disparurent avec l'usage du lait stérilisé.

Traumatisme et grossesse. — M. Doléris rapporte, dans une première observation, l'histoire d'une femme ne présentant que des traces d'albumine et chez laquelle il a observé une hémorragie de plus d'un kilogramme dans une loge placentaire. Dans ce cas, il paraît y avoir vraiment eu effraction du grand sinus circulaire.

La deuxième observation a trait à une femme, enceinte de sept mois, qui fut amenée avec une température élevée, le pouls étant à 180, et dont le ventre, distendu et douloureux, ne permettait pas la palpation. On avait porté le diagnostic d'obstruction intestinale avec péritonite.

La femme ne sentait plus remuer depuis la veille et l'auscultation était, d'ailleurs, négative. M. Doléris pensa à une grossesse gémellaire compliquée d'hydramnios à marche rapide.

La femme accoucha de deux jumeaux morts et présentant un commencement de macération.

Le météorisme persista après l'accouchement et ne disparut pas par l'administration de purgatifs qui furent, cependant, suivis de l'évacuation de matières.

Le météorisme augmentant toujours, M. Doléris fit une laparotomie le neuvième jour après l'accouchement. Il vit ainsi qu'il s'agissait d'une collection sanguine d'environ deux litres. Cette collection était limitée par une véritable couenne fibrineuse déposée sur l'intestin, l'utérus, etc., et formant, à la partie supérieure, un véritable diaphragme.

Les recherches faites au cours de l'opération, recherches forcément très limitées, ne purent faire découvrir l'origine de cette hématocèle abdominale.

Utérus fibromateux infantile. — M. Pozzi communique l'histoire d'une femme de 34 ans qui, depuis l'âge de 14 ans, a toujours été normalement réglée. Le corps de l'utérus enlevé a des dimensions ne dépassant pas celles d'une amande sèche. Dans l'épaisseur de sa paroi postérieure se trouve un fibrome interstitiel ayant le volume d'une orange. Les annexes ne présentent pas le type infantile, ce qui est bien en rapport avec l'apparition normale des règles.

M. Pozzi fait remarquer que, dans ce cas, l'existence du corps fibreux n'a pas été accompagnée de l'augmentation de volume de l'utérus; il se demande même si chez cette femme le fibrome n'a pas été la cause de l'atrophie de l'organe.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS.

Séance de Février 1902.

Convulsions chez un enfant né par le siège. — M. Bernheim a eu l'occasion d'accoucher un enfant volumineux né par le siège qui présenta, quatorze jours après sa naissance, des convulsions localisées tout d'abord au côté gauche, puis généralisées. L'accouchement avait été difficile lors de la sortie de la tête. Cet enfant, âgé de 4 mois actuellement, présente encore les mêmes convulsions quoique moins fréquentes. Il n'existe pas de syphilis chez les parents, et d'un autre côté on ne peut incriminer une hémorragie méningée, car les accidents ne sont survenus que deux semaines après la naissance.

Traitement des hémorragies dans les ruptures utérines. — M. Brindeau estime que c'est surtout dans le cas d'hémorragie qu'il faut intervenir rapidement sous peine de voir la malade mourir d'anémie aiguë. On peut essayer d'arrêter l'hémorragie par la voie vaginale ou l'abdominale. Si l'on opère par le vagin on a à sa disposition le tamponnement ou la suture. La suture est très difficile à faire, car il faut abaisser fortement les lèvres de la plaie qui ont une grande tendance à se déchirer sous l'effort des pinces. De plus, les fils ne tiennent pas et coupent les tissus friables du segment inférieur. Le tamponnement est souvent illusoire, car il faut placer un tampon volumineux en bouton de chemise qui comprime à la fois la face supérieure et la face inférieure de la plaie. Dans les ruptures incomplètes il est impossible d'aller tamponner la poche souvent énorme du thrombus péritonéal. De plus, ces tampons ont une grande tendance à favoriser l'infection.

La voie abdominale est préférable. On voit mieux ce qu'on fait, l'on peut pincer directement les vaisseaux qui saignent dans les cas où les branches de l'utérine ont été atteintes. On terminera l'opération soit par la suture si la plaie est bien nette et si la femme n'est pas infectée, soit par l'hystérectomie supra-vaginale s'il existe de l'infection ou si la déchirure est très irrégulière. M. Brindeau a pu pratiquer deux fois l'hystérectomie chez deux malades très anémiées. L'une a guéri, l'autre est morte d'infection quatre jours après l'opération.

Rétention placentaire prolongée. — M. Tissier a observé, à l'asile Ledru-Rollin, une femme qui a expulsé un placenta de trois mois, 69 jours après avoir fait sa fausse couche. Cette rétention n'avait donné naissance à aucun accident. Ce fragment placentaire était retenu dans la cavité cervicale, où il a dû contracter des adhérences comme un parasite, jusqu'au moment où n'étant plus qu'un corps étranger il a été expulsé.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 14 février 1902.

Lésions congénitales du cœur. — M. Audry présente deux pièces anatomiques. La première est un cœur provenant d'une fillette de 9 mois et demi morte de bronchopneumonie, et qui présentait pendant la vie les symptômes de la *maladie de Roger*. Le cœur pèse 53 grammes, et on n'y trouve aucune autre anomalie qu'une perforation de la cloison interventriculaire à l'union de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs, et dans sa moitié postérieure, d'une longueur d'un centimètre environ sur quelques millimètres de largeur. Dans ce cas il n'existait pendant la vie aucune coloration cyanique de la peau dans aucune région.

La seconde est encore un cœur ayant appartenu à un enfant de 5 ans et demi, et atteint de *maladie bleue* depuis l'âge de 20 mois. Depuis un an cet enfant était sujet à des accès de suffocation et à des crises syncopales. Il présentait une hyperglobulie considérable (10 millions de globules), mais aucun signe anormal du côté du cœur. Dans celui-ci il existe une perforation interventriculaire énorme à cheval sur l'aorte, laquelle paraît déboucher plus dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche. Le canal artériel est très élargi, l'artère pulmonaire oblitérée dans sa première portion. Le cœur droit est énorme, le gauche atrophié. Le diagnostic aurait pu être fait, car lorsqu'on ne trouve pas de souffle cardiaque chez un individu atteint de maladie bleue, c'est le type anatomique qui vient d'être décrit que l'on rencontre le plus souvent.

Souffle céphalique. — M. Clément présente un jeune malade de 17 ans chez lequel il a observé des symptômes de tumeur cérébrale. L'existence de quelques signes d'hérédo-syphilis et une légère amélioration produite par le traitement spécifique ont fait penser d'autre part à une lésion syphilitique du cerveau. Le fait le plus intéressant est la présence chez le patient d'un souffle céphalique occupant la région occipitale droite et disparaissant par la compression de la carotide droite. M. Clément pense que son malade est atteint d'un anévrysme cérébral d'origine spécifique.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 29 janvier 1902.

Achondroplasie chez une adulte. — M. Jaboulay présente une malade achondroplasique adulte. Cette malade venue au monde après un accouchement difficile s'est toujours bien portée, elle a été réglée à 14 ans, la ménopause est survenue à 49 ans; l'exiguïté de sa taille est due à la brièveté de ses membres qui contrastent singulièrement avec un tronc normalement développé. Debout, cette femme est toute petite; assise elle est presque de taille normale. Le crâne est développé normalement, l'expression de la physionomie est intelligente; cette personne est au point de vue intellectuel aussi développée qu'une autre personne de sa condition et de son âge. La peau est de couleur normale, le tissu cellulaire ne présente pas d'altération, la thyroïde est saine sans hypertrophie ni atrophie.

Chez les crétins, l'aspect est tout autre, le crâne est petit, l'intelligence est bornée, la peau est infiltrée, le corps est rabougri, réduit dans tous ses segments; la thyroïde présente des altérations manifestes. Ce sont des malades, tandis que les achondroplasiques sont des infirmes. On ne saurait donc mettre l'achondroplasie sur le compte d'une lésion de la thyroïde; il faut y voir une manifestation du système nerveux par retentissement sur l'appareil vasculaire, comme dans ce cas déjà signalé d'achondroplasie limitée à un humérus; il y avait absence de division des vaisseaux épiphysaires et diaphysaires.

Action antihémolytique de la mucidine pure. — M. Jean Lépine a constaté que la mucidine est un excellent milieu de conservation pour les globules rouges de différents animaux. Cette résistance des globules, caractérisée par le retard de l'hémolyse, ne dépend point de la concentration moléculaire des solutions de mucidine.

Il s'agit là d'une propriété biologique car, d'une part, l'altération spontanée de la mucidine la fait disparaître, et, d'autre part, elle est atténuée par le chauffage à 56°.

De plus, la mucidine jouit d'un véritable pouvoir antihémolytique, facile à mettre en évidence par l'emploi d'agents hémolytiques, tels que les sérums globulicides.

A côté de ce pouvoir antihémolytique, il faut sans doute, pour expliquer cette résistance globulaire, faire une place au degré de viscosité de la solution, propriété indépendante de la concentration moléculaire.

Cette action antihémolytique se retrouve dans la mucine du colimaçon; elle n'est en rien liée au pigment que contiennent ces mucines.

Inactivité de la mucidine sur la tuberculose expérimentale. — M. Jean Lépine, qui avait déjà constaté l'échec de la médication interne par la mucidine chez les tuberculeux, a trouvé que les résultats ne sont guère plus encourageants chez les animaux.

Des cobayes ont été tuberculisés au moyen de cultures faites suivant la méthode de MM. Arloing et P. Courmont.

En premier lieu, la tuberculose a été inoculée en même temps que l'on injectait aux animaux de la mucidine. Deux lots d'animaux ont reçu un mélange de culture bacillaire et de mucidine fait extemporanément. Un troisième lot a reçu le même mélange fait huit jours plus tôt, et maintenu *in vitro* à l'étuve pendant ce laps de temps. Dans les trois lots, la survie des animaux inoculés avec la mucidine et la tuberculose a été un peu inférieure à celle des témoins, qui n'avaient reçu que la culture.

Le deuxième groupe d'expériences comprend trois lots de cobayes, qui ont reçu d'abord, pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, de la mucidine, puis ont été tuberculisés. La survie a toujours été moindre en pareil cas que chez les témoins.

Enfin, des cobayes, préalablement tuberculisés, ont été traités, après dix à quinze jours pendant lesquels on laissait évoluer l'infection, par des injections de mucidine. Deux lots d'animaux sur trois ont présenté dans ces conditions une survie notable sur les animaux témoins; dans le troisième lot la survie a été la même que celle des témoins.

En résumé, chez le cobaye, et dans les circonstances indiquées :

1° La mucidine n'a point paru entraver l'évolution de la tuberculose expérimentale injectée simultanément;

2° Elle n'a conféré aux animaux aucune immunité contre la tuberculose ultérieurement communiquée;

3° Elle n'a retardé la marche de la tuberculose précédemment inoculée que d'une manière trop inconstante pour mériter d'être retenue.

De l'hémiatrophie faciale dans ses rapports avec les lésions du ganglion cervical inférieur. — M. Bouveyron expose, en se fondant sur trois observations personnelles et sur deux cas déjà anciens de Seeligmüller, ainsi que sur une note anatomo-pathologique récente de M. Jacquet, les relations de l'hémiatrophie faciale avec les lésions pleuro-pulmonaires du sommet correspondant et avec les lésions consécutives du ganglion cervical inférieur.

Dans une première observation, il s'agissait d'une femme de 36 ans qui, veuve d'un phtisique et remariée à un tuberculeux, fut atteinte en 1897 d'une poussée pleuro-pulmonaire du sommet gauche. En même temps, elle commença à éprouver dans la moitié gauche de la face et du cou des sensations paresthésiques; et, trois semaines après le début de son affection pleuro-pulmonaire, elle s'aperçut elle-même, pour la première fois, de l'amaigrissement de sa joue gauche. Cette hémiatrophie faciale, qui commença d'abord par la moitié gauche de la face et du cou, pour s'étendre ensuite, en affectant le membre supérieur, jusqu'au-dessous du mamelon gauche, parut progresser pendant environ deux ans et rester ensuite dans le statu quo.

A noter parmi les symptômes intéressants de cette observation : 1° une suppression de la sécrétion sudoripare dans toute la région atrophiée; 2° des contractions fasciculaires spontanées ou produites sous l'influence du froid dans les muscles de la moitié atteinte du visage, et 3° des troubles vasculaires, caractérisés par des battements moins amples dans la carotide gauche que dans la droite, ainsi que par une sclérose très marquée de l'artère temporale gauche, qui était devenue très sinueuse et très saillante, transformée qu'elle était en une sorte de gros tuyau épais à lumière rétrécie, tandis que l'artère temporale droite était restée normale.

La deuxième observation a trait à une jeune fille dont le père était atteint de tuberculose pulmonaire fibreuse et qui avait elle-même des antécédents personnels de tuberculose et d'hystérie remontant presque à l'enfance. A l'âge de 23 ans, elle fut atteinte d'une poussée pleuro-pulmonaire très fébrile au sommet du poumon gauche, avec crises névralgiques, très intenses et presque subintrantes au début, dans toute la moitié gauche de la face et du cou. En même temps, tous les points d'émergence des nerfs de ces régions étaient devenus très douloureux à la pression. Au moment des crises, la peau y devenait rouge et chaude, l'œil gauche était larmoyant et injecté, la narine gauche sécrétait abondamment et la moitié gauche de la bouche se remplissait d'une salive épaisse et visqueuse comme du blanc d'œuf. La moitié gauche de la face et du cou transpirait alors aussi plus abondamment. En même temps, il y avait des crises d'accélération cardiaque : le pouls, fort et rapide, montait, par exemple, à quelques heures d'intervalle, de 62 à 125 pulsations à la minute. Ces crises d'accélération cardiaque, d'ailleurs, n'étaient pas toujours en rapport avec les crises névralgiques et se montraient aussi en dehors des accès douloureux, dont elles étaient, jusqu'à un certain point, indépendantes. Du côté des deux membres supérieurs (et pas seulement du gauche) la peau était devenue habituellement cyanosée et très froide et était le siège d'une hyperhidrose palmaire très marquée. De plus, les cheveux, dans la région fronto-pariétale gauche, devinrent secs, cassants, et tombèrent diffusément en cette région. En même temps et dans la même région se développa pendant la période d'augment de la maladie un gonflement osseux, douloureux à la pression, et semblable à une périos-

tose syphilitique diffuse, quoique le sujet fût indemne de syphilis. En coexistence avec la période de poussée fébrile localisée sur le sommet gauche et qui dura environ deux mois, se produisit un souffle qu'on entendait sur tout le trajet de l'artère sous-clavière gauche et qui coïncidait avec la diastole artérielle.

Au bout de neuf mois environ, les crises névralgiques, avec les différents troubles sécrétoires, vaso-moteurs et cardiaques, disparurent peu à peu définitivement, et l'hémiatrophie faciale, dès lors, cessa de progresser.

Dans un troisième cas, M. Bouveyron a observé chez une enfant de 7 ans la coexistence d'une hémiatrophie cervicofaciale droite avec des lésions tuberculeuses du seul sommet correspondant. Il est probable que les lésions pleuropulmonaires guériront, mais non l'hémiatrophie, ce qui en fera méconnaître plus tard l'origine.

M. Jaboulay fait observer qu'en chirurgie ni la section ni la résection du sympathique cervical ne produisent l'hémiatrophie faciale et qu'il faut invoquer, pour expliquer cette dernière, la notion de névrite sympathique ou d'inflammation ganglionnaire.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 21 février 1902.

Urétéro-pyélite d'origine calculeuse. — M. Pousson présente la radiographie d'un calcul rénal, enlevé par la néphrotomie. On voit sur cette radiographie une ombre diffuse à droite de la colonne vertébrale. Le rein, profondément altéré, n'offrait qu'une portion très minime de substance saine; il était entouré d'une masse scléro-adipeuse. L'urétéro-pyélite, bien qu'on ait trouvé des bacilles, douteux du reste, dans les urines, n'était point de nature tuberculeuse. Le calcul et une blennorragie contractée il y a quelques années l'expliquent suffisamment.

M. Loumeau estime qu'il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas d'un rein frappé primitivement de lithiase oxalique remontant à la première enfance, puis infecté à la suite de la blennorragie, avec formation secondaire de couches de sels nouveaux.

M. Begouin demande s'il n'existe pas de signes cliniques capables de démontrer la présence de ces calculs de la première enfance.

M. Pousson dit que rien dans l'histoire de son malade ne peut faire penser à cette hypothèse. Il fait remarquer ensuite la contradiction qui existe dans les traités de chirurgie au sujet de la perméabilité des divers calculs aux rayons Röntgen. Tandis qu'on admet généralement que les calculs phosphatiques et oxaliques sont assez mal traversés et ceux d'acide urique bien traversés, on peut voir figurer une opinion contraire.

SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE DU NORD.

Séance du 14 février 1902.

Œdème segmentaire. — M. Brassart montre un malade présentant un œdème considérable de la main et de l'avant-bras droit.

Cet œdème est survenu il y a 15 jours, pendant que le malade était à son travail par un froid très vif. Le malade, âgé de 60 ans, ne présente rien d'anormal du côté du cœur et l'analyse d'urine faite à plusieurs reprises n'a pas révélé d'albumine. L'œdème n'est nullement douloureux, les articulations sont libres; il n'existe ni traces de piqûres, ni traînées de lymphangite, ni veinosités et on ne trouve pas de cause de compression le long des gros vaisseaux du bras.

Pour toutes ces raisons, on a pensé à un œdème dû à des troubles vaso-moteurs occasionnés par le froid et on a porté le diagnostic d'œdème segmentaire névropathique.

M. Lambret a vu un cas analogue chez un jeune homme de 18 ans dont le membre inférieur du côté était très œdématié. L'examen fut négatif et ne permit de découvrir aucune cause. Le repos, la compression et les massages amenèrent une grande amélioration au bout de quelques jours, puis restèrent sans résultat. M. Lambret compléta le traitement par la résection de larges bandes de peau, et actuellement le membre a un volume normal. Depuis trois semaines que l'opération a été faite, la guérison s'est maintenue. L'examen a montré des lésions d'œdème chronique.

Fibrome utérin. — M. Drucbert présente un fibrome utérin enlevé par la voie vaginale, qui s'était caractérisé par des hémorragies multiples.

Cancer du sein chez un homme de 78 ans. — M. Gellé présente une tumeur de nature cancéreuse. Elle provient d'un homme âgé de 78 ans. Elle a évolué très lentement d'abord, puis subi une évolution rapide à la suite d'un léger traumatisme. Cette tumeur est remarquable par son volume, par sa rareté et par sa nature épithéliomateuse.

M. Folet a vu, chez un vieillard de 84 ans, un cancer ulcéré du sein ayant débuté 8 ans auparavant.

M. Drucbert a vu un cas de cancer du sein chez un homme assez âgé, l'ablation a été faite il y a 4 ans, et depuis la récidive ne s'est pas produite.

M. Curtis montre que sur des coupes de la tumeur présentée se trouvent des corpuscules parasitaires que l'on a décrits comme renfermant des coccidies.

Atrophie du pancréas. — M. Drucbert présente les coupes du pancréas d'une malade diabétique qui éliminait 750 grammes de sucre dans les 24 heures et 10 à 12 litres d'urine. Les cellules pancréatiques sont complètement atrophiées.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 17 février 1902.

Les altérations du ganglion cœliaque dans la colique de plomb expérimentale. — M. Mosse, partant de ce fait, que l'extirpation du ganglion cœliaque détermine des phénomènes comparables à ceux qui caractérisent la colique de plomb, a étudié les lésions de ce ganglion dans l'intoxication saturnine expérimentale.

Ces expériences ont été faites sur 10 lapins, auxquels on a fait des injections sous-cutanées de triéthylacétate de plomb, et dont on a examiné les ganglions cœliaques par diverses méthodes (hématoxyline, couleurs d'aniline, imprégnation à l'argent) après fixation par le sublimé. Les lésions constatées ont consisté en ce que dans les cellules les blocs périphériques de chromatine passent tous d'un même côté de la cellule, affectant souvent une disposition en croissant, ou même en ce que le corps protoplasmique se colore uniformément.

Ces phénomènes intracellulaires n'étaient pas simplement la conséquence de la diarrhée abondante que présentaient les animaux ayant reçu des injections plombiques, car on ne retrouvait pas ces altérations chez des lapins rendus diarrhéiques au moyen de l'essence de fenouil ou de l'infusion de séné. Par contre, elles se produisaient à la suite des injections de substances capables de produire de violentes contractions intestinales.

Quant à la question de savoir si ces lésions des cellules nerveuses sont la conséquence ou la cause des troubles intestinaux, il ne semble pas douteux que ce soit à la seconde hypothèse qu'il faille se rallier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 19 février 1902.

La désinfection des mains par l'alcool. — M. Schaffer a fait des expériences sur la valeur de la désinfection des mains par l'alcool, méthode qui consiste à se brosser les mains durant cinq minutes au moins dans de l'eau très chaude avec une brosse stérile et du savon de potasse, puis à les laver pendant deux à cinq minutes dans de l'alcool.

M. Schäffer s'est savonné les mains durant une demi-heure dans 5 cuvettes différentes, en faisant des ensemencements avec des particules cutanées prélevées de cinq en cinq minutes. Le nombre des germes est tombé de 4000 à 120, mais jamais les cultures ne sont restées stériles; après le passage à l'alcool, il a également toujours trouvé des germes, en très petit nombre cependant (de 1 à 5).

Les recherches faites par M. Schäffer sur les autres méthodes de désinfection des mains lui permettent de classer tout près du procédé de stérilisation par l'alcool la désinfection à la teinture de savon, recommandée par M. von Mikulicz; l'emploi des divers antiseptiques, ainsi que du savon au marbre de M. Schleich, donne des résultats beaucoup moins satisfaisants.

Au point de vue pratique, M. Schäffer estime que le meilleur moyen consiste dans le brossage des mains à l'eau chaude et au savon durant cinq à dix minutes, suivi d'un essuyage avec une serviette stérile, puis d'un lavage d'abord à l'alcool, pendant trois à cinq minutes, enfin dans la solution de sublimé à un millième.

M. Blumberg pense qu'il est moins important de savoir combien de germes restent vivants, après l'emploi de tel ou tel procédé, que de rechercher ce que devient la virulence de ces germes. Pour élucider ce point, il a infecté ses mains avec le *Micrococcus tetragenes*, microorganisme non pathogène pour l'homme, mais produisant chez la souris une septicémie générale; puis, s'étant stérilisé les mains par un des divers moyens à essayer, il a tenté d'infecter des souris. Il a vu ainsi que, à la suite d'un lavage à l'eau chaude et à l'alcool, 10 souris sur 14 périrent; après l'emploi du savon au marbre, les résultats furent encore plus mauvais, car la mortalité atteignit 100 pour 100. Aussi estime-t-il qu'il faut toujours compléter la désinfection mécanique par l'action d'un agent antiseptique, notamment d'un sel de mercure.

M. Furbringer reconnaît que la désinfection par l'alcool n'aboutit pas à une stérilité absolue, mais il estime qu'elle donne une sécurité suffisante pour la pratique; au reste, il n'emploie l'alcool que comme une transition entre le nettoyage à l'eau chaude et le lavage dans une solution antiseptique.

BELGIQUE

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 22 février 1902.

Les cultures filtrées de bacille de Koch dans la tuberculose pulmonaire. — M. J. Denys (de Louvain) a appliqué au traitement de la tuberculose humaine le liquide résultant de la filtration sur bougie de porcelaine d'une culture bien développée de bacille de Koch en bouillon glycériné, et additionné d'acide phénique ou de thymol pour en empêcher la putréfaction. Il diffère de la tuberculine ancienne de M. Koch surtout parce qu'il n'est pas évaporé par la chaleur, opération susceptible de détruire certaines propriétés vaccinantes, et de la TR en ce qu'il n'est pas constitué par les corps microbiens eux-mêmes, réduits à l'état moléculaire, mais par leurs produits de sécrétion.

Ces cultures filtrées, injectées sous la peau à la dose de 0 gr. 0001 décimilligramme, déterminent parfois une réaction fébrile analogue à celle que provoque la tuberculine; employées inconsidérément, elles peuvent même stimuler la marche de la maladie; au contraire, maniées avec prudence, elles produisent des effets anti-infectieux et antitoxiques suffisants pour amener la guérison dans nombre de cas. Ce sont surtout les tuberculoses au premier et au second degré qui sont justiciables de ce mode de traitement, tandis qu'au troisième degré et dans les formes galopantes les améliorations sont rares.

Le principe de la méthode consiste à n'injecter que des doses très faibles, de façon que la réaction soit aussi minime que possible, et à laisser après chaque injection un certain repos à l'économie, afin qu'elle puisse s'approprier la toxine injectée. Les doses sont graduellement augmentées à mesure que la tolérance de l'organisme croît; on les diminue au moindre signe d'intolérance.

Chez 42 tuberculeux guéris complètement par les injections dont il s'agit, la guérison était démontrée par la disparition des bacilles dans les crachats. De ces malades, quelques-uns étaient au début; d'autres présentaient des lésions d'une certaine étendue; 8 enfin offraient des symptômes de caverne. Chez plusieurs, le traitement fut institué en pleine période fébrile; la durée moyenne de l'affection, quand on a commencé le traitement, était de huit mois.

SOCIÉTÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE BRUXELLES.

Séance du 7 février 1902.

Grossesses tubaires. — M. Lucien Thiriar rapporte l'histoire d'une femme de 35 ans, du service de M. le professeur Thiriar. Cette femme avait eu six enfants à terme, puis une fausse couche il y a deux ans. En décembre dernier, elle fut curettée pour des métrorragies continuelles durant depuis un mois. Vers la fin de décembre, la malade ressentit une vive douleur dans le côté droit du ventre; la métrorragie ou plutôt l'issue d'un liquide « chocolat » ne cessait pas; il se développait dans la région ovarique droite une tumeur qui atteignit le volume d'un œuf de poule. La laparotomie permit d'extirper une poche remplie de caillots noirâtres où se trouvait la trompe renfermant un kyste fœtal ouvert dans la poche, et contenant un embryon de deux mois environ. La guérison se fit sans encombre.

M. Thiriar pense que le sang aura filtré pendant assez longtemps par l'orifice du pavillon de la trompe et aura amené une réaction inflammatoire du péritoine qui aurait formé des adhérences autour de la région de l'ovaire, adhérences qui auraient constitué plus tard la poche sanguine où a crevé la trompe.

M. Gottignies a observé dans le service de M. Vandervelde un cas qui offre certaines analogies avec le précédent. Une femme, admise dans le service dans un état comateux, fut examinée par M. le Dr Stordeur qui fit le diagnostic d'hémorragie interne. La fosse iliaque gauche, occupée par une zone de matité, ayant été ponctionnée, on en retire du sang. La malade fut alors envoyée chez M. le Dr Gallet qui l'opéra d'urgence, et trouva qu'il s'agissait d'une grossesse tubaire ayant éclaté dans le ventre et donné lieu à une hémorragie mortelle. La femme avait eu des règles normales il y a deux mois; à la période suivante, il y avait eu seulement un léger écoulement sanguin; à la période actuelle, il n'y avait eu aucun écoulement par le vagin, mais il était survenu une syncope

accompagnant une douleur violente et subite. La femme était revenue à elle, puis était tombée de nouveau dans un état syncopal; c'est alors qu'on l'avait transportée à l'hôpital. A l'opération, on ne put découvrir de trace d'embryon.

M. Arthur Dekeyser pense que, malgré qu'on n'ait pu trouver d'embryon, il s'agit probablement d'une grossesse tubaire. Peut-être l'embryon ne s'est-il pas développé ou a-t-il été résorbé, peut-être a-t-il échappé aux recherches, perdu qu'il était au milieu des caillots sanguins ou encore a-t-il été détruit au cours des manipulations opératoires. Sans nier la possibilité d'hémorragies ovariennes, dont quelques cas ont été publiés il n'y a pas bien longtemps, et qui semblent bien démonstratifs, il croit cependant que dans la grande majorité des cas, l'inondation péritonéale spontanée provenant des organes génitaux de la femme est due presque toujours à une grossesse tubaire dont un accident vient entraver l'évolution.

Hémorragie méningée. — M. Gottignies présente l'encéphale d'un homme mort, à l'âge de 38 ans, dans le service de M. le Dr Vandervelde. Cet homme avait eu, dix-huit ans auparavant, une atteinte de rhumatisme articulaire, puis, il y a sept ans, il avait souffert d'une affection de l'estomac. C'était un alcoolique invétéré, mais on ne put trouver trace de syphilis dans ses antécédents.

Cet homme, malade depuis huit jours, souffrait de céphalalgie bi-temporale persistante; le ventre était ballonné, la rate et le foie augmentés de volume; le facies était hébété; la fièvre oscillait entre 38 et 39°. Le séro-diagnostic et la diazo-réaction restèrent négatifs. Vers le quatrième jour, apparurent des symptômes de méningite: dilatation pupillaire droite, raideur de la nuque, inconscience; mais pas de contractures.

A l'autopsie, on trouva un foie hypertrophié et cirrhotique et une rate à pulpe abondante et de consistance diminuée. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est l'hémorragie méningée pure de la base du crâne; en effet, il n'y avait d'épanchement de sang ni dans les ventricules ni dans la substance cérébrale.

M. Arthur Dekeyser insiste sur la rareté d'une hémorragie si nettement localisée aux méninges de la base et laissant indemne tout le reste du système circulatoire encéphalique.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la dysenterie aiguë des enfants par les lavements d'eau oxygénée (1).

D'après M. le Dr Rocaz (de Bordeaux).

Ne trouvant ni dans le nitrate d'argent à cause de sa toxicité, et, en outre, des rétrécissements cicatriciels de l'intestin qu'il provoque, ni dans le sublimé ou la naphtaline pour la première de ces raisons des agents vraiment efficaces, M. le Dr Rocaz a eu l'idée d'essayer l'eau oxygénée dans l'épidémie de dysenterie infantile qui a sévi dans le département de la Gironde, à la fin de l'été dernier.

L'essai n'était pas dangereux, car ce médicament a déjà été donné, en lavements, par Blech à des enfants atteints de gastro-entérite. L'eau oxygénée n'est guère toxique; elle a de plus une grande puissance antiseptique. Théoriquement cette médication devait réussir. Les faits n'ont pas tardé à confirmer cette hypothèse.

Le Dr Rocaz prescrit deux ou trois lavements quotidiens d'eau oxygénée à 10 volumes, étendue de cinq fois son volume d'eau stérilisée tiède. Ces lavements antiseptiques sont, autant que possible, précédés d'un grand lavement évacuateur. La quantité de liquide injecté dans le rectum était naturellement subordonnée à l'âge du malade, mais elle l'était encore davantage à la tolérance du gros intestin. Il est évident, en effet, que pour être efficace ce lavement doit être gardé le plus longtemps possible; il doit, en outre, pénétrer profondément et, dans ce but, il est bon d'employer une sonde un peu longue, mais très souple, car il ne faut pas oublier, en effet, que le maximum des lésions dysentériques siège au niveau du rectum et que tout traumatisme de cette région est très douloureux, sinon dangereux. Enfin il est bon de faire coucher les malades après l'administration du lavement, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, afin que le liquide puisse baigner tout le côlon.

Administrés avec ces précautions, les lavements d'eau oxygénée sont très facilement supportés; ils ne provoquent aucune douleur, et le Dr Rocaz a pu en donner une cinquantaine à une fillette de huit ans sans qu'elle s'en fût jamais plainte.

Le traitement appliqué dans une dizaine de dysenteries, toutes intenses, chez des enfants de 2 à 12 ans, a donné d'excellents résultats. L'effet de la médication se fait sentir dès les deux ou trois premiers jours. Les selles changent vite d'aspect; elles renferment moins de pus, moins de sang et deviennent de moins en moins fréquentes; le sphincter reprend sa tonicité, le ténesme s'amende; les douleurs abdominales disparaissent. En même temps l'état général s'améliore; dans les cas fébriles, la fièvre disparait; le facies devient meilleur, et en huit à dix jours l'affection guérit complètement.

Mais pour être sûr d'une guérison absolue il est nécessaire de continuer la médication quelques jours après la disparition des accidents, alors même que les selles seraient redevenues normales comme quantité et qualité. Plusieurs fois le Dr Rocaz a eu l'occasion de voir la cessation prématurée du traitement suivie de rechutes qu'une prompte reprise de ce traitement parvenait d'ailleurs à enrayer en quelques jours. G. M.

(1) *Gaz. hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, n° 50, 15 décembre 1901, p. 593.

VARIÉTÉS

La réforme de l'enseignement médical.

Il n'est personne parmi les membres du corps enseignant des Facultés de médecine qui n'ait été frappé des très graves défectuosités, parfois même des incohérences, que l'on peut constater dans l'organisation des cours et des examens. Aussi croyons-nous devoir signaler l'initiative prise par M. le professeur Mayet, qui vient d'adresser à tous ses collègues des Facultés et Écoles de médecine la lettre suivante :

Honoré Confrère,

Intimement convaincu que les règlements qui régissent la distribution des matières de l'enseignement et des examens dans les Facultés et Ecoles de médecine sont défectueux, je me suis décidé, après avoir fait part de ma détermination à M. le Directeur de l'Enseignement supérieur, qui m'a laissé libre, à vous demander comme à tous les professeurs et agrégés des Facultés et des Écoles, si vous êtes d'avis qu'il y ait lieu d'étudier une réforme complète de ces institutions, sans introduire, bien entendu, dans le projet en question, aucune mesure pouvant nuire à la prospérité d'aucune Faculté ou École, ni aux droits d'aucun des membres du corps enseignant.

Quand j'aurai reçu votre réponse, si elle est favorable, ce dont je ne puis douter, je vous enverrai un questionnaire relatif aux principaux points sur lesquels doit porter la réforme, en vous priant d'indiquer la solution que vous regardez comme la meilleure et d'y joindre les observations que vous croirez devoir y ajouter.

Dr Mayet,

Professeur de pathologie générale à la Faculté de médecine de Lyon.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Un cas curieux de difformités congénitales multiples.

Par le Dr Albert MOUCHET,

Chef de clinique chirurgicale à l'hôpital Necker.

Je viens d'observer dans le service de mon maître, M. le professeur Le Dentu, à l'hôpital Necker, un homme de 46 ans atteint de *difformités congénitales* dont la multiplicité et les caractères anatomiques me paraissent réellement dignes d'intérêt.

Il s'agit d'un pauvre diable de cordonnier belge, Remy van Berghen, qui est venu échouer dans le service pour une légère contusion de la cuisse, suite de chute et qui présente *une luxation congénitale postéro-supérieure des deux hanches, une luxation congénitale en arrière des deux têtes du radius, une luxation congénitale en arrière des extrémités inférieures des deux cubitus*, une *luxation incomplète en avant de l'extrémité sternale de la clavicule droite*; enfin l'amputation de la jambe gauche pratiquée par la méthode circulaire à l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille, il y a huit ans, fut nécessitée, au dire du malade, par des accidents infectieux développés autour d'hygromas suppurés qui recouvraient un *pied bot varus équin* congénital très prononcé.

Ce n'est pas tout; nous aurons encore à décrire des *difformités acquises*, relativement récentes, qui mettent le malade hors d'état de continuer son métier.

Je rappellerai d'abord ses antécédents héréditaires et personnels, puis je décrirai successivement les différentes malformations.

Les parents de Remy van Berghen ont été perdus de vue par lui depuis longtemps. Sa mère aurait éprouvé une grande frayeur pendant qu'elle le portait; cette

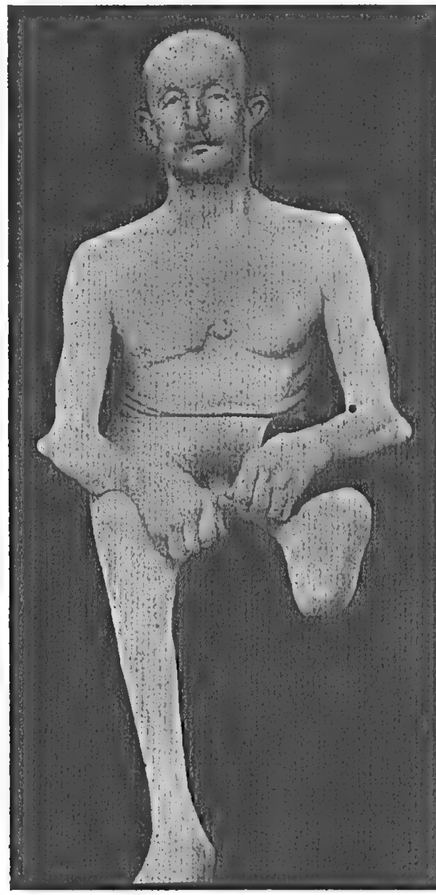


Fig. 1. — On voit sur cette photographie les luxations des deux radius en haut, des deux cubitus en bas, les déformations des doigts, le moignon d'amputation de la jambe gauche, les kystes sébacés de la région sternale. Le pied plat valgus droit n'est pas figuré. On voit mal la luxation trapézo-métacarpienne en arrière de la main droite.

femme eut cinq filles d'abord, puis deux garçons à la suite desquels naquit le malheureux difforme dont nous parlons; après lui trois autres garçons; tous les enfants, sauf lui, sont parfaitement conformés. Remy a été nourri au sein maternel comme ses frères et sœurs. Il a commencé à marcher très tard — 4 ou 5 ans, prétend-il — et quand il marchait, il ne marchait pas longtemps, ce qui ne doit pas étonner, avec ses deux hanches luxées et son pied bot gauche.

Il a commencé à travailler chez un cordonnier à l'âge de 14 ans et jusqu'à ces temps derniers, il exerçait ce métier. Il n'a jamais été malade, il a eu seule-

ment depuis quatre ans des douleurs rhumatismales dans les épaules et les hanches.

Il tombait continuellement pendant son enfance à cause de la difficulté qu'il avait à marcher ; le dos du nez porte les cicatrices de ces nombreuses chutes.

A l'âge de 11 ans, son pied bot gauche a commencé à présenter des excoriations sur le bord externe et sur la face dorsale ; par ces plaies s'écoulaient fréquemment du sang et du pus.

Il y a huit ans, Remy van Berghen est entré à l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille, pour des accidents infectieux développés sur son pied bot et il y a subi l'amputation de la jambe gauche à la partie supérieure par la méthode circulaire.

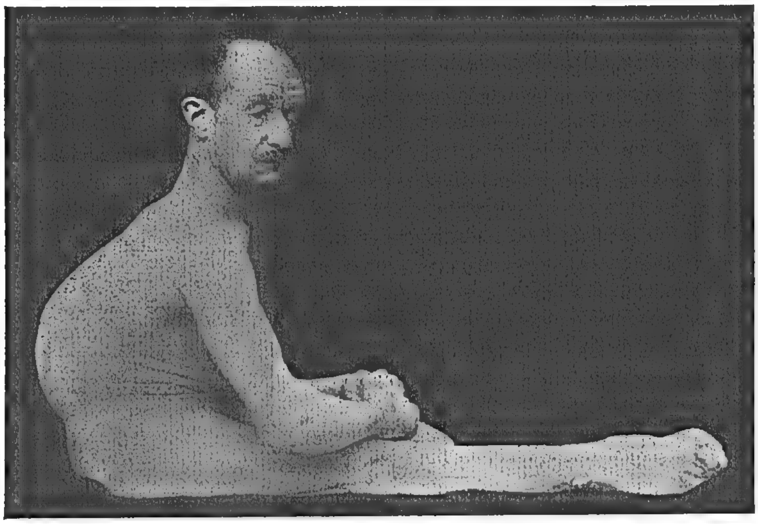


Fig. 2. — On voit sur cette photographie la scoliose à convexité droite avec gibbosité costale, la luxation incomplète en avant de l'extrémité interne de la clavicule, la luxation en arrière de la tête du radius droit, le pied plat valgus droit. On se rend suffisamment compte de la déformation de la hanche droite causée par la luxation iliaque de la tête du fémur. La même déformation existe du côté gauche.

A l'âge de 20 ans, il commence à présenter des kystes sébacés sur la face antérieure du thorax et particulièrement du sternum, entre les deux régions mammaires ; enfin, depuis quatre ans, il remarque que ses mains maigrissent d'une façon continue.

Telle est l'histoire sommaire de cet infirme ; entrons maintenant dans le détail de ses difformités.

Tête. — Rien de particulier : calvitie accentuée, le crâne est assez développé, surtout dans la région frontale, ce qui n'empêche pas l'intelligence d'être médiocre. Je ne sache pas d'ailleurs qu'elle ait pu être très cultivée dans le milieu où Remy van Berghen vivait.

Aucune malformation du crâne ni de la face ; je rappelle seulement les cicatrices arrondies et un peu gaufrées du dos du nez qui sont rapportées par le malade — et il n'y a pas lieu de mettre cette assertion en doute — aux nombreuses chutes qu'il fit sur cet appendice pendant sa jeunesse.

Les pavillons des oreilles sont mal ourlés.

Thorax. — Il existe une luxation incomplète en avant de l'extrémité interne de la clavicule droite ;

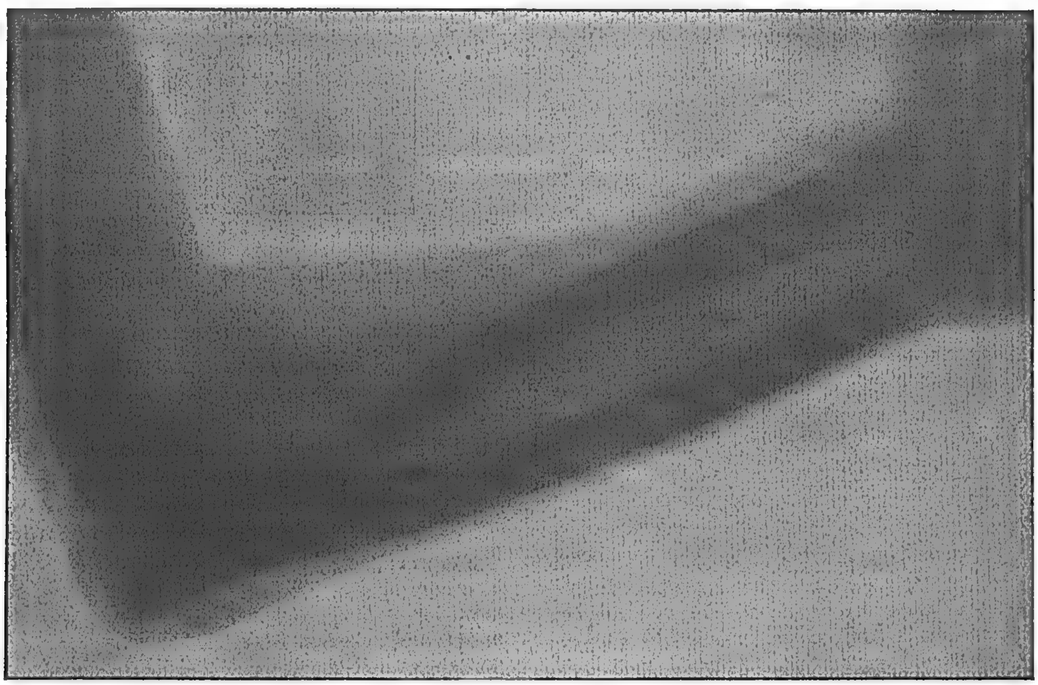


Fig. 3. — Radiographie du coude gauche dans la flexion à angle droit avec demi-pronation. On voit très nettement la luxation en arrière de la tête du radius, mais on ne peut se rendre compte de la luxation du cubitus en bas.

elle s'accuse davantage quand le malade efface les épaules; et l'on peut déprimer l'extrémité sternale de la clavicule comme une touche de piano. Il y a une laxité très prononcée de l'articulation sterno-claviculaire, mais la luxation n'est pas complète.

Le sternum est un peu enfoncé sur une hauteur de deux travers de doigt à la partie inférieure, immédiatement au-dessus de la base de l'appendice xiphoïde.

Rien aux côtes à leur partie antérieure. La peau, sur la face antérieure du sternum et des côtes adjacentes, entre les deux régions mammaires, est criblée de cicatrices de kystes sébacés évacués spontanément; il en reste deux volumineux, un aplati comme une pièce de 5 francs sur le bord droit du sternum, un deuxième presque complètement vidé sur le bord gauche du même os contient encore un peu de liquide crémeux blanchâtre (fig. 1).

Rachis. — Le rachis présente dans la région dorsolombaire une *scoliose* très accusée à convexité droite (fig. 2) avec grosse gibbosité des dernières côtes (sur une hauteur de 23 centimètres et une largeur de 13); la corde de cette scoliose mesure environ 16 centimètres de longueur. Les dernières côtes gauches sont un peu saillantes également. Au-dessus de cette région le rachis a repris sa rectitude.

Il n'est point douteux qu'il ne faille mettre cette déformation vertébrale sur le compte des malformations congénitales des membres inférieurs (pied bot varus et luxation congénitale de la hanche du côté gauche, luxation congénitale de la hanche seulement du côté droit).

Abdomen. — A noter seulement la flaccidité de la paroi antérieure qui présente la « double saillie » de Malgaigne.

Membres supérieurs : *A droite.* — La *tête du radius* est complètement *luxée en arrière* du condyle huméral; on sent son contour arrondi, limité par un bord à peine saillant et on peut facilement la mobiliser. La cupule n'existe pas, elle est représentée par une surface plane; le col est à peine marqué (fig. 1 et 3).

L'extension du coude est incomplète; elle ne dépasse pas 170 degrés au plus et comporte une attitude en cubitus varus (angle de 160°); il y a des mouvements de latéralité; la flexion est complète. Un intervalle de 2 centimètres sépare la tête radiale de l'olécrane. Le cubitus a son *extrémité inférieure* normalement conformée, mais complètement *luxée sur la face dorsale du poignet* et formant là une touche de piano (fig. 4). La pronation et la supination de l'avant-bras sont à peine limitées. Amaigrissement très marqué des muscles de la face dorsale de l'avant-bras.



Fig. 4. — Radiographie du poignet et de la main droite inclinés obliquement sur le bord cubital. On voit nettement la luxation en arrière du cubitus.

La tête du radius gauche, luxée en arrière comme à droite, est très augmentée de volume (presque doublée) et de forme presque sphérique, elle est de plus très reportée en dedans et rapprochée du cubitus; elle n'est pas mobile comme la droite, elle paraît soudée au cubitus, mais il n'y a pas de vrai soudure osseuse, seulement des adhérences fibreuses; la tige radiale en haut est difficile à sentir sous la masse des muscles épicondyliens.

Le cubitus a son extrémité inférieure luxée de la même façon qu'à droite. A droite comme à gauche l'extrémité inférieure de l'humérus paraît avoir une conformation normale, normale aussi la conformation de l'extrémité supérieure du cubitus.

La flexion du coude gauche est complète.

L'extension est un peu plus incomplète qu'au coude droit (140°); elle se fait sans cubitus varus (attitude de bras et avant-bras dans le prolongement l'un de l'autre). La pronation et la supination sont impossibles; l'avant-bras se tient dans la demi-pronation. Les *mains* sont très amaigries, le gril osseux métacarpien est très apparent; les articulations métacarpo-phalangiennes ont une laxité très prononcée, les doigts sont déviés tout entiers dans cette articulation sur le bord cubital, surtout quand le malade cherche à les fléchir pour saisir un objet, et cela au point de former un angle de 100 degrés ouvert en dedans avec les métacarpiens.

L'extension des doigts est exagérée et le malade les place en Z.

A droite, il existe une *luxation dorsale trapézo-métacarpienne* (fig. 5). Les éminences thénar et hypothénar sont extrêmement amaigries.

A gauche, l'extrémité supérieure du 2e métacarpien (un peu celle du 3e) est recouverte à sa face dorsale par une exostose (fig. 1).

La première phalange du pouce reste toujours fléchie, elle est en même temps déviée sur le bord cubital du 1er métacarpien.

Les mouvements du pouce (adduction et abduction) sont notablement diminués; j'en dirai autant des mouvements de préhension des autres doigts.

L'écartement comme le rapprochement des doigts est aisé.

Pas de troubles de sensibilité dans le membre supérieur; mais aux mains la peau est toujours

froide et violacée, quand le malade ne travaille pas.

Les *radiographies* faites dans le laboratoire de M. Contremoulins sont assez claires pour se passer de tout commentaire ; elles mettent en évidence les déplacements du radius, du cubitus et du 1er métacarpien droit ; je n'ai pas jugé utile de faire reproduire les épreuves radiographiques des luxations iliaques de la hanche, vu la banalité de cette lésion peu fréquente pourtant chez l'homme.

Les modifications anatomiques et les troubles de fonctionnement de la main et des doigts ne peuvent évidemment pas être attribués à des lésions d'ordre congénital ; aussi ai-je voulu prendre sur ce point l'avis d'un neurologiste autorisé. J'ai demandé à M. Huet, le chef du service d'électrothérapie à la Salpêtrière, de vouloir bien faire de cette main une étude électrique approfondie. Voici la note que M. Huet m'a très obligeamment remise ; je l'en remercie et je la transcris intégralement :

« *A droite :* Dans les muscles de l'éminence thénar, très grande diminution ou abolition de l'excitabilité faradique ; très grande diminution de l'excitabilité galvanique rendant difficilement appréciable l'état qualitatif des réactions; cependant avec un courant de 60 volts et une intensité de 6 à 7 m. A, on arrive à constater de faibles contractions plus fortes à PF qu'à NF et manifestement lentes; il existe donc de la réaction de dégénérescence assez accentuée dans ces muscles.

« Dans les muscles de l'éminence hypothénar, l'excitabilité faradique est très diminuée, mais non abolie; l'excitabilité galvanique est également diminuée (moins que dans les muscles de l'éminence thénar) avec NFC < PFC et C lentes: donc aussi réaction de dégénérescence dans ces muscles.

« Dans le premier et deuxième interosseux dorsaux : grande hypoexcitabilité faradique; excitabilité galvanique moins diminuée, mais avec NFC < PFC et contractions lentes; également DR dans ces muscles. Dans le troisième et quatrième interosseux dorsaux, l'excitabilité paraît un peu moins diminuée mais présente aussi des modifications qualitatives de DR.

« Dans le cubital antérieur, l'excitabilité est mieux conservée en quantité, diminuée néanmoins pour les courants faradiques et galvaniques, sans modifications qualitatives accentuées; cependant les contractions paraissent un peu lentes et NFC ⋛ PFC.

« Dans les fléchisseurs et les palmaires, on ne constate qu'un peu d'hypoexcitabilité faradique et galvanique sans traces de DR.

« Dans le long supinateur, les radiaux et le cubital postérieur, l'excitabilité faradique et galvanique paraît quantitativement assez bonne, sans DR.

« Dans l'extenseur commun des doigts, l'excitabilité faradique et galvanique est assez diminuée et paraît présenter

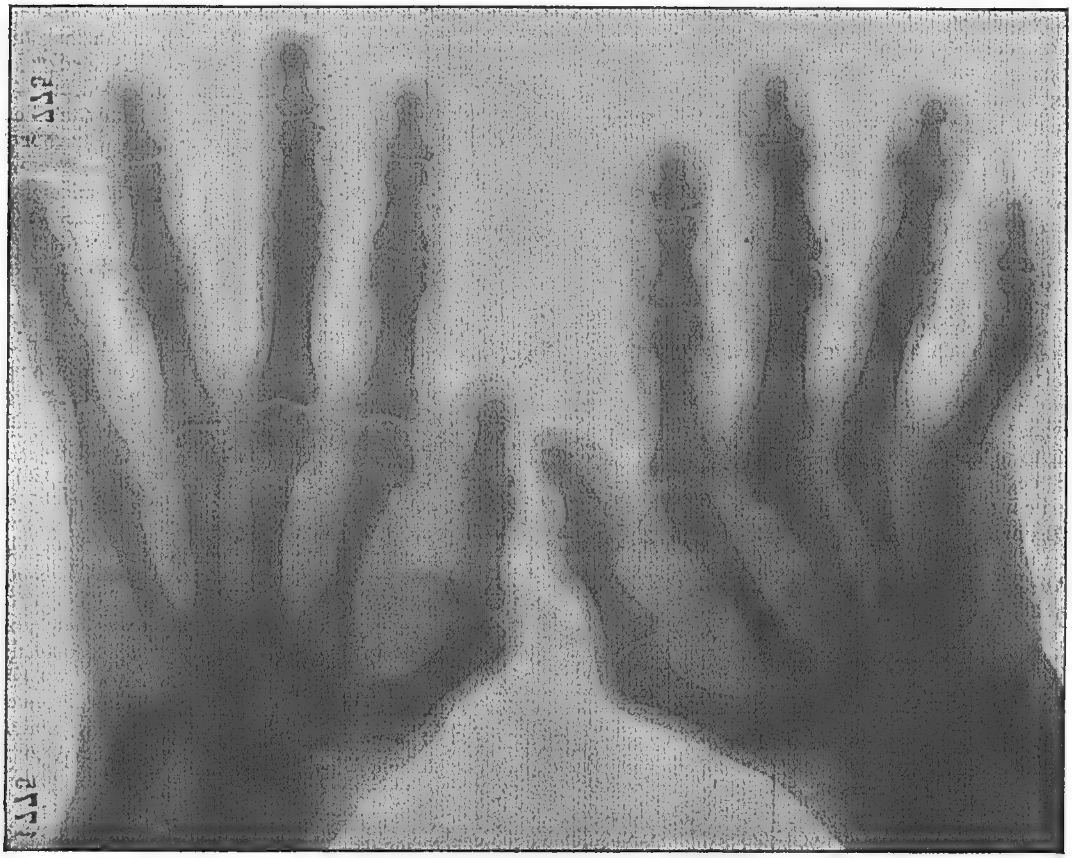


Fig. 5. — Radiographie des deux mains droite et gauche. La droite, qui est ici placée à gauche (puisque c'est l'épreuve positive que nous avons sous les yeux), présente une luxation en arrière du 1er métacarpien sur le trapèze. Les premières phalanges sont très déviées du côté cubital à la main gauche.

des manifestations de DR : C faibles, peu vives et NFC ⋞ PFC.

« Dans les extenseurs propres des doigts et du pouce, et dans le long abducteur du pouce, les réactions sont quantitativement meilleures, sans manifestations appréciables de DR.

« Dans le biceps, le triceps, le deltoïde, les réactions sont quantitativement assez bonnes, sans manifestations de DR.

« *A gauche :* Dans les muscles de la main, l'état des réactions électriques est sensiblement le même qu'à droite.

« Dans le cubital antérieur, les réactions sont quantitativement meilleures qu'à droite et ne paraissent pas présenter de modifications de DR.

« Dans les fléchisseurs, les palmaires, le long supinateur, le cubital postérieur, le long abducteur du pouce, les extenseurs propres du pouce et des doigts, les réactions se comportent sensiblement comme à droite et ne présentent pas de DR.

« Dans l'extenseur commun et les radiaux, les réactions faradiques et galvaniques sont assez diminuées et paraissent présenter des manifestations de DR; contractions peu vives avec NFC ⋞ PFC. Réactions relativement bonnes sans DR dans le biceps, le triceps et le deltoïde.

« Il semble difficile de se prononcer actuellement d'une façon précise sur la nature de l'atrophie des muscles et des troubles des réactions électriques. Leur répartition et leur topographie seraient assez en faveur d'une nature myélopathique (la syringomyélie est peu probable en l'absence des troubles de la sensibilité) ou encore d'une origine radiculaire. L'hypothèse d'une origine névritique ne doit pas cependant être complètement écartée ; en faveur de celle-ci on peut faire valoir l'état des nerfs qui paraissent assez gros (notamment le médian); il faut tenir compte aussi de l'athéromasie très développée chez ce malade. S'il s'agit de névrites, l'état des articulations ne paraît pas avoir joué un rôle direct dans leur développement. »

Membres inférieurs. — Il existe une *luxation congénitale postéro-supérieure de la hanche à droite comme à gauche*; les têtes fémorales sont dans la fosse iliaque externe (fig. 2).

A gauche, j'ai déjà signalé le *moignon d'amputation circulaire de la jambe* qui siège au lieu d'élection (fig. 1).

A droite, on peut observer un *pied plat valgus* extrêmement prononcé, surtout depuis que la jambe gauche a été amputée (saillies très marquées de l'astragale, du scaphoïde, de la malléole tibiale sur le bord interne du pied; contractures des péroniers, surtout du court péronier, un peu moins des jambiers et extenseur commun des orteils). Il s'agit évidemment d'un pied plat valgus de compensation (fig. 2).

Hallux valgus avec extension exagérée de la 2e phalange sur la 1re; orteils en marteau.

Le mollet est très amaigri; au-devant de la crête tibiale, on peut voir au milieu de la jambe des cicatrices pigmentées que le malade fait remonter à des chutes.

Au-dessus de la rotule, on remarque une zone un peu épaissie, où le tissu cellulaire sous-cutané est comme mollasse. Une incision aurait été pratiquée en ce point il y a 5 ans et aurait donné issue à du pus (?)

Organes génitaux. — Rien de particulier du côté des organes génitaux qui sont bien développés et ne présentent pas la moindre anomalie

Les différents viscères thoraciques et abdominaux paraissent sains. Signes de sclérose artérielle.

Nous avons dans le cas présent une *multiplicité vraiment extraordinaire de difformités congénitales* chez un même individu qui offre d'autre part des modifications anatomiques et fonctionnelles de la main et des doigts, d'ordre probablement névritique. Certaines de ces difformités congénitales sont *particulièrement rares* : je veux parler des *luxations en arrière de la tête du radius, des luxations en arrière de l'extrémité inférieure du cubitus et de l'extrémité supérieure du 1er métacarpien.* Je renvoie, pour plus de détails, sur les luxations du radius tout au moins, à la thèse de Appraillé (1) et surtout à la thèse récente, très documentée, de R. Riss (2), inspirée par mon ami Delanglade (de Marseille), mais je crois qu'il est rare de trouver un aussi grand nombre de difformités congénitales que chez le malade dont je viens de rapporter l'observation.

PATHOLOGIE MÉDICALE

Empoisonnement vraisemblablement attribuable à l'ingestion de conserves de sardines à l'huile (Recherches bactériologiques).

Par le Dr Lescuillon (de Châtellerault).

Le 24 décembre 1900, quatre personnes de la même famille, en parfaite santé, mangeaient à leur dîner, composé de soupe et de pommes de terre cuites dans une casserole de terre, une boîte de sardines à l'huile.

Seuls, le père, la mère et l'aîné des enfants, âgé de 11 ans, consommèrent de cette conserve : le plus jeune enfant, âgé de 5 ans, lui ayant trouvé mauvais goût et n'ayant pas voulu en absorber. Le père mangea deux sardines, la mère une, l'enfant trois.

Après minuit, la famille soupa avec du pâté fait par la mère et des huîtres (26). Le père ne mangea que deux huîtres, la mère très peu, les deux enfants, le plus jeune surtout, en mangèrent beaucoup.

Comme boisson, ils burent du cidre, du vin, de la boisson de raisin, comme à leur habitude.

Le 25 décembre, au matin, après une bonne nuit, l'enfant de 11 ans se sentit mal à l'aise; il eut un vomissement; ni coliques ni diarrhée; il se plaignait d'étourdissements.

Les trois autres personnes, n'éprouvant aucun malaise, déjeunèrent de bœuf bouilli, pâté, fromage : le père mangea encore une sardine.

L'enfant, malade depuis le matin, se plaignait de troubles de la vision (sensation de voile devant les yeux); il titubait en marchant; pas de céphalalgie mais vertiges; il sortit prendre l'air, mais durant la promenade, perdit connaissance et tomba. Rentré chez lui et couché, il s'endormit d'un sommeil agité : les vomissements n'avaient pas reparu. A 2 heures du matin, on courut chercher un médecin : l'enfant très agité était aphone et présentait des spasmes laryngés; il cherchait avec sa main à débarrasser sa gorge de l'étreinte qui le gênait et s'exagérait à la moindre tentative de déglutition; rien dans sa gorge, pas de fièvre. Peu à peu les spasmes se rapprochent, augmentent d'intensité et s'accompagnent de mouvements convulsifs généralisés. L'enfant pâle a toute son intelligence : il ne présente pas de symptômes d'asphyxie, pas de tirage, mais il a un léger cornage : les troubles visuels persistent, les pupilles sont normales et réagissent bien à la lumière. Le pouls, bien que régulier, s'affaiblit, tendance syncopale et dans la matinée du 26,

(1) Appraillé, Malformations congénitales de l'extrémité supérieure du radius. *Thèse de Paris*, juillet 1901, Steinheil, éditeur.

(2) R. Riss, Luxation congénitale de la tête du radius. *Thèse de Paris*, janvier 1902, J.-B. Baillière, éditeur.

malgré tous les soins, il meurt dans un spasme violent, — vers 2 heures du matin.

Durant ce temps, le père et la mère accusaient à leur tour une gêne douloureuse, au niveau de la gorge, avec difficulté à déglutir et troubles de la vue.

Vers midi, la femme R... est prise d'étouffements plus violents, d'impossibilité absolue d'avaler; elle rejette par la bouche des mucosités : sa voix s'éteint.

Le sieur R... éprouve également les mêmes symptômes, mais à un degré moindre. Ses conjonctives sont injectées. Il avait présenté une poussée d'urticaire à la face, dès le 25 au soir.

Chez les deux malades les troubles de la vue augmentent sans désordre du côté des pupilles.

Cet état reste stationnaire jusque dans la soirée. Vers la nuit, la femme R... est prise d'un vomissement alimentaire, les spasmes laryngés augmentent; des mucosités spumeuses sortent de la bouche, il s'établit un léger cornage et la malade s'endort (nuit du 26 décembre).

A son réveil, le 27, elle accuse des fourmillements aux extrémités, des douleurs dans les membres.

Le sieur R... semble alors entrer dans une période analogue à celle traversée par sa femme (spasmes, aphonie, dysphagie, troubles de la vue); vers 5 heures du soir les spasmes s'exagèrent, il est en proie à une agitation extrême; il survient des convulsions généralisées, puis il tombe brusquement dans le coma, est pris de sueurs profuses et meurt.

La femme R... est au même instant à la période d'agonie: elle râle, le cœur faiblit et malgré l'énergie du traitement elle succombe (11 heures du soir).

L'enfant de 5 ans est bien portant et n'a depuis, du reste, éprouvé aucun malaise.

Nous devons cette observation à l'obligeance de nos confrères MM. les docteurs Brun, Drumez et Orrillard appelés à donner leurs soins aux malades. Elle fut d'ailleurs l'objet d'un rapport à la justice et c'est à la suite de ce rapport que, le 28 décembre 1900, nous étions commis, comme médecins légistes, M. le Dr Orrillard et moi, aux fins d'autopsie des deux cadavres des époux R..., — l'enfant qui avait succombé le premier ayant été déjà inhumé (27 décembre).

Autopsie. — L'autopsie fut faite quinze à vingt heures après la mort (28 décembre).

Nous fîmes les constatations suivantes : le cadavre du sieur R... présentait une congestion notable de la muqueuse de l'estomac et de la première partie de l'intestin grêle (piqueté hémorragique et par places petites ecchymoses). Pas d'altération des plaques de Peyer.

Congestion très intense du pancréas. Foie gorgé de sang noirâtre, — rate congestionnée.

Les reins surtout étaient le siège d'une congestion très intense.

Le cœur sain était contracté dans la partie gauche; le cœur droit rempli de sang liquide noirâtre.

Il existait un léger œdème gélatiniforme sous-arachnoïdien. Aucune autre lésion organique d'ailleurs.

A l'autopsie de la femme R... nous trouvâmes les mêmes signes de congestion du côté de l'estomac et de la première portion de l'intestin grêle (piqueté hémorragique, petites élevures d'aspect violacé). Congestion du pancréas, du foie, de la rate, des reins surtout. Même aspect du cœur que chez l'homme; même œdème sous-arachnoïdien, mais pas d'autre lésion organique, sauf un assez volumineux calcul biliaire dans le canal cystique.

Cette absence de lésions ne nous permettant pas d'expliquer la mort d'une manière précise, nous avions conclu, vu les commémoratifs, à la probabilité d'une intoxication alimentaire et à la nécessité d'une expertise toxicologique.

Expertise toxicologique. — En vue de cette expertise, pour l'un comme pour l'autre des cadavres, des échantillons des divers organes (estomac et contenu, intestin et contenu, foie, rate, reins, poumons, cœur, cerveau, muscles), ainsi que des divers liquides (urine, sang, bile) furent recueillis avec les précautions d'usage.

L'expertise toxicologique fut faite à Paris par M. le Dr Ogier, directeur du laboratoire de toxicologie à la Préfecture de police, auquel furent adressés également :

1° Une sardine qui restait dans la boîte consommée par les époux R...;

2° Un échantillon de 20 boîtes des mêmes conserves de provenance identique.

A la suite de recherches toxicologiques très minutieuses, M. le Dr Ogier aboutit aux conclusions suivantes :

I. La sardine restant dans la boîte consommée par les époux R... était couverte de moisissures et présentait une odeur nette de putréfaction; en l'analysant on ne put y retrouver aucune trace de plomb ni de métaux précipitables par l'hydrogène sulfuré.

Les alcaloïdes y furent recherchés avec soin. Cette sardine ne renfermait pas de substances alcaloïdiques, ce qui implique, dit M. le Dr Ogier, « l'absence de ptomaïnes ou alcaloïdes de putréfaction ».

II. Les boîtes de conserves furent examinées au point de vue des poisons minéraux comme à celui des alcaloïdes et dans les deux ordres de recherches, les résultats furent négatifs.

Une pâte fut faite avec un échantillon moyen provenant de ces boîtes et donnée en petite quantité à un cobaye qui ne présenta aucun symptôme d'empoisonnement.

III. Les échantillons des divers viscères provenant des cadavres ont été soumis à une analyse très détaillée.

Aucun poison minéral n'y fut rencontré (plomb, antimoine, cuivre, mercure, arsenic, phosphore, acide cyanhydrique, ou cyanures).

Aucun composé toxique volatil (chloroforme, éther, essences, acide phénique, etc.).

Aucune trace d'alcaloïde végétal toxique (morphine, codéine, brucine, strychnine, colchicine, veratrine, atropine, etc.).

Aucune réaction spéciale du sang au spectroscope.

Mais on trouva des traces très abondantes de substances alcaloïdiques qui semblent être, dit M. Ogier, des « ptomaïnes » et il ajoute : « Il n'est pas impossible que ces ptomaïnes proviennent pour une part des sardines ingérées par les époux R..., mais il est certain que ces ptomaïnes doivent en partie résulter des altérations du cadavre sous l'influence de la putréfaction et la distinction entre ces deux sortes de ptomaïnes ne peut être établie d'une façon précise. »

M. le Dr Ogier cite un fait analogue d'intoxication par les sardines (3 personnes dont une a succombé) et dans ce cas l'analyse chimique ne révéla aucun poison alcaloïde ou autre.

M. le Dr Ogier ajoute : « Les altérations microbiennes qui rendent parfois si dangereusement nocives les conserves de viandes ou de poisson, ou même les viandes fraîches, peuvent très bien ne pas se produire sur toutes les sardines d'une même boîte; il se forme dans les viandes altérées des poisons qui n'ont pas les caractères des alcaloïdes, que nous ne savons guère isoler et dont les propriétés physiologiques nous sont fort mal connues, de ce nombre sont les glucosides cadavériques, etc.

Et M. Ogier conclut que :

1° L'examen chimique des viscères ne révèle pas les causes de la mort des époux R....

2° L'analyse des sardines saisies chez le débitant et celle de la sardine restant dans la boîte consommée n'a point montré que ces sardines fussent malsaines.

3° Ces résultats négatifs ne doivent pas être cependant considérés comme incompatibles avec l'hypothèse d'une intoxication par les sardines.

Recherches bactériologiques. — En même temps que les divers organes et liquides des cadavres étaient mis sous scellés, je procédai d'autre part aux opérations suivantes : J'eus l'idée de recueillir, après flambage de la surface du cœur, séparément pour l'homme comme pour la femme, à l'aide d'une seringue de Pravaz soigneusement stérilisée à l'ébullition, un peu du sang renfermé dans cet organe et immédiatement j'ensemençai avec ce sang des tubes à culture (bouillon de veau peptonisé). Je mettais également de côté pour recherches ultérieures, dans des tubes de verre lavés à l'alcool, et flambés à la lampe, un peu de sang provenant du sang de chaque cadavre.

Les tubes ensemencés à l'autopsie et portés à l'étuve le 29 décembre donnèrent naissance au développement des colonies microbiennes qui furent l'objet d'une étude prolongée et détaillée dont je consigne ici les résultats.

A. Cultures. — Les tubes de culture nous permirent de trouver un bacille qui, par ensemencements successifs, devint extrêmement net, en cultures pures et dont les caractères purent successivement être fixés comme suit.

Les résultats furent les mêmes pour les cultures faites avec le sang de l'homme comme avec celui de la femme.

a). *Cultures sur bouillon peptone.* — Le bouillon ensemencé donne en 24 à 36 heures à l'étuve à 35-37° un léger trouble en même temps qu'il se développe à la surface un voile blanchâtre, léger, friable. Dans les jours suivants, le trouble du liquide s'accentue, le voile persiste, un dépôt blanchâtre se forme peu à peu au fond du tube. Aucune coloration, aucune fluorescence, dans les vieilles cultures, le bouillon brunit un peu.

b). *Cultures sur gélose peptone.* — L'ensemencement sur gélose donne naissance à une couche blanchâtre, un peu mate, parfois légèrement humide.

c). *Cultures sur sérum gélatinisé.* — Couche blanchâtre, peu à peu le sérum se liquéfie.

d). *Culture sur pommes de terre.* — L'ensemencement sur pommes de terre donne lieu au développement d'une couche légère, superficielle, affectant la forme d'une membrane légèrement plissée, chagrinée, parfois blanche, parfois grisâtre ou gris brunâtre.

e). *Culture sur lait.* — Le lait ne subit aucune coagulation.

f). *Culture sur gélatine.* — La culture sur gélatine à 18-22° donne lieu rapidement en piqûre à une couche blanchâtre; la gélatine se liquéfie progressivement et lentement, jusqu'au fond du tube : un léger voile se développe à la surface au fur et à mesure de la liquéfaction. Aucune coloration ni fluorescence.

Sur gélatine en stries en tubes inclinés, développement d'une couche blanche comme sur gélose et liquéfaction progressive de la gélatine.

B. Examen des cultures. — Toutes les cultures sur divers milieux ont présenté à l'examen microscopique un bacille en cultures pures, sans aucune autre association et répondant aux caractères suivants :

a). Examiné à nu dans diverses cultures, ce bacille m'a paru mobile, animé même de mouvements rapides. Ceux-ci sont très manifestes dans les milieux liquides et absolument indépendants des mouvements moléculaires de ces liquides.

b). Ce bacille a la forme d'un bâtonnet très net, presque toujours isolé, parfois en chaînes de 2, 3 ou 4 articles, rarement plus. Il présente des bouts légèrement arrondis.

c). Ses dimensions, variables suivant les milieux de culture et leur âge, ont le plus souvent environ 2 à 3 μ de long et 0,4 à 0,6 de large. — Il est susceptible de prendre parfois des formes beaucoup plus allongées. Dans le lait notamment les formes semblent plus longues, il en est ainsi aussi sur les autres milieux liquides où parfois il a pris une forme grêle et allongée.

d). Il prend parfois la forme de bacille à espaces clairs, fortement coloré aux deux pôles sous l'influence des réactifs, tandis qu'en son milieu se trouve un espace clair, incolore, plus réfringent (forme un peu en navette).

e). Dans quelques préparations, il a présenté cette même forme, mais avec un volume relativement plus élevé que celui qu'il offre d'habitude (forme en gros bacille).

f). Il prend facilement toutes les couleurs d'aniline (Ziehl, bleu de Roux, de Kühne, violets divers, violet de Gram) ; se colore admirablement surtout avec les violets ; se colorant aussi par la méthode d'Erlich.

g). Résistant à la décoloration par la réaction de Gram, à moins qu'on ne pousse à l'extrême la décoloration par l'alcool.

h). Divers examens faits à l'aide de méthodes habituelles (Bowhil, Lœffler, van Ermenghem) ne nous ont pas permis de conclure jusqu'ici à l'existence de cils.

i). Il nous a semblé que son développement sur les divers milieux donnait plutôt naissance dans les milieux à une réaction alcaline.

j). Pousse beaucoup mieux en présence de l'oxygène que dans le vide, et presque toutes les cultures ont été faites en présence de l'oxygène.

C. Expériences de contrôle. — Le sang pris purement dans le cœur de l'homme comme dans celui de la femme, qui avait été mis, au moment de l'autopsie, en réserve dans des tubes stériles, a été l'objet d'ensemencements, au bout de quelques jours, comme moyen de contrôle. — Ces échantillons de sang ont donné, en provenance de l'homme comme de la femme, naissance au développement de cultures semblables, ayant les mêmes caractères et l'examen microscopique a fait reconnaître le même organisme doué des mêmes réactions.

D. Inoculations. — Des inoculations ont été pratiquées sur les animaux (cobaye, lapin), avec des cultures sur bouillon peptone.

Ces inoculations ont été commencées relativement assez tard (30 janvier), le temps m'ayant souvent manqué dans ces recherches. Elles ont donné lieu aux résultats suivants :

I. *Inoculation* (cobaye), 30 janvier. — Inoculation intrapéritonéale, après nettoyage de la peau et à l'aide d'une seringue de Roux, stérilisée à l'autoclave (environ 1 cent. 3).

Peu après l'inoculation, les symptômes observés chez l'animal ont été les suivants : stupeur très prononcée. Poil hérissé. Mouvements convulsifs de tout le corps ; titubation avec tendance très manifeste à la chute latérale du corps. Petits cris plaintifs; hébétude.

L'animal est insensible aux influences extérieures, au bruit, et l'on peut laisser tomber près de lui un corps volumineux déterminant par sa chute un bruit très fort sans qu'il fasse aucun mouvement. Il ne paraît pas voir, car on peut approcher de son œil une allumette enflammée sans provoquer de mouvements réflexes ni de contraction pupillaire. Anhélation, tendance au collapsus. 36 heures après l'inoculation, mort.

L'autopsie, faite très peu après la mort de l'animal, n'a pas permis de reconnaître aucune lésion organique. Au point inoculé, aucune irritation des téguments, aucune irritation ni trace d'inflammation du péritoine ; quelques légères taches ecchymotiques à la surface des poumons. Foie congestionné. Reins congestionnés.

Après flambage du cœur avec une baguette de verre passée au bec Bunsen, il est recueilli du sang dans le cœur de l'animal à l'aide d'une pipette bouchée à l'ouate et stérilisée préalablement au four Pasteur. Un peu de ce sang est ensemencé dans des tubes à culture avec les précautions d'usage.

Les ensemencements ont donné lieu au développement de cultures identiques comme caractères à celles décrites ci-dessus et l'examen microscopique y a révélé l'existence du même microorganisme, en cultures pures, et pourvu des mêmes réactions.

II. *Inoculation* (lapin adulte). — Inoculé avec le reste de la culture qui a servi à inoculer le cobaye. Inoculation faite le 3 février, intrapéritonéale avec les mêmes précautions que ci-dessus.

Après l'inoculation, l'animal a présenté une stupeur prononcée.

Lapin mort le 18 février (durée de la vie, 15 jours). A l'autopsie, aucune lésion apparente. Foie et reins légèrement congestionnés.

Prise du sang dans le cœur avec une pipette stérile et ensemencement sur tubes à cultures. Portés à l'étuve, ces tubes ont donné naissance au développement de colonies et à l'examen de celles-ci, on put constater le même microorganisme que ci-dessus.

III. *Inoculation* (cobaye). — Le 21 février, inoculation d'un cobaye avec un réensemencement des cultures primitives, mais déjà un peu âgées. Inoculation intrapéritonéale, comme ci-dessus. Immédiatement après l'inoculation, absence de tout phénomène particulier. Mort de l'animal le 20 mars.

A l'autopsie, absence de toute lésion apparente.

Légère péricardite.

Mêmes recherches dans le sang de l'animal par les cultures, et l'on put encore retrouver dans ces cultures le même microorganisme.

IV. *Inoculation* (lapin). — Le 17 mars, un lapin fut inoculé à l'aide d'une culture déjà âgée, provenant d'un réensemencement fait le 27 février d'une culture du sang du premier cobaye qui avait succombé aux inoculations.

Résultats immédiats, néant. Mort de l'animal le 36e jour après l'inoculation. A l'autopsie, aucune lésion. Recherche du sang dans le cœur comme de coutume et ensemencement sur sérum et sur bouillon. Développement des cultures à l'étuve, mais plus lentement. A l'examen, même bacille au bout de quelques jours. Dans une des préparations microscopiques, un bacille portant à une extrémité un renflement ovoïde clair, réfringent (forme en baguette de tambour).

Ve *Inoculation* (lapin). — Inoculé le 21 avril, l'animal mourait le 30 mai, 39 jours après l'inoculation; il avait considérablement maigri. Par suite de circonstances fortuites, l'autopsie n'eût pu être faite que trop tard après la mort, et comme elle eût pu offrir des causes d'erreur, elle a été négligée.

VI. *Inoculation* (lapin). — Cette inoculation n'a donné aucun résultat. L'animal vit toujours; il n'a présenté aucun malaise, et d'autres inoculations faites depuis cette époque n'ont fourni également qu'un résultat négatif.

L'atténuation de la virulence est donc manifeste. Cependant le microorganisme dont il s'agit cultive encore et les réensemencements donnent comme cultures des résultats positifs (septembre 1901).

En résumé, les recherches auxquelles j'ai procédé dans ces cas d'empoisonnement alimentaire, m'ont amené à trouver dans le sang des cadavres, aussi bien de l'un comme de l'autre sujet, un *bacille*, et les échantillons de sang mis en réserve, ont fourni le même résultat.

Ce bacille, inoculé aux animaux, a présenté sur eux une action pathogène manifeste, qui, vu la lenteur des recherches et surtout l'exiguïté du temps que j'ai pu y consacrer, s'est atténuée trop vite pour me permettre de multiplier les expériences.

Toutefois, l'ensemble des caractères reconnus à ce bacille ne m'a pas permis de l'identifier.

Je n'ai pu que le différencier de certaines espèces auxquelles je devais d'ailleurs penser en cette occurrence, notamment le B. Botulinus, le B. enteritis de Gaertner et espèces voisines, le Proteus vulgaris, le coli bacille, ainsi que la plupart des espèces, généralement répandues, etc.

Au cours de ces expériences, j'ai pu constater également qu'il ne s'agissait pas d'un para-colibacille.

Des échantillons de culture ont été soumis à M. le Dr Wurtz qui a bien voulu les étudier; la virulence était déjà atténuée et M. le Dr Wurtz ne put, en conséquence, que constater son innocuité chez les animaux. Mais il ne parvint pas à identifier le microorganisme.

Plus récemment encore, M. le professeur Hutinel eut l'obligeance de nous offrir le contrôle de son laboratoire et des recherches faites par M. Nobécourt, chef du laboratoire, n'ont pu aboutir non plus à l'identification de ce bacille.

Nous ne pouvons donc définir sa nature exacte. Il en est de même d'ailleurs du rôle qu'il a pu jouer, et son origine nous échappe. Nous n'avons pu faire, du reste, de recherches bactériologiques sur les sardines incriminées.

Mais il nous a paru pourtant intéressant de rapprocher ces faits de quelques autres cas d'intoxications alimentaires, ayant donné lieu à des recherches de bactériologie, et d'ajouter ce court chapitre à celui des intoxications alimentaires et toxi-infections.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Le Roux (Henri). *De l'emploi des verres dans le traitement du strabisme.* N° 164. (Steinheil.)

2. Grullon (A.). *Essai sur les phénomènes sympathiques de l'œil.* N° 151. (Jules Rousset.)

3. Sevray (Paul). *L'ophtalmie purulente des nouveau-nés; sa prophylaxie; son traitement.* N° 145. (Asselin et Houzeau).

4. Lebon (Henri). *Sur les ruptures de la carotide interne dans le sinus caverneux.* N° 156. (Jules Rousset).

5. Durand (Roger). *La méthode des injections épidurales par voie sacrée.* N° 150. (Steinheil).

1. Le strabisme concomitant ou fonctionnel ne s'accompagnant d'aucune paralysie musculaire est justiciable du traitement opératoire et du traitement dioptrique.

M. Le Roux consacre un travail très complet à l'étude de l'emploi des verres dans le traitement du strabisme fonctionnel et s'applique surtout à réagir contre la tendance de certains ophtalmologistes à opérer très tôt les strabiques. Il faut procéder tout d'abord à un examen complet et méthodique de l'œil à la faveur de l'atropine qui paralyse l'accommodation, prescrire les verres après examen skiascopique et corriger autant que possible la totalité de l'amétropie, y compris l'astigmatisme. Les verres seront portés constamment. Ils guérissent le strabisme convergent des hypermétropes, peuvent corriger la déviation dans les strabismes convergents et divergents des myopes, divergents des hypermétropes.

La durée du traitement doit être de deux ans avant que le praticien songe à imposer une opération au strabique; chez les enfants trop jeunes il est peu recommandable et peut être le point de départ d'une hypercorrection. Les réfractions secondaires, l'amblyopie d'un œil, les lésions des milieux ou du fond de l'œil, l'hérédité nerveuse, alcoolique, etc., sont les plus fréquents obstacles à la guérison par les verres, méthode qui présente en somme trois grands avantages : éviter le plus souvent l'opération, lui préparer le terrain, maintenir le succès opératoire, enfin, quand elle est devenue indispensable.

2. On peut, avec M. Grullon, ranger sous deux chefs principaux les phénomènes sympathiques qui se manifestent sur l'œil :

1° Les troubles irritatifs (photophobie, asthénopie accommodative, larmoiement, douleurs, etc.), qui sont purement fonctionnels;

2° Les phénomènes inflammatoires qui constituent l'ophtalmie sympathique proprement dite.

Les premiers, qui ne semblent pas être de nature infectieuse, disparaissent toujours, parfois immédiatement après l'énucléation, quelle que soit leur intensité, sans laisser de traces; les seconds, toujours d'origine infectieuse, s'attaquent aux milieux de l'œil et ne sont qu'inconstamment influencés par l'énucléation. Les troubles irritatifs peuvent atteindre une acuité considérable sans aboutir nécessairement à l'ophtalmie sympathique. Qu'il s'agisse de traumatisme, de corps étranger, de maladie spontanée, de vieux moignon, le facteur presque constant de la sympathie, c'est l'infection; l'irido-choroïdite plastique, l'irido-choroïdite séreuse, la papillo-rétinite sont ses formes les plus fréquentes; sa pathogénie répondrait à des troubles vasomoteurs réflexes d'origine ciliaire (Rondeau, Brown), à une névrite ciliaire ascendante et descendante (Reclus, Goldzieher) à une migration microbienne (Deutschmann, Leber). L'auteur adopte une théorie combinée : il se produirait, sous l'influence du processus inflammatoire de l'œil sympathisant,

un trouble dans l'innervation de l'œil sympathisé qui augmenterait sa réceptivité morbide. Le traitement se résume à celui de l'état général et à l'énucléation qui semble influencer avantageusement les formes bénignes.

3. Dans la première partie de son travail, M. Paul Sevray fait en détail l'histoire étiologique, bactériologique et clinique de l'ophtalmie des nouveau-nés, il consacre la deuxième partie de sa thèse à l'exposé du traitement prophylactique rationnel, et montre les résultats obtenus à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine. Les mesures prophylactiques employées consistent dans la désinfection des organes génitaux de la mère avant l'accouchement au moyen d'une injection antiseptique et de grands bains savonneux, la protection de l'entrée du vagin pendant le travail au moyen d'une compresse aseptique placée devant l'orifice vulvaire. Il faut éviter de pratiquer le toucher sans désinfection soigneuse des mains, ne pas ouvrir les yeux de l'enfant au cours des manœuvres obstétricales, et aussitôt après la naissance, avant la section du cordon, nettoyer les yeux de l'enfant avec un tampon d'ouate sèche, puis laisser tomber entre les paupières écartées I ou II gouttes de nitrate d'argent à 1 pour 150.

Depuis le 1er mai 1897 au 1er juillet 1901 il n'y a eu que 24 cas primitifs et 36 secondaires d'ophtalmie purulente chez 4917 nouveau-nés à la Maternité de Saint-Antoine, grâce aux mesures prophylactiques observées.

4. M. Lebon a eu l'occasion de soigner une malade atteinte d'anévrysme carotido-caverneux, dont les symptômes se sont montrés un mois seulement après la fracture du crâne qui en a été la cause. Il fait à ce sujet une étude détaillée de cette variété d'anévrysme et conclut : 1° que l'anévrysme artério-veineux produit par la communication de la carotide interne avec le sinus caverneux est une affection rare que caractérisent de l'exophtalmie uni ou bilatérale, un bruit intense « en rafales » s'entendant dans toute la tête du malade et parfois à distance; des pulsations du globe oculaire, enfin l'apparition à l'angle interne de l'œil d'une tumeur vasculaire pulsatile qui n'est autre que la veine ophthalmique dilatée.

2° Les symptômes d'anévrysme peuvent être précoces, mais sont d'ordinaire éloignés de l'accident initial, qui dans les cas traumatiques n'est pas exclusivement une fracture de la base du crâne avec déchirure directe de la carotide par une esquille.

La marche de la maladie est assez lente et les différents symptômes n'apparaissent que graduellement; la paralysie des muscles moteurs oculaires, les troubles de la vision sont les plus fréquentes complications. Les injections coagulantes intra-orbitaires, la compression oculaire, la compression carotidienne digitale ou instrumentale n'ont guère donné que des insuccès. Le seul traitement chirurgical rationnel est la ligature de la carotide primitive; malheureusement il semble n'arrêter que momentanément dans la plupart des cas les pulsations et le bruit de souffle intra-crânien et entraîne souvent des accidents immédiats (aphasie, hémiplégie).

L'auteur préconise les injections de sérum gélatiné qui dans un cas personnel lui auraient donné un succès complet.

5. M. Durand met en relief les avantages de la méthode des injections épidurales par voie sacrée, dont la technique, l'action physiologique, les indications et les avantages sont tous différents de ceux de la méthode sous-arachnoïdienne de Corning. La ponction du canal sacré est facile et d'une innocuité absolue. La voie épidurale est extrêmement tolérante, et comme les solutions injectées s'arrêtent au-dessous du trou occipital le cerveau est protégé; en pratique c'est une voie d'analgésie médicale et non d'anesthésie, c'est aussi une voie d'absorption médicamenteuse particulièrement précieuse. Elle a donné d'excellents résultats dans les névralgies des nerfs coccygiens, la névralgie lombaire intercostale ou diaphragmatique, les douleurs gastriques, l'incontinence d'urine, les douleurs du tabes, enfin dans les cas de myélite syphilitique elle aurait permis de porter sans danger et avec succès une solution hydrargyrique au contact de la lésion médullaire. Il y aurait donc tout intérêt à en généraliser l'emploi.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Chloroma et leucémie (Ueber Chorom und Leukämie), par W. Rosenblath. (*Deutsch. Arch. f. klin Médicin.*, 72 Band, 1 Heft., 1901, p. 1.). — Le chloroma ou cancer vert est une affection rare mais bien caractéristique, non seulement par la couleur de cette tumeur mais par ses lieux d'élection et par les lésions du sang qui l'accompagnent et qui se traduisent par une diathèse hémorragique et la présence de leucémie. Rosenblath en rapporte deux nouvelles observations, l'une concernant un garçon de 15 ans, l'autre un garçon de 8 ans. Tous deux étaient porteurs de tumeurs en divers points du squelette et des organes lymphoïdes, et présentaient notamment une exophtalmie accusée due à la présence de masses néoplasiques dans les cavités orbitaires. Dans les deux cas il y eut leucémie secondaire (dans l'un il y eut jusqu'à 300 000 globules blancs contre 1 000 000 de globules rouges, dans l'autre 58 000 contre 3 300 000). Dans les deux cas il y eut des hémorragies multiples et les deux malades moururent environ quatre mois après le début de leur maladie. Rosenblath expose à leur propos les principaux caractères anatomiques et cliniques du chloroma et insiste sur les altérations du sang observées dans ses deux cas; il les rapproche de celles très analogues qu'il a observées chez une malade de 24 ans atteinte de leucémie aiguë dont il reproduit l'observation. Il remarque que l'état du sang chez ses deux premiers malades ne suffit pas à lui seul à affirmer la leucémie, car ce n'est qu'un symptôme (de même, dit-il, que la glycosurie ne doit pas entraîner immédiatement le diagnostic de diabète, et la teinte bronzée de la peau celui de maladie d'Addison). Il y a toutefois chez ces malades d'autres symptômes que l'état du sang en faveur du diagnostic de leucémie; néanmoins l'état actuel de nos connaissances anatomiques et étiologiques sur la leucémie est encore trop imparfait pour permettre d'identifier ces faits à la leucémie ordinaire.

Sur les relations du travail musculaire et de la fréquence du pouls (Ueber die Beziehungen der Muskelarbeit zur Puls frequenz), par R. Grunbaum et H. Amson. (*Deutsch. Arch., f. klin. Medic.*, 71 B., 6. H., 1901, p. 539.) — Grunbaum et Amson ont fait de nombreuses constatations qui leur ont montré que le chiffre du pouls est, même au repos, variable, que chaque travail musculaire augmente sa fréquence, et que cette augmentation commence avec le travail, et dure autant que lui. Avec la cessation du travail, tombe aussitôt la fréquence du pouls. La manière dont commence et dont cesse cette augmentation de fréquence est sujette à des variations individuelles. Le degré de cette augmentation dépend essentiellement de l'importance du travail accompli dans l'unité de temps, et du rapport qui existe entre la tâche accomplie et la puissance d'action des groupes musculaires mis en jeu. Un travail musculaire exagéré exerce à la longue une action fâcheuse sur le cœur sain.

CHIRURGIE

Résection partielle de la rate avec hémostase par la vapeur d'eau (Ein Fall von partieller Resection der Milz unter Anwendung des Wasserdampfes als Blutstillungs mittel), par Sneguireff. (*Archiv f. klin. Chir.*, 1902, LXV-2, p. 546.) — L'auteur, qui avait expéri-

menté avec succès la vapeur d'eau comme moyen hémostatique dans les opérations faites sur le foie et la rate des animaux, l'a mise en usage dans le cas suivant :

Femme de 29 ans, entrée le 19 novembre 1900 à l'Institut gynécologique de Moscou, se plaignant d'une tumeur abdominale gauche et de douleurs vives depuis trois mois et demi. L'examen permit de reconnaître, outre un hydrosalpinx gauche, une volumineuse hypertrophie de la rate dont la matité descendait à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic et mesurait 14 centimètres de droite à gauche; le sang et l'urine furent reconnus normaux.

Après échec d'un traitement par les injections sous-cutanées d'arsenic, les douches et l'électrisation de la région splénique, Sneguireff se décida à faire la laparotomie pour enlever les annexes malades et, en même temps, à faire une résection partielle de la rate en employant l'hémostase par la vapeur d'eau.

Il fit construire dans ce but un appareil constitué par un tube d'apport muni d'un manche en bois recouvert de métal et terminé par une chambre métallique quadrilatère dont le plancher était percé de trous par où sortait la vapeur; il évitait ainsi l'action destructive sur les tissus du jet direct de vapeur.

Incision abdominale dépassant l'ombilic de trois travers de doigt en haut et en bas. La partie moyenne et inférieure de la rate est attirée dans la plaie et un tiers environ de l'organe est réséqué : hémorragie considérable en nappe et par deux artères au centre de la surface de section qui mesure 9 centimètres de longueur et 5 de largeur. Hémostase faite uniquement par la vapeur d'eau appliquée pendant douze minutes : l'hémorragie s'arrête facilement à la périphérie, mais persiste au centre où il faut employer le jet direct de vapeur; les ligatures sont impossibles, les tissus se coupant « comme du beurre ». L'hémostase assurée, le reste de la rate est fixé à la paroi abdominale pour éviter l'adhérence du moignon aux viscères et dans l'espoir qu'il s'atrophiera. Ablation de l'hydrosalpinx.

Le fragment de rate enlevée mesurait 6 cm. 5 sur 3 et l'examen anatomique du Dr Kryloff montra qu'il s'agissait d'un angiome caverneux de la rate.

Suites opératoires parfaites : la plaie réunit per primam; la malade se leva au 20e jour et resta encore pendant deux mois à l'hôpital; la rate, indolente et bien fixée, subit une réduction de volume manifeste en même temps que s'améliorait l'état général.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 mars 1902.

La chloroformisation chez les cardiaques. — M. Panas adresse une note lue par M. Vallin dans laquelle il établit qu'on ne peut expliquer la mort par les anesthésiques, le chloroforme en particulier, qu'en admettant la production d'un réflexe spastique du côté de la glotte, ou inhibitoire du côté du cœur.

Ce qu'il faut surveiller, toujours et partout, c'est le libre fonctionnement de la pénétration et de la sortie de l'air chargé de chloroforme ou de tout autre agent anesthésique dans les poumons, et pour cela, il faut que le chloroformisateur ait l'oreille assez près du malade pour qu'il puisse entendre distinctement le souffle respiratoire laryngo-trachéal.

Selon M. Panas, les seuls sujets qui, réellement, courent des dangers et nécessitent une surveillance redoublée au début de l'anesthésie, sont les nerveux à réflexes intensifs faciles à se produire et aussi à se prolonger, pendant un temps plus ou moins long. Chez eux, il faut pour ainsi dire, distiller goutte à goutte l'administration du chloroforme et le cesser non moins souvent jusqu'à ce que le rythme respiratoire retrouve sa régularité parfaite.

M. Poncet (voir *Gazette hebdomadaire*, 6 mars 1902, p. 205).

M. Duret est d'accord avec M. Huchard pour admettre que le chloroforme peut être bien supporté chez les cardiaques.

Toutefois la dégénérescence graisseuse du cœur constitue un réel danger, une véritable contre-indication. Sur 135 morts par chloroforme, M. Duret a noté 25 cas de dégénérescence graisseuse du cœur. La symphyse cardiaque offre aussi une contre-indication : elle amène la mort, non pas sous le chloroforme, mais après la narcose, le lendemain par exemple; malheureusement le diagnostic de la dégénérescence graisseuse du cœur et de la symphyse du péricarde est très difficile. Il faut soupçonner la symphyse chez les sujets qui ont eu des attaques répétées et persistantes d'asystolie.

Les expériences montrent que le chloroforme est dangereux pour le cœur dans les deux premières périodes de la narcose : période d'excitation laryngée, et période d'excitation généralisée. Mais cliniquement le chloroforme est dangereux à toutes les périodes de l'anesthésie; la mort qui arrive à la dernière période est due généralement à un réflexe dont le point de départ n'est pas dû à l'action du chloroforme, mais à celle du couteau. Le danger existe surtout pour le cœur à qui la mort peut être attribuée deux fois plus souvent qu'au poumon.

Les statistiques montrent que la mort par chloroforme est plus fréquente chez les cardiaques; à l'autopsie on trouve 26 fois sur 100 des lésions cardiaques chez les sujets morts sous le chloroforme.

Il y a des opérations qui sont plus dangereuses que d'autres au point de vue de l'anesthésie, et la gravité de l'opération n'y est pour rien. C'est, par exemple, à la suite de l'avulsion d'une dent, d'une dilatation anale, qu'on voit la syncope se produire.

La pureté du chloroforme a une grande importance, et elle ne doit pas être vérifiée au point de vue technique, mais au point de vue physiologique. Un bon chloroforme est celui qui n'irrite pas, ce qu'on obtient par des redistillations fréquentes. Tel est le chloroforme d'Édimbourg.

Le chloroforme doit être donné goutte à goutte, par petites doses.

M. Delorme craint plus les affections pulmonaires que les affections cardiaques pour la chloroformisation.

Pour sa part, sauf dans les contre-indications formulées par M. Huchard, il n'hésite pas à administrer le chloroforme à un cardiaque.

Cependant, il fait des réserves au sujet du pronostic de l'anesthésie chez les cardiaques. La dégénérescence graisseuse, la symphyse cardiaque, la myocardite créent des dangers. Sans étendre les contre-indications à tous les malades atteints de lésions valvulaires du cœur, cependant, les chirurgiens reconnaissent que, dans ces conditions, il faut redoubler de précautions, et que, malgré elles, le résultat est moins favorable.

Il y a donc toujours un certain danger chez les cardiaques, et, avant toute anesthésie, le cœur doit avoir été examiné avec le plus grand soin.

Si, pour certains opérateurs, les chloroformisateurs habituels sont utiles, il n'en est pas de même des chloroformisateurs de profession. Il faut que tout médecin sache chloroformiser; au besoin, dans certaines conditions, notamment en campagne, un individu quelconque peut, sur les indications du chirurgien, donner l'anesthésique.

Le chloroforme doit être pur. Il n'en est pas toujours ainsi pour le chloroforme des hôpitaux ou du Val-de-Grâce, qui souvent est irritant et détermine des accidents d'intolérance. Cependant les analyses chimiques le disent toujours absolument pur. C'est que le contrôle chimique n'est pas suffisant et que le contrôle clinique est nécessaire pour apprécier un chloroforme. Il est prouvé qu'un chloroforme nouvellement préparé est très supérieur à un chloroforme ancien, et qu'un chloroforme fraîchement distillé met presque sûrement à l'abri de dangers; aussi M. Delorme

croit-il avec M. Lucas-Championnière que cette distillation systématique du chloroforme, au moment du besoin, doit être exigée dans tous les établissements hospitaliers.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 3 février 1902.

Œsophagotomie externe dans les corps étrangers de l'œsophage. — M. Vallas présente deux dentiers tombés dans l'œsophage qu'il a enlevés par l'opération de l'œsophagotomie externe. Le premier a été enlevé 75 jours après l'accident, et le malade a été présenté à la Société de chirurgie il y a déjà quelque temps. Le second dentier a été enlevé tout récemment dans les conditions suivantes :

Le 13 janvier, au milieu de la nuit, le malade éprouva une douleur vive et s'aperçut de la disparition de son dentier. Le 15 janvier, il se présenta à M. Garel qui pratiqua la radioscopie et tenta l'extraction par les voies naturelles; mais ne pouvant y parvenir, celui-ci pria M. Vallas d'intervenir chirurgicalement. Le dentier avait déjà perforé la paroi latérale de l'œsophage, et sans une intervention hâtive, l'on aurait assisté à la formation d'un phlegmon profond du cou suivi de médiastinite suppurée et de mort, si l'on avait encore attendu.

On ne doit extraire par les voies naturelles que les corps étrangers lisses. Il y a dans cette conduite chirurgicale quelque chose de comparable à ce que l'on enseigne relativement aux hernies étranglées. Autrefois on ne faisait la kélotomie qu'après des tentatives infructueuses de taxis. Actuellement on sait qu'il y a beaucoup de cas où il vaut mieux recourir d'emblée au traitement chirurgical et ne pas faire de taxis. La conduite à tenir en présence des corps étrangers de l'œsophage a beaucoup de rapports avec celle que l'on doit tenir en présence de la hernie étranglée.

M. Garel a extrait par les voies naturelles trois fragments de vertèbres de lapin sans qu'il en résultât aucun trouble pour le malade. Dernièrement il a vu un malade qui avait avalé une grosse lentille de verre; en cherchant à l'extraire au moyen du panier de Graefe, il la repoussa involontairement dans l'estomac et elle fut rendue par les selles.

M. Grandclément se souvient qu'étant interne à l'Hôtel-Dieu il vit un homme qui avait avalé une pièce de 5 francs, laquelle s'était fixée dans l'œsophage. La pièce fut repoussée dans l'estomac et cinq jours plus tard le malade la rendit par les selles.

M. Destot a vu depuis qu'il fait de la radiographie un nombre considérable de corps étrangers de l'œsophage. A la Charité c'est chaque semaine que dans le service de M. Nové-Josserand on voit des enfants qui ont avalé des sous ou des médailles. La pratique de M. Nové-Josserand est celle-ci : si le corps étranger vient d'être avalé, on peut l'enlever avec le panier, si au contraire il y a plus de 48 heures, il vaut mieux faire l'œsophagotomie. On peut faire l'opération même lorsqu'il y a des foyers d'inflammation. Il est arrivé à M. Jaboulay d'opérer un cas dans des conditions très défavorables à ce point de vue et d'avoir néanmoins une guérison complète.

Lorsque le corps étranger a été avalé, il ne faut pas oublier l'usage classique qui consiste à faire manger beaucoup de pommes de terre et de haricots. M. Destot a vu ainsi sortir par les voies naturelles une pièce de 5 francs qui était depuis huit mois dans l'estomac.

M. Bérard estime qu'en cas de corps anguleux, lorsque l'on n'a pas réussi à les faire progresser dans l'estomac au moyen de bouillies épaisses, et que d'autre part on est à peu près fixé sur leur siège dans l'œsophage, il y a peut-être intérêt à procéder d'emblée à l'œsophagotomie externe, sans procéder préalablement à des tentatives de refoulement ou d'extraction au moyen de l'olive et du panier de de Graefe. Un cas dans lequel un cathétérisme prudent provoqua des hématémèses graves vient à l'appui de cette façon de voir.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

RÉUNION LIBRE DES CHIRURGIENS DE BERLIN

Séance du 10 février 1902.

Chirurgie de la moelle épinière. — M. Hahn a relaté un certain nombre de cas dans lesquels il est intervenu pour des lésions de la moelle épinière.

Dans un cas qui date de 1894, le malade est entré à l'hôpital avec le diagnostic de tumeur de la moelle épinière. A l'examen, on trouva une cicatrice provenant d'un coup de couteau que le malade avait reçu douze ans auparavant. Les troubles qui amenaient le malade à l'hôpital dataient de deux ans seulement. Ils ont débuté sous forme de douleurs dans les jambes qui s'affaiblirent et finirent par se paralyser complètement. Il existait en outre une anesthésie remontant jusqu'à l'ombilic et des lésions de décubitus.

La lésion, d'après les symptômes, devait siéger à la hauteur de la 9° vertèbre dorsale. L'opération, à cause d'une hémorragie violente, a été faite en deux fois. Après la résection des 8° et 9° arcs vertébraux, on trouva la moelle épinière coudée et recouverte d'une masse molle. Au niveau du corps vertébral on sentait une saillie, un corps étranger qu'il fut impossible d'extraire.

Le malade ne retira aucun bénéfice de l'intervention et succomba peu de temps après.

A l'autopsie, on trouva effectivement le corps étranger, une pointe de couteau ; la moelle épinière à ce niveau était aplatie.

Dans les fractures de la colonne vertébrale, avec compression de la moelle épinière, M. Hahn est intervenu 4 fois 3 jours à 9 semaines après l'accident. Seul le malade opéré 9 semaines après l'accident a survécu 1 an. Deux autres ont succombé 15 jours et 9 mois après l'opération.

Dans deux autres cas M. Hahn est intervenu pour des kystes hydatiques. Dans un cas où il a fallu réséquer 4 arcs vertébraux pour retirer les vésicules qui occupaient le canal vertébral, le malade a succombé au bout de 48 heures. Dans le second cas où il existait une simple irritation de la moelle épinière et un abcès de la colonne vertébrale renfermant des hydatides, le malade guérit.

Sur trois cas où l'on avait fait le diagnostic de tumeur, deux ont succombé. Chez le troisième opéré, qui guérit, on ne trouva pas de tumeur, mais une sorte de prolifération osseuse.

Rupture de l'intestin par contusion de l'abdomen. — M. Neumann est intervenu chez un homme qui étant tombé d'un échafaudage se contusionna le ventre. Le malade présentait un état de collapsus, l'abdomen rétracté, douloureux surtout au niveau des fosses iliaques. La laparotomie faite six heures après l'accident fit trouver une anse intestinale déchirée qu'il a fallu réséquer dans une étendue de 10 centimètres. Il n'y avait pas d'autres lésions viscérales.

Le malade guérit après avoir présenté pendant trois jours des symptômes de péritonite diffuse.

M. Hermes a eu l'occasion d'intervenir chez un homme qui était tombé sous une voiture et qui 24 heures après fut pris de symptômes de péritonite. Comme ce malade avait une hernie irréductible, M. Hermes fit tout d'abord la kélotomie et n'ayant rien trouvé, il pratiqua la laparotomie qui lui permit de reconnaître une déchirure du jejunum. Bien qu'il y eût du pus dans l'abdomen, le malade guérit.

M. Hahn conseille, dans le cas douteux, de faire d'abord une incision exploratrice. Si l'on trouve du pus non fétide, on peut se contenter du drainage.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE WURZBOURG.

Séance du 23 janvier 1902.

Gastrite chronique sclérosante. — M. Muller. — Il s'agit d'un homme de 39 ans qui avait contracté la syphilis en 1882 et fut, à cette époque, soumis au traitement spécifique. En 1886, à la suite des ulcérations linguales, il entreprend une nouvelle cure spécifique qui fait disparaître ces manifestations buccales de la syphilis. En 1895, apparaissent des manifestations oculaires qui cèdent à un nouveau traitement.

En 1899, le malade présente pour la première fois des accidents gastriques. Ceux-ci revêtent une forme très particulière. Le malade conserve son appétit, mais en même temps il constate que la quantité d'aliments qu'il peut ingérer diminue progressivement. Veut-il forcer la capacité de son estomac, aussitôt il éprouve une sensation de plénitude et des vomissements rejettent les aliments ingérés. Au bout de quelque temps, le malade est ainsi arrivé à manger pour ainsi dire toute la journée, en ayant soin d'ingérer très peu d'aliments à la fois.

Lorsque le malade entra à l'hôpital, l'exploration de l'estomac avec une sonde fit d'abord penser à un spasme du cardia. Mais ce spasme ayant disparu dans la suite, l'examen de l'estomac permit de constater que sa capacité avait considérablement diminué. On ne pouvait injecter dans la cavité stomacale qu'un quart de litre d'eau, et si l'on voulait forcer, des vomissements apparaissaient aussitôt. L'insufflation d'air donnait le même résultat et provoquait une tuméfaction insignifiante au niveau de l'hypocondre gauche. La radiographie fait également voir que l'estomac était considérablement diminué de volume. Enfin, l'examen du chimisme stomacal permit de constater une extinction presque totale de l'activité sécrétoire de la muqueuse gastrique.

Le malade fut dès lors soumis au traitement spécifique par l'iodure de potassium et le mercure, en même temps qu'on faisait la dilatation progressive de l'estomac par les injections d'eau. Sous l'influence de ce traitement, les troubles disparurent peu à peu et le malade a pu, au bout de quelque temps, reprendre son travail.

D'après M. Müller, il s'agissait, dans ce cas, d'une gastrite chronique sclérosante, d'origine syphilitique.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des ulcères variqueux par l'incision circonférentielle de jambe.

D'après M. le Dr Ch. Durand.

Les méthodes pour guérir l'ulcère variqueux de la jambe sont innombrables. Il n'est pas de pansements, de topiques, de procédés chirurgicaux (grattages, greffes, circonvallation, etc.), qui n'aient été proposés pour le traitement de cette affection rebelle. Ces différents moyens ont comme trait commun de s'adresser à la plaie elle-même qu'on s'efforce de combler et de faire cicatriser sans tenir compte des causes qui l'ont engendrée. Des travaux importants avaient cependant cherché à éclairer la pathogénie de l'ulcère de jambe. Ils avaient abouti à proclamer le rôle joué par la prédisposition constitutionnelle dans la préparation du terrain. Cette prédisposition, créée en première ligne par l'arthritisme, amène localement des troubles de la circulation et des troubles trophiques. C'est, d'une part, l'insuffisance valvulaire amenée par les dilatations variqueuses des veines, c'est la dégénérescence athéromateuse des artères; c'est, d'autre part, la névrite interstitielle péri et intra-fasciculaire, raison ou effet de la dilatation variqueuse des vasa vasorum. « D'artère à veine, de veine à nerf, comme dit Aug. Broca, nous ajouterons de nerf à peau, il y a échange réciproque de mauvais procédés et le tout concourt à faire des jambes ainsi atteintes un *locus minoris resistentiæ*. »

Il paraissait donc logique de s'adresser à ces causes diverses qui localement entretiennent et perpétuent l'ulcère de jambe. C'est là l'objet que vise la méthode inaugurée par Moreschi, modifiée par Mariani et P. Reclus, et à laquelle M. le Dr Ch. Durand (1) vient de consacrer son travail inaugural. Ces auteurs ont cherché, en effet, en pratiquant l'incision circonférentielle de tous les tissus des jambes malades jusqu'à l'aponévrose, à modifier les conditions de circulation et d'innervation de tout le segment du membre sous-jacent et par conséquent à exercer une influence directe sur la totalité des lésions. Moreschi fait deux incisions, une première à 4 centimètres au-dessus des limites supérieures de l'ulcère, une seconde à 1 centimètre au-dessus des malléoles. Mariani s'est contenté d'une seule incision pratiquée très peu au-dessus de la limite supérieure de l'ulcère. P. Reclus trace son incision à la partie la plus élevée du mollet, au niveau de la jarretière, réalisant aussi l'incision circonférentielle à distance.

Quel que soit le manuel opératoire adopté, les résultats obtenus sont, à des degrés divers, identiques. La section de tous les filets nerveux superficiels supprime les douleurs lorsqu'elles existent et met fin aux troubles trophiques engendrés par la névrite. La section de toutes les veines superficielles remédie à l'insuffisance de la saphène en empêchant la colonne sanguine de peser de tout son poids sur les capillaires de la jambe. On transforme ainsi des varices à grande tension en varices à faible tension, c'est-à-dire des varices mal tolérées en varices bien ou mieux tolérées.

Cette opération est plus radicale que la résection de la saphène, car elle s'adresse à tous les troncs veineux. La résection des nerfs saphènes interne et externe ne présente aucun inconvénient, le maintien de la sensibilité étant assuré par les nerfs perforants. Elle présente donc toutes les garanties d'un succès que n'a de raison de compromettre aucune menace de récidive.

Le résultat obtenu par une seule incision supérieure étant, au point de vue des modifications apportées à la circulation et à l'innervation du membre, identique à celui donné par les deux incisions de Moreschi, nous conseillons de s'en tenir au procédé de Mariani ou de P. Reclus.

Il va sans dire que cette opération peut être combinée avec le grattage de l'ulcère, les greffes dermo-épidermiques, au besoin la résection des troncs veineux volumineux. Chaque cas fournit à cet égard des indications particulières.

Quoi qu'il en soit, l'incision circonférentielle est remarquable par la rapidité avec laquelle elle amène la cicatrisation de l'ulcère. Elle n'est comparable sur ce point à aucune autre des méthodes de traitement par les topiques. Elle aurait aussi, au dire de ses auteurs, comme supériorité, celle d'être radicale et de ne comporter jamais de récidive. Mais, pour admettre sans réserves cette opinion, il faut que des faits en plus grand nombre, et suivis plus longuement que ceux consignés dans la thèse inaugurale de M. le Dr Durand et les travaux de l'école chirurgicale italienne, viennent en établir l'autorité indiscutable et permettent de porter un jugement définitif sur une intervention dont on ne peut s'empêcher d'admirer l'ingéniosité et la simplicité.

G. Maurange.

(1) Ch. Durand. Traitement des ulcères variqueux par l'incision circonférentielle de jambe. Méthode de Moreschi et ses modifications. *Thèse de Paris*, 1902. N° 140. Vigot frères, éditeurs.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

COURS DE THÉRAPEUTIQUE

LEÇON D'OUVERTURE

Par le professeur A. Gilbert

8 mars 1902.

Messieurs,

Le *Grand Sceau d'Argent* de l'Ancienne Faculté de Médecine de Paris représentait une Femme, couronnée et voilée, assise sur un siège élevé, entourée de jeunes gens attentifs et studieux, de « Philiatres », comme on appelait alors les Etudiants en Médecine; de la main gauche, elle tenait un Livre largement ouvert, de la droite un Bouquet de Feuillages et de Fleurs.

Reine, Sainte ou Vierge, ce Personnage, dû au Burin d'un artiste du XIIIe siècle, doit, dans votre Esprit, prendre l'Image de *La Thérapeutique*, Science entre toutes noble et sacrée, trait d'union et raison d'être de la Pathologie et de la Pharmacologie!

Ce Livre tenu d'une main, c'est celui des Sciences Pathologiques dont les Asclépiades ont rempli les premières pages et sur lequel le XIXe siècle vient d'écrire les dernières. La Thérapeutique y puise les Enseignements de la Clinique, de l'Anatomie et de la Physiologie pathologiques, de l'Étiologie et de la Pathogénie, qui lui indiquent l'Agent morbide à atteindre, les Manifestations morbides, Symptômes et Lésions, à combattre ou à ménager.

Ce Bouquet tenu de l'autre main, c'est un Bouquet de Plantes médicinales, c'est-à-dire l'Emblème des Sciences Pharmacologiques, Pharmacognosie, Pharmacodynamie, Pharmacothérapie, Sciences auxquelles la Thérapeutique est redevable de la connaissance des Médicaments envisagés en eux-mêmes, dans leurs effets sur l'individu sain et malade.

Aucune des branches de la Médecine ne pourrait revendiquer comme siens les Attributs figurés sur l'Antique *Grand Sceau* de la Faculté, Sigillum Magistrorum Facultatis Medicinæ Parisiensis; seule, la Thérapeutique peut se les approprier.

Il en est de même, d'ailleurs, des Insignes que prit au XVIe siècle la Faculté et qui consistent en trois Cigognes tenant dans leur bec un rameau d'Origan, avec, en Chef, le Soleil dardant ses rayons, et cette fière Devise : Urbi et Orbi Salus!

C'est que la Thérapeutique est, à ce point, la partie la plus importante de la Médecine, qu'elle est la Médecine même, et que l'Artiste qui donne à la Médecine les traits de la Thérapeutique se souvient de cette définition qui est, à proprement parler, celle de la Thérapeutique : « La Médecine est l'art de guérir ».

* * *

Malgré son importance capitale et prépondérante, la Thérapeutique, Messieurs, n'est devenue l'objet d'un enseignement distinct à la Faculté que depuis l'année 1823.

A ses origines, je veux dire au Moyen Age, la Faculté était pauvre, les Philiatres étaient peu nombreux et deux Professeurs suffisaient à la tâche; l'un enseignait, le matin, *les choses naturelles et non naturelles*, « *res naturales et non naturales* », c'est-à-dire l'Anatomie, la Physiologie et l'Hygiène; l'autre traitait, le soir, *des choses contre nature*, « *res præter naturam* », à savoir de la Pathologie et de la Matière médicale.

Pendant plusieurs siècles, aucune innovation ne fut faite et il faut traverser toute la Renaissance pour voir, au cours du XVIIe siècle, puis, au commencement du XVIIIe s'ajouter successivement aux deux Chaires primitives, quatre Chaires nouvelles, celles de Chirurgie en langue latine, d'Histoire naturelle, de Pharmacie et de Chirurgie en langue française.

Bientôt, les six Professeurs devinrent insuffisants et, au milieu du XVIIIe siècle, la Faculté songea à en élever le nombre à neuf. La matière des cours devait être ainsi partagée : 1° Anatomie; 2° Physiologie et Hygiène; 3° Chimie; 4° Pathologie; 5° Matière médicale; 6° Thérapeutique; 7° Histoire des maladies, et Thérapeutique pratique; 8° Chirurgie; 9° Médecine légale.

Vous remarquerez que, sur neuf Chaires, une étant réservée à la Matière médicale, deux encore étaient attribuées à la Thérapeutique qui devait être enseignée, d'une part en latin à la Faculté, d'autre part en français, à l'Hôtel-Dieu, au lit des Malades.

Ce beau plan de réformes n'eut pas le temps d'être mis à exécution; la Révolution, qui grondait, se déchaîna tout à coup; le 18 avril 1792, l'Assemblée législative décida la suppression des corporations enseignantes, la vieille Faculté avait vécu!

Lorsque, deux ans après, en 1794, sur le Rapport de Fourcroy, la Convention décréta la réouverture de la Faculté, sous la désignation d'*École de Santé*, son transport de la rue de la Bûcherie, où elle laissait plusieurs siècles de souvenirs, dans les bâtiments de l'*Académie de Chirurgie*, qu'elle occupe depuis lors, douze Professeurs lui furent attribués, mais la Thérapeutique, hélas! était bien sacrifiée. Les cours furent ainsi étiquetés : 1° Anatomie et Physiologie; 2° Chimie et Pharmacie; 3° Physique et Hygiène; 4° Pathologie externe;

5° Pathologie interne; 6° Histoire naturelle médicale; 7° Médecine opératoire; 8° Clinique externe; 9° Clinique interne; 10° Clinique de perfectionnement; 11° Accouchements; 12° Médecine légale et Histoire de la médecine. La Thérapeutique et la Matière médicale, qui devaient être enseignées par trois bouches, dans le projet de l'Ancienne Faculté, ne figuraient plus sur le programme des cours de la Nouvelle!

C'est en 1823, ainsi que déjà je vous l'ai dit, que cette lacune fut comblée : parmi les dix nouvelles Chaires qui furent alors créées, l'une fut attribuée à la Thérapeutique; en même temps, la Chaire de Chimie et Pharmacie était dédoublée en Chaire de Chimie et en Chaire de Pharmacologie. La Matière médicale, séparée de l'Histoire naturelle, était rattachée à la Thérapeutique, qu'elle abandonnait à son tour, en 1896, pour rejoindre la Pharmacologie.

Sept Professeurs, Messieurs, se sont succédé, depuis 1823, dans la Chaire que j'occupe aujourd'hui : Alibert, Trousseau, Grisolle, Germain Sée, Gubler; puis, MM. Hayem et Landouzy.

A n'envisager que ceux de ces Maîtres qui relèvent de l'Histoire, quelle incomparable lignée ne forment-ils pas?

Grisolle est peut-être celui dont la postérité portera le nom le moins haut et le moins loin. Ce n'était pas un novateur, et on ne lui doit rien de grand, mais la rectitude et la précision scrupuleuse de son jugement lui permirent de rendre par la parole et par la plume de très réels services.

Malgré que Grisolle ait occupé plus longtemps la Chaire de Thérapeutique que celle de Clinique, il a marqué sa trace surtout comme Pathologiste, dans la pléiade des grands Cliniciens du milieu du XIXe siècle, à côté des Chomel, des Rostan, des Piorry, des Bouillaud et des Monneret.

Gubler et Germain Sée, eux, furent, en même temps que des Cliniciens émérites, de vrais Thérapeutes : le premier mourut dans sa Chaire, qu'il occupa pendant onze années; le second n'enseigna la Thérapeutique que pendant un an et demi, mais, devenu Professeur de Clinique, il ne cessa de thérapeutiquer jusqu'à sa mort.

Quel contraste entre ces deux hommes qui aimaient la Thérapeutique d'un égal amour!

Je les revois tous deux dans leurs services d'Hôpital, l'un à Beaujon, l'autre à l'Hôtel-Dieu : Gubler, avec ses longs cheveux, sa physionomie avenante, la préciosité de sa mise et de son langage, semblait un Médecin du XVIIIe siècle attardé dans le XIXe; Germain Sée, les cheveux ras, l'œil enfoncé et dur, la mâchoire volontaire, l'épaule athlétique, la parole sourde mais ardente, incarnait, tout âgé qu'il fût, les vigueurs que réclamera la lutte de demain.

En Thérapeutique, Gubler était classique et conservateur, Germain Sée novateur et révolutionnaire.

Il faut reconnaître qu'il y a du génie dans l'œuvre thérapeutique de Germain Sée : la Chimie va de découvertes en découvertes; chaque jour, de nouveaux corps sont livrés aux Pharmacologues et aux Médecins qui les expérimentent sur l'Homme et sur les Animaux; au milieu de toutes ces Substances, en est-il quelques-unes qui, plus précieuses que des pierres précieuses, vont enrichir l'écrin de la Matière médicale? Chacun hésite : les résultats sont douteux ou contradictoires; il faut recommencer les expériences; le temps passe, et l'écrin reste vide. Cependant, voici Germain Sée : il suit attentivement le mouvement pharmacologique; il voit sortir du néant, pour y retourner bientôt, mille Substances; entre celles-ci, il sait faire son choix; aux recherches antécédentes il ajoute rapidement quelques observations nouvelles; comme par une sorte d'intuition, son opinion est faite aussitôt; il n'hésite plus, dès lors, il se prononce, et, dans l'écrin, viennent se ranger le Salicylate de soude, l'Analgésine, la Théobromine, etc.

Le nom d'Alibert, par sa présence ici, surprendra quelques-uns d'entre vous. Vous connaissez tous, dans Alibert, le grand Médecin de l'Hôpital Saint-Louis; vous savez tous qu'il dispute à Bazin le premier rang parmi les Dermatologistes français du XIXe siècle; le Thérapeute, le Pharmacologue, le Botaniste, sont généralement ignorés. Cependant, Alibert, nommé Professeur dans cette Chaire, en 1823, y a marqué sa place par son enseignement et par ses œuvres : esprit méthodique, il a apporté dans ses leçons de l'École les mêmes qualités qu'il montrait à l'Hôpital, et l'on ne sait s'il ne faut pas autant admirer l'ordre qu'il a su mettre dans le chaos de la Thérapeutique, que celui qu'il a contribué à établir en Pathologie cutanée.

Les Dermatologistes vous diront qu'Alibert est la plus pure illustration de cette Chaire; pour nous, Médecins, nous apercevons, au-dessus de toutes ces mémoires, la grande et belle et noble figure de Trousseau!

Trousseau! Et l'Hôpital des Enfants-Malades, et la Clinique de l'Hôtel-Dieu, et la Chaire de Thérapeutique le réclament à la fois comme particulièrement sien, et sa gloire est assez grande pour tous!

Le Professeur Dieulafoy a loué comme il convenait celui dont il fut le disciple et l'ami, et, à ce qu'il a dit, rien n'est à ajouter. Je n'ai pas entendu professer le Maître, mais sa voix fut à ce point vibrante que, dans cette École, les échos n'en sont pas encore éteints.

C'est ici, c'est dans cette Chaire, veux-je dire, que Trousseau recueillit ses plus beaux triomphes. Nommé Professeur après un brillant concours, il enseigna la Thérapeutique pendant treize ans, permuta pour la Clinique de l'Hôtel-Dieu, qu'il occupa pendant douze ans; mais, pris de nostalgie pour la Thérapeutique, il repermuta, et mourut dans cette Chaire.

Et c'est à de tels hommes, Messieurs, Alibert, Trousseau, Grisolle, Germain Sée, Gubler, que, pour ne pas citer les vivants, la Faculté m'appelle à succéder aujourd'hui.

Permettez-moi de lui en exprimer toute ma reconnaissance, en la personne de notre cher Doyen, le Professeur Debove, qui me fait l'honneur d'assister à cette Leçon d'ouverture.

Permettez-moi, aussi, de saisir l'occasion unique et solennelle, qui m'est offerte, de remercier les Maîtres et les Amis dont l'affectueux intérêt ne m'a jamais fait défaut : le Professeur Brouardel dont l'amour paternel pour ses élèves n'a d'égal que son dévouement à la chose publique; les Professeurs Hayem et Landouzy dont j'ai dirigé le Laboratoire de Thérapeutique pendant douze ans et dont le remarquable enseignement m'a servi de modèle, lorsqu'en qualité d'Agrégé, pendant neuf années déjà, j'ai professé la Thérapeutique à la Faculté; les Professeurs Grancher, Joffroy, Fournier, Pozzi, Brissaud, Bouchard, MM. Hérard et Millard, dont j'ai eu l'honneur d'être le stagiaire, l'externe ou l'interne; le Professeur Duclaux, dont trois Laboratoires successifs me furent ouverts avec la même grâce,

depuis le modeste réduit de la rue de l'Arbalète, jusqu'au palais de la rue Dutot.

Enfin, permettez-moi d'évoquer, en ce jour, le nom d'un Homme dont la mémoire m'est chère, celui d'Hanot, enlevé à la Science, au moment où lui-même allait revêtir la robe rouge; je ne puis, sans tristesse, jeter les yeux sur cet Amphithéâtre où se sont donné rendez-vous mes amis et songer qu'il n'est pas là!

*
* *

Que de changements accomplis en Thérapeutique, Messieurs, depuis l'époque où la Révolution fermait l'Ancienne Faculté pour rouvrir la Nouvelle!

Vous entendrez souvent, dans le Monde, exprimer cette opinion que si la Chirurgie a fait d'immenses progrès, la Médecine, par contre, est restée stationnaire. Quelle erreur! Comme la Thérapeutique chirurgicale, la médicale s'est transformée dans le cours du XIXe siècle, et, tout comme elle, elle a subi dans ces dernières années l'influence pastorienne.

Je vous ai montré, dans la Thérapeutique, le trait d'union et la raison d'être de la Pathologie et de la Pharmacologie. Souvenez-vous du fameux *Sceau d'argent* de l'Antique Faculté! Tout progrès réalisé dans l'une ou dans l'autre de ces Sciences n'a donc pu que profiter à la Thérapeutique. Feuilletons, si vous le voulez bien, le Livre des Sciences pathologiques, et arrêtons-nous aux Chapitres qu'y a écrits le XIXe siècle; puis nous prendrons le Bouquet de Plantes médicinales et nous en compterons les Fleurs nouvelles.

Eh bien, Messieurs, l'Histoire nous enseigne que nos connaissances en Pathologie ont passé par trois phases successives : nous avons, d'abord, aperçu les *Symptômes* des Maladies; nous en avons, ensuite, étudié les *Lésions*; enfin, nous en avons pénétré les *Causes*.

De ces trois phases, les deux dernières appartiennent, presque exclusivement, au XIXe siècle.

Alors que nos Ancêtres n'apercevaient que des effets, alors que, pour eux, les Symptômes des Maladies représentaient ces Maladies tout entières, s'identifiaient avec elles et en formaient, pour ainsi dire, l'essence, nous, non seulement au delà de l'Expression clinique, nous voyons les Lésions, mais encore et surtout nous distinguons l'Agent pathogène d'où procèdent toutes choses.

Les conséquences thérapeutiques de ces progrès ont été incommensurables : à une Thérapeutique empirique unique et vague en son objet, la Maladie, nous avons substitué une Thérapeutique raisonnée à double but : *pathogénique*, lorsqu'elle vise la Cause de la Maladie; *symptomatique*, quand elle s'adresse aux Effets morbides, Symptômes et Lésions.

L'on a vanté bien des Méthodes thérapeutiques et bien des Moyens thérapeutiques, et vous entendrez parler de *Thérapeutique empirique*, *statistique*, *physiologique*, *naturiste*, *expectante* et *rationnelle*, de *Thérapeutique psychique*, *physique* et *chimique*, de *Thérapeutique minérale*, *végétale*, *animale* et *bactérienne*.... Hormis la Thérapeutique *expectante* qui, pour indiquée qu'elle puisse être, est une Thérapeutique *négative*, toutes les Thérapeutiques sont ou pathogéniques ou symptomatiques dans leur intention ou dans leur résultat.

La Thérapeutique pathogénique est incontestablement d'un rang plus élevé que la Thérapeutique symptomatique, puisqu'elle atteint la cause, alors que celle-ci se contente de viser les effets. Mais, soit que l'Agent morbide, après avoir accompli sa tâche, ait quitté la place, soit qu'il subsiste, mais qu'il se tienne hors de portée, la Thérapeutique pathogénique est loin d'être toujours applicable. C'est pourquoi, malgré que les innombrables essais de l'Empirisme nous aient légué divers Agents capables de remonter jusqu'aux sources morbides, et malgré que déjà les données étiologiques nouvelles aient reçu un commencement de sanction thérapeutique, il faut envisager surtout la Thérapeutique pathogénique comme une Thérapeutique d'avenir.

L'Initiateur en fut Rasori, avec sa *Thérapeutique contra-stimulante*, qui, négligeant les Phénomènes locaux, allait au delà et, par-dessus, atteindre la *Diathèse de stimulus*, c'est-à-dire la *Toxi-infection* génératrice. Mais Rasori avait devancé son Époque, et le XIXe siècle devait seulement à son déclin apporter la preuve des vues géniales qu'il avait émises à son aurore.

La Thérapeutique symptomatique ne se distingue pas seulement de la Thérapeutique pathogénique par son but qui est différent et plus modeste, elle s'en sépare encore sur le terrain plus mouvant pour elle de la mise en pratique. Je m'explique : alors que la Thérapeutique pathogénique, lorsqu'elle est applicable, doit être pour ainsi dire toujours appliquée, selon des règles fixes ou du moins peu variables avec les Cas et les Sujets, la Thérapeutique symptomatique ne doit jamais être réflexe, mais réfléchie et soumise à la discussion intérieure de l'Indication ou de la Contre-Indication.

Lorsqu'on croyait que les Symptômes des Maladies constituaient ces Maladies elles-mêmes, on conçoit que le mot d'ordre thérapeutique ait été et *ait dû* être : « Sus aux Symptômes »; mais, à partir du jour où l'on a su que les Symptômes des Maladies naissaient du Conflit de l'Organisme avec des Causes morbides, certains résultant de l'Action sur l'Organisme de ces Causes morbides, d'autres exprimant la Réaction de l'Organisme en face de ces Causes morbides et représentant ainsi des Manifestations défensives avantageuses et respectables, alors est né en Thérapeutique symptomatique le grave dilemme de l'opportunité de l'Action ou de l'Abstention.

N'oubliez pas ce fait, qui domine la Thérapeutique symptomatique tout entière, à savoir : que bon nombre de Symptômes représentent des Actes défensifs de l'Organisme, et qu'ainsi non seulement ils ne doivent pas être combattus, mais respectés ou même favorisés.

Vous citerai-je les Vomissements et la Diarrhée qui se produisent dans la plupart des Empoisonnements accidentels ou criminels? Les Vomissements, la Diarrhée, les Sueurs, les Hémorragies qu'on observe chez les Urémiques? Les Sueurs et la Polyurie qui marquent la fin de diverses Maladies infectieuses? Et la Toux, facilitant l'Expectoration, dans les Affections des Voies respiratoires? Et cette Expectoration même? La liste serait longue, si je voulais l'établir complète, des Symptômes favorables et respectables qu'on peut relever au cours des Maladies!

Au dernier Congrès international de Médecine dans la Section de Thérapeutique, a été posée cette question qu'ont traitée deux Rapporteurs éminents, les Professeurs Stockvis et Lépine : *Doit-on combattre la fièvre?* Le fait qu'une semblable question ait pu être formulée est caractéristique de l'Etat des Esprits. J'ai connu une Epoque, qui n'est pas lointaine, où elle ne serait venue à l'idée de personne, parce que nul ne doutait

que la Fièvre ne dût être combattue. C'était à la suite des travaux de Liebermeister, publiés de 1865 à 1875, dans lesquels il était établi, pensait-on, que l'Elévation de la température représentait le principal danger et des Maladies aiguës, et des chroniques. Le Bain froid fleurissait alors, et le Sulfate de quinine à hautes doses en attendant l'Acide salicylique puis l'Antipyrine, l'Antifébrine, la Phénacétine, la Thalline, l'Exalgine et enfin la Lactophénine, la Salipyrine, la Thermodine et la Kairine!

Il est bien certain que la Fièvre doit être combattue quelquefois : c'est quand elle est excessive, dépassant la mesure et qu'elle menace d'atteindre les actes vitaux. Hormis ce cas, véritablement exceptionnel, il n'est nullement prouvé qu'il faille combattre la Fièvre. Bien au contraire, de sérieux arguments peuvent être apportés en faveur de la thèse adverse, et notamment celui-ci que quand, dans une Maladie d'ordinaire fébrile, on voit manquer la Fièvre, il en faut déduire le plus fâcheux augure. Nul ne sait encore ce qu'est exactement la Fièvre, mais ce que l'on sait bien, c'est qu'elle est liée à un ensemble de Phénomènes qui marquent la Réaction défensive de l'Organisme, et qui conduisent presque toujours à la guérison. Ne vous étonnez donc pas de voir quelque jour la *Médication hyperthermisante* entrer en concurrence avec l'Antipyrèse!

La question posée relativement à la Fièvre n'est que le cas particulier d'un problème plus général qui est le suivant : *Doit-on combattre les Symptômes des Maladies?*

A cet égard, il convient de faire des distinctions, et l'on peut répondre : Oui, dans certains Cas, on doit combattre les Symptômes des Maladies, mais il est aussi des Cas où il convient de les respecter, voire de les favoriser.

La séparation des Cas dans lesquels doit être mise en œuvre la Thérapeutique symptomatique, de ceux dans lesquels le devoir est de s'abstenir, est le nœud même de la Thérapeutique.

Vous puiserez essentiellement vos Indications et Contre-Indications dans la connaissance de deux facteurs : 1° *la Gravité des Symptômes*; 2° *la Valeur des Symptômes.*

Relativement au premier facteur, vous tomberez aisément d'accord avec moi, que, chaque fois qu'un Symptôme devient grave au point de menacer l'existence, quelle que soit la Cause à laquelle il se rattache, quel que soit le Mécanisme de sa production, quelle qu'en soit la Valeur, il importe d'agir.

Les Indications tirées de la notion de Gravité des Symptômes priment donc celles que l'on peut déduire de la notion de Valeur.

Je vous ai déjà cité la Fièvre : quelle que soit votre ligne de conduite en face d'une Fièvre légère ou modérée, il n'est pas douteux que si l'un de vos Malades, atteint de Scarlatine, de Rhumatisme articulaire aigu ou de toute autre Affection, fait monter la colonne thermométrique à 42 ou 43°, vous aurez recours à la Médication antipyrétique.

Je pourrais vous citer aussi la Douleur : que vous ayez le cœur sensible ou sec, et que les petites Douleurs vous attendrissent ou vous laissent indifférents, en présence d'une Névralgie violente, arrachant des cris au Malade, l'empêchant et de se nourrir et de reposer, pouvant le conduire au suicide, vous ferez l'emploi de la Médication analgésique.

Je vous citerai encore l'Hémorragie : vous êtes mandé auprès d'un Malade que vous savez affecté d'Artériosclérose, de Néphrite interstitielle et d'Urémie; il vient d'être pris d'Épistaxis et le Sang, au lieu de s'arrêter au bout de quelque temps, continue à couler abondamment : le Malade pâlit, il est pris d'Éblouissements, d'Étourdissements, la Défaillance le guette. Sans vous préoccuper de ce qu'il convient de faire dans le cas d'Épistaxis médiocre, vous utiliserez la Médication hémostatique.

Enfin, comme dernier exemple, je vous citerai les Épanchements pleurétiques : que vous soyez partisan ou adversaire de la Thoracentèse dans le cas de petit ou de moyen Epanchement, si, à votre estimation, le liquide est surabondant, dépassant trois litres, refoulant le Cœur et menaçant d'amener la Syncope, vous ferez une Ponction évacuatrice.

Les Indications tirées de la notion de Gravité des Symptômes sont précises, stables et formelles; précises et stables parce qu'elles reposent sur l'observation des faits cliniques, et qu'un Symptôme grave est partout et toujours grave; formelles, parce qu'il s'agit de la vie en danger: on pourrait ainsi les résumer : *tout symptôme doit être combattu lorsqu'il menace l'existence.*

Les Indications tirées de la notion de Valeur des Symptômes peuvent être, d'autre part, formulées de la sorte : *tout Symptôme doit être combattu quand il est défavorable, respecté quand il est favorable.*

Et par Symptôme défavorable il faut entendre celui qui, naissant de l'*Action sur l'Organisme* d'une Cause pathogène n'est point utile à la guérison ou lui est nuisible, et par Symptôme favorable, celui qui naissant de la *Réaction de l'Organisme* est au contraire utile à la guérison.

Là où la difficulté commence, c'est quand il s'agit de séparer les Symptômes favorables des défavorables : alors que la simple observation clinique des faits permet de reconnaître le degré de Gravité des Symptômes, pour être fixé sur leur Valeur, il faut remonter à leur Cause et invoquer les données de la Physiologie pathologique. La base des Indications est donc, en grande partie, objective dans le premier cas, subjective dans le second.

Un même Symptôme peut être tour à tour considéré comme utile ou comme nuisible et il peut être, par suite, indiqué de le respecter ou de le combattre, suivant que se rattachant à telle Cause ou telle autre, il a, d'après les Lois de la Physiologie pathologique, tel ou tel Mécanisme, c'est-à-dire telle ou telle Valeur, réserve étant faite, je le répète, pour les cas où il est indiqué de le combattre, parce que sa Gravité est, toute question de Valeur mise à part, une menace pour la vie.

Quelques exemples, mieux que toute dissertation, feront bien comprendre les Indications et Contre-Indications que la Thérapeutique symptomatique peut tirer de la notion de Valeur des Symptômes.

Voici un Malade qui est affecté d'une Toux sèche, quinteuse, fatigante, empêchant le Sommeil; cette Toux ne se rattache à aucune Affection des voies respiratoires, mais relève d'une Maladie du Foie, par exemple (tussis hepatica) ou d'un État nerveux; elle n'est donc pas utile et l'Indication par suite est de la combattre. Au contraire, voici un Pneumonique qui tousse et qui, à la faveur de sa Toux, expectore de gros Crachats fibrineux où d'innombrables pneumocoques sont englués; cette Toux est utile, l'Indication est donc de la respecter et de la favoriser au besoin.

Voici, encore, une Malade qui, au cours d'une Grossesse, est atteinte de Vomissements opiniâtres; ces Vo-

missements étant nuisibles, l'Indication est de les combattre. Mais, que cette même Malade guérie de ses Vomissements gravidiques, à la suite de l'ingestion accidentelle d'une certaine dose de Sublimé, soit reprise de Vomissements, ceux-ci étant utiles, l'Indication sera de les faciliter.

Voici enfin un Malade qui présente une Épistaxis traumatique; l'écoulement du Sang doit être arrêté, parce qu'il est nuisible, ou au moins inutile. Un autre Malade, artério-scléreux, brightique et urémique, est atteint également d'Épistaxis, si celle-ci n'est pas excessive, il faut la respecter, parce qu'elle est utile, et qu'à la façon d'une saignée elle amènera la dépuration du Sang et l'amélioration du Malade.

Je pourrais continuer cette énumération des Symptômes qu'il est indiqué de combattre ou de respecter selon leur Valeur; mais je veux m'en tenir à ces quelques exemples très simples.

Les Indications fournies à la Thérapeutique symptomatique par la notion de Gravité des Symptômes sont aussi vieilles que la Médecine, parce que dès ses origines la Médecine fut symptomatique et que les indices de Gravité des Symptômes n'ont guère pu varier; au contraire, les Indications fournies par la notion de Valeur sont presque toutes de date plus ou moins récente, parce que pour juger de la Valeur des Symptômes, il en faut connaître les Causes et le Mécanisme et que la Science des Causes et des Mécanismes est toute moderne.

Si la Valeur d'un certain nombre de Symptômes nous échappe encore et, si dans ces conditions, il ne nous reste pour guide, comme aux Anciens, que les données de l'Empirisme et à leur défaut, comme refuge, que la Thérapeutique expectante, capable de devenir ainsi le comble de l'art, dans un grand nombre de cas, de la connaissance étiologique et physiologico-pathologique des Symptômes en peut être déduite la Valeur.

La mise en œuvre de la Thérapeutique *ad valorem* des Symptômes réclame, on le conçoit, de la part du Médecin, des qualités d'observation et une profondeur d'instruction que ne nécessite en aucune façon la Thérapeutique *de Gravité* ni la Thérapeutique pathogénique.

Aussi est-ce sur cette Thérapeutique que l'on peut juger le Thérapeute; c'est elle qui établit une hiérarchie parmi les Praticiens et qui explique, pour une bonne part, les résultats différents des différentes pratiques; s'il m'était permis de donner une définition du bon Médecin, je dirais qu'avant tout, il se reconnaît à ce qu'il sait ne pas contrarier les voies de la Nature dans ses manifestations favorables et réserver tous ses moyens d'action pour combattre les Symptômes défavorables.

Il est aisé de concevoir qu'en se substituant à l'Empirisme traditionnel, la notion Scientifique nouvelle de la Valeur des Symptômes ait pu, sur de nombreux points, modifier les Indications et Contre-Indications de la Thérapeutique symptomatique; il est aisé de concevoir, de même, que par l'effet d'une connaissance plus exacte des Causes et du Mécanisme des Symptômes, la Thérapeutique *ad valorem* puisse être amenée à corriger elle-même ses précédentes et hâtives Indications et Contre-Indications.

La Pathologie est une Science inachevée, en perpétuelle évolution; chaque jour nous apporte des découvertes nouvelles, à la lumière desquelles nous apercevons plus distinctement la Valeur des Symptômes; un jour viendra, soyez-en sûr, quoique lointain encore, où nous serons fixés sur la Valeur qu'offrent tous les Symptômes, selon qu'ils se rattachent à telle ou telle cause morbide, et où les Indications et Contre-Indications fondées sur cette notion seront déterminées d'une façon immuable et définitive.

Parmi les Symptômes vis-à-vis desquels s'est modifiée la conduite des Médecins mieux informés, je vous ai mentionné déjà la Fièvre qu'il fallait abaisser il y a trente ans et que l'on hésite à combattre aujourd'hui; je pourrais vous citer aussi les Épanchements séro-fibrineux des séreuses que l'on devait ponctionner naguère et que l'on doit ménager maintenant; les Exsudats membraneux des muqueuses qu'il convenait d'enlever ou même d'arracher et auxquels il convient de ne plus s'attaquer.

Ces exemples, auxquels je veux me borner, représentent des cas particuliers de l'évolution générale des idées relativement aux Phénomènes inflammatoires.

Les Anciens ne connaissaient que les apparences grossières et secondes de l'Inflammation; le *primum movens* et les Phénomènes histologiques de celle-ci leur échappaient. Ils ne la pouvaient pas comprendre, ni la juger, ni lui attribuer une Thérapeutique raisonnée.

Aujourd'hui, certes, bien des détails du *processus* inflammatoire, notamment ceux d'ordre chimique, nous sont inconnus encore, mais ce que la Bactériologie et l'Histologie nous en ont appris suffirait à remplir nos devanciers d'étonnement.

Qui dit Inflammation, dit Infection de l'Organisme par des Bactéries, Réaction de l'Organisme, mise en état de Défense, Lutte, Victoire ou Défaite. Dès le début de l'Infection, le Sang se charge de Leucocytes et de Fibrine; il prend ainsi, à la Saignée, l'aspect couenneux que connaissaient bien les Anciens; en même temps, s'allume la Fièvre. Sur les points attaqués par les Agents infectieux, les Vaisseaux se dilatent pour favoriser la Décharge fibrineuse et l'Exode leucocytique; ainsi naissent les quatre Symptômes cardinaux de l'Inflammation décrits depuis longtemps : *rubor*, *tumor*, *calor*, *dolor*. La Fibrine capte les Microbes dans ses mailles, les Leucocytes les attaquent et les dévorent. C'est le jeu du Rétiaire armé du filet et du poignard, qui assure à l'Organisme la victoire. Cependant un certain nombre de Leucocytes succombent ordinairement dans la Lutte et le Pus est composé de leurs cadavres.

Tous ces Phénomènes : Leucocytose, Hyperinose, Sang couenneux, Fièvre, d'une part, Dilatation vasculaire, Décharge fibrineuse, ou séro-fibrineuse, Diapédèse leucocytique et Symptômes grossiers de l'Inflammation, d'autre part, sont des Phénomènes heureux, puisqu'ils correspondent à la mise de l'Organisme en état de résistance, à la lutte et à la *Victoire*.

L'Indication n'est donc pas de les combattre mais de les respecter, ou même de les favoriser. La preuve en est que lorsqu'ils font défaut, c'est que l'Organisme se livre sans Défense, résigné d'avance à la *Défaite*.

Que le scepticisme, surtout, n'entre pas dans votre esprit, Messieurs, parce que la Valeur d'un Symptôme, interprétée, hier, d'une certaine façon, au nom de la Science, peut être, au nom de la Science, interprétée différemment demain! La vraie Vérité ne sera pas toujours méconnue, la réelle Valeur des Symptômes toujours discutée. Nous ne saisirons pas à jamais qu'un leurre et nous n'apercevrons pas à jamais qu'un

mirage! Il ne nous faudra pas jusqu'à la fin des siècles hisser notre Doctrine jusqu'au sommet de la montagne pour la voir jusqu'à la fin des siècles rouler au fond des précipices! L'esprit humain, avide de savoir, a construit, avant de s'informer, des hypothèses que le temps n'a pas respectées; mais il respectera les découvertes fondées sur l'Observation et la Méthode expérimentale.

Il est remarquable d'ailleurs que les progrès effectués dans ces dernières années, notamment sous l'influence des découvertes bactériologiques, mettent de plus en plus en évidence la fréquence des Symptômes dus à la Réaction défensive de l'Organisme, c'est-à-dire favorables et respectables.

La Nouvelle Médecine, après un long circuit, nous ramène donc ainsi à la conception traditionnelle longtemps oubliée de la *Natura medicatrix*.

* * *

Si les acquisitions de la Pathologie ont permis à la Thérapeutique de quitter les bas-fonds de l'Empirisme pour s'élever à la hauteur des Sciences, la Pharmacologie, grâce aux découvertes de la Physique, de la Chimie et de la Bactériologie, a pu doter le Thérapeute d'agents de guérison inattendus et puissants dont la Pharmacodynamie et la Pharmacothérapie, filles de la Physiologie, ont étudié les effets sur l'homme sain et malade, en même temps que, revisant les vieux Remèdes, souvent elles les condamnaient.

Si donc le Livre des Sciences pathologiques s'est enrichi d'importants chapitres, vous verrez que le Bouquet des plantes médicinales s'est paré de Fleurs nouvelles plus variées, plus pures et plus belles!

On peut distinguer, vous le savez, les Agents thérapeutiques en trois catégories, selon qu'ils relèvent de l'ordre *psychique*, *physique* ou *chimique*.

De persévérants efforts ont conquis aux *Agents psychiques* une certaine place en Thérapeutique aujourd'hui. Ces Agents n'étaient pas d'ailleurs absolument négligés aux siècles passés, et l'on doit notamment considérer comme relevant de leur domaine la fameuse *Poudre de Sympathie*, qui jouit d'une si grande vogue au XVIIIe siècle.

Introduite en France par Turquet de Mayerne, premier médecin des rois d'Angleterre Jacques Ier et Charles Ier, elle fut mise à la mode par Kenelm Digby, chancelier de la Reine Henriette d'Angleterre, ami du Médecin Vallant qui nous en a légué la formule : « Prenez, dit-il, vitriol romain et gomme adragant lesquels on calcine, on les étend sur du papier fort épais et meton au soleil durant la canicule, et quand le soleil est fort ardent, environ un mois, — et elle est faite ».

L'emploi de cette poudre ne réclamait pas la présence du Médecin, ni même celle du Malade. C'est dans le traitement des plaies qu'elle faisait surtout merveille. Il suffisait de se procurer un linge taché du sang ou du pus du blessé, et d'y déposer pendant cinq ou six jours consécutifs une pincée de poudre, pour que la guérison fût obtenue. A défaut de linges souillés, l'on pouvait se servir d'objets quelconques ayant appartenu au patient, tels que mouchoir ou épée; il est vrai qu'alors la cicatrisation était un peu moins rapide.

Si la Poudre de Sympathie finit par perdre son crédit, elle jouit pendant longtemps d'une faveur immense. Je ne vous en donnerai pour preuve que cette citation empruntée à l'une des *Lettres de Madame de Sévigné* datée de 1685 : « Mon fils vous dira le bon état où je suis. Il est vrai qu'une petite plaie que nous croyions refermée, a fait mine de se révolter; mais ce n'était que pour avoir l'honneur d'être guérie par la Poudre de Sympathie.... Votre Poudre de Sympathie est un remède tout divin, ma plaie a changé de figure, elle est quasi sèche et guérie. »

La *Physiothérapie* a pris une place beaucoup plus large que la Psychothérapie et cette place grandit chaque jour davantage. L'*Aérothérapie*, la *Photothérapie*, l'*Hydrothérapie*, l'*Electrothérapie*, la *Kinésithérapie* et la *Massothérapie* représentent de puissants leviers thérapeutiques entre des mains expérimentées. Avec la *Diététique*, ils forment la base du traitement d'un certain nombre de Maladies. A cause d'eux, l'on peut désormais parler d'une *Thérapeutique non médicamenteuse*. Eh bien, si quelques Agents physiques avaient déjà pénétré en Thérapeutique aux siècles passés, si l'Electricité y avait été introduite au milieu du XVIIIe siècle par Jalabert, l'Hydrothérapie, à la fin du même siècle, par Jackson, Currier et Pomme, c'est véritablement le XIXe siècle qui a vu naître la plupart des Agents physiques, et qui les a tous vus prospérer.

Les *Agents chimiques* étaient empruntés autrefois comme aujourd'hui au *Monde inorganique* et au *Monde organisé*.

La plupart des *Métalloïdes* et des *Métaux* offrent un Emploi thérapeutique plus ou moins ancien. Certains remontent à l'Extrême Antiquité, comme le Fer, qui, raconte Apollodore de Rhodes, pris par l'un des Argonautes, 600 ans avant notre Ère, sous la forme de rouille dans du vin, le guérit de l'Impuissance. D'autres appartiennent au début de l'Ère chrétienne, comme l'Arsenic, préconisé par Dioscoride. Quelques-uns se montrèrent seulement au Moyen Age comme le Mercure, que nous devons aux Arabes; ou à la Renaissance, comme l'Antimoine, qui, vous ne l'ignorez pas, suscita une *Guerre de Cent Ans* entre la Vieille Faculté et les Apothicaires soutenus par Louis de Launay, Eusèbe Renaudot, et par un grand nombre d'autres Médecins.

Inusité aujourd'hui, l'Or était regardé comme l'un des plus précieux Médicaments, et au XVIe siècle régnait la conviction qu'un homme qui s'en nourrirait serait immortel.

C'était un Remède réservé aux Grands de la terre, et Vallant en prescrivit plusieurs fois à Louis XIV. C'était aussi la suprême ressource contre les Maladies les plus graves telles que la Lèpre. De célèbres Préparations en renfermaient, ainsi la *Poudre pannonique*, les *Gouttes du Général de la Mothe*, la *Poudre de Madame de Carignan*.

Pour rendre l'Or « potable », croyait-on, on faisait cuire au pot un chapon fourré de pièces d'Or et on en ingérait le jus.

Les Métalloïdes et les Métaux étaient presque toujours employés sous des formes plus ou moins impures, étranges et complexes.

C'est ainsi qu'à nos Préparations phosphatiques correspondait l'*Album græcum* composé des Excréments blancs de chiens nourris d'os, ou bien encore le *Magistère de crâne humain*, dont Lémery, dans sa *Pharmacopée* du XVIIIe siècle, donne le mode de préparation, et à propos duquel, au XVIIe siècle, Pomet, dans son *Histoire générale des Drogues*, proteste, en

patriote, contre l'importation par les Droguistes anglais des crânes de suppliciés anglais, soutenant que les crânes français, à cause de leur fraîcheur, valent infiniment mieux!

C'est ainsi qu'à nos Préparations de Carbonate de chaux correspondaient les Yeux d'écrevisses, les Coquilles d'œufs, les Perles et Test d'huîtres, les Carapaces de poissons, la Craie, le Marbre et les Terres et Pierres de toutes sortes de provenances.

« Nous employons, dit Jean de Renou dans sa *Pharmacopée* de 1608, toutes sortes de terres, comme le bol d'Arménie, la terre de Lemnos, la terre de Malte, la terre de Cimolie, la terre érithrée, l'ocre, la craye, mesmes les pierres comme celle de l'aigle (lapis ossifragus), la pierre azurée (lapis lazuli), la judaïque, etc. »

Toutes les Pierres précieuses étaient usitées et chacune avait sa destination; ainsi, d'après Barthélemy de Glanville, traduit, au XIVe siècle, par Jean Corbichon : l'Emeraude « restrainct les jolis mouvemens de luxure, appaise les tempestes et estanche le sang ».

Le Saphir « réconforte le cueur et le met en lyesse. Quant il est mis sur la temple (tempe), il estanche le sang qui yst du nez ».

La Jaspe « restrainct la fleur des dames et les émorroïdes ».

J'arrête ici ces instructives citations.

L'œuvre du siècle dernier a consisté moins à apporter à la Thérapeutique des Métalloïdes et Métaux nouveaux, qu'à lui fournir des Substances pures, d'une part; d'autre part, à disqualifier un grand nombre de Remèdes dont l'action ne pouvait être que psychique, et à en qualifier d'autres qui jouissaient de réelles vertus thérapeutiques. Qu'il me suffise de citer ici l'action antisyphilitique des Iodures découverte en 1832 par Wallace, et leur action anti-asthmatique établie par Germain Sée, puis l'action anti-épileptique des Bromures reconnue en 1851 par Locok.

Au XIXe siècle, aussi, est dû l'essor des *Eaux minérales*, facilité il est vrai par l'invention des chemins de fer. Certes, Cauterets, Néris, Bourbonne, Aix, Vittel et tant d'autres stations françaises ne sont pas de création récente; mais Diderot semble avoir résumé, sur elles, l'opinion de ses contemporains lorsqu'il écrivait qu' « en général les Eaux sont le dernier conseil de la médecine poussée à bout. On compte plus sur le voyage que sur le remède. »

Les Médicaments que la Thérapeutique emprunte au *Monde organisé* ont une triple provenance : *animale, végétale, bactérienne*.

L'une de ces trois sources, la dernière, était interdite aux Anciens, la connaissance des Bactéries leur ayant échappé. Les diverses *Méthodes bactériothérapiques* sont donc toutes également de date récente, qu'elles reposent sur l'inoculation des Microbes eux-mêmes ou de leurs Toxines et qu'elles reposent sur l'inoculation des Organes des Animaux traités ou de leur Sérum comme dans la *Médullothérapie antirabique* de Pasteur ou la *Sérothérapie Antidiphtérique* de Behring-Roux.

Vous connaissez, Messieurs, les féconds résultats que d'ores et déjà a donnés cette Thérapeutique nouvelle, qui, née d'hier, se montre pleine de promesses pour l'avenir!

En ce qui concerne les *Végétaux*, la recherche empirique des Anciens s'est exercée, pour ainsi dire, sur les propriétés de chacun d'entre eux, et il est véritablement surprenant que, dans ces conditions, il ait été réservé à Withering de découvrir, en 1775, les vertus diurétiques de la Digitale, et à Cullen d'établir un peu plus tard son action cardiaque.

Si le siècle qui vient de finir a pu mettre à la disposition du Thérapeute un grand nombre de Substances végétales nouvelles, des plus intéressantes et des plus actives, ce n'est pas à la Botanique qu'il le doit, mais à la Chimie. Grâce à cette Science, les Principes actifs, purs, des plantes employées autrefois, ont été séparés des autres Principes, indifférents ou nocifs, et bon nombre d'entre eux, en raison de l'originalité, de l'intensité et de l'efficacité de leur Action, se sont comportés comme des Médicaments véritablement nouveaux; grâce à elle aussi, des Corps absolument inconnus ont pris place dans l'arsenal thérapeutique. Qu'il me suffise de citer divers Alcaloïdes d'effets très disparates : la Morphine, la Cocaïne, l'Atropine, la Caféine, la Quinine, la Pelletiérine; les Grands Anesthésiques : le Chloroforme, l'Ether, le Chlorure d'Ethyle; quelques Hypnotiques : le Chloral, le Sulfonal; certains Antiseptiques : le Phénol, les Naphtols, l'Iodoforme; un Analgésique-Antipyrétique : l'Analgésine, découverte par Knorr, et préconisée par Filehne et G. Sée; enfin le spécifique du Rhumatisme articulaire aigu, l'Acide Salicylique, introduit en Thérapeutique par Stricker et Germain Sée, en 1876-1877.

Lorsque, dans ces dernières années, sous l'impulsion de Brown-Séquard, on vit les *Tissus des Animaux*, glandulaires ou non, entrer dans la Matière médicale et s'y faire une place à côté des Plantes, lorsqu'on vit les Poudres ou Extraits d'Estomac et d'Intestin, de Foie, de Pancréas et de Glandes salivaires, de Capsules surrénales, de Reins, de Prostate, de Testicules, d'Ovaires, de Mamelles et de Placenta, de Poumons, de Thymus et Corps thyroïde, de Cœur, de Rate, de Ganglions et de Moelle des os, de Cerveau, de Moelle et de Glande pituitaire, de Muscles striés, de Cartilages articulaires et de Synoviales, se ranger à côté des feuilles de Digitale et des racines d'Ipéca, on put croire dès l'abord à la découverte d'un Nouveau-Monde pharmacologique. Il n'en était rien, et si, de Brown-Séquard, on peut dire qu'il a présidé à la *Renaissance de l'Opothérapie*, on ne saurait dire qu'il l'ait créée.

De tout temps, les Tissus des Animaux ont été usités en Thérapeutique, et il en a été ainsi dès l'Extrême Antiquité. D'abord assez réputés, ils ont vu, progressivement, leur faveur s'accroître encore, pendant le Moyen Age et la Renaissance, et ils semblent avoir atteint l'apogée de leur renommée à la fin du XVIe siècle et au commencement du XVIIe. C'est pourquoi, sans doute, il fut spécifié par la Vieille Faculté, lorsqu'en 1626, sous le Décanat de Jacques Perreau, elle s'attribua un quatrième Professeur chargé d'enseigner l'Histoire Naturelle, qu'il instruirait les Philiatres non seulement sur la Botanique, mais aussi sur les Minéraux et les Animaux. Au XVIIIe siècle, l'Opothérapie, subit un rapide discrédit, et au XIXe elle disparut presque entièrement. Toutefois, elle avait encore de multiples représentants en 1888, lors de la première communication de Brown-Séquard à la Société de Biologie : qu'il me suffise de citer l'Axonge et l'Huile de foie de morue, la Pepsine, la Pancréatine et la Viande crue.

L'Etat actuel de l'Opothérapie ne saurait donner la moindre idée de ce qu'elle fut à l'époque de sa splendeur!

On ne saurait mieux résumer l'extension qu'elle prit,

qu'en disant que *tous* les Organes de *tous* les Animaux ont été tour à tour préconisés.

Certains Animaux étaient l'objet d'une véritable prédilection, notamment la Vipère, le Cerf et la Licorne; l'Homme rivalisait avec eux : le cannibalisme régnait en Thérapeutique!

Le succès de la Licorne était dû sans doute à l'inexistence de cet Animal fabuleux.

Quant à la Vipère, de tout temps elle suscita la curiosité autant que la crainte et l'horreur. Ses vertus curatives, proclamées par l'Antiquité, et pendant de nombreux siècles, incontestées, lui valurent sans doute la gloire de devenir depuis Esculape et sa fille Hygie l'Emblème mystique de la Santé et de la Vie, c'est-à-dire de la Thérapeutique et de la Médecine.

Charas, dans sa *Pharmacopée* qui date de la fin du XVIIIe siècle, nous donne les raisons des vertus thérapeutiques du Cerf : « L'avidité du Cerf à dévorer les vipères, sa vitesse, le renouvellement annuel de son bois, que toute la médecine nomme cornes, et le nombre extraordinaire d'années qu'il peut vivre, témoignent manifestement que cet animal a des principes de vie très considérables, et que, par conséquent, on en peut tirer beaucoup d'utilité dans la médecine ».

Les Hommes que l'on débitait étaient les Suppliciés, si bien que le Bourreau faisait aux Apothicaires une concurrence dont ils se plaignaient. On utilisait aussi les Momies d'Egypte, et quand le stock en fut épuisé on fabriqua clandestinement dans les arrière-boutiques d'Apothicaires de la fausse « mumie » « que l'on vendait, dit Jean de Renou, pour vraye et légitime mumie ».

Les diverses Glandes étaient employées, du moins les volumineuses; il semble qu'au contraire les Glandes d'un faible volume, comme le Corps thyroïde, le Thymus, le Pancréas, les Capsules surrénales, aient échappé à tout usage.

Les Tissus non glandulaires étaient également prescrits, notamment les Os et la Graisse, qui, lorsqu'ils étaient empruntés à l'Homme, jouissaient d'importantes propriétés.

Les Urines n'étaient point perdues, ni les Matières fécales qui occupaient une large place dans les Officines. Cette Thérapeutique était vraiment parfois un peu répugnante!

Enfin les Concrétions pathologiques elles-mêmes trouvaient leur application, et entre toutes la plus efficace venait d'Orient, où on la recueillait dans l'Estomac d'une sorte de Bouc; c'était là le véritable *Bézoard* qui, pris à l'intérieur à la dose de quelques grains ou simplement porté au cou comme une Amulette, protégeait de tous les maux, ou les guérissait une fois déclarés.

Tantôt les Produits animaux étaient pris isolément, tantôt, et le plus souvent, ils étaient associés entre eux ou à des Produits végétaux et minéraux. Les vieilles Pharmacopées regorgent de formules compliquées, où cent Substances bizarres sont bizarrement assemblées. Je me bornerai à vous citer les plus célèbres d'entre eux : la *Thériaque* et l'*Orviétan*.

La paternité de la Thériaque remonterait, dit-on, à Andromaque, Médecin renommé du temps de Galien, sinon à Galien lui-même qui l'aurait imaginée pour les Empereurs Marc-Aurèle et Septime-Sévère. D'après une légende, son origine serait plus lointaine encore : Mithridate en serait l'inventeur, et Pompée en aurait rapporté le secret à Rome, après le lui avoir ravi à la bataille de Nicopolis (66 av. J.-C.).

Primitivement, la Thériaque était formée d'un très grand nombre de Substances empruntées aux trois règnes : minéral, végétal et animal. Elle renfermait notamment de la Vipère, et des Rognons de Castor. Au XVIIe siècle, 64 substances entraient encore dans sa composition. Mais peu à peu sa formule se simplifia : la Vipère et les Rognons de Castor furent supprimés et ainsi elle cessa de ressortir à l'Opothérapie. Inscrite au Codex français, elle a passé d'Edition en Edition et elle figure encore dans la dernière, qui porte la date de 1884, avec 53 substances. Mais son sort est décidé : la Commission du Codex, dont j'ai l'honneur de faire partie, en a arrêté la suppression après enquête préalable : vous ne la trouverez plus dans la prochaine Edition. Ainsi finit la gloire d'un Médicament plus de dix-sept fois sinon plus de vingt fois centenaire, qui a connu les plus hauts destins, puisqu'à Rome, d'après la tradition, elle était faite en public, en la présence des Empereurs, et qu'au XVIIe siècle encore, le Doyen de la Faculté et les Grands personnages de la Cour assistaient à sa préparation!

L'Orviétan eut un égal succès, mais plus éphémère. C'était une façon de Thériaque importée d'Italie en France au XVIIe siècle par un individu d'Orviéto. Elle était composée de 27 substances seulement, entre lesquelles se distinguent la Thériaque vieillie et la Vipère « avec son cœur et son foie ».

Le comble, c'est que chacun avait foi en cette bizarre Thérapeutique. A propos de la Poudre de Sympathie je vous ai cité Mme de Sévigné. Je pourrais l'invoquer encore ici; la délicieuse Marquise écrivait en effet à sa fille, en 1677 : « Mme de Lafayette prend des bouillons de vipères qui lui donnent des forces à vue d'œil », et en 1685 : « C'est aux vipères que je dois la pleine santé dont je jouis. Elles tempèrent le sang, elles le purifient, elles le rafraîchissent.... Priez M. de Boissy de vous faire venir 10 douzaines de vipères du Poitou, dans une caisse séparée en 3 ou 4, afin qu'elles y soient bien à leur aise, avec du son et de la mousse. Prenez-en 2 tous les matins, coupez-leur la tête, faites-les écorcher et couper par morceaux et farcissez-en le corps d'un poulet. Observez cela un mois... »

De multiples raisons perdirent l'ancienne Opothérapie : et la Technique de préparation des Organes souvent imparfaite, et le non-emploi des Glandes qui, comme le Corps thyroïde, les Capsules surrénales, le Pancréas sont la gloire de l'Opothérapie nouvelle et l'insuffisance des Connaissances physiologiques, Cl. Bernard ne devant établir la réalité des Sécrétions glandulaires internes qu'au milieu du XIXe siècle, et l'insuffisance des Notions pathologiques, les connexions des Maladies avec les troubles fonctionnels et les lésions des divers organes n'étant pas encore nettement déterminées. Telle qu'elle était pratiquée, c'est-à-dire purement empirique, l'ancienne Opothérapie ne pouvait donner un résultat favorable, toute suggestion à part, qu'au prix de cent défavorables; elle ne pouvait donc que disparaître.

Sur les ruines de l'ancienne Opothérapie, et n'ayant rien de commun avec elle, s'est développée une Opothérapie nouvelle qui sait choisir les Tissus, qui sait les préparer, qui sait discerner les Etats pathologiques auxquels ils conviennent. Celle-ci ne prendra peut-être pas l'essor inouï de son aînée, mais elle ne périra pas.

Il me resterait, Messieurs, pour que cette revision fût complète, du moins dans son cadre, à vous entretenir des progrès de l'*Instrumentation* médicale. Guy

Patin, au XVIIe siècle, écrivait que « on peut guérir toutes les maladies avec la seringue et la lancette, la casse, le séné, le sirop de roses pâles et de fleurs de pêches ». A la Seringue et à la Lancette, le XIXe siècle a ajouté le Thermocautère, et le Galvanocautère, les Aspirateurs, et surtout l'admirable Seringue de Pravaz dont Wood montra tout l'intérêt pour la pratique des injections hypodermiques.

Sans doute, nos Aînés, déjà, avaient eu l'idée d'introduire des Médicaments sous la Peau ou même par la Voie intra-veineuse et notamment au XVIIe siècle, Ethmuller, dans sa *Chirurgie infusoire* (par infusion), avait décrit toute une Méthode de traitement fondée sur le principe des Injections médicamenteuses intra-veineuses. Mais l'heure n'était pas venue de semblables audaces, et il fallait l'avènement de la Bactériologie et de l'Antisepsie pour que, comme la Grande chirurgie, la *Petite chirurgie médicale* pût prendre son entier développement.

* * *

Je m'arrête, Messieurs, trop heureux si j'ai pu fixer dans votre souvenir l'Allégorie du vieux *Sceau d'Argent* de la Faculté!

Vous êtes tous, ou vous serez tous, quelque jour, des Thérapeutes. Avant de détacher du Bouquet pharmacologique, pour l'offrir à votre Malade, la Fleur d'élection, consultez le Livre des Sciences pathologiques! Ne vous arrêtez pas aux premières pages, si ce n'est par curiosité, mais aux dernières. Écartez l'Empirisme stérile, pour la Science féconde! Pratiquez la Thérapeutique pathogénique, quand vous pourrez atteindre l'Agent pathogène. Sinon, il vous restera la Thérapeutique symptomatique, avec sa double source d'Indications et de Contre-Indications, la Gravité et la Valeur des Symptômes. Tout Symptôme grave réclame immédiatement votre intervention. La question de Valeur vient ensuite, qui comporte une triple réponse, chaque Symptôme pouvant être nuisible, utile, ou de signification indéterminée, c'est-à-dire, propre à être combattu, à être favorisé, ou bien, à défaut de guide empirique, à être traité par l'Expectation.

* * *

La Médecine, incontestablement, donne, aujourd'hui, aux Médecins, des satisfactions scientifiques et morales qu'ils ignoraient autrefois; mais, plus encore que les Médecins, et à d'autres points de vue, bénéficient de ses découvertes et de ses progrès les Malades.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 février 1902.

Sur une production conjuguée d'indoxyle et d'urée dans l'organisme. — M. J. Gnezda adresse une note dans laquelle il établit qu'on peut observer, dans certains états morbides indépendants de tout processus de putréfaction intestinale (aliénation mentale, diabète, rougeole, scarlatine), la production d'un excès d'urée et, proportionnellement, d'indoxyle urinaire. Cette constatation permet d'admettre qu'il existe dans l'organisme une source d'indoxyle, d'origine non bactérienne, résultant sans doute de l'oxydation d'un groupement indoxylique dérivé de la molécule albuminoïde, oxydation qui est liée à la formation simultanée d'une certaine quantité d'urée.

Signification de la présence d'acides gras dans les eaux potables. — M. H. Causse envoie une note relative au dosage des acides gras dans les eaux, au moyen d'un procédé basé sur l'insolubilité des composés barytiques de ces acides. La proportion des acides gras dans les eaux potables peut varier, suivant les saisons, de 0 gr. 00001 centimilligramme à 0 gr. 0001 décimilligramme par litre. Ces substances ne sont pas nuisibles par elles-mêmes, mais elles témoignent de la contamination des eaux, car elles proviennent de l'apport direct, ou par infiltration, d'eaux d'égouts ou ménagères, d'eaux résiduelles de certaines industries, etc.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 mars 1902.

Sur les inconvénients du traitement mercuriel intensif dans la paraplégie spasmodique syphilitique. — MM. E. Brissaud et Pierre Marie rappellent que la syphilis peut frapper les centres nerveux et particulièrement la moelle suivant des modalités fort diverses au point de vue clinique, et parmi celles-ci, après le tabes, la myélopathie la plus fréquemment observée est la paraplégie spasmodique syphilitique.

Ils ont eu l'un et l'autre, dans ces derniers temps, l'occasion d'observer et de traiter, soit conjointement, soit séparément, un certain nombre de cas de cette affection, et ils ont été ainsi témoins de faits qu'il leur a semblé utile de signaler.

Lorsqu'on est en présence d'un malade atteint de paraplégie spasmodique syphilitique, on éprouve invariablement l'impression que le traitement antisyphilitique doit fournir, dans un pareil cas, ces résultats merveilleux qui font si souvent souhaiter chez nos malades d'avoir affaire à la vérole.

En effet, d'une part l'infection syphilitique est relativement récente puisque c'est ordinairement dans les trois premières années après le chancre que surviennent les phénomènes paraplégiques. D'autre part, les individus que l'on a à soigner sont jeunes et semblent pouvoir supporter admirablement un traitement même intensif. Enfin, la nature des symptômes, les aggravations brusques à forme de myélite transverse fournissent la preuve qu'il s'agit là non pas de ces processus parasyphilitiques si sournois et si rebelles, mais de grosses lésions pour lesquelles la régression semble devoir être la règle.

Or, cette impression si favorable est erronée, cette apparence est fausse. La paraplégie syphilitique ne guérit pas par le traitement mercuriel intensif et, chose plus grave, non seulement elle ne guérit pas par ce traitement, mais elle empire.

On voit, en effet, sous l'influence de la mercurialisation, des malades, qui marchaient mal à la vérité, mais qui marchaient, perdre des forces et se trouver obligés de garder le lit; les mouvements de flexion des membres inférieurs, déjà si précaires dans la paraplégie spasmodique syphilitique, le deviennent encore davantage, et parfois même sont entièrement abolis.

Il a paru, en outre, à plusieurs reprises à MM. Brissaud et Marie que non seulement il y avait augmentation des troubles moteurs existants, mais encore qu'il survenait une sorte de poussée nouvelle se traduisant soit par des paresthésies, soit par des parésies du côté des membres supérieurs. A cela se joint, pour les malades, un état de malaise physique et moral assez pénible, si pénible que ceux qui l'ont ressenti plusieurs fois éprouvent, à l'égard de tout traitement mercuriel, une répulsion vraiment instinctive. C'est ainsi, par exemple, que trois malades d'hôpital, qui étaient venus dans

les salles pour des affections broncho-pulmonaires ou gastro-intestinales, se sont absolument refusés à pratiquer les frictions mercurielles prescrites, et ils ont préféré quitter le service plutôt que d'être à nouveau mercurialisés.

En résumé, l'objet de la présente communication est donc de mettre en garde contre les effets du traitement mercuriel intensif ceux qui auraient à soigner des malades atteints de paraplégie spasmodique syphilitique. Est-ce à dire qu'à ces malades il ne faut jamais donner de mercure? Il y a lieu d'établir, à cet égard, certaines distinctions. Chez un malade qui est tout à fait au début de l'affection, chez lequel celle-ci ne se traduit encore que par une gêne légère de la marche et par la faiblesse des fléchisseurs des jambes, on est autorisé à employer le traitement intensif; mais quand on l'aura pratiqué à une ou deux reprises, il conviendra de s'armer de prudence et de ne reprendre ensuite la mercurialisation que d'une main discrète.

Chez un malade qui, après une très courte période prodromique, a été brutalement frappé d'une brusque paralysie des quatre membres ou d'une paraplégie avec hémiplégie, il convient encore de faire immédiatement une ou deux séries de traitement mercuriel intensif, car on voit, en général, soit sous l'influence du traitement, soit par suite d'une tendance spontanée indéniable vers la guérison, les phénomènes paralytiques et les troubles vésicaux s'amender, au bout de quelques semaines, dans des proportions considérables. C'est seulement, dans les périodes les plus avancées de la maladie, lorsqu'au bout de dix-huit mois ou deux ans celle-ci a évolué vers la chronicité, que l'on doit se tenir en garde contre les méfaits d'une mercurialisation intense.

Toutefois, les injections de M. Panas d'huile au biiodure de mercure, à la dose quotidienne de 5 à 8 milligrammes, n'ont pas semblé à MM. Brissaud et Marie déterminer d'accidents du genre de ceux qu'ils viennent de rapporter.

Il en a été de même pour l'ingestion de pilules mercurielles (protoiodure, pilules bleues); il semble en être aussi de même pour le sirop de Gibert. L'iode en nature, soit par ingestion, soit en injections hypodermiques, par exemple, sous forme de Lipiodol, peut être utile et n'est pas nuisible, pourvu qu'on s'en tienne à des doses modérées; sinon les accidents ci-dessus indiqués peuvent apparaître.

Tout ceci s'applique également au type tabéto-spasmodique de la myélite syphilitique, type d'ailleurs notablement moins fréquent que le type spasmodique vulgaire. Au contraire, dans le tabes, dans la paralysie générale, l'application du traitement intensif, loin d'amener une aggravation des phénomènes, nous a souvent paru exercer une influence favorable, du moins dans les périodes de début et le commencement de la période d'état, car plus tard il peut n'en être pas de même.)

Des sommations peladogènes. — M. L. Jacquet a montré, par une série de recherches, que la pelade n'est pas une dermatose spécifique, mais une lésion banale, favorisée par une viciation complexe des tissus et des humeurs, déterminée et fixée par des irritations locales diverses, dont l'éruption et les lésions dentaires sont probablement les plus communes.

Mais si l'irritation peladogène est banale et variable, d'un cas à l'autre, elle n'est forcément, pour un même cas, ni simple, ni unique: le plus souvent, au contraire, une série de causes, agissant dans le même sens, s'additionnent pour constituer une « somme » ou « sommation » peladogène, la dépilation n'étant ainsi qu'une résultante.

Or, cette sommation peut se faire suivant des modalités différentes; une ou plusieurs conditions d'ordre général s'associant à une ou plusieurs conditions d'ordre local, on sent à quel point ces combinaisons pathogènes peuvent être variées.

Aujourd'hui, M. Jacquet signale plus particulièrement l'association homo-latérale de l'éruption d'une dent de sagesse et de la tuberculose d'un sommet, reliées l'une à l'autre par l'hémi-hyperesthésie profonde du même côté.

M. Jacquet a vu aussi, dans des conditions analogues, chez des sujets atteints de lésions dentaires en activité, survenir la pelade après une pleurésie, une pneumonie, une bronchite, une gastralgie, une crise hépatique, une orchite.

L'association uni ou bilatérale d'irritations dans la sphère des nerfs craniens est plus directe et paraît plus puissante encore; ainsi les angines, les lésions nasales, les irritations auriculaires semblent superposées aux lésions dentaires, posséder le maximum d'action peladogène. Je cite, à cet égard, un cas d'otite externe et un de traumatisme brusque de l'oreille externe et du tympan. Les éléments locaux externes, directs ou indirects, entrent aussi parfois à titre de composants dans le faisceau étiologique peladogène; chez une petite malade, ancienne peladique, à dentition très défectueuse, la dermatose a récidivé du côté gauche, trois semaines après une brûlure grave de la jambe gauche, accompagnée d'hyperthermie manifeste de tout le côté gauche, chez une autre atteinte de gingivite douloureuse droite, un large disque se montra à la partie droite de la surface d'application d'un peigne d'écaille.

Chez un troisième malade la pelade se montra après un traumatisme léger de la région temporale gauche; il y avait eu antérieurement deux névralgies fluxionnaires gauches et il restait actuellement une hyperesthésie avec hyperthermie et érythrose gauche.

Au total, M. Jacquet pense être en droit de dire que la pelade est une dermatose banale, où l'on trouve jointes, d'une part, l'unité du mécanisme pathogénique de la mort du poil et, d'autre part, la diversité et la multiplicité étiologiques.

Sur la coïncidence, chez un même malade, de la paraplégie cérébrale infantile et de la paraplégie spinale infantile. — M. Pierre Marie présente un malade actuellement âgé de 34 ans, est atteint de paraplégie cérébrale infantile. Elle paraît avoir débuté à l'âge de 6 ans.

Le membre inférieur droit a l'aspect de la paraplégie cérébrale infantile, tandis que le membre inférieur gauche a celui de la paralysie spinale infantile.

En 1891, dans ses « Leçons sur les maladies de la moelle », M. P. Marie écrivait ceci : « J'ai la conviction que, grâce à un hasard favorable, on verra quelque jour l'hémiplégie cérébrale infantile et la paralysie spinale infantile coïncider chez le même sujet, et j'attends avec confiance la publication de cette observation typique qui démontrera, d'une façon irréfutable, l'identité des deux affections ».

Depuis, en 1894, dans la *Revue neurologique*, M. Lamy publiait l'observation d'un homme de 45 ans, minus habens, qui présentait, en outre, une paralysie spinale infantile de la jambe droite; à l'autopsie, M. Lamy trouva des plaques de méningo-encéphalite au niveau de diverses localisations cérébrales et un foyer de paralysie spinale infantile dans la moelle lombaire avec une atrophie des racines antérieures lombo-sacrées du même côté.

La même année, Redlich et Neurath (de Vienne), chez un enfant de cinq mois mort rapidement, ont trouvé, en même temps que des lésions de la capsule interne et du centre ovale, des lésions de paralysie spinale infantile.

Beyer, en 1895, a publié le cas d'une fille de 22 ans, atteinte, depuis l'âge de 5 ans, d'hémiplégie spasmodique gauche et d'attaques d'épilepsie depuis l'âge de 12 ans. A l'autopsie, outre une parencéphalie de l'hémisphère droit, on trouva un foyer de paralysie spinale infantile dans la corne antérieure du côté gauche de la moelle.

Le malade présenté par M. Marie est un nouvel exemple de la coïncidence de la paralysie spinale infantile avec ces lésions cérébrales qui, chez l'enfant, produisent presque indifféremment (du moins dans l'état actuel de nos connaissances) l'hémiplégie, les diplégies ou la paralysie. C'est donc un nouvel exemple de l'analogie — on pourrait presque dire de l'identité — qui existe, au point de vue de la pathologie générale, entre ces deux ordres de lésions.

Scorbut infantile. — M. Comby communique une observation de maladie de Barlow qui s'ajoute à deux observations semblables qu'il a apportées, ces dernières

années, à la Société. Dans ce cas, comme dans les deux autres, la maladie doit, dit l'auteur, être attribuée à l'alimentation exclusive avec un lait préparé industriellement.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 5 mars 1902.

Hypertrophie du thymus et mort sous le chloroforme. — M. Mignon a observé un cas de mort subite après chloroformisation dans les circonstances suivantes. Le malade, jeune homme de 21 ans, venait d'être opéré d'une hernie inguinale et l'on terminait le pansement de la plaie lorsque, subitement, il y eut arrêt de la respiration et de la circulation. Tout moyen artificiel resta impuissant à rappeler la vie. A l'autopsie, on n'a rien trouvé, si ce n'est un thymus du poids de 35 grammes et mesurant 10 centimètres de long sur 3 centimètres de large.

Examen clinique de la sécrétion urinaire. — M. Bazy revient sur l'appareil de Luys, destiné à recueillir, dans la vessie, l'urine des deux reins, et qui a été montré par M. Hartmann dans la dernière séance.

M. Bazy s'est servi de cet appareil trois fois. Dans un premier cas, ce n'était que pour contrôler un diagnostic de tumeur du rein gauche déjà fait. La séparation des urines a été parfaite, mais le résultat de l'examen a été négatif. Chez ce malade, l'épreuve du bleu de méthylène avait fait conclure à un pronostic plutôt mauvais, ce qui s'est confirmé, car, après une simple incision d'abcès rénal, la mort est survenue après trente-six heures.

Le deuxième malade était atteint de cystite et d'uretérite et porteur d'une tumeur, que les uns rapportaient au foie et les autres au rein. Par le toucher, M. Bazy avait perçu un uretère anormal et avait conclu dans ce dernier sens. L'examen par l'appareil de Luys n'a rien appris de positif.

Enfin, dans le troisième cas, qui concernait une femme de 59 ans, l'appareil séparateur n'est pas venu confirmer le diagnostic de lésion du rein droit diagnostiquée d'après la perception du réflexe de l'uretère qui était augmenté de volume.

En résumé, la séparation des urines ne nous a rien appris dans ces trois cas. Son application est parfois douloureuse et peut être suivie d'accidents fébriles. Ce moyen d'exploration ne doit donc être employé qu'exceptionnellement, et l'examen clinique doit conserver toute sa prépondérance.

M. Albarran combat les reproches adressés par M. Hartmann au cathétérisme de l'uretère. Il est très vrai que ce cathétérisme n'est pas toujours possible. Il faut, en effet, que la vessie soit tolérante; c'est ce qui a lieu généralement. Le contraire est exceptionnel.

On a prétendu que le liquide trouble de la vessie pouvait être un obstacle. Ordinairement il n'en est pas ainsi, et il ne met pas obstacle à l'introduction du cathéter. Quant à l'élévation de température qui suivrait le cathétérisme, elle doit être fort rare, car sur plusieurs centaines de cas M. Albarran ne l'a pas observée. La mise en pratique de ce procédé demande une étude spéciale, mais il en est de même pour le maniement de tout instrument. Cependant, il serait préférable de recueillir les urines dans la vessie, plutôt que de sonder les uretères, si l'on peut obtenir un bon séparateur.

Actuellement, on n'emploie que deux séparateurs, celui de Harris-Downe et celui de Luys.

Le premier a donné de bons résultats; toutefois il présente quelques inconvénients. Son emploi nécessite une certaine capacité de la vessie; son application est parfois douloureuse et la sonde peut se trouver prise. Enfin, dans les cas douteux, il ne permet pas de poser un diagnostic. Pour le séparateur de Luys, il donne une séparation complète et parfaite des urines, mais il offre aussi quelques inconvénients. Ainsi on ne pourra s'en servir que si le bas-fond de la vessie présente 8 centimètres de diamètre. De plus, l'appareil doit être laissé en place une demi-heure, et quelquefois il se trouve refoulé par la contraction de la vessie. Enfin, dans certains cas, on n'est pas sûr que l'urine a été bien séparée.

M. Albarran s'en est servi sur deux hommes chez lesquels les résultats ont été négatifs, et sur trois femmes chez lesquelles ils ont été positifs et concordant avec les données du cathétérisme. Son application a été douloureuse.

M. Hartmann n'a pas présenté l'appareil de Luys comme un appareil définitif; diverses modifications devront lui être apportées. Toutefois, tel qu'il est, il a donné à M. Albarran trois bons résultats sur cinq. En ce qui concerne le reproche de n'être pas applicable dans une vessie étroite, il en sera de même dans les cas de tout autre moyen d'exploration.

Pour le cathétérisme, M. Hartmann maintient qu'il n'est pas toujours applicable et, d'après Pasteau, qui en a une grande expérience, il en serait ainsi une fois sur dix. En outre, un certain nombre de malades présentent de la fièvre à la suite de son emploi et, dans certaines circonstances, ce cathétérisme a été en défaut.

Un cas de typhlite herniaire. — M. Chaput résume une observation adressée par M. Esténié (de Toulouse) et relative à un sujet porteur d'une vieille hernie. Dans les derniers temps elle était devenue irréductible et des accidents inflammatoires s'étaient montrés. Une incision des téguments a fait voir que la tuméfaction était constituée par le testicule kystique et par le cæcum, qui a été incisé au cours de l'opération. L'appendice a été réséqué. L'opération a été suivie de guérison.

M. Mignon montre un homme opéré d'un *prolapsus du rectum* par le procédé de Gérard-Marchant.

M. Tuffier présente une femme ayant subi la *cholécystotomie pour l'ablation du cholédoque.*

M. Sebileau présente un malade auquel il a fait la *trachéotomie, suivie de suture,* pour l'ablation de polypes de la trachée.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 mars 1902.

Note sur la diazoréaction d'Erlich. — MM. Deléarde et Hautefeuille (de Lille) ont étudié l'action des divers antiseptiques intestinaux sur la diazoréaction d'Erlich. Ils ont observé que l'ingestion de la plupart de ces antiseptiques n'a aucune influence sur la diazoréaction, le phénol, le salol, le benzo-naphtol, le bétol sont les seuls qui diminuent ou suppriment la diazoréaction.

Mais ces corps paraissent agir sur les substances productrices de la diazoréaction, grâce à leur fonction phénol.

On peut en conclure que la diazoréaction ne paraît pas être en rapport direct avec l'intensité des putréfactions intestinales.

Action de la mucidine sur les microbes aérobies et anaérobies. — M. Fernand Arloing a vu que la mucidine, extraite du mucus sécrété par la limace rouge, exerce sur les cultures microbiennes une action dysgénésique et bactéricide plus nette pour les microbes aérobies que pour les anaérobies.

Elle fait disparaître la virulence des cultures auxquelles on la mélange in vitro. Pourtant les spores résistent longuement à son influence, ainsi qu'elles résistent à la chaleur ou à la lumière.

Enfin, la mucidine est sans influence sur les toxines (toxine diphtérique, tuberculine). Elle n'est douée d'aucun pouvoir antitoxique.

M. Rist communique le résultat de ses recherches bactériologiques faites dans trois cas d'*infection utérine* consécutive à l'avortement et dans sept cas de salpingite suppurée. Dans tous ces cas il trouva des *microorganismes anaérobies* soit seuls, soit associés aux pyogènes.

M. Linossier relate une série d'expériences d'où il résulte que les *précipitines des sérums précipitants* ne possèdent pas d'action spécifique sur les substances albuminoïdes, et que cette action n'est spécifique que dans un sens très relatif.

M. Camus a étudié la *toxicité du chloralose* chez les rats.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ERLANGEN.

Séance du 28 *janvier* 1902.

Occlusion intestinale par le diverticule de Meckel. — M. Kryger. — Il s'agit d'un garçon de 5 ans qui, à la suite d'une chute sur le ventre, fut pris de douleurs abdominales, principalement au niveau de la région ombilicale, de vomissements et de météorisme abdominal. La laparotomie, faite 40 heures après l'accident, montra la présence dans la cavité abdominale d'un exsudat séreux teinté de sang. Dans le côté droit de l'abdomen se trouvait une tumeur grosse comme le poing, allongée, tendue, soudée aux parties voisines, et qui fut reconnue pour un diverticule de la partie supérieure de l'iléon. Du sommet de cette tumeur partait une bride qui, en passant sur une anse intestinale tordue de gauche à droite, aboutissait au mésentère de l'iléon. Résection du diverticule avec la partie correspondante de l'iléon. Mort cinq jours après l'opération.

Abcès du cerveau d'origine otique. — M. Kryger a communiqué l'observation d'un jeune homme qui, au cours d'une otorrhée chronique, fut pris de fièvre élevée avec douleurs dans l'occiput, lesquelles douleurs survenaient à l'occasion des mouvements, mais n'étaient pas provoquées par la percussion. Au troisième jour apparut une paralysie de la jambe gauche et une parésie du bras du même côté.

Une opération fut décidée au cours de laquelle on trouva du pus fétide au-dessous de la dure-mère. Le tegmen tympani était perforé et l'apophyse mastoïde, ainsi que le conduit auditif infiltrés de pus. La ponction du cerveau donna un résultat négatif. Mort au bout de trois jours.

A l'autopsie, on trouva une méningite suppurée de la convexité de l'hémisphère droit et dans le lobe temporal une cavité vide qui, à travers la dure-mère et en rapport avec la perforation du tegmen, communiquait avec le foyer de suppuration otique.

VARIÉTÉS

Conseil général de l'Association des médecins de France.

Séance du 20 *février* 1902. — Président, M. Brouardel.

La correspondance comprend une lettre de M. le secrétaire du syndicat de Nantes, protestant contre le refus de la société locale de cette ville qui n'a pas voulu accepter un membre de l'Association amicale. Des renseignements ont été demandés au président de l'Association de la Loire-Inférieure.

M. le Président de la société du Loiret a envoyé à M. le Secrétaire général le libellé des articles qui modifient les statuts de cette société et mentionnent l'exclusion des femmes divorcées ou remariées à un étranger à la profession médicale.

M. le Secrétaire général aura prochainement une entrevue avec M. le chef du bureau des institutions de prévoyance afin de faire régler, par M. le ministre de l'Intérieur, cette question restée en suspens après la dernière assemblée.

M. le Président croit impossible de rayer, sauf les cas d'indignité notoire, un membre d'une société de secours mutuels qui a versé ses cotisations. Il pense donc que l'admission des femmes, quand elle a été prononcée, doit être définitive.

M. Gripat, président du syndicat d'Angers, demande les formalités à remplir pour un membre d'une société locale désirant quitter celle-ci pour se faire inscrire à la Société Centrale. D'autre part, M. Billon, secrétaire de la société du Jura, demande que les statuts de l'Association mentionnent expressément « que tout médecin qui voudra être admis dans une société autre que celle de sa résidence soit tenu à joindre à sa demande une lettre signée des membres du bureau de sa société locale et déclarant ne pas s'opposer à son admission ».

M. Lereboullet a répondu que la mesure proposée par M. Billon était excellente, mais qu'il n'était point nécessaire, pour la faire adopter, de modifier nos statuts. Il suffira d'en aviser les sociétés unies. Cette réponse est approuvée par le conseil.

M. Philbert communique deux lettres de confrères, qui ayant lu les comptes rendus du conseil général demandent à faire partie de l'Association.

M. Blache annonce qu'il a reçu notification de l'approbation des nouveaux statuts modifiés le 10 novembre dernier.

Le Conseil fixe l'ordre du jour de la séance annuelle des 6 et 7 avril et vote sur la désignation des nouveaux membres du Conseil qui seront présentés au vote de l'assemblée générale.

Il est décidé que la séance du dimanche sera consacrée non seulement à la lecture des rapports statutaires, mais à la discussion des questions mises à l'ordre du jour; par conséquent cette séance ne sera point publique, mais réservée aux membres du conseil général et aux délégués des sociétés unies. Dans la séance du lundi on continuera la discussion des questions mises à l'ordre du jour. Le banquet aura lieu le dimanche. Une réception ouverte aura lieu chez M. le président Brouardel, le lundi.

Le conseil examine ensuite les statuts de la mutuelle médicale de Saumur et de la Caisse des retraites que propose de fonder la société de l'Isère. Il est d'avis de méconseiller aux membres de l'Association leur adhésion à ces œuvres nouvelles.

M. le Trésorier a reçu l'état de la situation financière de l'Association amicale. Cet état ainsi que le résumé de la situation de la Caisse des retraites figureront à l'Annuaire.

M. le Trésorier rend compte des achats de rentes qu'il a effectués avec le produit de la vente de la ferme de Montsoutin provenant du legs Marjolin.

Des subventions s'élevant à 700 francs sont votées à la société de la Dordogne et à celle de Toulon.

M. Sainton demande des instructions au sujet du rapport qu'il doit écrire au sujet des pensions de retraites. Le conseil décide que toutes les pensions seront portées à 800 francs à l'exception de celles qui ont été fixées à 1 000 francs.

M. de Ranse fait part des études qu'il a entreprises pour établir le prix de revient d'un bulletin de l'Association. Cette question sera discutée à la prochaine séance, et fera l'objet d'un rapport à l'Assemblée générale des 6 et 7 avril.

Le secrétaire, E. Philbert.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Mélanodermie de cause incertaine (Maladie d'Addison ou Maladie des vagabonds).

Par MM. Pierre MARIE et Georges GUILLAIN (1).

A côté des formes classiques des maladies, il est nécessaire de connaître les formes frustes. Aussi avons-nous pensé qu'il était intéressant de rapporter cette observation d'une mélanodermie dont l'interprétation pathogénique est assez difficile à fournir.

N..., âgé de 76 ans, entre à l'Hospice de Bicêtre le 8 février 1902.

Il ne présente aucun antécédent héréditaire intéressant à signaler. Il ne se souvient d'aucune affection dans sa jeunesse sinon de deux blennorragies successives vers sa vingtième année. Il affirme n'avoir jamais contracté la syphilis. Il s'est marié à l'âge de 23 ans, n'eut jamais d'enfants. Il exerça durant presque toute sa vie la profession de cocher. Il fut, durant une année, cocher au Caire chez le vice-roi d'Egypte. Dans ce pays, il n'a jamais eu d'affection paludéenne.

Il tousse depuis l'âge de 56 ans, mais n'a jamais eu d'hémoptysies, de sueurs nocturnes.

Des revers de fortune, la vieillesse aussi, le rendirent misérable. Depuis vingt années il a beaucoup souffert des privations, du manque d'argent, du manque de soins. Il n'a jamais couché dehors comme les vagabonds, mais bien souvent il lui est arrivé d'avoir faim. Il mangeait le plus fréquemment de la soupe, des légumes, mais ne pouvait acheter un peu de viande que si on lui faisait la charité.

Traînant cette vie misérable, il a attendu durant dix années son admission à l'hospice de Bicêtre.

Il y a environ dix ans qu'il a remarqué que son corps était anormalement pigmenté. Jamais, dit-il, il n'a souffert de démangeaisons.

Cet homme est entré au mois de février à Bicêtre. Depuis quinze jours il avait quitté l'hôpital Beaujon, où il avait séjourné quelques semaines. Durant ces quinze jours il avait vécu seul, dans une petite chambre sans feu malgré l'hiver, très mal nourri, toussant, et dans un état lamentable.

Quand on examine actuellement ce malade nu, l'attention est attirée par une *mélanodermie* extrêmement accentuée. Il s'agit d'une coloration bronzée accusée surtout sur la face antérieure de la poitrine, sur la région abdominale antérieure, et sur la face antéro-interne des cuisses. La mélanodermie est aussi très apparente au niveau de la partie postérieure du dos, sur la région sacro-coccygienne, au niveau du cou et des membres supérieurs.

La face est très peu pigmentée. Les mains ont une coloration normale; on y remarque sur la face dorsale un état desquamatif. Il n'existe pas de dystrophie unguéale. Les jambes et les pieds ne sont nullement pigmentés.

La coloration générale de la peau dans les régions hyperpigmentées est, avons-nous dit, bronzée, mais il ne s'agit pas d'une teinte absolument uniforme. Certaines parties des téguments, en particulier au niveau de la région abdominale antérieure, sont presque noires.

Sur le fond sombre de la mélanodermie on voit disséminées de petites taches ressemblant à des taches de lentigo, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Ces taches ont une coloration plus foncée. Elles sont surtout nombreuses à la partie antéro-interne des deux cuisses et sur la partie supérieure des bras. Ces taches ne sont pas saillantes, elles sont tout à fait lisses.

Il n'existe en aucun endroit de dystrophie papillaire pouvant faire songer à l'*acanthosis nigricans*.

On remarque sur la région abdominale antérieure et sur la face antéro-interne des cuisses une tendance desquamative à aspect furfuracé.

Sur la muqueuse buccale, on ne constate aucune tache, aucune coloration anormale.

Le malade est amaigri, mais malgré son âge et les privations qu'il a subies il n'a pas l'apparence cachectique.

Il marche peu, reste longtemps couché, mais toutefois il n'a pas la sensation d'asthénie profonde ; le mouvement ne lui est pas extrêmement pénible. Il n'a jamais ressenti les douleurs qui sont si fréquentes au cours de la maladie d'Addison.

Il n'a jamais de vomissements. L'appétit est bon.

Cet homme tousse depuis vingt années. Il n'a jamais eu d'hémoptysies. Son expectoration est abondante, muco-purulente, plus muqueuse que purulente. La percussion et l'auscultation permettent de constater des lésions d'emphysème, de sclérose pulmonaire avec bronchectasie. Peut-être s'agit-il d'un processus de phtisie fibreuse, mais dans les crachats nous n'avons pu déceler le bacille de Koch. Les sueurs nocturnes font défaut.

La matité cardiaque est normale. Les bruits du cœur droit et du cœur gauche sont normaux. On ne constate pas d'angiosclérose. La pression artérielle, mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain, oscille entre 16 et 17 centimètres de mercure.

Un examen hématologique a donné les résultats suivants :

Hématies	3875000
Leucocytes	9500

(1) Communication faite à la Société médicale des hôpitaux le 7 mars 1902.

Parmi ces derniers on constate :

Polynucléaires	81
Mononucléaires (grands et petits)	17
Eosinophiles	2

Le foie et la rate ne sont ni douloureux ni hypertrophiés.

Les urines, normales en quantité, ne contiennent pas d'albumine. Nous avons constaté durant quelques jours quelques traces de glycose avec la liqueur de Fehling, la potasse et le bismuth ; mais la recherche du glycose ultérieurement avec la levure de bière a été négative.

Le réflexe rotulien est extrêmement faible à gauche, presque nul à droite. Les réflexes tendineux des membres supérieurs ne peuvent être perçus. Le réflexe cutané plantaire amène à droite et à gauche la flexion des orteils.

Les réflexes cutanés abdominaux (supérieur, moyen, inférieur) sont à peine perceptibles.

Le réflexe pharyngé est conservé.

Le réflexe pupillaire à la lumière est très faible à gauche et à droite, mais n'est pas aboli.

Il est à remarquer, chez ce malade, que la verge est extrêmement petite, le scrotum très peu développé. On distingue avec difficulté le raphé médian. Sur le pubis sont peu de poils. Les organes génitaux externes ont donc une apparence infantile.

En résumé, il s'agit d'un homme de 76 ans, qui depuis vingt années a beaucoup souffert des privations, du manque d'argent, du manque de soins. Depuis dix ans, il a remarqué que son corps était anormalement pigmenté. Quand cet homme est entré dans notre service, au mois de février dernier, il était resté quinze jours, seul, dans une chambre sans feu, ayant souffert du froid et de la faim, toussant et dans un état lamentable. L'examen de ce malade nous a fait constater une mélanodermie très accentuée, respectant la face, les mains, les jambes et les pieds. Des taches plus foncées et lisses d'aspect, ressemblant à des taches de lentigo, se voient sur le fond sombre de la mélanodermie; les taches sont surtout nombreuses à la partie antéro-interne des deux cuisses et sur la partie supérieure des bras. Aucune tache, aucune coloration anormale des muqueuses ; le malade fatigué et légèrement asthénique n'a jamais eu de douleurs, jamais de vomissements. Il présente des signes de sclérose pulmonaire avec bronchectasie, les bacilles de Koch font défaut dans les crachats, jamais il n'a eu d'hémoptysies. L'appareil circulatoire est normal, la pression artérielle oscille entre 16 et 17 centimètres de mercure. On constate une anémie peu intense avec leucocytose très légère. Les réflexes cutanés et tendineux sont abolis ou très faibles.

Quel diagnostic devons-nous porter chez ce malade? Comment peut-on interpréter cette mélanodermie?

Jamais cet homme n'ayant eu d'intoxication professionnelle, ni n'ayant pris de médicaments, on peut éliminer facilement *la mélanodermie de l'arsenicisme, de l'argyrie*, etc.

L'absence de glycosurie, des signes du diabète, de l'hypertrophie hépatique empêche de songer à une *cirrhose hypertrophique pigmentaire diabétique*.

L'aspect de la mélanodermie, l'absence de dystrophie papillaire et de dystrophie unguéale, l'absence de symptômes de carcinose abdominale, permettent d'écarter la possibilité de l'*acanthosis nigricans*.

On pourrait songer à une *mélanodermie palustre*, en raison de la non-coloration des muqueuses, mais le malade n'a jamais eu d'accidents paludéens, son foie est normal, sa rate non hypertrophiée. L'examen hématologique, d'ailleurs, ne nous a pas permis de constater les granulations pigmentaires de la malaria.

Sans insister sur les autres mélanodermies qu'il serait facile d'éliminer aussi, le diagnostic dans notre cas se circonscrit, croyons-nous, entre la *maladie d'Addison* et la *maladie des vagabonds*, mais le diagnostic différentiel entre ces deux affections est toutefois assez difficile.

Quand nous avons vu pour la première fois ce malade, quand nous avons appris l'histoire de sa vie, quand nous avons connu ses misères, ses privations, ses souffrances du froid, de la faim, nous avons été orientés tout d'abord vers la possibilité d'une mélanodermie parasitaire, de la maladie des vagabonds. L'absence de pigmentation de la face et des mains, la coloration surtout intense au niveau du tronc, des épaules, de l'abdomen, semblaient justifier ce diagnostic. L'absence de coloration des muqueuses, qui cependant n'est pas constante dans la maladie des vagabonds, devait aussi être prise en considération. Cependant nous ne constations aucune lésion de grattage; jamais le malade n'avait ressenti de prurit. Les bains, les lavages à l'alcool et à l'éther ne firent pas disparaître la pigmentation. Aussi croyons-nous maintenant que le diagnostic de maladie des vagabonds est peu probable.

Si, d'autre part, nous envisageons l'hypothèse de la maladie d'Addison, nous trouvons certainement un bon nombre d'arguments en sa faveur, mais nous relevons aussi bien des anomalies dans l'aspect, la marche et l'évolution de cette maladie d'Addison.

La coloration des téguments, la présence de taches hyperpigmentées sur le fond bronzé de la mélanodermie, l'asthénie, les signes d'une phtisie fibreuse possible en l'absence toutefois du bacille de Koch dans les crachats, permettent de songer à la maladie d'Addison, mais l'analyse des symptômes montre que cette maladie d'Addison est fruste à de multiples points de vue.

Si nous considérons d'abord la pigmentation, nous savons que dans la maladie d'Addison, celle-ci est accusée habituellement sur les régions exposées au contact de la lumière et de l'air. Or, chez notre malade, le visage, les mains sont précisément les régions épargnées par la mélanodermie. De plus, malgré l'intensité de la coloration des téguments, nous ne trouvons aucune tache, aucune pigmentation des muqueuses, ce qui est tout à fait anormal.

L'asthénie chez cet homme est relativement peu prononcée. Sans doute il se fatigue facilement, mais cette asthénie est bien moins apparente que dans les cas habituels de la maladie d'Addison. N'oublions pas non plus qu'il s'agit d'un vieillard de 76 ans et que, par suite, la fatigue facile peut s'expliquer par ce seul fait. Sa pression artérielle d'ailleurs est normale.

Jamais notre malade n'a eu ces vomissements, ces troubles gastriques, ces douleurs si fréquentes au cours de la maladie bronzée.

L'évolution de la maladie dans notre cas est différente aussi de celle de la maladie d'Addison. Il y a dix années que notre malade a constaté pour la première fois la mélanodermie. Tous les auteurs insistent sur ce que la maladie d'Addison conduit à la mort en un temps qui varie de un à quatre ans.

Quant à la tuberculose pulmonaire, nous avons déjà dit que, si elle nous paraît probable par la percussion et l'auscultation, nous ne saurions l'affirmer en l'absence du bacille dans les crachats, en l'absence aussi d'hémoptysies, de sueurs nocturnes, etc.

En présence de ces arguments le diagnostic de maladie d'Addison nous paraît discutable.

Cependant, c'est à cette dernière maladie qu'il faut songer avec le plus de vraisemblance. Il ne s'agit pas, croyons-nous, chez notre malade, d'une maladie d'Addison classique, mais d'une forme fruste de l'insuffisance capsulaire.

Cette forme est fruste par son apparence symptomatique et fruste par son évolution.

Nous connaissons les formes asthéniques de la maladie d'Addison, les formes douloureuses, les formes gastro-intestinales. Dans notre cas il s'agit d'une forme mélanodermique tégumentaire sans pigmentation des muqueuses, sans troubles gastriques, sans douleurs. Il s'agit aussi d'une forme prolongée, chronique.

Tel est le diagnostic auquel nous nous rattachons après avoir éliminé les autres hypothèses possibles.

Nous voudrions encore, en terminant, attirer l'attention sur l'état des réflexes cutanés et tendineux observés chez notre malade. Nous avons vu que le réflexe rotulien était extrêmement faible à gauche, presque nul à droite, que les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient abolis, que les réflexes cutanés abdominaux étaient à peine perceptibles, que de même les réflexes pupillaires à la lumière étaient extrêmement faibles. Cette diminution et cette abolition des réflexes cutanés et tendineux ne sont pas signalées par les auteurs dans les descriptions de la maladie d'Addison. Nous ne pouvons dire s'il s'agit d'un phénomène constant, mais, sans vouloir discuter ici sa pathogénie, il nous a semblé intéressant de le signaler.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Sur la rétraction totale de l'estomac et la jéjunostomie.

D'après M. V. Cackovic.

M. V. Cackovic ayant observé deux cas de carcinose gastrique diffuse avec rétraction extrême de l'estomac, tous deux traités par la jéjunostomie, a été amené à étudier cette affection fort rare, ainsi que l'opération qui lui avait été opposée. Nous croyons utile de résumer avec quelques détails cette importante étude. Voici d'abord les deux observations :

I. — Malade de 56 ans, entré le 29 juin 1900. Depuis le mois de mars, le malade ne peut plus manger beaucoup à la fois, et se trouve tout de suite rassasié. En avril, vomissements quotidiens, toujours peu abondants (un verre au plus), verts, muqueux; douleurs et crampes sans rapport avec le repas, ni avec les vomissements. En juin, un vomissement de sang et de pus. Amaigrissement et affaiblissement rapides depuis le mois de mars : le malade a perdu jusqu'à 20 kilos en un mois.

A l'examen, la sonorité gastrique ne se distingue pas de la sonorité du reste du ventre; la région sous-costale gauche est déprimée; vers la ligne médiane, on sent une résistance et, à droite de l'ombilic, une petite tumeur mamelonnée. L'estomac n'est pas appréciable à la palpation; pas de gargouillement. L'insufflation de l'estomac ne modifie en rien les résultats négatifs du palper et de la percussion, n'est pas douloureuse. La sonde est arrêtée absolument à 50 centimètres; on peut y verser environ 100 grammes de liquide : le surplus reste dans l'entonnoir. On introduit par la sonde 3 ou 4 cuillerées de bouillie épaisse qui est digérée.

Diagnostic : Rétraction de l'estomac sans adhérences (en raison de l'absence de douleurs pendant l'insufflation).

Laparotomie le 4 juillet par Wikerhauser : estomac en situation normale, gros comme le côlon, long de 20 centimètres et large de 5 ou 6; cardia très élevé, à peine accessible. La paroi gastrique est épaisse et indurée. Intestin grêle très rétracté. L'épiploon ratatiné constitue la tumeur reconnue à l'examen clinique.

La gastrectomie totale était indiquée, mais la hauteur du cardia la rendait inexécutable. La gastro-entérostomie était également impossible par absence d'une place saine sur l'estomac. On fit donc, à 1 mètre environ du pylore, la jéjunostomie latérale en 1 temps (procédé de Surmay).

Après l'opération, collapsus, régurgitation abondante des aliments introduits et du liquide intestinal, diarrhée. Mort le 11 juillet.

Autopsie : Péritoine rouge avec des flocons purulents. Intestin ramolli et noir aux alentours de l'abouchement.

L'estomac, de forme normale, est long de 16 centimètres, large de 7,5; la grande courbure mesure 26,5 et la petite, 13; la partie inférieure de l'œsophage est dilatée. La paroi gastrique est partout épaissie, sauf au niveau du grand cul-de-sac et la lumière va en se rétrécissant vers le pylore : l'épaisseur totale est de 14 millimètres au pylore, 18 dans la portion prépylorique, 14 au milieu, 5 au cardia. Ganglions indurés le long de la grande courbure.

L'*examen histologique* (Tauszk) montre que l'épaississement porte sur toutes les couches de la paroi, et qu'il est dû à l'hyperplasie du tissu cellulaire, à l'hypertrophie de la musculeuse, à l'infiltration cancéreuse.

II. — S. P., 60 ans, entré le 2 mai 1901. Malade depuis 6 mois; vomissements depuis 3 mois, actuellement quotidiens. Constipation opiniâtre. Le malade ne peut absorber que de petites quantités d'aliments, et maigrit beaucoup.

Mêmes symptômes physiques que dans le cas précédent : dépression de la région gastrique; estomac inappréciable à la palpation et à la percussion. La paroi, spécialement le muscle droit du côté gauche, est fortement contracturée. Sonde arrêtée à 50 centimètres, ne permettant que l'introduction de 100 grammes de liquide. L'insufflation n'a pas été faite en raison des douleurs et de l'évidence du diagnostic.

Laparotomie le 10 mai (Cackovic) avec anesthésie locale par la méthode de Schleich. Ascite. Tumeur pylorique adhérente au foie et au plan pariétal postérieur, diffuse. L'estomac est épaissi, gros comme le poing. Ganglions mésentériques et épiploïques.

Jéjunostomie : à 1 mètre du pylore, on fait à l'intestin une incision de 2 centimètres qui permet d'introduire la pièce mâle d'un bouton anastomotique dans la branche efférente et la pièce femelle dans la branche afférente de l'anse; ces deux pièces sont refoulées jusqu'à 12 centimètres de l'incision et, en ce point, on fait une anastomose entre les deux branches de l'anse (une rangée de sutures de Lembert). On referme alors la paroi en fixant l'anse et en introduisant une sonde de 15 centimètres dans la branche efférente.

La bouche jéjunale fonctionne bien, mais le malade continue à s'affaiblir, tousse et meurt le 17 mai.

Autopsie : Pas de réaction péritonéale; pneumonie droite. Estomac gros comme le poing; pylore imperméable au doigt, la petite courbure n'a que 4 centimètres, la grande 25; la longueur totale est de 12 et la largeur de 10; l'épaisseur dépasse 1 centimètre dans la région prépylorique. Tumeur occupant toute la petite courbure, où il y a des ganglions envahis, et la moitié supérieure de l'estomac. Histologiquement, c'est du carcinome.

Après exposé des diverses opinions émises sur la rétraction atrophique totale de l'estomac, M. Cackovic conclut que le cancer en est la seule cause indiscutable (cancer atrophiant de Riegel) : c'est une infiltration diffuse avec néoformation conjonctive considérable. La dégénérescence de bonne nature, et spécialement l'hypertrophie, ne sont pas démontrées, d'autant que les examens histologiques anciens sont insuffisants. La rétraction inflammatoire, c'est-à-dire l'atrophie avec hyperplasie conjonctive, comme dans la cirrhose du foie, produit le rétrécissement de la lumière, mais non pas la rétraction totale.

Cliniquement, la rétraction est bien caractérisée par l'ensemble de symptômes relevés chez les deux malades précédents : satiété et plénitude presque immédiate, vomissement peu abondant et fréquent : « Je supporte deux cuillerées, disait un malade, je dois vomir la troisième ». Peu de douleurs, puisqu'il n'y a pas de contractions péristaltiques. Constipation, parfois diarrhée. Cachexie précoce. Localement dépression sous-costale gauche; pas de sonorité gastrique nette, même après insufflation ; arrêt de la sonde au delà du cardia, c'est-à-dire à plus de 45 centimètres; on ne peut introduire plus de 50 à 150 centimètres cubes et le liquide de lavage revient clair parce que l'estomac est vide.

Le *traitement* radical consisterait dans la gastrectomie totale et plusieurs cas, réunis par Cackovic, en sont actuellement publiés. Le plus souvent on aura recours au traitement palliatif : duodénostomie ou jéjunostomie.

La *duodénostomie*, proposée en 1876 par Braune qui la faisait par voie lombaire, fut exécutée par voie transpéritonéale par Langenbuch (1879), Southam (1884), Jesset (1887), qui eut la première guérison, et Billroth. Elle doit être rejetée en raison de sa difficulté, surtout si le pylore est fixe, et du peu de distance entre la bouche et le néoplasme.

La *jéjunostomie* a été exécutée d'abord par Surmay en 1878 (opération en 1 temps). Après lui, Robertson (1885), Pearce Gould (1885), Golding Bird, ont opéré en 2 temps : puis les cas deviennent nombreux (Peyrot, Mayo Robson, Jesset, Laskin, Hahn, Montaz, le Dentu, Albert, Terrier). Pour éviter certains inconvénients de l'opération de Surmay, en particulier le reflux du contenu intestinal (suc pancréatique, bile, aliments injectés), on a modifié la technique primitive. Ainsi Maydl (1892) coupe transversalement l'intestin à 15 ou 20 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, abouche le bout inférieur à la paroi et, à 20 ou 30 centimètres plus loin, fait un abouchement latéral du bout supérieur dans l'inférieur (procédé employé également par Maylard et Helferich).

Albert (1894) exécute l'opération suivante : par une première incision abdominale, on attire une anse grêle et, à 10 centimètres de son sommet, on établit une anastomose entre ses deux branches; puis on fixe, dans une nouvelle incision susjacente à la première, le sommet de l'anse qui parcourt ainsi un trajet sous-cutané, et on l'ouvre. Jeannel a fait passer l'anse à travers le muscle droit.

Von Eiselsberg (1895), imitant le procédé de gastrostomie de Witzel, fait à l'intestin, à 20 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, deux plis longitudinaux qu'il suture et couche une sonde dans le canal ainsi formé; à l'extrémité inférieure de ce canal, il ouvre l'intestin et introduit la sonde. Karewski, Heidenhain, Mikulicz, Henle, Alsberg, ont opéré d'une façon analogue. Kader a appliqué à la jéjunostomie son procédé de gastrostomie, mais il l'a abandonné après 2 morts par péritonite.

Sur 67 cas détaillés réunis par Cackovic, le procédé de Surmay a été employé 25 fois, celui de Von Eiselsberg-Kader 17 fois, celui d'Albert 5 fois et celui de Maydl 24 fois. Ce dernier procédé paraît le meilleur et peut être exécuté très rapidement avec le bouton de Murphy.

Après l'opération, il faut donner au malade des aliments par petites quantités, toutes les 2 ou 3 heures, hachés et à la température du corps. Le procédé de Maydl permet de donner du pain, de la viande, etc.

Les *indications* de la jéjunostomie sont : le cancer inopérable de l'estomac et du pylore avec impossibilité à la gastro-entérostomie; — les sténoses bas situées de l'œsophage avec rétraction de l'estomac empêchant de faire la gastrostomie (Hahn, Karewski, Mikulicz); — les sténoses pyloriques avec affaiblissement extrême du patient, contre-indiquant momentanément la gastro-entérostomie ; les ulcères saignants (Henle, Heidenhain) et les brûlures (Hahn, Albert), la jéjunostomie assurant la mise au repos de l'estomac; — le cancer du pancréas comprimant le jéjunum (Maydl); — l'insuffisance des sutures après une opération gastrique et l'établissement d'une fistule gastro-cutanée persistante (Henle, Kader); — l'échec d'une gastro-entérostomie par rétraction fibreuse ou envahissement néoplasique du nouvel orifice (Laskin).

Les *résultats* sont les suivants : 67 opérations (dont 56 pour cancer et 11 pour d'autres affections) donnent 25 morts dans les dix premiers jours, soit 37,3 pour 100 (mortalité expurgée : 32,8 pour 100), 32 morts plus ou moins éloignées et 10 malades encore vivants. La survie moyenne a été d'un mois et demi et, si l'on élimine les morts presque immédiates (dans les dix premiers jours), de 2 mois et 25 jours.

En n'envisageant que les 56 opérés pour cancer, on trouve 18 morts dans les dix premiers jours (mortalité expurgée : 26,8 pour 100), 30 morts plus ou moins éloignées et 8 opérés encore vivants. La survie moyenne a été de 55 jours et, en éliminant les morts immédiates, de 3 mois. Ces chiffres peuvent donc subir la comparaison avec les résultats de la gastro-entérostomie qui donne, d'après Chlumsky, 36,6 pour 100 de morts et une survie moyenne de 3 mois[1].

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Contribution à l'histologie et à la pathogénie des tumeurs constituées par du tissu nerveux, par G.-B. Pellizzi. (*Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXVII, p. 957-994, 15 décembre 1901.)

L'auteur fait une étude détaillée d'une grosse tumeur cérébrale constituée en partie par un tissu identique à celui de la sclérose tubéreuse; une deuxième portion est du neurogliome, le reste du gliome mou.

La continuité des trois tissus dans la même néoplasie démontre qu'il n'est pas possible de tracer une ligne de démarcation précise entre les trois sortes de tumeurs composées de tissu nerveux : sclérose hypertrophique, neurogliome, gliome. Dans la sclérose hypertrophique la consistance du tissu cérébral est augmentée; mais l'anomalie ne va pas jusqu'à détruire complètement la structure normale; cette lésion est le substratum anatomique commun à toutes les idioties qui sont en rapport avec un trouble primitif du développement de l'encéphale. La dénomination de neurogliome veut dire simplement qu'il existe dans le gliome des cellules nerveuses atypiques ou hétérotypiques que l'on dit neurogliomateuses ou embryonnaires; elles ne se trouvent pas dans le gliome commun, mais cela n'implique pas qu'elles n'y aient pas existé à un moment donné; gliome mou et neurogliome peuvent donc avoir même pathogénie.

En somme, la réunion des trois formes gliomateuses dans une tumeur unique, et les transitions insensibles qui faisaient passer d'une forme dans l'autre, confirment l'auteur dans cette opinion qu'il a déjà eu l'occasion d'exprimer, à savoir que les tumeurs nerveuses de l'encéphale ont pour origine des irrégularités dans le développement embryonnaire.

Extrait surrénal comme hémostatique (Suprarenal extract as a hemostatic), par Thomas. (*British med. Journ.*, novembre 1901, n° 2134.) — Thomas rapporte deux cas d'hémorragies rebelles aux moyens de traitement ordinaires qui ont cédé à des applications de poudre d'extrait surrénal faites sur la plaie. Il s'agissait dans un cas d'une plaie de la lèvre, dans l'autre, d'une hémorragie chez un hémophile.

CHIRURGIE

Fibromes et fibro-adénomes du sein (Die Bindegewebehyperplasie im Fibrom und im Fibroadenom der Mamma), par Erich Fabian. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1902, LXV,

(1) M. V. Cackovic (Ueber totale Verkleinerung (Schrumpfung) des Magens und über Jejunostomie). *Arch. f. klin. Chirur.*, 1902, LXV, 2, p. 409.

2, p. 266.) Fabian a étudié le mode de développement des fibromes sur un certain nombre de pièces dont il donne un examen histologique très complet (4 fibromes de la paroi abdominale, 4 de la région dorsale ou sacrée, 1 de la paroi thoracique, 1 de l'épaule, 2 de la cuisse, 2 petites tumeurs cutanées, 7 adéno-fibromes du sein, 4 sarcomes de diverses régions).

Il admet l'unité des hyperplasies conjonctives et l'impossibilité de séparer réellement les sarcomes, fibro-sarcomes et fibromes.

Dans toutes les tumeurs examinées, il a vu que le tissu conjonctif voisin, encore macroscopiquement normal, se transformait en tissu fibromateux, ce qui expliquerait les ablations incomplètes suivies de récidive.

De même, dans le fibro-adénome du sein, les lobules glandulaires voisins de la tumeur sont en voie de transformation néoplasique, tandis que les parties périphériques du fibrome ressemblent plus à des lobules sains que les parties centrales.

Il admet le rôle fréquent des irritations dans la pathogénie des fibromes et rapporte un cas de fibrome de la région du pouce développé autour d'un corps étranger (petits morceaux de fer).

Pour les fibromes de la paroi abdominale, il explique l'influence de la grossesse, par ce fait qu'il s'agit d'une région dont les vaisseaux (mammaire interne et épigastrique) sont hypertrophiés pendant la gestation.

Sur la participation du périoste au développement des ostéomes musculaires traumatiques (Zur Frage der Betheiligung des Periosts bei der Muskelverknöcherung nach einmaligen Trauma), par Fritz Berndt. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1902, LXV, 2, p. 235.) A propos de 3 cas personnels qu'il rapporte en détail, Berndt discute la question du rôle joué par le périoste dans cette ossification anormale.

Rasmussen, Berthier, Reynier ont admis l'origine toujours périostique de la myosite ossifiante traumatique; Cahen la nie; Rammsted, Bremig et Rotschild admettent des cas d'origine périostique et des cas d'origine musculaire.

Berndt, reprenant en détail l'étude des cas publiés, conclut que « dans la très grande majorité des observations, la portion musculaire ossifiée adhérait à l'os ou au périoste et que, en raison des propriétés ostéogènes bien connues du périoste, il était tout naturel d'admettre une participation de cette membrane à la maladie ».

C'est aussi ce qui ressort de l'examen anatomique des pièces de l'auteur.

Quant à savoir s'il s'agit d'un processus néoplasique ou inflammatoire, Berndt croit que l'ostéome traumatique est à la limite de ces deux lésions : l'infiltration des petites cellules dans le muscle, comme, dans le tissu cellulaire, l'œdème sont en faveur de l'inflammation; la forme de l'ossification, la coexistence de plusieurs foyers ossifiants sont en faveur du néoplasme.

Péritonite tuberculeuse chez l'enfant (Ueber die Diagnose der tuberculösen Peritonitis bei Kindern auf Grund von 54 Fällen eigener Beobachtung), par Kissel. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1902, LXV, 2, p. 373.) — L'auteur a recueilli ses observations pendant les onze dernières années à l'hôpital Sainte-Olga, de Moscou; il en rapporte en détail 21. La laparotomie a été faite 35 fois et a donné 27 guérisons.

Avant tout, Kissel insiste sur ce que les lésions péritonéales et épiploïques trouvées à l'opération sont toujours plus accentuées que ne le font prévoir les symptômes fonctionnels, parfois insignifiants, la marche de la maladie et même la palpation abdominale.

Parmi les signes de la péritonite tuberculeuse, Kissel signale l'épaississement du péritoine qui fait que, même au début, on ne peut pincer en un pli toute l'épaisseur de la paroi, épaississement qu'il a pu vérifier dans toutes ses laparotomies, — sur l'association avec des lésions tuberculeuses pleurales ou pulmonaires qui ont été constatées 12 fois sur 18 autopsies, — sur la micropolyadénopathie concomitante, — sur l'amaigrissement et la pâleur précoces des malades, — sur la richesse en albumine et la densité élevée de l'exsudat péritonéal.

Le diagnostic est surtout difficile au début et l'existence d'un épanchement peut d'abord rester douteuse. L'existence de péritonite chronique non tuberculeuse n'est pas démontrée et presque tous les cas d'ascite dite spontanée sont d'origine bacillaire. Les ascites chroniques, non tuberculeuses, sont dues à des affections d'ordinaire faciles à reconnaître (cirrhose du foie); seule l'ascite de la péricardite tuberculeuse, qui est rare, expose à l'erreur. Le gros ventre des rachitiques sera reconnu à l'absence d'épaississement du péritoine et d'épanchement, au tympanisme généralisé, aux déformations osseuses coexistantes.

Les péritonites tuberculeuses à marche aiguë sont rares et peuvent simuler une péritonite purulente, mais jamais Kissel n'a observé de cas simulant l'appendicite ou l'occlusion intestinale.

Contrairement à l'opinion d'Henoch, qui croit que la péritonite tuberculeuse n'existe pas avant 2 ans 1/2, 5 des malades de Kissel avaient 1 an et 7 avaient 2 ans.

Le traitement du cancer du sein par l'ovariotomie (A clinical lecture on oophorectomy in the treatment of cancer of the breast), par H.-T. Butlin. (*British med. Journal*, janvier 1902, p. 10.) — A l'heure actuelle, une vingtaine d'ovariotomies ont été pratiquées dans des cas de néoplasme du sein, soit au moment d'une première ablation de la tumeur, soit après une récidive opérée, soit au cours d'une récidive inopérable, chez des femmes encore réglées. H.-T. Butlin critique les résultats obtenus et fait remarquer que plusieurs récidives ont eu lieu; que dans les cas où elle ne s'est pas produite il s'agissait de néoplasmes peu étendus et ayant respecté les lymphatiques voisins et que l'absence de récidive ne date que de peu d'années; qu'enfin les cas de récidives inopérables où l'on aurait vu après l'ovariotomie les noyaux néoplasiques diminuer, sont peu nombreux, les malades suivis pendant un temps trop court, et les résultats trop peu détaillés pour permettre d'introduire dans la pratique cette méthode de traitement du cancer du sein.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 *mars* 1902.

Le lazaret du Frioul. — M. Vallin, au nom d'une Commission composée de MM. Besnier, Bucquoy, Brouardel, Chantemesse, Léon Colin, H. Monod, Proust, Th. Roussel, lit un rapport dont voici les conclusions : 1° Réparer et compléter les pavillons du lazaret du Frioul, qui ne répondent plus aux nécessités de l'hygiène moderne;

2° Créer à la pointe N.-E. de Pomègues une station sanitaire plus indépendante du service de désinfection du lazaret;

3° Placer en permanence, à la tête du lazaret, un médecin en chef nommé par le ministre, ayant les mêmes attributions que le médecin en chef d'un hôpital, par rapport au directeur de la santé d'un fort ou d'un corps d'armée;

4° Remplacer, sans délai, les règlements très anciens et surannés du lazaret par un règlement intérieur, approuvé par le ministre, déterminant les droits et devoirs de chacun et servant de base pour l'exécution du service;

5° Demander à M. le ministre de la Marine de vouloir bien comprendre le sérum antipesteux et les instruments nécessaires à son emploi dans la nomenclature des médicaments dont doivent être munis les navires du commerce voyageant au long cours.

Rendre l'inspection des « coffres » et pharmacies des navires par les commissions de visite des ports plus rigoureuse et plus effective, en exécution de l'article 11 de l'ordonnance royale du 4 août 1819.

Réduire la durée de la quarantaine d'observation des passagers inoculés au lazaret avec le sérum antipesteux;

6° Chercher, à l'aide d'expériences scientifiques et pratiques, les meilleurs procédés pour détruire rapidement et sûrement les rongeurs avant le déchargement des navires arrivant dans un port, sans détériorer les marchandises, et rendre cette destruction obligatoire pour toutes les provenances de ports infectés;

7° Faciliter, par une prestation temporaire, aux médecins qui se portent candidats aux emplois de médecin sanitaire en général et de médecin sanitaire maritime en particulier, les moyens de faire un stage pratique dans l'Ecole de médecine d'un port leur permettant d'acquérir une compétence professionnelle plus complète et d'en donner la preuve à l'examen d'admission et avant leur entrée en fonctions;

8° Chercher les moyens de garantir à ces médecins plus de stabilité, plus d'avenir, plus d'indépendance vis-à-vis des compagnies et de leurs agents, d'en faire les auxiliaires dévoués du service sanitaire, en un mot, de leur ouvrir et de leur assurer une carrière rémunératrice et considérée.

De la mort rapide ou subite d'origine gastrique. — M. Lancereaux rapporte un certain nombre de cas de morts subites d'origine gastrique et desquels il conclut que les cas de mort rapide ou subite sont loin d'être dus à des ruptures du cœur ou des vaisseaux, ou à tout autre désordre matériel. On ne trouve, la plupart du temps, aucune lésion organique, la mort est due aux effets d'un trouble nerveux qui arrête instantanément une grande fonction. Les faits visés par M. Lancereaux montrent l'importance du traitement de la dyspepsie.

Cure radicale de l'hypertrophie de la prostate. — M. Albarran, après avoir établi que la prostatectomie sus-pubienne et l'opération de Bottini appliquées à l'hypertrophie de la prostate sont grevées d'une mortalité de 15 pour 100 et donnent des résultats incomplets, communique des observations de prostatectomie péritonéale par morcellement.

La mortalité opératoire a été nulle; les 31 opérés ont guéri; or ces malades étaient infectés, avaient de la rétention d'urine, et quelques-uns de la pyélonéphrite; l'âge moyen était de 62 ans.

Les résultats thérapeutiques ont été excellents; chez tous la faculté d'uriner spontanément est revenue, et l'état général s'est amélioré considérablement. C'est dans les rétentions absolues et chroniques que les résultats sont les plus remarquables; 11 sur 12 de ces malades vident aujourd'hui spontanément et complètement leur vessie.

Le chloroforme chez les cardiaques. — M. Marty, dans le but de conserver le chloroforme à l'état de pureté, avait proposé de l'additionner de 2 pour 1 000 d'alcool éthylique pur, de l'enfermer dans des flacons en verre jaune et bouchés à l'émeri. Cette mesure n'a pas donné d'excellents résultats, car le chloroforme restait en contact avec l'air et le bouchage était insuffisant. Aussi a-t-il modifié ce procédé en chassant par le chauffage l'air contenu dans la partie supérieure des flacons, et en scellant les flacons à la gélatine bichromatée.

Le chloroforme ainsi conservé est excellent, et les chirurgiens du Val-de-Grâce ne s'en plaignent nullement.

D'ailleurs, la distillation du chloroforme est une opération extrêmement simple, et rien n'empêche de la pratiquer pour augmenter encore la pureté.

Mouvements de rotation du globe de l'œil. — M. Motais (d'Angers) réfutant la théorie qui fait de la capsule de Tenon, entourant le globe de l'œil, une sorte de séreuse, pense que l'œil est réellement adhérent, surtout à sa partie antérieure et postérieure, et que les mouvements sont dus à la laxité et à l'inflexion des tissus péri-oculaires.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 28 février 1902.

Anévrysme rompu de l'aorte abdominale. — M. François-Dainville présente un volumineux anévrysme de l'aorte abdominale, provenant de l'autopsie d'une malade de 62 ans, du service de M. Klippel. La poche située sous les piliers du diaphragme s'était rompue, et le sang s'était infiltré le long de la paroi postérieure de l'arrière-cavité des épiploons, remontant jusque dans le médiastin postérieur, et descendant entre les feuillets des mésos de l'intestin. En plusieurs points le péritoine s'était déchiré sous la pression de l'hémorragie, et le sang s'était épanché dans la cavité péritonéale jusqu'au petit bassin.

Kyste prépancréatique. — MM. Theuveny et Chevassu apportent une tumeur kystique qui offrait dans l'hypocondre gauche un volume égal à celui des deux poings et était extrêmement mobile; elle fut enlevée par laparotomie. C'est un kyste qui adhérait à la face antérieure de la queue du pancréas et renfermait un liquide brunâtre, hématique, sans dépôts calcaires. La paroi était hérissée intérieurement de saillies recouvertes d'épithélium cylindrique; ce sont des masses végétantes donnant l'impression d'un épithéliome mucoïde.

Prostatectomie périnéale. — M. Robert Proust présente une prostate hypertrophiée, dont il a pratiqué avec succès l'ablation. L'hypertrophie assez marquée (55 grammes) était uniquement constituée aux dépens des lobes latéraux, et ceux-ci, comprimant latéralement l'urètre, venaient s'adosser l'un à l'autre au-devant de lui, si bien que cette déformation de l'urètre en *lame de sabre* était la seule qu'avait à combattre l'intervention. Celle-ci a été pratiquée par le procédé décrit par Gosset et Proust, c'est-à-dire hémisection de la prostate avec ouverture urétrale et dissection des lobes latéraux. Actuellement le malade est guéri et urine bien. Le présentateur signale en passant l'existence d'un prolapsus hémorroïdaire provoqué par la tumeur prostatique et guéri par son ablation.

Rupture de l'artère iliaque. — MM. Mauclaire et Bourguignon communiquent un cas de rupture de l'artère iliaque par écrasement sur l'os coxal; la rupture siège au-dessous de la circonflexe iliaque.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 6 mars 1902.

Pathogénie des affections parasyphilitiques. — M. Leredde a observé, depuis deux ans et demi, un malade âgé de 43 ans, syphilitique depuis 1897 et qui présenta, pendant un an, des symptômes cérébro-spinaux graves, qui ne pouvaient être rattachés à un autre syndrome qu'à un tabes à évolution rapide (diplopie, troubles de l'accommodation, tachycardie, atrophie musculaire, troubles vésicaux). Le traitement mercuriel fut fait pendant un an par les injections de cyanure de mercure, et pendant un an et demi par le calomel à la dose hebdomadaire de 10 centigrammes, par périodes de traitement de six semaines avec périodes égales de repos.

Depuis un an et demi les symptômes se sont amendés, certains ont disparu, aucun signe nouveau n'est apparu.

Des faits semblables ont été déjà publiés par Rumpl, Fournier, Spillmann, Tenneson, Hammond, A. Robin, etc.

La conception des affections parasyphilitiques a eu malheureusement pour effet de détourner de nombreux médecins du seul traitement qui puisse guérir certaines d'entre elles, en particulier le tabes; il importe que la question soit reprise et résolue, dans l'intérêt de grand nombre de malades.

M. Hallopeau pense que les dégénérations secondaires de localisation spéciale qui constituent les altérations propres de cette maladie ont pour point de départ des néoplasies syphilitiques des centres trophiques des parties atteintes, c'est-à-dire très vraisemblablement des ganglions spinaux ou encéphaliques; cette manière de voir confirme celle qu'a exprimée M. Fournier en disant : le tabes est d'origine, non de nature syphilitique. On s'explique ainsi l'insuccès des médications spécifiques chaque fois que la maladie est de date ancienne, et la possibilité de succès dans les cas récents, d'où la nécessité d'avertir les malades et de leur faire connaître les phénomènes initiaux de cette maladie. Cette interprétation explique tous les phénomènes observés et peut seule les expliquer.

M. Moty a eu a soigner un officier d'administration du génie réformé pour tabes nettement caractérisé. Il avait des antécédents syphilitiques, et fut soumis au traitement mixte intensif, atteignant progressivement la dose de 12 grammes d'iodure et redescendant de la même façon. Le malade fut très amélioré et se considéra même comme guéri.

Il semble donc que les cas relativement récents de tabes peuvent être traités avec succès par la médication antisyphilitique.

M. Jacquet estime qu'il ne faut pas perdre de vue qu'il y a un grand nombre de tabes qui, en dehors de toute médication, tournent court.

M. Renaut croit qu'une distinction doit être faite entre le tabes et la syphilis tabétiforme. Ces deux affections ont des signes communs, mais dans cette dernière on trouve, en plus, la rachialgie, l'exagération des réflexes, la trépidation, etc. La syphilis tabétiforme peut très bien guérir par le traitement spécifique. A la Société de neurologie on a insisté sur l'action curative qui résulte parfois du seul repos.

En tout cas il n'est pas impossible qu'au début du tabes la médication antisyphilitique réussisse; mais je crois qu'elle doit échouer dans les cas anciens.

M. Fournier a relevé 1300 cas de tabes; dans plus de 1000 la syphilis était indiscutable; dans 200 elle était probable; dans 100 rien ne permettait de l'affirmer. De ces malades M. Fournier est presque certain d'en avoir guéri un, mais il est sûr de ne pas en avoir guéri deux. Il parlerait autrement s'il considérait comme guéris des malades présentant, comme celui de M. Leredde, de la diplopie. Pour sa part, il ne peut le regarder comme tel, car les récidives peuvent se produire chez des individus conservant encore de pareils accidents.

En second lieu, il ne faut pas perdre de vue les formes frustes du tabes. Pour sa part, il ne les connait bien que depuis quelques années. Elles se rencontrent surtout chez les femmes, et de préférence dans la classe fortunée. Ces malades se plaignent de douleurs dans les jambes; on les regarde comme rhumatismales et on les envoie aux eaux. Et il en est ainsi jusqu'au jour où un spécialiste, mis sur la voie par un peu d'inégalité pupillaire, un peu de myosis, quelques troubles urinaires, reconnait que ces douleurs rhumatismales sont des douleurs fulgurantes. Ces états peuvent persister longtemps : dix, douze et même quinze ans.

Il y a des lésions que seule la syphilis peut produire; il y en a d'autres que la syphilis n'est pas seule à déterminer : la leucoplasie buccale est de ce nombre.

Il y a des lésions que guérit le traitement syphilitique, les gommes, par exemple, et d'autres sur lesquelles il demeure sans action. M. Fournier n'a jamais guéri une paralysie générale, alors qu'il a guéri nombre de syphilis cérébrales.

Pour grouper ces lésions, qui ne sont pas exclusivement propres à la syphilis et qui se montrent rebelles au traitement spécifique, M. Fournier adopta le mot « parasyphilitique ». L'expression a fait son chemin et, depuis, le mot para a été appliqué dans d'autres maladies que la syphilis, pour englober les formes bâtardes.

A coup sûr, il y a des tabes améliorés, et surtout enrayés par le traitement spécifique, mais il y a un fossé énorme entre l'action de la médication antisyphilitique sur ces syphilis bâtardes et sur la syphilis vraie.

De la pelade. — M. Jacquet apporte une nouvelle observation assez difficile à débrouiller.

Il s'agit d'une jeune fille qui, depuis trois ans, souffre de crises dentaires du côté droit. A quatre reprises, ces poussées névralgiques ont été suivies de l'apparition de pelade à droite. La dent coupable a été arrachée; depuis il n'y a plus de crises de névralgie dentaire, mais on trouve de la parésie douloureuse du bras droit. Du reste, il n'y a pas, à droite, un point qui ne soit plus sensible que son congénère du côté gauche. Il y a aussi, à droite, une hypertrophie de l'amygdale.

M. Hallopeau fait remarquer que la carie dentaire existe chez 87 individus sur 100; il n'est donc pas étonnant qu'un certain nombre de peladiques souffrent de névralgies dentaires dans les mois qui précèdent l'apparition de leur maladie, rien ne prouve qu'elles en soient la cause, l'existence de points douloureux dans les points d'émergence des nerfs, chez des peladiques, n'implique nullement l'origine nerveuse de leur maladie, car ces points sont douloureux chez tout le monde, souvent inégalement des deux côtés; les érythèmes passagers d'une oreille sont également d'une grande banalité; on ne peut leur faire jouer un rôle dans la genèse de la pelade. La pelade vraie constitue un type clinique bien distinct : elle doit, nécessairement, reconnaître toujours une seule et même cause. Les présomptions en faveur de sa nature parasitaire sont telles que l'on peut les considérer comme démonstratives.

M. Sabouraud cite ce fait que dans la Loire-Inférieure la population a des dents excessivement mauvaises, et cependant la pelade n'y est pas plus fréquente qu'ailleurs; le contraire devrait avoir lieu si cette maladie reconnaissait, comme le dit M. Jacquet, un point de départ dentaire.

Si 99 pour 100 des caries dentaires ne donnent pas lieu à de la pelade, il est probable que quelque chose vient se joindre à la centième pour déterminer l'apparition de la maladie : c'est cette inconnue qu'il faudrait déterminer, car c'est la clef de la question.

L'unité de la pelade est inadmissible; il y en a au moins deux, l'une sudoripare, l'autre sébacée. La contagion se produit dans certains cas.

M. Balzer a deux faits en faveur de la contagiosité de la pelade. Une femme du peuple, qui n'avait jamais été de sa vie chez un coiffeur, se fait coiffer à l'occasion d'un mariage; quinze jours après elle a la pelade.

Une deuxième femme va chez un coiffeur acheter des cheveux postiches et se fait coiffer; quinze jours après elle a la pelade, non pas au niveau des faux cheveux, mais à la nuque, comme la première malade.

M. Gastou a vu deux faits dont chacun vient à l'appui de l'une des deux théories en présence.

Le premier concerne un séminariste qui a contracté une pelade pour avoir mis, en jouant la comédie, une perruque qui avait été portée par un de ses confrères atteint de pelade.

Le deuxième est relatif à un homme qui, à la suite d'une scarlatine, présenta une lésion dentaire, bientôt suivie de l'apparition d'une pelade. Il eut huit à dix crises, toutes suivies de poussées peladiques qui cessèrent après l'avulsion de la dent.

Angiodermite tuberculeuse des mains. — MM. Leredde et Pautrier montrent une malade atteinte de lupus érythémateux de la face, et, au niveau des mains, de plaques érythémateuses arrondies, saillantes, de couleur rouge brique, dont quelques-unes s'ulcèrent au centre. Ces lésions des mains n'existent qu'en hiver, elles disparaissent tous les étés.

Il faut noter, au niveau du cou, l'existence de très nombreuses cicatrices d'abcès froids. Ces lésions des mains se rapprochent du lupus érythémateux aberrant; cependant, on n'a jamais décrit d'ulcérations dans celui-ci.

Au point de vue histologique, on constate des lésions vasculaires, endo-artérielles et endo-veineuses excessives et de véritables lacs sanguins dans la région sous-papillaire dus à la gêne de circulation sanguine.

M. Leredde a déjà proposé de donner aux tuberculides le nom d'angiodermites tuberculeuses, en se fondant sur la constance et l'importance des lésions des vaisseaux, qui existent dans la folliclis, l'érythème induré de Bazin, l'angiokératome et le lupus érythémateux, sous toutes ses formes.

Les cacodylates dans la tuberculose. — M. Burlureaux pense que la médication cacodylique constitue une médication à part qui ne doit pas être confondue avec la médication arsenicale : l'arsenic des cacodylates n'ayant rien de comparable à l'arsenic des préparations arsenicales, ni au point de vue chimique, ni au point de vue toxicologique, ni au point de vue thérapeutique.

Dans l'état actuel des connaissances il est impossible de préciser les doses de cacodylates à prescrire. On en est encore à la période des tâtonnements parce qu'on ne connaît pas encore les phénomènes avertissant le praticien qu'il a atteint la dose qu'il ne faut pas dépasser. Mais tout porte à croire que les doses habituellement employées jusqu'à ce jour doivent être de beaucoup dépassées, si l'on veut faire rendre à la médication cacodylique son maximum d'effet utile.

Il ne paraît pas exister d'idiosyncrasies à l'égard des cacodylates.

Les cacodylates de soude, de magnésie, de chaux paraissent avoir des effets thérapeutiques peu différents chez les tuberculeux; cependant, le cacodylate de chaux semble à M. Burlureaux supérieur au cacodylate de soude, mais il n'est toléré par la peau que s'il est donné en solution relativement étendue, tandis que le cacodylate de soude peut être donné en solution concentrée, celui de magnésie tenant le milieu entre les deux.

Le cacodylate de quinine, qu'on parvient à obtenir en solutions concentrées (0 gr. 20 par c. c.), très bien tolérées en injections intra-musculaires, semble à M. Burlureaux appelé à un bel avenir thérapeutique.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 28 *février* 1902.

La néphrotomie dans les néphrites chroniques. — M. Loumeau n'a point pratiqué la néphrotomie dans le mal de Bright, mais il rapporte une observation qui montre bien l'utilité de cette intervention dans certains cas.

Une femme de 45 ans fut prise brusquement d'une douleur intense dans le flanc à la suite d'une fatigue prolongée, disait-elle, avec cessation brusque des règles, diminution des urines réduites à la moitié de l'émission normale. A l'examen, on sentait à la palpation dans la région rénale une tumeur un peu rénitente qui fit penser, étant donnée la brusque apparition des symptômes, à une hydronéphrose par coudure de l'uretère. A l'opération, on trouva simplement un rein congestionné. Une hémorragie assez abondante s'étant produite au niveau des veines rénales, pour parer à toute hémorragie secondaire, on enleva le rein. L'examen de cet organe montra qu'il s'agissait d'une congestion avec néphrite épithéliale légère. Après quelques jours d'oligurie, les urines reprirent leurs cours normal, et actuellement la malade est en bonne santé. Au point de vue opératoire, sans l'incident relaté, il eût mieux valu faire la néphrotomie.

Cette observation démontre : 1° que les lésions de néphrite épithéliale ne sont pas bilatérales d'emblée; 2° que la néphrotomie a une action heureuse sur la congestion; 3° que le réflexe réno-rénal existe véritablement puisque la fonction rénale réduite de moitié sous l'influence du rein malade s'est rétablie après l'ablation de ce rein.

M. Mongour fait remarquer que la malade de M. Loumeau avait une néphrite épithéliale légère hémorragique. L'inhibition a été produite non par la néphrite, mais par la congestion. La néphrotomie donne de bons résultats dans ces cas. Elle en eût donné d'excellents également dans le cas suivant si un diagnostic précis eût pu être porté.

Un malade, qui présentait tous les signes d'une occlusion intestinale avec vomissements bilieux, puis fécaloïdes, anurie (50 ou 60 grammes d'urine), douleurs abdominales, etc., mourut rapidement. A l'autopsie, on ne constata rien du côté de l'intestin, mais on trouva deux reins énormes pesant plus de 300 grammes chaque. Il s'agissait donc d'une néphrite hémorragique complète greffée sur une néphrite épithéliale légère. Le rein offrait par places de véritables cavités angiomateuses.

M. Pousson expose comment il a été amené, après les diverses interventions pratiquées par d'autres auteurs sur le rein dans les néphrites aiguës, à utiliser la néphrotomie également dans les néphrites chroniques. Il fait ressortir combien il faut en revenir de la gravité qu'on attribuait aux interventions pratiquées chez les brightiques.

M. Mongour dit qu'il y a six ans, il a insisté sur ce fait que la présence de l'albumine n'était pas une contre-indication opératoire. Le chirurgien ne doit être arrêté que par la présence d'œdèmes qui ne cèdent pas au régime lacté ou par des troubles circulatoires graves.

Divers procédés opératoires. — M. Pousson indique plusieurs procédés opératoires qu'il a employés : 1° pour remédier à la chute du ventre chez les obèses. Le procédé consiste à pratiquer deux incisions courbes à concavité supérieure allant d'une épine iliaque supérieure à l'autre, et pratiquées l'une au-dessous de l'autre, de façon à former un croissant. On enlève toute la peau et la graisse sous-jacente comprises entre ces deux incisions et on suture les deux lèvres. L'ablation suivie de la suture a pour effet de faire remonter par traction les portions tombantes inférieures.

2° Pour relever le gland des hypospades, M. Pousson, après avoir séparé le gland des corps caverneux, taille sur la face dorsale un coin triangulaire et suture les deux lèvres. La perte de substance suivie de suture relève l'extrémité du gland.

3° Pour l'urétrotomie externe, M. Pousson substitue à l'incision classique antéro-postérieure une incision transversale, qui permet de mieux découvrir l'urètre et qui donne beaucoup plus de jour que l'incision ordinairement employée.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séance du 10 *février* 1902.

Trépanation dans un cas d'hystéro-traumatisme. — M. Roque présente un malade âgé de 31 ans, qui vient de faire deux séjours consécutifs dans son service.

Cet homme, vigoureux, n'ayant aucun antécédent héréditaire névropathique, n'ayant jamais eu lui-même de manifestation nerveuse, étant alcoolique, il est vrai, mais seulement alcoolique de vin avec excès, fut victime en 1900 d'un accident de chasse. Son fusil éclata entre ses mains. Il tomba sans connaissance, la charge ayant porté sur la face et déterminé dans la région frontale droite un enfoncement net. Le malheureux resta trois jours sans connaissance, et à son réveil il avait une hémiplégie gauche absolue sans participation de la face, avec contracture précoce.

Cette hémiplégie persista complète pendant trois mois. Elle fut considérée comme de nature organique, quoique l'enfoncement du frontal droit portât sur une zone très anté-

rieure et n'intéressant nullement la zone prérolandique. Le traitement banal par l'iodure resta sans résultat.

Pourtant au bout de trois mois les phénomènes moteurs disparurent petit à petit. Mais la motilité ne revint jamais assez complète pour permettre la reprise du travail.

Et un an plus tard, en septembre 1901, le malade entra salle Sainte-Marguerite, avec une hémiplégie gauche incomplète. Il marchait avec peine en fauchant, et tout en exécutant tous les mouvements avec la main, il avait si peu de force qu'il pouvait à peine porter à sa bouche un verre vide. L'examen détaillé montra pourtant qu'il s'agissait d'hémiplégie hystérique, d'hystéro-traumatisme.

Malgré la certitude de la nature hystérique de cette hémiplégie, on restait frappé de la coïncidence de l'enfoncement du frontal droit avec une hémiplégie gauche. Et sans admettre qu'il s'agit d'une relation directe de cause à effet, on a pensé que cet enfoncement du frontal agissait comme une épine pour produire à distance son effet inhibitoire sur les circonvolutions motrices vraies, et nous lui proposâmes une trépanation qu'il refusa.

Le traitement se borna aux bains sulfureux quotidiens, aux douches froides, à l'administration du bromure et en deux mois il fut assez amélioré pour demander sa sortie. L'hémiplégie motrice était très atténuée, mais la double monoplégie sensitive persistait.

Le malade ne resta chez lui que douze ou quinze jours, il fut pris, sans motifs appréciables, sans excès alcooliques bien nets, de phénomènes délirants. Pendant quatorze jours il resta avec ce même délire érotique furieux, sans troubles oculaires, sans vomissements, sans constipation et sans avoir jamais eu une élévation de température. Ce délire résistant aux bains tièdes avec affusions froides et à des doses énormes de bromure et de chloral, on porta le diagnostic de délire hystérique, et estimant que l'enfoncement du frontal jouait vis-à-vis des zones psychiques son rôle d'épine irritante comme il avait joué vis-à-vis des zones motrices son rôle inhibitoire, on décida la trépanation, bien persuadé pourtant qu'il n'y avait ni méningite ni lésions anatomiques cérébrales d'une nature quelconque.

La trépanation fut pratiquée par M. Jaboulay, qui constata que la partie enfoncée du frontal faisait une saillie interne de 4 ou 5 millimètres et qui ne trouva au-dessous aucune lésion méningée, pas même une irritation congestive. Dès le lendemain, le malade ramené à la salle d'isolement ne délirait plus, mais parlait sensément et depuis, de jour en jour, les troubles psychiques se sont atténués et ont finalement disparu, et le malade qui aujourd'hui réclame sa sortie peut être considéré comme guéri. L'hémiplégie sensitive (tactile et thermique) a également disparu depuis l'opération.

M. Lépine a eu l'occasion d'observer, il y a une dizaine d'années, un cas analogue. Un malade qu'il croyait atteint d'une lésion organique de la région rolandique, parce qu'il présentait des crises subintrantes d'épilepsie jaksonienne, fut trépané par Daniel Mollière. Le malade guérit complètement, bien que l'on n'eût rien trouvé qui pût expliquer les crises. M. Lépine a conclu ultérieurement qu'il s'agissait d'un cas d'hystérie, et il pense que la trépanation peut agir favorablement, non pas seulement par suggestion, mais d'une façon réelle en modifiant les conditions nutritives locales.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 21 février 1902.

Fistule gastro-colique. — M. Chappet présente un cancer ulcéré de l'estomac qui communique largement avec le côlon transverse. L'ulcération est beaucoup plus étendue du côté de l'estomac dont elle occupe la partie moyenne de la face postérieure que du côté du côlon où elle a les dimensions d'une pièce de 2 francs environ. Cette pièce provient d'un homme de 55 ans, mort de pneumonie et chez lequel on n'a pas observé les signes ordinaires de la fistule gastrocolique : lientérie, vomissements fécaloïdes. M. Chappet pense que ceci peut s'expliquer par le fait qu'il n'existait pas de sténose du pylore.

Valeur séméiologique du choc en dôme. — M. Chatin rapporte l'observation d'un malade de son service qui présentait très nettement le signe du choc en dôme et chez lequel l'examen clinique avait fait diagnostiquer une néphrite chronique. Les symptômes de l'insuffisance aortique ont été soigneusement recherchés, mais on ne trouvait au cœur qu'un bruit de galop, et il n'y avait non plus aucun signe périphérique de la maladie de Corrigan.

A l'autopsie, le cœur pesait 540 grammes; il était hypertrophié et dilaté, la pointe un peu globuleuse, mais tous les orifices cardiaques étaient sains. L'épreuve de l'eau a été négative au point de vue de l'insuffisance aortique. Le myocarde était sclérosé.

Comme l'a déjà noté M. Merklen, le choc en dôme peut donc se rencontrer dans la myocardite interstitielle.

M. Mollard communique le résumé de huit observations avec autopsie d'insuffisance aortique. Ces huit observations comprennent quatre cas de la forme endocarditique et quatre cas de la forme endartéritique de la maladie.

Dans le premier groupe, il y a deux cas d'insuffisance aortique pure; un cas d'insuffisance aortique combinée avec un rétrécissement de l'aorte, une insuffisance et un rétrécissement mitral; un cas d'insuffisance et rétrécissement aortiques avec insuffisance mitrale.

Dans le deuxième groupe, ce sont trois insuffisances aortiques pures et un rétrécissement aortique très serré avec une insuffisance très légère.

Le choc en dôme n'existait que dans les cas de la première catégorie et dans trois sur quatre seulement.

Dans tous les cas où le choc en dôme faisait défaut, il n'y avait pas de symphyse ni d'adhérences péricardiques, sauf dans le cas de rétrécissement aortique très serré. Il est donc imprudent de diagnostiquer la symphyse du péricarde à côté de l'insuffisance aortique en se fondant sur la seule absence du signe de Bard; et il est imprudent aussi de nier l'insuffisance aortique, lorsque d'autres signes permettent de la reconnaître, et que le choc en dôme ne se rencontre pas.

M. Barjon rapporte l'histoire d'un malade qui fut examiné par M. Bard lui-même. Il présentait tous les signes de l'insuffisance aortique sauf le dôme, et pour cette raison on avait contesté le diagnostic de maladie de Corrigan et supposé une symphyse péricardique. A l'autopsie on a trouvé des lésions des valvules sigmoïdes avec épreuve de l'eau positive, mais aucune lésion péricardique.

M. Teissier a observé un choc en dôme extrêmement accusé chez une malade atteinte de simple dilatation cardiaque d'origine gastro-intestinale. Cette malade présentait aussi un pouls de Corrigan. A l'autopsie on a trouvé un cœur absolument intact.

Coexistence de la varicelle et de la vaccine. — M. Boisson signale le fait d'une varicelle ayant évolué exactement en même temps qu'une vaccine. Il rappelle que récemment on a dit que la variole et la varicelle avaient la même formule hémoleucocytaire. Faut-il penser que la varicelle ne serait qu'une variole modifiée?

MM. Courmont et Weill croient que la formule hémoleucocytaire de la variole n'appartient qu'à elle, et que les cas de varicelle dans lesquels on l'a retrouvée étaient des erreurs de diagnostic.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE LONDRES

Séance du 24 février 1902.

Albuminurie hypostatique. — M. Rolleston a communiqué trois observations concernant des sujets atteints de cirrhose du foie avec hypertrophie de la rate et anémie

d'origine apparemment splénique qui, tant qu'ils étaient alités, éliminaient des quantités relativement considérables d'albumine avec les urines; cette albuminurie disparaissait lorsqu'ils restaient levés quelques heures; néanmoins, de temps à autre, les urines de la nuit ne présentaient aucune trace d'albumine.

La cause la plus plausible de cette albuminurie, que M. Rolleston appelle « hypostatique », serait une compression exercée sur la veine rénale gauche par la rate tuméfiée, dans la position horizontale. Cependant, ce trouble urinaire est loin d'être un phénomène constant dans les cas d'hypertrophie splénique. Mais il ne faut pas oublier non plus que l'albuminurie par stase veineuse prolongée, telle qu'on l'observe, par exemple, chez certains cardiaques, n'est pas constante également. D'autre part, l'albuminurie hypostatique n'est pas en relation directe avec le degré de tuméfaction de la rate; on ne la trouve généralement pas dans les cas de tumeur splénique volumineuse. Et, de fait, dans deux des trois observations relatées par l'auteur, la rate était relativement peu augmentée de volume. Aussi M. Rolleston est-il enclin à penser que l'albuminurie hypostatique provient d'une compression de la veine rénale, non par la rate elle-même, mais par les replis péritonéaux faisant office de ligament suspenseur de cet organe. Quoi qu'il en soit, l'existence possible d'une albuminurie intermittente hypostatique et nocturne, pouvant être liée à une affection de la rate, doit être prise en considération chaque fois qu'on se livre à des recherches d'urologie clinique. Pour déceler cette sorte d'albuminurie, il faut, comme il est facile de le comprendre, recueillir et examiner séparément les urines de la nuit et celles qui sont éliminées quelques heures après le lever.

M. Allchin doute de la possibilité d'une compression de la veine rénale par une rate hypertrophiée. Les autopsies sont appelées à élucider ce point obscur.

M. Sansom estime que, dans les observations de M. Rolleston, l'albuminurie pouvait bien être d'origine palustre.

M. Rolleston répond que si l'albuminurie était due à une néphrite malarienne, il n'y aurait pas de raison pour qu'elle disparût avec le changement de position du malade.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 1er mars 1902.

Traitement de l'ascite par l'opération de Talma. — M. J. Pal a montré deux malades atteints de cirrhose hépatique, chez lesquels on a pratiqué, sous anesthésie locale, la fixation de l'épiploon à la paroi abdominale antérieure; depuis cette opération, l'ascite, qui avait récidivé à la suite des ponctions, ne s'est plus reproduite. Un des patients présenta quelque temps après l'intervention un vomissement de sang et plusieurs accès épileptiques qui disparurent sous l'influence du traitement bromuré.

Soixante ascitiques ont subi jusqu'à ce jour l'opération de Talma, et la proportion des guérisons est de 40 pour 100; quant aux accidents nerveux qui surviennent quelquefois consécutivement à cette intervention, ils sont, d'après l'orateur, d'origine auto-toxique.

M. Eiselsberg dit qu'il a toujours soin, lorsqu'il a recours à l'opération de Talma, d'interposer un bouchon d'épiploon entre le péritoine et les muscles droits. Dans deux cas, la récidive de l'ascite a nécessité la fixation de la rate au péritoine. Les hématémèses que l'on observe parfois après l'opération sont dues à une embolie rétrograde.

Amputation sus-malléolaire. — M. Eiselsberg a pratiqué vingt-cinq fois, avec des résultats très satisfaisants, l'amputation sus-malléolaire, d'après la méthode de Bier modifiée. Le procédé de ce chirurgien consiste à disposer sur la surface d'amputation une plaque osseuse empruntée au tibia et reliée à cet os par un pont de périoste; le moignon qu'on obtient de la sorte offre beaucoup plus de résistance pour la marche. Bunge a légèrement modifié cette opération : il débarrasse de son périoste la partie inférieure du tibia dans une étendue de quelques millimètres et résèque en même temps la moelle; on empêche ainsi la formation d'un cal osseux à la partie inférieure du moignon. C'est à cette dernière technique que l'orateur a eu recours.

M. Moskowitz a montré un malade amputé par ce procédé, qui est facile à exécuter et permet de donner au moignon quelques centimètres de plus.

M. J. Schnitzler dit qu'il a opéré plusieurs malades d'après l'ancienne méthode de von Bruns, et que les résultats lui ont paru aussi bons que ceux qu'on obtient par le procédé de Bunge.

BELGIQUE

SOCIÉTÉ BELGE DE CHIRURGIE

Séance du 15 février 1902.

Phlegmon chronique du fond de l'orbite. — M. Depage (Bruxelles) rapporte l'observation d'un cas aussi intéressant que rare de phlegmon chronique du fond de l'orbite. Il s'agit d'un malade âgé de 10 ans et demi, qui a présenté, il y a trois ans, à la suite d'une rougeole, certains phénomènes du côté de l'orbite droit : inflammation de la conjonctive, douleurs à la région naso-frontale, exophtalmie. Au bout d'un certain temps, la rougeur inflammatoire a disparu et les douleurs se sont atténuées pour ne jamais disparaître d'une façon complète; l'exophtalmie a persisté sans se modifier. Les mouvements du globe oculaire sont intacts, la tension intra-oculaire est la même des deux côtés mais la résistance rétrobulbaire est plus forte du côté droit. Dans l'angle interne de l'orbite, on dirait sentir avec le doigt une tumeur mollasse, mais il n'existe aucune apparence de collection liquide. La glande lacrymale n'est pas accessible; le nerf optique droit est hyperhémié. Croyant qu'il s'agissait d'une tumeur bénigne ayant son point de départ dans l'éthmoïde, et étant d'accord à cet égard avec M. le professeur Coppez, M. Depage intervint dans le but d'extraire la néoplasie. Il fit sur le pli naso-palpébral une incision de 3 centimètres allant jusqu'à l'os; il appliqua le ciseau sur le bord postérieur de la branche montante du maxillaire supérieur et, au premier coup, il ouvrit une cavité d'où un flot de pus jaunâtre et crémeux fit irruption.

Cette cavité, ainsi qu'il fut possible de le constater en y introduisant le doigt, entourait le globe oculaire et le nerf optique; la paroi osseuse interne de l'orbite (table externe de l'ethmoïde) avait disparu, mais la muqueuse nasale persistait à ce niveau et l'on ne put nulle part découvrir de communication avec les cellules ethmoïdales. La cavité fut nettoyée au moyen de tampons aseptiques et drainée; la guérison fut rapide et l'œil a repris sa place normale; cicatrice peu visible.

Suture de l'artère carotide primitive. — M. Depage a été amené, au cours d'une intervention pour cancer de la langue, à pratiquer la suture de l'artère carotide primitive. Le cancer occupait toute la partie postéro-latérale droite de la langue, y compris le plancher de la bouche et le pilier antérieur; l'opération fut faite par la bouche, après trachéotomie préalable et ligature de la carotide externe. C'est au cours de ce dernier temps opératoire, en voulant dégager les carotides externe et interne à leur

bifurcation, que la carotide primitive fut blessée par la pince à dissection. Un jet de sang se produisit et une pince hémostatique fut immédiatement placée sur l'ouverture de l'artère; une ligature latérale fut appliquée, mais le fil glissa, sous l'action des premières pulsations, et l'hémorragie se reproduisit plus intense que la première fois. C'est alors que, ayant placé une pince de Péan en deçà et une seconde pince au delà de la plaie artérielle, M. Depage appliqua, pour fermer l'ouverture, 2 points de suture à la soie n° 1 en ayant soin de ne pas traverser la tunique artérielle interne. On enleva les pinces, on constata l'arrêt de l'hémorragie et le retour du pouls carotidien au delà de la blessure. La langue fut ensuite rapidement réséquée.

Hydronéphrose et maladie kystique du rein.— M. Lauwers (Courtrai) présente les observations de neuf cas d'hydronéphrose et d'un cas de maladie kystique du rein offrant d'intéressantes particularités quant à l'étiologie, aux difficultés du diagnostic et du traitement.

L'oblitération de l'uretère se trouvait être, dans deux cas, nettement congénitale; deux autres fois, elle était due à un déplacement du rein en bas et en dedans; dans les autres cas, la cause ne put être découverte, sauf peut-être chez l'une des opérées, où un calcul engagé dans l'uretère avait pu provoquer l'obstruction de ce conduit.

Quant au traitement de l'hydronéphrose non compliquée, l'auteur est partisan de la néphrectomie parce que la néphrotomie est presque toujours suivie d'une fistule urinaire persistante; c'est à la néphrectomie transpéritonéale qu'il accorde la préférence, car elle lui donne beaucoup de « jour » pour énucléer la tumeur, lier les vaisseaux rénaux, détacher les adhérences anormales et faire une bonne hémostase tout en permettant de s'assurer, au préalable, de l'intégrité du rein du côté opposé.

Quoique partisan de l'abstention dans le cas de rein polykystique, M. Lauwers a pratiqué la néphrectomie transpéritonéale chez une malade atteinte de cette affection, mais il croyait avoir affaire à un sarcome. L'autre rein était normal; la malade guérit, mais elle se plaint actuellement d'éprouver du côté droit les mêmes douleurs que du côté opéré.

L'examen microscopique démontre que l'épithélium des canalicules droits et des tubes collecteurs est en voie de prolifération assez active puisque les noyaux, très volumineux, se colorent fortement par l'hématoxiline, que les cellules ont à certains endroits la forme cubico-cylindrique et que, par places, il y a une ébauche de double rangée de cellules. Dans la *région corticale*, les altérations sont plus apparentes : les canalicules semblent en voie de prolifération et donnent l'aspect d'un vrai tissu adénomateux ; en certains endroits, les cellules parenchymateuses forment deux ou trois rangées; en d'autres endroits, les cellules épithéliales ne sont plus renfermées dans les canalicules et paraissent avoir envahi le tissu conjonctif ambiant. Les corpuscules de Malpighi sont bien conservés.

Ces altérations démontrent que le gros rein kystique dont il s'agit ici appartient non pas à la forme interstitielle, mais à la variété néoplasique parenchymateuse.

Névralgie bilatérale du testicule. — M. Verhoef (Bruges) a été amené à pratiquer la castration dans un cas de névralgie testiculaire qui s'est montrée rebelle à tous les traitements institués jusqu'alors, et qui ont consisté, le 16 mai 1899, en la cure radicale d'une hernie inguinale droite et la suppression, du même côté, du testicule ectopié; guérison momentanée. Deux ans plus tard, la douleur reparut dans le testicule gauche, aussi intense que celle qui s'était manifestée antérieurement du côté droit. Une nouvelle intervention fut pratiquée au début du mois de novembre 1901 : elle consista à dissocier les éléments du cordon, à réséquer les veines variqueuses qui s'y trouvaient et à s'assurer de l'intégrité de la glande en ouvrant la vaginale. L'amélioration obtenue ne fut que très momentanée et, le 19 novembre, le chirurgien fut obligé, sur les instances du malade, d'enlever le testicule et le cordon spermatique. A l'examen microscopique, le testicule n'offrait aucune anomalie apparente de la structure.

Depuis son opération, le malade n'a plus éprouvé de sensation rappelant ses tourments d'autrefois.

M. Lorthioir (Bruxelles) a observé un cas semblable : le malade réclamait la castration, tant étaient vives les douleurs qu'il ressentait.

M. Desguin (Anvers) croit que l'on pourrait peut-être, dans un cas de ce genre, débrider la tunique albuginée, imitant ainsi l'intervention pratiquée sur le rein dans les cas de douleurs rénales, et qui consiste à débrider la capsule propre du rein.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

L'incapacité successorale des médecins, chirurgiens et pharmaciens.

M. le Dr Delarue a déposé, le 21 février dernier, la proposition de loi suivante : « L'incapacité édictée par l'article 909 du Code civil est abrogée en ce qui concerne les médecins, chirurgiens et pharmaciens ».

Nous doutons fort que la Chambre actuelle vote cette abrogation, mais nous devons, ne fût-ce que pour rendre justice aux intentions de notre confrère, reproduire ici les conclusions de son exposé des motifs :

« L'article 909 consacre une vieille iniquité puisée par nos légistes dans l'ancien droit dont ils ne se sont jamais dégagés, aggravée encore par les rédacteurs du Code, puisque la jurisprudence antérieure à la Révolution décidait que « les libéralités faites aux médecins doivent être annulées, « mais seulement quand il ne paraît pas qu'ils soient les « plus proches parents ou les amis intimes du testateur ».

« Votre opinion est faite, Messieurs, j'en suis convaincu, nous nous trouvons en face d'une iniquité vieille de bien des siècles, et nous savons que rien n'a vie plus dure qu'une injustice qui est en même temps une ingratitude.

« Le corps médical est composé d'hommes honorables et dévoués, qui, après des études longues, fatigantes et coûteuses, doivent se créer eux-mêmes une position qui sera brillante pour quelques-uns, médiocre pour le plus grand nombre, pénible et rude pour tous.

« Constamment exposés aux maladies les plus graves, à la mort même, ces hommes se contentent d'un salaire misérable, et, bien souvent, ils ne retirent de l'exercice de leur profession que la satisfaction du devoir accompli.

« La société fait un perpétuel appel à leur dévouement : qu'il vienne de l'État, des départements, des communes ou des particuliers, cet appel est toujours entendu ; s'ils réclamaient la rémunération légitime de leur travail, vous seriez dans l'impossibilité d'assurer le fonctionnement de vos services hospitaliers et l'exécution de vos lois d'assistance.

« Alors que vous augmentez tous les traitements des fonctionnaires, que les retraites subissent des accroissements qui submergeront le budget, on n'inscrit même pas quelques francs au milieu de ces centaines de millions pour venir en aide à de vieux médecins qui ont consacré quelquefois quarante ans de leur vie au service de leurs semblables, et qui n'ont en perspective, quand la vieillesse leur rend le travail impossible, que la misère avec son cortège de lamentables souffrances.

« Et la loi, en échange de leurs services qui sont la plupart du temps fort mal rémunérés, leur fait l'injure de les suspecter tous d'être capables d'un véritable crime, en abusant de l'empire qu'on leur prête sur leurs malades pour capter leur fortune, en leur imposant malgré eux leurs dernières dispositions testamentaires. Pourquoi, à notre époque, où tant de gens préfèrent leurs intérêts à leur santé, la loi n'a-t-elle pas infligé la même suspicion et le même traite-

ment aux hommes d'affaires, notaires, avoués ou avocats, qui exercent une influence autrement grande sur leurs clients que les médecins sur leurs malades ?

« C'était du reste ce qu'avait fait l'ancienne jurisprudence.

« Rien, je le répète, ne peut expliquer cette mise hors du droit commun des médecins, si ce n'est une pensée mauvaise qui s'est perpétuée à travers les âges.

« Quant aux pharmaciens, ils n'ont pas à soigner les malades, ils se contentent de délivrer les médicaments prescrits par les médecins, la loi aurait pu s'appliquer aux apothicaires d'autrefois, elle retarde de plus d'un siècle.

« Je suis convaincu que la Chambre tiendra à honneur d'effacer du Code une injure légale, qui atteint toute une catégorie de citoyens dont la probité et le désintéressement ne méritent pas un semblable traitement... »

MÉDECINE PRATIQUE

De l'action tonicardiaque de l'extrait fluide de fleurs de cereus grandiflora.

D'après M. le Dr G. Renoult.

Le *cereus grandiflora* de la famille des Cactées est une plante des tropiques, dont la fleur contient un principe actif, la *cactine*, isolé par Boinet et Boy-Tessier. L'extrait fluide retiré de ces fleurs a des propriétés toniques du cœur et ses indications sont voisines de celles de la digitale. Son action thérapeutique, mise en lumière par Walson Williams en 1891, a été l'objet d'une étude approfondie de la part de M. Huchard, des travaux duquel M. G. Renoult, son élève, s'est inspiré dans sa thèse (1), et plus tard de Gordon-Sharp et Holmer.

Le Cereus paraît agir sur la circulation en augmentant la tonicité musculaire du cœur, probablement grâce à son influence sur les ganglions moteurs et accélérateurs intracardiaques; ce qui fait que les pulsations deviennent plus régulières et beaucoup plus fortes.

Il élève la tension proportionnellement à la force des pulsations. Cette élévation de la tension artérielle est produite par l'augmentation de l'action cardiaque et l'excitation du centre vaso-moteur à la base du cerveau.

Tel est aussi l'avis de M. Huchard; pour lui comme pour Myers, le cereus grandiflora renforce la systole et diminue la diastole, précieux avantage sur la digitale dans le traitement de l'insuffisance aortique.

En effet, alors que la digitale, par la longue diastole qu'elle produit, permet au ventricule d'être rapidement distendu par le reflux du sang de l'aorte à travers la valvule sigmoïde insuffisante, amenant ainsi une très grande fatigue du cœur pour un mauvais résultat thérapeutique, le cereus a pour propriété de raccourcir cette même diastole, de ne pas donner au sang aortique le temps de refluer jusqu'au ventricule. Il diminue ainsi la fatigue du cœur et régularise le cours du sang.

Par contre-coup, on doit attribuer sans doute la régularisation des battements du cœur que l'on observe toujours dans l'insuffisance aortique, à ce fait que le cœur, ayant moins de travail à accomplir, le cours du sang étant plus régulier, a le temps et le moyen de se ressaisir et régularise lui-même ses battements.

Le cereus grandiflora est dépourvu de toxicité vraie : il paraît sans action diurétique marquée. Ses effets sur la régularisation des pulsations cardiaques sont le résultat d'une action directe de la cactine sur les centres nerveux. Enfin la teinture de *cereus* jouirait de propriétés apéritives appréciables et on n'observerait dans aucun cas d'intolérance pour ce médicament, en raison de l'absence d'effets cumulatifs.

En résumé, le cereus grandiflora est un stimulant énergique du cœur dont l'action doit être spécialement recherchée dans l'insuffisance aortique et la dilatation cardiaque. Il est également utile dans les palpitations d'origine nerveuse. Il sera préféré à la digitale toutes les fois que la diurèse se maintiendra à un taux normal. Sa faible toxicité en permet l'administration prolongée aux malades, chez lesquels le cereus a l'avantage de relever souvent l'appétit.

La posologie de ce médicament a été fixée par M. Huchard de la façon suivante :

1 gr. d'extrait fluide par jour.
XX ou XL gouttes de teinture alcoolique.
4 à 6 pilules d'extrait aqueux dosées à 0 gr. 05.

M. J. Aulde (Philadelphie) pense que le cereus peut s'employer dans les affections cardiaques les plus variées, dans les cardiopathies nerveuses, dans les troubles cardiovasculaires accompagnant les affections utéro-ovariennes et les maladies des voies digestives. Voici quelques-unes des formules préconisée par cet auteur :

1° Contre les troubles cardiaques d'origine intestinale :

Extrait fluide de cereus grandiflora. . }	ââ	10 gr.
Teinture de noix vomique . . . . . }		
Liqueur pancréatinique		100 gr.

M. S. A. A prendre une cuillerée à café aux repas.

2° Dans les cas d'anasarque et d'œdème des membres inférieurs avec ou sans lésions vasculaires et lorsque la digitale échoue :

Extrait fluide de cereus grandiflora	10 gr.
Liqueur de Fowler	XXXVI gouttes
Teinture de gentiane composée.	100 gr.

M. S. A. A prendre une cuillerée à café toutes les 4 heures dans l'eau.

3° Dans l'épuisement par suite d'excès vénériens :

Extrait fluide de cereus grandiflora. . }	ââ	10 gr.
Teinture de noix vomique. . . . . . }		
Extrait de damiana		16 gr.
Glycérine. . . . . }	ââ	42 gr.
Teinture de gentiane composée . . . }		

A prendre une cuillerée à café après les repas.

4° Dans les affections rhumatismales :

Extrait fluide de cereus grandiflora.		10 gr.
Extrait de Rhus Toxicodendron.		VIII gouttes.
Glycérine . . . . }	ââ	50 gr.
Teinture de gentiane composée . . . }		

M. S. A. A prendre 2 cuillerées à café après les repas.

5° Dans les affections utérines, endométrite, leucorrhée accompagnée de troubles vasculaires :

Extrait fluide de cereus grandiflora. . }	ââ	10 gr.
Ergotine . . . . }		
Glycérine. . . . . }	ââ	50 gr.
Teinture de gentiane . . . . }		

M. S. A. A prendre 1 cuillerée à café après les repas.

Le travail de M. G. Renoult est accompagné d'un petit nombre d'observations, qui semblent confirmer les conclusions thérapeutiques des auteurs qui se sont occupés des propriétés du cereus grandiflora. G. M.

(1) G. Renoult, Contribution à l'étude du Cereus grandiflora botanique : essai expérimental et thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1902. N° 146.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Tenon (Enfants-Malades). — M. Broca.

Un cas d'Arthrite varicellique.

Par Henri Lacasse,
Interne des Hôpitaux.

Pendant longtemps la varicelle passa pour la plus bénigne des fièvres éruptives; on connaissait les suppurations auxquelles elle pouvait donner lieu, mais, par leur rareté même, elles restaient dans l'obscurité. L'une d'entre elles surtout ne se mentionnait même pas, et il a fallu que depuis 20 ans plusieurs observations en fussent publiées pour que l'attention se portât sur elle : c'est l'arthrite varicellique.

Nous avons pu en observer une, intéressante par plusieurs points :

Obs. — B... Raymond, 2 ans.

Nous n'avons rien à relever dans ses antécédents tant héréditaires que personnels; l'enfant est né à terme; la mère l'a nourri au sein. Une hernie inguinale droite l'amena à Tenon, dans le service de M. Broca; opération, suites opératoires, tout se passa normalement, et il sortait guéri de l'hôpital après y avoir séjourné 10 jours.

L'enfant ne retourna pas chez ses parents; la mère avait dû entrer à la clinique Baudelocque pour accoucher; le père le fit mettre au dépôt, d'où on l'envoya successivement à Thiais, puis à Berck. Les couches terminées, la mère sort de la clinique Baudelocque, et le reprend avec elle.

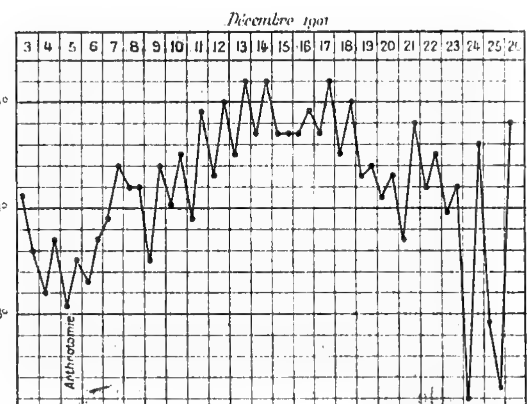
Elle se présente avec lui à la consultation de M. Broca, à Tenon, le 3 décembre 1901. Il est absolument impossible d'obtenir une réponse précise de la mère; elle ne sait quand a débuté l'affection pour laquelle elle amène son enfant, elle n'a remarqué aucun symptôme autre que le genou droit augmenté de volume. Son intelligence, remarquablement bornée, ne lui permet pas d'être plus affirmative ; elle paraît d'ailleurs prendre fort peu de soins de l'enfant, dont une épaisse couche de crasse recouvre les vêtements et les téguments.

Examen du malade. — On est immédiatement frappé par la tuméfaction du genou droit; l'article est globuleux; la peau, à son niveau, tendue, luisante, de coloration à peu près normale; la jambe est en demi-flexion sur la cuisse. A la palpation, hyperthermie locale très nette ; un liquide abondant refoule en avant la rotule, débordée en haut et sur les côtés par relief de la synoviale distendue. Malgré l'existence indéniable d'une collection intra-articulaire, le choc rotulien ne se produit pas, tant la tension du liquide est considérable.

La pression et les mouvements communiqués arrachent des cris au petit malade; on peut encore fléchir à peu près normalement la jambe; en revanche, l'extension complète est impossible.

Les ganglions inguinaux droits sont augmentés de volume, mais peu douloureux et sans trace de suppuration.

L'examen des téguments permet d'apercevoir des restes très nets de varicelle, qui ne laissent pas place au doute :



sur la peau de la moitié sous-ombilicale de l'abdomen, sur la face postérieure de la cuisse gauche, sur la face interne de la cuisse droite, à sa partie inférieure, tout près de l'articulation, apparaissent des taches violettes, larges comme une lentille environ. En outre, en arrière de l'omoplate droite, se voient cinq ou six petites macules, encore recouvertes d'une croûte qui présente au centre un vestige d'ombilication.

L'enfant vient d'avoir ou termine une varicelle suppurée, qui a passé inaperçue aux yeux de la mère.

L'état général est assez bon. T. matin, 39°; soir, 38°,6. Une ponction exploratrice ramène, le lendemain 4 décembre, une sérosité très louche.

Le 5 décembre, M. Broca pratique une arthrotomie; incision bilatérale, de chaque côté de la rotule; un flot de sérosité louche, verdâtre, s'écoule; un doigt introduit sous la rotule ramène un caillot fibrineux, gros comme une noisette. Drainage.

Le 6 décembre, le pansement traversé est renouvelé; la température n'a pas baissé; elle est de 52°,2 le matin; 38°,7 le soir. L'examen du pus a donné *du streptocoque pur en très grande abondance.*

Le 7 décembre, la température restant la même, atteignant 38°,9 le matin, quoique la plaie se draine bien, l'enfant est montré à M. Bourcy, qui pense à une tuberculose pulmonaire, sans pouvoir porter toutefois un diagnostic ferme.

L'enfant a été repris par ses parents, le 26 décembre. A ce moment, les drains avaient été enlevés depuis 10 jours déjà; la cicatrisation était presque complète; mais l'état général était mauvais; l'enfant pâle, amaigri, semble réservé à une issue fatale rapide. Il fait maintenant de la fièvre à grandes oscillations, avec exacerbations vespérales; il va de 37° le matin à 39°,6, 39°,8 le soir. La température n'est jamais descendue, depuis l'opération jusqu'à l'apparition de ces oscillations, plus bas que 38°,5, elle a même trois fois atteint 40°,2.

Le 23 janvier, les parents ramènent l'enfant à Tenon; la cicatrisation des incisions du genou est parfaite; les mouvements, non douloureux, ont à peu près complètement repris leur étendue et leur liberté. L'enfant a engraissé, a recouvré l'appétit, et est apyrétique.

Voilà donc un petit malade, qui a eu la varicelle, a fait une monoarthrite purulente, à streptocoques, et a complètement guéri de son arthrite, sans qu'elle laisse la moindre trace. Trouvons-nous dans son histoire quelques points, dignes à noter, par lesquels elle se rapprochera ou au contraire s'éloignera des observations déjà publiées? Elles sont rares.

Semtschenko, le premier(1), dans une vue d'ensemble sur quelques épidémies de varicelle qu'il lui fut donné d'observer, cite une petite fille qui présenta des phénomènes d'arthrite dans le cours de la varicelle.

A la Société de Médecine de Budapest, en février 1888, Bokaï rapporte l'observation d'une fillette de 7 ans, chez laquelle, trois semaines après l'apparition de la varicelle se développe une synovite séreuse aiguë polyarticulaire. Les articulations ne sont pas toutes lésées en même temps, mais successivement, et la température s'élève chaque fois qu'un nouveau groupe est atteint. L'enfant guérit sans intervention.

Perret(2), étudiant l'arthrite varicellique en général, relate le cas d'une fillette de 6 ans, qui, du 21 au 30 janvier, fit une varicelle, complètement guérie le 4 février. L'enfant subit, le 10 février, un traumatisme de la jambe gauche, et, dès le lendemain, la hanche, le genou, le cou-de-pied gauches deviennent douloureux, puis le genou et le cou-de-pied droits, la température s'élevant le soir à 39°,3. On vit apparaître une tuméfaction du pli de l'aine gauche, en même temps que de l'albumine dans les urines. Tout céda à un appareil silicaté, et la guérison, en dehors d'un peu de raideur articulaire de la hanche gauche, était parfaite en octobre.

Chofragny(3), Landon(4), décrivent des arthrites varicelliques; le second en a vu une, monoarticulaire, siégeant au coude droit, apparaissant dans la convalescence d'une varicelle, qui guérit par la simple compression.

(1) Semtschenko, *Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1886, n° 25, p. 171.
(2) Perret, De l'arthrite varicellique. *Province médicale*, 1er juin 1889.
(3) Chofragny, Soc. nat. de médecine de Lyon, mai 1889.
(4) Landon, *Deutsch med. Wochensch.*, 1890, n° 26, p. 507.

Charrin(1) observe une varicelle amenant 15 jours après son apparition de violentes douleurs dans les deux épaules.

En 1894, Braquehaye(2) a l'occasion d'observer dans le service de M. Broca, après une varicelle, une infection généralisée à streptocoques, dans laquelle les articulations suppurèrent. C'était une fillette de 3 ans qu'on soignait pour un mal de Pott avec abcès du triangle de Scarpa. Le 10 juin 1894, la varicelle se déclare, évolue normalement, quand, le 19 juin, le genou droit se tuméfie, la température monte, des phénomènes généraux apparaissent, au point que le 21 juin, une arthrotomie est pratiquée d'urgence. Le pus est à streptocoques. La petite malade succombe le 1er juillet à des phénomènes d'infection. A l'autopsie, on trouve du pus, non seulement dans le genou droit, mais encore dans le coude droit et l'articulation sterno-claviculaire droite, en même temps qu'une endocardite tricuspide et mitrale. On retrouve des streptocoques dans les caillots du cœur. Cette observation conduisait Braquehaye à faire une étude détaillée(3) des arthrites de la varicelle, où il concluait que l'arthrite est une complication secondaire par le streptocoque et est le plus souvent polyarticulaire.

Brünner(4) rapporte un cas de varicelle suppurée, dans le cours de laquelle se développa une infection générale à staphylocoques. La malade était une fillette au 5e jour de sa varicelle; elle fait une arthrite du coude, avec albuminurie et hyperthermie. L'arthrotomie n'amène pas de détente des phénomènes généraux. L'enfant refait deux nouvelles poussées de varicelle, la première avec parotidite double, la seconde avec abcès multiples de la peau et otite moyenne. Elle mourait 15 jours après le début de la maladie. Le pus des abcès, le sang, l'urine, le sérum, contenaient des staphylocoques, ainsi que le sang du foie et de la veine iliaque.

La varicelle déterminait encore une arthrite chez la malade de Carrel-Billiaut(5). Un certain nombre de vésicules avaient suppuré; puis l'apyrexie avait été complète. 11 jours après, la température s'élevait : en 6 jours, l'épaule droite, la tibio-tarsienne, les articulations métatarso-phalangiennes gauches, phalango-phalanginiennes et métacarpo-phalangiennes de la main gauche, étaient prises, augmentées de volume, rouges, chaudes et douloureuses. Puis les douleurs s'atténuaient dans ces articles pour se fixer à l'épaule gauche, qui se remplissait de liquide. Tout rentrait dans l'ordre en 15 jours environ.

Enfin Désandré(6) consacre sa thèse à l'étude de la varicelle suppurée et de ses complications secondaires, reprenant et discutant entre autres les observations que nous venons de signaler. D'après lui, on devrait surtout invoquer le staphylocoque dans les suppurations secondaires.

(1) Charrier, Etude sur la varicelle. *Thèse de Lyon*, 1889.
(2) Braquehaye, Infection par un streptocoque après une varicelle. *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 8 sept. 1894, n° 36, p. 432.
(3) Braquehaye et de Rouville, Les arthrites de la varicelle. *Bulletin méd.*, oct. 1894, p. 857.
(4) Brünner, Infection à staphylocoques consécutive à la varicelle. *Deutsch med. Zeit.*, 1896, n° 1.
(5) Carrel-Billiaut, Arthrite au cours de la varicelle. *Province médicale*, février 1897.
(6) Désandré, Varicelle suppurée et suppurations secondaires au cours de la varicelle. *Thèse de Paris*, 1901.

Il est donc bien avéré que, comme toutes les fièvres éruptives et toutes les maladies infectieuses en général, la varicelle peut déterminer des arthrites, qui n'apparaîtront que comme un épiphénomène au cours d'une infection généralisée, ou, dominant le tableau clinique, revêtiront une individualité propre.

Ce n'est que tard qu'elles apparaissent en général, dans le cours de la 3e semaine après le début de la varicelle (Bokaï), au 15e jour (Charrin), au 18e jour (Carrel-Billiaut), au 20e jour (Perret), un peu plus tôt dans l'observation de Braquehaye, au 9e jour; mais la varicelle avait déjà évolué. On peut donc dire en thèse générale, et Braquehaye et de Rouville y ont insisté, que l'éruption est terminée quand l'arthrite se montre, et, si les commémoratifs font défaut pour une raison ou une autre, elle pourrait ne pas être rattachée à sa véritable cause; dans notre observation seuls les vestiges de la varicelle, qu'il fallait rechercher, nous renseignèrent sur son étiologie

Un second point mérite de nous arrêter dans le cas qui nous occupe: l'arthrite était monoarticulaire. A-t-elle été précédée d'autres manifestations douloureuses dans les autres jointures? Le processus s'est-il localisé sur une seule articulation après en avoir touché quelques autres, puis les avoir abandonnées, comme on l'observe dans beaucoup de pseudo-rhumatismes infectieux, dans le rhumatisme gonococcique entre autres, nous ne pouvons le savoir, n'ayant aucun renseignement à cet égard. C'est possible; les manifestations articulaires varicelliques, en effet, sont souvent polyarticulaires, au début tout au moins; c'était le cas de Bokaï, c'était celui de Perret, où finalement la hanche seule resta en cause; c'était le cas de Charrin, ainsi que de Carrel-Billiaut, où les lésions de l'épaule persistèrent seules en dernier lieu.

Il est certain que le jour de notre examen, aucun vestige, ni physique, ni fonctionnel, ne subsistait dans d'autres articles, comme dans les observations de Semtschenko, de Landon, de Chofragny, les désordres étaient exclusivement monoarticulaires. Nous croyons que chez notre petit malade, le genou a toujours été le seul touché, par la pathogénie même de l'infection.

En effet, étant donnée l'existence du pus, dûment constaté, nous devions en rechercher la porte d'entrée; nous trouvions-nous en présence d'une infection locale directe, ou d'une infection générale par voie sanguine? La réponse ne pouvait se faire attendre : tout près de l'articulation, nous avions vu sur la face interne de la cuisse les restes de l'éruption varicellique : par leur aspect croûteux, par un très léger vestige d'ombilication, beaucoup plus marqué au niveau des anciennes pustules varicelliques siégeant près de l'omoplate, nous pouvions conclure que l'enfant avait eu une varicelle suppurée, et que l'infection, directe dans le cas présent, s'était faite au niveau des pustules périarticulaires. Chez la malade de Braquehaye, même voie d'inoculation : une pustule enflammée près du genou atteint. Nous avons donc eu dans la circonstance actuelle affaire à une infection locale et circonscrite, par voie lymphatique, au même titre que les phlegmons diffus, les abcès sous-cutanés, l'otite moyenne, par exemple (Cerf).

Malheureusement cette infection localisée ne se produit pas toujours dans la varicelle suppurée, et l'arthrite se perd alors au milieu du cortège de l'infection purulente, la malade de Braquehaye en est un exemple typique, où, malgré l'arthrotomie du genou, la malade succomba au milieu d'accidents septiques, l'autopsie révélant entre autres une endocardite et des arthrites suppurées; infection généralisée aussi, chez l'enfant de Brünner, qui, après une arthrite du coude, succomba à la pyohémie, après avoir fait des abcès multiples et une otite moyenne.

L'arthrite varicellique peut donc se diviser, d'après sa pathogénie, en deux formes bien distinctes : l'une par infection générale, qui peut aller depuis la simple arthralgie polyarticulaire, restant polyarticulaire ou régressant pour devenir monoarticulaire exclusivement, jusqu'à l'infection purulente généralisée, en passant par tous les degrés d'épanchement liquide; l'autre par infection locale, atteignant une jointure et s'y localisant.

Le pronostic en découlera tout naturellement; il ne dépendra pas surtout des phénomènes généraux; car à un début à grand fracas, avec élévation thermique considérable, peut succéder une évolution bénigne, peu d'articulations étant atteintes, et, quand elles le sont, pouvant ne présenter que des signes douloureux peu durables, sans que la palpation arrive à y déceler la moindre trace de liquide. Où la gravité commence, c'est lorsque le pus fait son apparition; à la forme rhumatismale séreuse, généralement polyarticulaire, se joint alors la deuxième manifestation possible de l'infection, la forme purulente polyarticulaire, comme chez la malade de Braquehaye, ou monoarticulaire, comme dans notre cas. L'augmentation de la douleur, la gêne fonctionnelle, la rougeur de la peau, feront soupçonner le pus, la ponction exploratrice venant en dernier ressort en affirmer la présence.

La nature du bacille peut-elle influer sur le pronostic? Les examens bactériologiques sont encore trop rares pour que l'on puisse y répondre d'une façon précise : Braquehaye a rencontré du streptocoque; c'était encore du streptocoque que contenait le pus de notre malade. Par contre, si le pus de l'arthrite du coude de Brünner n'a pas été examiné, il était vraisemblablement à staphylocoques, en raison des manifestations staphylococciques ultérieures. L'avenir dira si le staphylocoque doit être plus souvent incriminé, la plupart des suppurations de la varicelle étant à staphylocoques : Hulot, Bolognesi, Roger, ont cité des cas d'infection généralisée varicellique à staphylocoques; d'autre part, l'examen bactériologique des pustules de varicelle suppurée, point de départ de l'infection, a donné à Désandré des staphylocoques, à Braquehaye dans deux cas du streptocoque, dans deux autres cas du streptocoque et du staphylocoque associés.

Cette absence ou cette présence du pus, si elle influe sur le pronostic, modifie de même façon le traitement. Est-ce la douleur qui domine, avec une polyarthrite offrant les aspects de polyarthrite rhumatismale vraie, l'emploi du salicylate de soude pourra être tenté. Si à l'arthralgie se joint l'épanchement non purulent, le repos, et même l'immobilisation des articulations atteintes, avec révulsion locale, s'imposeront du jour où il y a du pus, l'intervention chirurgicale ne se discute même pas : arthrotomie précoce et drainage large et prolongé. Enfin, lorsque la lésion sera complètement enrayée, les massages, d'abord prudents, rendront au membre dans un temps plus ou moins éloigné la totalité et l'intégrité de ses mouvements.

Nous conclurons donc que l'arthrite dans la varicelle est une complication, qui, si elle n'est pas très fréquente, doit cependant trouver une large place dans

les manifestations secondaires de la varicelle suppurée; qu'elle apparaît tard, l'éruption terminée; qu'elle est le fait d'une infection générale par voie sanguine ou locale par voie lymphatique; que l'agent infectieux est, suivant les cas, le staphylocoque ou le streptocoque; et que le pronostic doit être réservé par la possibilité toujours menaçante d'une infection purulente généralisée.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 3 et 10 mars 1902.

Sur la glycosurie asphyxique. — MM. R. Lépine et Boulud ont extrait de l'urine et du sang de chiens asphyxiés des leucomaïnes qui, ajoutées en très petite proportion à du sang normal, entravent la glycolyse *in vitro*. Si on injecte ces substances sous la peau de cobayes, elles déterminent une glycosurie qui dure plusieurs jours. Ces leucomaïnes *diabétogènes* peuvent aussi être extraites du sang des veines fémorales, chez un chien dont l'aorte est liée depuis quelques heures. Leur formation est en rapport avec le défaut d'oxygène.

On peut, dès à présent, soupçonner l'importance, au point de vue de la pathogénie du diabète, de ces leucomaïnes, dont la production n'est pas limitée au cas de l'asphyxie.

Emploi de l'arc électrique au fer en photothérapie. — MM. A. Broca et A. Chatin rendent compte de leurs essais d'utilisation de l'arc électrique au fer en matière de photothérapie. Le principal avantage de ces arcs, c'est d'une part qu'ils dégagent infiniment moins de chaleur que les arcs à charbon, et ensuite que leur puissance actinique est plus considérable. Il en résulte qu'on peut placer le sujet à une très faible distance de la source lumineuse (10 centimètres) et supprimer l'appareil à réfrigération; cette simplification de l'installation permet de réaliser une compression beaucoup plus exacte de la région atteinte, et l'on sait que c'est là un point essentiel.

MM. Broca et Chatin ont traité de la sorte, à l'hôpital Saint-Louis, 9 cas de lupus, avec d'excellents résultats. La seule précaution à prendre est d'entourer l'arc d'un manchon métallique percé seulement d'un trou de 3 centimètres au regard du patient, de façon à protéger complètement les assistants.

Sur un nouveau trypanosome des bovidés. — M. A. Laveran fait une communication sur le *Trypanosoma Theileri*, parasite nouveau découvert par M. Theiler (de Prétoria) dans le sang des bovidés. Ce trypanosome paraît inoculable exclusivement aux animaux de l'espèce bovine; il produit une anémie avec ou sans fièvre, ou encore une anémie pernicieuse caractérisée par la destruction des hématies et une mort rapide; en pareil cas, on trouve à l'autopsie de la splénomégalie, et souvent des ecchymoses sous-péricardiques.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 mars 1902.

La pelade. — M. Gaucher a partagé autrefois la théorie soutenue par M. Jacquet de la pathogénie exclusivement nerveuse de la pelade. Son opinion actuelle est que la pelade est très difficilement, très rarement contagieuse, mais qu'elle l'est. Pour la contracter, il faut une déséquilibration permanente ou simplement passagère du système nerveux (surmenage, émotions, etc.), c'est certain, mais ceci n'empêche pas que la contagion existe. M. Gaucher cite à l'appui le fait suivant : Un de ses clients a la pelade. Sa femme, qui en était très attristée, et qui avait encore d'autres causes d'ennuis, se sert exclusivement du peigne et de la brosse de son mari et contracte la pelade.

M. Vaillard (Val-de-Grâce) cite à l'appui de la contagion le fait suivant :

Un jeune soldat contracte la pelade. Il est envoyé en congé dans sa famille. Sa mère s'amusa à se coiffer de son képi; elle contracta une superbe pelade qui la rendit absolument glabre.

M. Joffroy rapproche de ce fait le suivant :

Une femme, atteinte de cette maladie, contracta un érysipèle du cuir chevelu. On lui rasa une partie de la tête à cette occasion. Pour dissimuler son absence passagère de cheveux, elle mit, dans le village qu'elle habitait, une perruque dont s'était servie une autre femme ayant la pelade, et elle contracta une superbe pelade qui fut d'une ténacité extraordinaire.

La contagion, dans ce fait, ne semble pas pouvoir être niée, mais il faut s'empresser d'ajouter que, par le fait de la maladie de Basedow, la malade offrait un terrain nerveux éminemment prédisposé. D'autre part, son érysipèle antérieur explique facilement la ténacité de la pelade.

M. P. Déhu cite le cas d'une jeune fille de 23 ans, hystérique avérée, qui, à la suite de névralgies dentaires, dut se faire extraire une molaire à droite et poser un dentier, à la fin du mois d'août.

En janvier, céphalées violentes et, au début de février, notion d'un disque de pelade sus-auriculaire droit, déjà large comme une pièce de 5 francs. Un mois plus tard, découverte d'un disque naissant au point symétrique gauche. Actuellement, gingivite péri-radiculaire de la mâchoire supérieure (partie médiane). Ramollissement tuberculeux des deux sommets. Hyperesthésie névro-musculaire assez vive et égale des deux côtés.

Il paraît bien s'agir là d'un des cas de sommation peladogène dont M. Jacquet a cité quelques exemples.

Arthrite à pneumocoques précédant la pneumonie chez un cardiaque. — M. L. Galliard. — Un charretier, âgé de 63 ans, manifestement alcoolique, atteint d'athérome artériel, de myocardite chronique avec cirrhose cardiaque du foie, légère albuminurie, hydrothorax à droite, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 29 janvier 1902. Il a de la fièvre : 38°,4. Le membre inférieur droit est œdématié, le genou droit douloureux et distendu par le liquide. On prescrit des onctions au salicylate de méthyle et, à l'intérieur, de la digitaline.

Le 31 janvier, ponctionnant le genou droit à l'aide d'un fin trocart, on obtient, sans aspiration, 100 grammes environ de liquide franchement purulent. Ce liquide ne contient pas d'autre microbe que le pneumocoque. Il n'y a, d'ailleurs, aucun signe de pneumonie; les crachats muqueux, non sanguinolents, dus au catarrhe bronchique, ne renferment pas de pneumocoques.

Malgré l'injection, dans la jointure, d'une petite quantité de sublimé, la température s'élève de 38° à 38°,4. Le lendemain soir, elle atteint 39°,4; le soir suivant, 39°.

Comme l'asystolie menaçante a été conjurée par la digitaline, comme la fièvre semble uniquement due à l'arthrite du genou, le malade est confié à M. Blum, qui, ayant discuté et provisoirement repoussé l'arthrotomie, se contente de pratiquer le lavage de l'articulation, après ponction, à l'aide de la solution phéniquée forte. Ce lavage, pratiqué le 5 février, a pour effet d'abaisser, dès le premier soir, la température à 36°,7.

La température reste, jusqu'au 8 février, au-dessous de 37°. Ce jour-là, 38°,4. Le 12 février, 39°. Un second lavage à l'eau phéniquée forte ramène la température au-dessous de 38°, tandis que le liquide disparaît de la jointure et que le

membre inférieur, immobilisé dans un appareil plâtré, se montre bientôt sans œdème.

Le 20 février, la cure chirurgicale étant considérée comme terminée et l'état général s'aggravant, néanmoins, le malade est ramené dans le service de médecine.

Or, le soir même, le thermomètre, qui ne marquait le matin que 37°,4, indique 38°,8.

Le 21 février, la dyspnée s'est accrue et l'arythmie s'est produite. La collection liquide de la plèvre droite, qualifiée d'hydrothorax au début de l'observation, a augmenté. A l'aide de l'aiguille fine qui s'adapte à la seringue de Pravaz, on obtient une sérosité légèrement louche dans laquelle M. Maury ne découvre aucun microbe.

Le soir, 39°,2. Crachats rouillés, visqueux, collants. Prostration; délire.

Le 22 février, 39° et 39°,5. Les crachats contiennent un grand nombre de pneumocoques. Bien que l'épanchement pleural dissimule la pneumonie, il est certain qu'elle existe à la base droite.

Le 23 février, 38°,9. Le malade agonise. Quelques instants avant la mort, on extrait de la plèvre un peu de liquide contenant des globules de pus, mais pas de pneumocoques.

L'autopsie montre un litre environ de liquide louche dans la plèvre droite. De ce côté, hépatisation rouge des deux tiers inférieurs du lobe inférieur droit. Pas d'infarctus. Emphysème du bord antérieur des deux poumons. Congestion de la base gauche. Cœur hypertrophié; léger athérome des valvules et des parois aortiques. Cirrhose cardiaque du foie. Congestion des reins; pas de néphrite.

L'incision large du genou droit ne montre d'abord qu'une synoviale dépolie, un peu rugueuse, recouverte de fausses membranes fibrineuses, baignée par une petite quantité de sérosité louche. En prolongeant l'incision jusqu'au cul-de-sac sous-tricipital, on trouve là, dans une poche isolée du reste de la jointure, deux cuillerées de pus verdâtre. Donc, le lavage antiseptique n'a pas guéri complètement l'arthrite. Pour effectuer la cure complète, il aurait fallu pratiquer l'arthrotomie. Le mauvais état des viscères devait arrêter la main du chirurgien.

Méningite aiguë guérie par le traitement antisyphilitique. — MM. Brissaud et Brécy présentent un malade ayant eu des symptômes de méningite aiguë, guéri par le traitement antisyphilitique. Homme de 27 ans, ayant une céphalée très intense, des vertiges, 39° à 40°. Lymphocytose très abondante avec un liquide céphalé rachidien absolument clair. Perméabilité des méninges à l'iodure. Amélioration progressive de tous les symptômes par des injections de biiodure de mercure. Pas de signe d'Argyll; pas de signe de syphilis.

Les rapports de la symbiose fuso-spirillaire avec les angines banales, la scarlatine, la diphtérie et le scorbut. — M. Simonin (Val-de-Grâce) apporte une série d'observations cliniques démontrant que le bacille fusiforme et le spirille sont capables d'intervenir dans un certain nombre de maladies infectieuses, reliées par ce caractère commun qu'elles altèrent les épithéliums protecteurs, parasites saprophytiques des premières voies, bouche et conduits tubulés voisins (voies respiratoires et digestives).

Ces germes manifestent leur virulence en créant les lésions pseudo-membraneuses et ulcéreuses qui leur sont propres; c'est ainsi qu'on les voit proliférer au cours ou pendant la convalescence des angines banales, dites idiopathiques. Certaines nécroses pharyngées du début de la scarlatine, les ulcérations de l'isthme, secondaires à cette maladie, peuvent relever de ces mêmes bactéries, associées à un streptocoque de virulence variable.

Dans la diphtérie, le fuso-bacille et le spirille, s'ils sont prédominants dans les frottis de la pseudo-membrane, masquent parfois, au début, le bacille de Löffler virulent, que révéleront la culture sur sérum et l'inoculation ultérieure au cobaye : c'est là une source possible d'erreurs de diagnostic et de retards fort préjudiciables pour l'institution du traitement sérothérapique.

Dans le scorbut, les études de Babès, faites en 1893, ont montré qu'il existe, au niveau des gencives ulcérées, des germes dont la description rappelle, trait pour trait, le bacille fusiforme et le spirille; il s'agit vraisemblablement d'un fait de parasitisme secondaire, d'infection locale surajoutée.

De ces considérations, il ressort que la symbiose fuso-spirillaire, capable de provoquer d'emblée l'angine chancriforme de Vincent, ou certaines formes de stomatite ulcéro-membraneuse, peut affirmer aussi sa virulence, au cours d'infections variées plus ou moins vigoureusement spécifiques, tantôt comme agent d'association, tantôt comme agent d'infection secondaire : elle ouvre alors elle-même la porte à des septicémies dont la plus importante n'est autre que la streptococcie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 12 mars 1902.

La mort par le chloroforme. — M. Walther résume une note de M. Mougeot (de Chaumont), concernant l'anesthésie par le chloroforme. Sur plus de 5000 cas il n'a eu aucune mort à déplorer, ni accidents, ni alertes.

M. Walther ajoute que comme ses collègues il a eu à combattre divers accidents qui lui ont semblé se produire surtout chez les sujets qui redoutaient l'anesthésie. Il les a notés plus fréquemment depuis quelques semaines, ce qu'il attribue à la publicité dans la presse extra-scientifique.

Une précaution que M. Walther a l'habitude de prendre chez les malades timorés, dont la crainte se révèle par la pâleur de la face, c'est d'attendre que la circulation faciale ait repris son cours avant de commencer les inhalations. S'il faut redouter la syncope du début, il faut également se méfier de celle qui se montre à la fin de la chloroformisation.

Un cas de prolapsus recto-périnéal. — M. Gérard-Marchant communique un cas de prolapsus recto-périnéal chez une femme qu'on avait opérée antérieurement d'hystéropexie et de prolapsus vaginal. Cette femme avait donc un périnée insuffisant. En dernier lieu, elle présentait une tuméfaction du volume du poing, constituée par une hernie de la muqueuse rectale sortant par un orifice périnéal situé à égale distance de l'anus et de la fourchette intacte. La tumeur était réductible et à sa place on constatait un orifice de la largeur d'une pièce de 2 francs au moins.

Après avoir tenté, sans succès, une périnéorraphie adaptée à la lésion, M. Gérard-Marchant a pratiqué, cette fois avec succès, l'opération suivante : il a d'abord dilaté l'anus, puis taillé une collerette de muqueuse à un centimètre de l'orifice anal. Ensuite il a disséqué et isolé le manchon muqueux jusqu'au niveau de l'orifice et tout autour de lui et, après résection suffisante, il a fixé la muqueuse à la collerette. L'orifice périnéal a ensuite été avivé et suturé. Le prolapsus ne s'est pas reproduit.

Ligature d'un anévrysme sacciforme de la crosse de l'aorte. — M. Tuffier est intervenu dans un cas d'anévrysme de l'aorte qui aurait été fatal à brève échéance. La malade qu'il a opérée était une femme de 40 ans, sans antécédents pathologiques. Elle présentait, au niveau du deuxième intercostal droit, une petite tumeur pulsatile qui fit porter le diagnostic d'anévrysme de la crosse de l'aorte. Un traitement ioduré et hydrargyrique, malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, fut institué. Il ne donna aucun bon résultat, et quelques semaines plus tard la tumeur avait augmenté de volume et luxé les côtes.

Son accroissement était rapide et menaçant. Aussi la question de l'intervention fut-elle posée. Un nouvel examen, fait avec plusieurs médecins, révéla que la tumeur, molle, flasque, pulsatile, du volume du poing, ne présentait qu'un

souffle, qu'elle se remplissait, après réduction, lentement, graduellement, et qu'elle siégeait sur la première portion de l'aorte, entre sa naissance et l'origine du tronc brachio-céphalique. Cette localisation fut confirmée par la radiographie.

D'après les caractères observés il était probable que l'on avait affaire à un anévrysme sacciforme, à une tumeur accolée à l'aorte et communiquant avec elle par un simple orifice, dont l'étendue restait inconnue; aucune hypothèse ne pouvait être faite à ce sujet et les recherches anatomo-pathologiques publiées ne renseignaient pas, car elles ne concernent guère que les anévrysmes fusiformes.

C'est dans ces conditions que M. Tuffier est intervenu. Après avoir taillé un volet cutané à convexité externe et à base sternale, il a eu immédiatement sous les yeux la tumeur, battant, recouverte de la seconde côte luxée et lui adhérant par son milieu. M. Tuffier a sectionné cette côte aux deux extrémités sans la détacher et isolé, avec grande précaution car la poche était très mince, tout le pourtour du sac. Arrivé au niveau de son pédicule, après avoir rompu une adhérence avec la plèvre médiastine, M. Tuffier a refoulé lentement le sang de la poche de l'aorte et posé sur ce pédicule une ligature qu'il a serrée très lentement en observant ce qui se passait du côté de la circulation générale. Il ne s'est alors produit aucun accident. Deux autres ligatures au catgut ont encore été placées sans réséquer le sac. L'opération s'est terminée par un drainage et la suture du lambeau et a été suivie de réunion par première intention. Pendant dix jours les suites ont été parfaites, mais ensuite la température est montée à 38°, 38°,5 et 39°. Le quatorzième jour, M. Tuffier a désuni un point de la plaie et constaté qu'il y avait sphacèle du sac. Le dix-septième jour, une hémorragie secondaire a déterminé la mort. A l'autopsie on n'a noté aucune autre lésion artérielle.

M. Poirier s'était demandé, il y a trois ans, si un anévrysme de cette région ne pourrait pas être opéré. Une enquête faite auprès des médecins fut peu favorable, pour ces raisons que ces anévrysmes sont le plus souvent fusiformes et que l'aorte est altérée à distance.

M. Delorme croit que l'on peut avoir recours à d'autres moyens de traitement. Contre les douleurs intenses déterminées par la compression des côtes, il y aurait peut-être lieu de faire la résection de ces côtes. D'autre part, le traitement par la gélatine semble avoir donné quelques bons résultats.

M. Reclus pense que si l'opération eût réussi, le résultat aurait été médiocre, car il y avait à craindre une nouvelle hernie au niveau de la ligature par le fait de l'altération de texture de la paroi.

M. Walther montre un garçon de 15 ans *opéré d'un hypospadias périnéo-scrotal.*

M. Chevalier présente un homme auquel il a fait *l'amputation sous-astragalienne.*

M. Lucas-Championnière présente un homme auquel il a fait *l'ablation de tous les os du tarse.*

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Séance du 10 mars 1902.

Lésions traumatiques des fœtus abortifs en dehors de toute intervention. — M. Bonnaire déclare qu'en présence des premiers faits de désordres anatomiques superficiels ou profonds qu'il a eu à observer sur les fœtus, il a eu grande tendance à admettre comme cause uniforme la pratique de manœuvres abortives à l'aide d'instruments piquants et tranchants. Mais il est des faits dans lesquels, malgré l'apparence d'une intervention criminelle, les lésions dont le fœtus expulsé est porteur sont incontestablement d'origine spontanée.

Selon le moment et le mode de production de ces désordres traumatiques, on peut les diviser en deux groupes : ceux qui prennent naissance au cours de la grossesse avant tout début de travail, et ceux qui sont le résultat de l'expulsion de l'embryon.

En mars 1901, M. Bonnaire a eu l'occasion de présenter à la Société d'obstétrique de Paris un exemple typique de dilacérations fœtales ressortissant au premier des deux groupes. Le cas observé récemment rentre dans la deuxième catégorie, c'est-à-dire a trait aux lésions que peut déterminer sur le fœtus encore vivant ou déjà altéré par la mort et la momification, l'effort de contractions utérines déployé pour insinuer et dégager le produit de conception à travers un col utérin insuffisamment ramolli, effacé et dilaté.

Il s'agit d'un fœtus abortif de 170 grammes, provenant d'une secondipare, grosse de trois à quatre mois, amenée dans le service de M. Bonnaire en travail d'avortement. A l'exploration digitale on trouvait le fœtus exactement plié en deux sur un plan latéral, à mi-hauteur du tronc, et presque entièrement dégagé hors du col utérin. Il fut aisément amené au dehors par énucléation digitale, et pour ainsi dire sans traction aucune.

Au niveau du flanc gauche, à travers un orifice circulaire offrant un diamètre de 1 centimètre et demi environ, s'échappe un volumineux paquet d'anses intestinales. L'intestin n'offre aucune altération appréciable. Le pourtour de la plaie ne diffère pas, dans son aspect, du reste de la peau. Sur les membres pelviens et sur le dos il existe plusieurs décollements du derme déchiré par lambeaux.

La plaie de la paroi abdominale était si nette que la première idée fut d'admettre qu'un instrument piquant avait été introduit dans l'utérus, dans le but d'interrompre la grossesse, et avait ainsi directement lésé le fœtus. La femme, cependant, affirmait que son avortement était spontané et l'attribuait aux fatigues résultant des efforts qu'elle faisait pour monter des seaux de charbon à la hauteur d'un cinquième étage.

Pour s'assurer si pareille lésion pouvait prendre naissance au cours d'un avortement spontané, M. Bonnaire eut recours à l'expérimentation.

Il prit un fœtus se trouvant dans les mêmes conditions de résistance et de dimensions que celui de la femme. Il réalisa une sorte de segment inférieur de l'utérus à l'aide des deux mains d'un aide accolées l'une à l'autre en cupule. Un léger écartement des deux bords cubitaires devait jouer le rôle de l'orifice cervical. On disposa le fœtus en attitude *conduplicato corpore* de façon que son flanc gauche reposât sur l'orifice intermanuel; puis, avec la pulpe de ses doigts, agissant simultanément sur les deux extrémités céphaliques accolées l'une à l'autre, M. Bonnaire exerça des pressions soutenues pour dégager le fœtus dans l'interstice compris entre les deux mains de l'aide. On ne tarda pas à percevoir un craquement net, et l'on vit alors que le paquet intestinal avait fait éclater la paroi abdominale et faisait hernie au dehors. De plus, la pression des doigts et le contact des mains avaient entraîné des décollements cutanés, lambeaux identiques comme aspect à ceux qui s'étaient produits sur le premier fœtus.

Dans une seconde expérience faite avec un fœtus frais un peu plus développé et pesant 320 grammes, on n'obtint que des décollements multiples, mais pas d'éclatement de la paroi abdominale. Mais cette lésion se réalisa dans une troisième expérience faite avec un fœtus frais de 200 grammes.

Il est donc possible de réaliser, par l'hyperflexion latérale du tronc d'un fœtus et par le tassement de celui-ci à travers une cupule perforée, des désordres identiques à ceux que la nature peut effectuer à elle seule en clinique.

M. Bonnaire conclut donc qu'il convient d'apporter la plus grande réserve lorsqu'on est appelé à se prononcer sur la nature étiologique d'un avortement, d'après le simple examen des désordres anatomiques que peut offrir le fœtus.

M. Maygrier a observé un fait analogue chez une femme entrée dans son service : la poche des eaux était à la vulve; elle se rompit spontanément. Le fœtus macéré présentait les lésions abdominales décrites par M. Bonnaire. Au thorax, à l'aisselle, on voyait les muscles à nu, presque déchirés.

M. Maygrier croit donc aussi que des lésions considérables peuvent, dans l'avortement spontané, se produire sur le fœtus, surtout s'il est macéré. Il ne faut pas s'empresser de les attribuer à des manœuvres criminelles, mais bien songer à ce qui se produit quand le corps du fœtus est plié en deux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 8 et 15 mars 1902.

Influence de la présence des groupes méthyl dans les composés organo-métalliques sur les variations de la toxicité des métaux. — M. Laffont conclut d'une série d'expériences que le cacodylate de soude à deux molécules d'eau contient 38,365 pour 100 de métal toxique; le monométhylarsinate disodique à une molécule d'eau contient 37,128 pour 100 de métal toxique. Suivant que le métal toxique est uni à un ou à deux groupes méthyl, la toxicité varie de 1 à 5.

Les premiers symptômes d'empoisonnement apparaissant après l'absorption de 0 gr. 0006 d'acide arsénieux par kilogramme de poids du corps, on voit que l'addition d'un groupe méthyl dans le monométhylarsinate disodique recule l'apparition des symptômes à l'administration par voie hypodermique de 0 gr. 10 par kilogramme de poids du corps, dose de plus de 163 fois plus forte.

Enfin, l'addition d'un second groupe méthyl dans le cacodylate de soude reculera ce début d'apparition des premiers symptômes à l'administration par voie hypodermique de 9 gr. 50 par kilogramme de poids du corps, dose plus de 833 fois plus forte que celle de l'acide arsénieux administré par la bouche et 5 fois plus forte que celle du composé monométhyle administré par voie hypodermique.

Le métal toxique représente le groupement toxophore, tandis que la molécule méthyle représente le groupement haptophore, mais le groupement haptophore ayant la propriété d'activer la genèse et l'émission dans le plasma de nombreux récepteurs de leucocytes, récepteurs rendus libres et se combinant rapidement au métal toxophore, par l'intermédiaire du méthyl haptophore, pour empêcher ainsi l'élément toxique de pénétrer les cellules, les léser, et les détruire. On doit même admettre que la molécule méthyle sature la plus grande partie des groupements toxophores du métal et cette combinaison permet au métal toxique d'être fixé aux leucocytes sans danger pour l'organisme entier, ainsi que l'a démontré pour d'autres poisons M. André Lombard. L'addition d'une seconde molécule méthyle augmentera la production des récepteurs libres et, plus facilement les leucocytes pourront fixer le composé métallo-méthylique, moins toxique sera le composé.

Recherches sur l'action de l'urée et du carbonate d'ammoniaque sur les cultures en bouillon du bacille de Koch. — M. Rappin (de Nantes) confirme ses premières observations sur l'action empêchante qu'exerce l'addition de doses relativement minimes d'urée aux bouillons où l'on tente de cultiver le bacille de la tuberculose. L'addition de glucose à ces mêmes bouillons n'empêche pas cette action.

Expérimentalement, les injections de solution d'urée au cobaye tuberculeux semblent amener une survie des animaux traités sur les animaux témoins, mais sans accuser d'action élective sur l'élément tuberculeux. Parallèlement M. Rappin a été amené à étudier l'action d'un composé voisin, le carbonate d'ammoniaque. Ce corps exerce un rôle semblable, mais à dose encore moindre. Il semble de plus, à l'inverse de l'urée, agir comme antiseptique à l'égard de certains microbes, tels que le staphylocoque, le pyocyanique, le coli, le bacille de la diphtérie et le charbon.

Quelques conditions de l'action des sérums précipitants. — MM. G. Linossier et G.-H. Lemoine. — L'action des sérums précipitants (précipitines) sur les sérums précipitables est soumise à certaine influences qu'il importe de connaître. Il faut éviter un excès de sérum précipitable qui est capable de dissoudre le précipité (Camus), tandis qu'on peut employer un grand excès de sérum précipitant (jusqu'à 30000 fois le poids de l'albumine à précipiter) sans diminuer la netteté de la réaction. Le sel marin la retarde même à la dose de 1/100, l'acide sulfurique la rend moins nette dès la dose de 0,50 pour 1000, et l'empêche tout à fait à la dose de 5 pour 1000. Le carbonate de soude ne semble pas la rendre moins sensible à la dose de 0,66 pour 1000, il ne l'entrave pas tout à fait à 10,6 pour 1000. La réaction se produit donc pour le mieux en milieu neutre ou alcalin et un excès d'alcali est moins nuisible qu'un excès d'acide.

L'alcool à faibles doses, le chloroforme à saturation, le fluorure de sodium à 1 pour 100, n'empêchent pas la précipitation.

Celle-ci se produit à toutes les températures de 0 à 58°, mais à 0°,6 précipité s'agglomère mal. La précipitine ne rend pas entièrement son action par un chauffage de 48 à 60°. Elle résiste mieux à la chaleur en solution au cinquième qu'à l'état de pureté. Elle est détruite dans les mêmes conditions à 65°. La précipitine conservée à la glacière conserve toute son activité jusqu'au moment ou l'altération rend impossible la constatation de ses propriétés.

Sur la concentration moléculaire du sang après la suppression de l'élimination rénale. — MM. Ch. Achard et M. Lœper. — La concentration moléculaire du sang, lorsqu'on la modifie artificiellement par des injections anisotoniques, se rétablit promptement. Si, avant l'injection, l'on a supprimé la sécrétion de l'urine par la ligature du pédicule rénal, on observe, après une modification plus ou moins considérable de la concentration du sang (qui peut aller jusqu'au double de la normale), un retour vers un taux plus voisin de l'état physiologique.

Il est vrai que, dans le cas d'injection hypertonique, la concentration reste alors un peu plus élevée qu'avant la ligature. Mais il est en de même lorsque, sans injecter aucune solution, on lie simplement le pédicule rénal.

En somme, la suppression de l'élimination rénale n'abolit pas l'action régulatrice qui tend à rétablir l'équilibre osmotique artificiellement troublé par les injections anisotoniques.

Passage du ferrocyanure de potassium dans l'humeur aqueuse en cas d'obstacle à l'élimination rénale. — MM. Achard et Lœper. — Lorsqu'on injecte dans les veines d'un lapin normal 30 centigrammes de ferrocyanure de potassium, on n'en retrouve pas trace, 3 heures après, dans l'humeur aqueuse. Au contraire, si l'on a préalablement supprimé l'élimination rénale en liant les uretères ou les artères des reins, l'humeur aqueuse donne la réaction caractéristique du ferrocyanure 3 heures et 24 heures après.

Dans ces conditions le sang ne se débarrasse donc pas seulement du ferrocyanure par des éliminations supplémentaires, mais aussi en le versant dans les tissus et jusque dans une humeur contenue pourtant dans une membrane assez peu favorable aux échanges.

Action du glycogène dans les cachexies. — M. J. de Nittis. — Le glycogène diminue dans les cachexies (tuberculose, cancer); d'autre part il est indispensable à toute prolifération cellulaire (abondance à la périphérie des tumeurs et des tubercules).

L'auteur a eu l'idée d'administrer du glycogène à différents malades cachectiques et a obtenu des augmentations du poids allant jusqu'à un kilogramme par semaine.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

Séance du 4 mars 1902.

Adaptation des mammifères cétacés à la vie aquatique. — M. Jolyet. — Des recherches faites sur le dauphin et sur un cachalot ont montré que ces animaux présentaient, relativement aux mammifères terrestres, une capacité respiratoire considérable. En outre, correspondant à la plus grande capacité de leur système circulatoire, ils possèdent un nombre de globules très élevé, et leur sang contient 20 grammes pour 100 d'hémoglobine. Ces conditions expliquent comment ces animaux peuvent concilier la respiration rare nécessitée par leur vie aquatique avec l'énorme déploiement de force dont ils sont capables et la température interne élevée qu'ils présentent, malgré leur séjour dans un milieu froid.

Les terminaisons nerveuses du testicule et de l'épididyme. — M. Cavalié. — Avec la méthode d'Erlich et la méthode rapide de Golgi, l'auteur a mis en évidence l'existence d'un fin réseau nerveux étalé à la surface externe des tubes séminifères et envoyant des branches perforantes qui se terminent entre les cellules les plus profondes du revêtement du tube par des extrémités libres. Dans les tubes de l'épididyme, certains éléments cellulaires sont entourés par un fin réseau de fibres nerveuses.

Variations horaires d'excrétion de l'urée chez l'homme. — M. Sérégé montre des graphiques d'où il résulte que, dans la période digestive, la quantité d'urine émise et sa teneur en urée, mesurées toutes les heures, varient parallèlement. Elles croissent ensemble pour atteindre leur maximum vers la cinquième ou la sixième heure, et décroissent ensuite parallèlement. M. Sérégé établit un rapport entre ces expériences et celles qu'il a présentées dans la séance précédente sur l'indépendance relative des deux lobes du foie dans la formation de l'urée, le lobe gauche entrant en travail avant le lobe droit.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 7 mars 1902.

Tumeur palpébrale pulsatile. — M. Lagrange montre une malade qui, depuis l'âge de quinze ans, présente une tumeur palpébrale pulsatile avec exacerbation des symptômes à chaque époque menstruelle. L'an dernier ont apparu des phénomènes d'irido-choroïdite qui ont cédé au traitement (iridectomie). L'accident inflammatoire a disparu, mais les vaisseaux artériels persistent. Le cas est intéressant: 1° en raison de la rareté des varices artérielles; 2° en ce que ces varices ont déterminé une inflammation oculaire; 3° l'affection, qui a débuté au moment de l'apparition des règles, s'est aggravée à chaque époque et encore à l'occasion de la ménopause.

M. Lagrange serait heureux d'avoir l'opinion de ses confrères sur la thérapeutique à employer chez sa malade.

M. Martin conseille l'électrolyse, qui lui a très bien réussi dans un cas à peu près semblable.

M. Fromaget croit qu'en l'état actuel on pourrait attendre qu'un symptôme quelconque nouveau dictât la conduite à tenir.

Kyste hydatique du rein. — M. Loumeau présente un homme de quarante-cinq ans qui, vers l'âge de dix-sept ou dix-huit ans, a eu quelques crises d'urticaire fugaces. Il y a quatre ans, le malade a ressenti une tension violente dans le flanc droit et a rendu depuis des poches d'hydatides. Il n'y a jamais eu de disparition du symptôme douleur. L'exploration ne révèle aucune tumeur, elle réveille simplement la douleur dans la région rénale droite. M. Loumeau se propose de faire la néphrotomie avec marsupialisation temporaire.

Pyonéphrite calculeuse. — M. Poussón présente les deux reins du malade qui a fait l'objet de sa communication à l'avant-dernière séance. Ce malade, dont le rein droit paraissait absolument normal, est mort d'anurie quarante-huit heures après l'ablation du rein malade. Ce rein, sain en apparence, était atteint de néphrite épithéliale suraiguë avec congestion intense. Les calculs étaient formés de carbonate et de phosphate de chaux et de magnésie.

M. Loumeau. — Ce cas est d'un grand enseignement; il montre combien il est difficile de dicter la conduite à tenir en pareil cas. Dans le rein droit devait exister une néphrite lithiasique qui, à l'occasion d'un réflexe, d'un choc, a déterminé l'anurie. On peut voir du reste se produire le même phénomène à la suite d'une lithotritie ou d'une simple instillation de nitrate d'argent.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

Séance du 19 février 1902.

Deux cas d'appendicites. — M. Desrousseaux rapporte deux observations d'appendicites. Le premier cas, observé chez une fillette de 13 ans, est caractérisé par l'existence de calculs appendiculaires, de lésions d'appendicite perforante et troubles vésicaux.

Le second cas est un exemple d'appendicite interstitielle avec hypertrophie de la muqueuse, sans grande répercussion sur le péritoine, ayant déterminé deux crises appendiculaires.

Asystolie mortelle d'origine pleurale. — M. David communique l'observation d'un malade du service de M. le professeur Desplats, entré à l'hôpital pour de l'œdème des jambes. Dans les antécédents, on note quelques poussées rhumatismales légères, traitées par le salicylate de soude, n'ayant jamais forcé le malade à s'aliter, et une poussée d'œdème aux jambes qui céda après quinze jours de traitement, sous l'influence d'un médicament, probablement de la digitale.

A l'examen, on trouva un œdème bleu et mou, remontant jusqu'au tiers supérieur des cuisses, un foie gros, un cœur augmenté de volume, animé de battements rapides, faibles et irréguliers et des signes d'épanchement pleurétique. Une thoracentèse donna issue à un litre de liquide. La digitale fit disparaître les accidents; le malade sortit de l'hôpital pour y rentrer quelques jours après, avec des signes de pleurésie, des œdèmes périphériques et de l'arythmie cardiaque. De nouveau, la digitale et les ponctions répétées améliorèrent le malade.

Pendant six mois, on pratiqua plus de soixante thoracentèses du côté gauche, sans parvenir à tarir l'épanchement; de temps en temps, on entendait des frottements pleuraux à la base gauche, tandis qu'à droite le murmure vésiculaire paraissait un peu voilé. Puis, le malade ne réagit plus sous l'influence de la digitale ni de la théobromine; l'œdème augmenta, les urines devinrent rares et albumineuses, la respiration affecta le rythme de Cheyne-Stokes et le malade mourut.

A l'autopsie on trouva des adhérences généralisées de la plèvre droite; à gauche la plèvre était entièrement libre et renfermait du liquide; ses parois épaissies, violacées, étaient parsemées d'ecchymoses et infiltrées, surtout à la partie moyenne. Les poumons et la face présentaient les lésions habituelles des cardiaques, les reins étaient un peu atrophiés et granuleux. Le cœur pesait 580 grammes, les veines coronaires étaient dilatées; il existait quelques plaques de péricardite, toutes les cavités étaient dilatées, la valvule tricuspide insuffisante; mais il n'y avait pas trace d'endocardite, ni de myocardite. L'artère pulmonaire était très dilatée, mais saine, l'aorte normale, les valvules aortiques suffisantes.

M. David fait remarquer que ce malade n'est pas un cardiaque primitif, puisqu'il n'y avait aucune lésion essentielle, mais simplement de la dilatation. Il explique la dilatation du cœur droit par l'existence de lésions emphysémateuses et de bronchite chronique. Quant à la dilatation du cœur gauche, les reins étant perméables, on peut admettre l'interprétation suivante, donnée par M. Desplats : La gêne apportée à la petite circulation par l'épanchement pleurétique a déterminé l'insuffisance du cœur droit, les systèmes cave et porte se sont encombrés, ainsi que le système coronaire, ce qui a amené des troubles de la nutrition du muscle cardiaque. Le cœur gauche, troublé dans sa nutrition, s'est alors laissé dilater par les œdèmes périphériques.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 24 février 1902.

Panaris actinomycétique. — M. Thévenot présente au nom de M. le professeur Poncet un malade qui a été adressé à la clinique pour un panaris actinomycétique. Ce malade, qui exerce la profession de menuisier et qui a toujours eu une excellente santé, s'étant blessé au doigt au mois de décembre, vit survenir un panaris torpide avec des ouvertures fistuleuses multiples localisées surtout sur les faces latérales et à l'extrémité de la phalangette. L'ongle n'est pas tombé et ne paraît pas malade; l'affection n'est pas très douloureuse, cependant le malade est incommodé et il se préoccupe de voir la longue durée de cette évolution. Le pus a été examiné au laboratoire, et M. L. Dor a constaté la présence du mycélium actinomycétique dichotomisé tout à fait caractéristique, en quantité assez abondante pour que le diagnostic soit tout à fait certain, malgré l'absence de massues et de véritables grains complets.

M. Poncet fait remarquer que le diagnostic basé sur la longueur de la période d'incubation (15 jours) et sur les allures bâtardes de la maladie était pour lui aussi certain que peut l'être en clinique un diagnostic de syphilis ou de tuberculose avant que l'on ait la confirmation par l'action du traitement spécifique ou par la constatation du bacille de Koch.

Corps étranger du cerveau. — M. Vallas présente un fragment de lame de couteau qu'il a trouvé implanté dans le crâne d'un malade, dans les circonstances suivantes :

Le 10 janvier arrivait à l'Hôtel-Dieu un malade atteint d'hémiplégie droite, pouvant à peine parler et montrant le côté droit de la tête comme étant le point où il souffrait; ce malade avait une plaie contuse sur le côté gauche de la tête; sa température était de 39°,5. Renseignements pris, il s'agissait d'un terrassier de Bellegarde, employé aux travaux de consolidation du tunnel du Crêt-d'Eau, et qui avait reçu sur la tête une pierre de 1 à 2 kilos dans le courant de décembre. Le malade avait interrompu son travail pendant quelques jours; mais vers le 5 janvier, son état redevint grave, il présenta des crises d'épilepsie jacksonienne et tomba dans un état demi-comateux; comme on sentait une dépression et une arête un peu vive, M. Vallas pensa à une fracture du crâne avec enfoncement et fit une incision cruciale ne dépassant pas les limites de la peau. Il perçut une raie noire et en examinant cette raie il se rendit compte qu'il s'agissait d'un corps métallique enfoncé dans le crâne. Il fit alors une trépanation et parvint à extraire un fragment de lame de couteau de 2 centimètres de longueur; mais cette intervention ne fut pas suivie de l'amélioration que l'on pouvait espérer et le malade succomba.

A l'autopsie on constata l'existence d'une méningite diffuse arrivant à la base et envahissant le lobe droit. La lame de couteau avait fait une plaie de la dure-mère et de la pie-mère et pénétrait en plein lobe paracentral.

L'opinion de M. Vallas fut donc que la mort avait été déterminée non par la chute d'une pierre ainsi qu'on l'avait raconté, mais par un couteau. La femme du malade fut questionnée et elle raconta qu'en effet deux ans auparavant le malade avait reçu un coup de couteau dans une rixe et qu'on sentait très bien le fragment de lame qui était resté implanté et qui n'occasionnait aucune gêne, de sorte que le malade ne s'en préoccupait pas, mais lorsqu'il reçut sur la tête la pierre tombée du tunnel la lame du couteau s'était enfoncée. C'était donc bien, d'après la femme du malade, la chute de la pierre qui avait entraîné la mort. M. Vallas put constater, en effet, qu'il existait bien une cicatrice linéaire blanche voisine du point contusionné et qui devait être la cicatrice consécutive à la plaie de pénétration du couteau.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 26 février 1902.

Dilatation idiopathique de l'œsophage. — M. Rosenheim a observé 5 nouveaux cas de cette affection, qui semble moins rare qu'on ne le dit généralement, et qui serait sans doute plus fréquemment diagnostiquée si elle était mieux connue. Or, il importe de savoir la dépister, car le traitement, impuissant quand les troubles sont de date ancienne, peut être d'une réelle efficacité lorsque ceux-ci ne remontent pas à plus d'un ou deux ans.

Relativement à l'étiologie de cette maladie, il est certain que le traumatisme (chocs sur la poitrine, déglutition d'aliments trop chauds ou trop volumineux) paraît jouer un certain rôle, mais qu'il est difficile de préciser. Quoiqu'il en soit, la production de l'ectasie œsophagienne exige l'intervention de deux facteurs d'ordre nerveux, à savoir l'atonie de l'œsophage lui-même et le spasme du cardia; ce serait toutefois une erreur de penser qu'il ne s'agit là que d'une manifestation hystérique ou neurasthénique, car ces troubles d'innervation aboutissent à la constitution de lésions matérielles.

Au début, l'affection se traduit par des symptômes gastriques vagues, tels que crampes d'estomac, dyspnée gastrique, etc.; et ce n'est que lorsque la difficulté de la déglutition attire l'attention, parfois au bout de plusieurs années seulement, sur l'œsophage, que l'on peut poser un diagnostic exact. A ce point de vue, le cathétérisme est susceptible de fournir des indications de haute valeur, en permettant d'évacuer d'abord, avant que la sonde n'ait atteint la cavité stomacale, un liquide n'offrant aucun caractère du contenu de l'estomac, puis en donnant issue, quand le cardia a été franchi, à la bouillie gastrique; mais ce signe peut n'être pas très net. C'est alors l'œsophagoscopie, et aussi, mais avec moins de certitude, la radioscopie, qui lèveront tous les doutes.

En ce qui concerne le traitement qui, quoique symptomatique, peut déterminer des améliorations remarquables, la première place appartient aux lavages du conduit ectasié; les douches à l'acide carbonique peuvent rendre des services contre l'atonie des parois; comme topique, on peut employer le nitrate d'argent, soit en irrigation, sous forme d'une solution à 1 ou 2 pour 1000, soit en attouchements pratiqués sous le contrôle de la vue (en solution à 10 pour 1000). Comme régime, on recourra aux aliments liquides ou de consistance pâteuse; parfois même, il est nécessaire d'instituer, pour un certain temps, l'alimentation rectale. On ne négligera pas non plus de traiter le spasme du cardia, et, dans ce but, M. Rosenheim se sert d'une sonde terminée par un petit ballon de caoutchouc que l'on emplit d'eau, après qu'on a pénétré dans l'estomac, et qu'on retire sans le dégonfler, de façon à pratiquer la dilatation de haut en bas de la partie contracturée.

M. Ewald ne saurait souscrire à l'emploi diagnostique de l'œsophagoscopie. Ce procédé d'exploration est, en effet, extrêmement désagréable pour le patient, et peu commode pour le médecin. La radioscopie, qui n'offre pas les mêmes inconvénients, peut rendre tout autant de services.

M. Albu croit aussi que la radioscopie est très suffisante, surtout si l'on a soin d'injecter, dans la dilatation, du sous-nitrate de bismuth qui se dépose sur les parois. Quant à la pathogénie de l'affection, il faut tenir compte d'une certaine prédisposition, résultant de conditions congénitales de l'œsophage.

Kyste du maxillaire supérieur. — M. Maass montre un garçon de 12 ans, chez lequel s'est développé, 18 mois après l'avulsion de deux dents pour une périostite de la racine, une tumeur remplissant la fosse canine, et recouverte d'une mince lamelle osseuse; une ponction exploratrice a fourni une sérosité trouble, renfermant des leucocytes, des cristaux de cholestérine, et des éléments épithéliaux pavimenteux et cubiques. Il s'agit là, vraisemblablement, d'un kyste de la racine dentaire, attribuable à une formation épithéliale proliférante.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LEIPZIG

Séance du 21 novembre 1901.

Epilepsie consécutive à l'apoplexie cérébrale. — M. Paessler a communiqué deux cas de ce genre.

Le premier cas est celui d'un homme de 56 ans qui, en 1899, présenta, consécutivement à une attaque d'apoplexie, une hémiplégie droite avec aphasie. Lorsqu'il fut amené à l'hôpital, trois jours plus tard, on constata chez lui, à côté de l'hémiplégie flasque avec aphasie complète, l'existence d'une néphrite interstitielle avec dilatation du cœur et artériosclérose. Pendant son séjour à l'hôpital, les phénomènes paralytiques s'amendèrent, la parole revint complètement. Au bout de trois mois, il sortit de l'hôpital en conservant seulement une parésie très accentuée du bras et de la main du côté droit.

Quatre mois plus tard, étant chez lui, il fut pris, au milieu de la journée, d'une attaque de convulsions généralisées avec perte de connaissance. Lorsqu'il revint à lui, il était de nouveau paralysé et aphasique comme la première fois. Toutefois, la paralysie et l'aphasie disparurent assez vite.

Le malade entra de nouveau à l'hôpital, et là, les accès d'épilepsie survenaient toutes les trois ou quatre semaines. Les convulsions débutaient par le côté paralysé pour envahir ensuite le côté sain; la tête se tournait à droite, c'est-à-dire du côté paralysé. Chaque accès était suivi de l'apparition de la paralysie et de l'aphasie; celle-ci, à la longue, devint définitive.

Depuis quelque temps, les convulsions sont devenues généralisées d'emblée et ne s'accompagnent plus de déviation conjuguée à droite, ni de réapparition des phénomènes paralytiques.

La seconde observation se rapporte à un homme de 46 ans, atteint de néphrite interstitielle, qui, à la suite d'une excitation, fut pris brusquement de parésie des membres inférieurs, puis d'agitation et de convulsions cloniques dans le bras gauche et la moitié gauche de la face, lesquelles convulsions ont duré près de deux heures.

Lorsque, le lendemain, le malade fut amené à l'hôpital, on trouva une paralysie flasque du bras gauche et une parésie spasmodique de la jambe du même côté. Trois jours plus tard, survint un nouvel accès de convulsions qui avait débuté par le côté paralysé et était accompagné de perte de connaissance. Au réveil, le malade présentait une hémiplégie flasque complète du côté gauche, laquelle hémiplégie disparut au bout de quarante-huit heures.

Des accès analogues eurent lieu plus tard, à un mois ou six semaines d'intervalle. Actuellement, le malade présente une hémiparésie spasmodique gauche, avec atrophie musculaire, mais sans réaction de dégénérescence. La néphrite n'a pas progressé, et il n'existe pas de signes d'urémie.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 28 février 1902.

Traitement de la dilatation des bronches par la position basse du tronc. — M Graham Brown a présenté deux malades pour montrer les bons effets du traitement de la bronchorrhée et de la dilatation des bronches par la position inclinée du tronc.

Ce traitement consiste à coucher le malade dans un lit dont les pieds de devant sont élevés. Dans ces conditions le tronc du malade se trouve plus bas que ses pieds, sa tête seule étant soutenue par des coussins. Grâce à cette position, surtout si elle est gardée pendant longtemps, les bronches se vident spontanément et le malade n'a pas d'accès de toux qui constituent une cause d'irritation pour ses bronches. Les exercices respiratoires qu'on fait faire en même temps au malade améliorent la ventilation pulmonaire et les conditions de la circulation.

Plaie de la première racine dorsale. — M. Purves Stewart a montré un soldat qui quinze jours auparavant avait reçu une balle du fusil Mauser. La balle entra à un pouce et demi au-dessous de l'apophyse mastoïde gauche et sortit dans le septième espace intercostal droit, dans la ligne axillaire postérieure. A la suite de cet accident le malade a présenté une paralysie passagère du bras droit, des hémoptysies et de la dysphagie qui n'ont duré que quelques jours.

Actuellement le malade présente une diminution de l'acuité visuelle à droite et une anidrose du membre supérieur du côté droit et de la moitié droite de la face, du cuir chevelu et de la nuque. Cette anidrose s'arrête à la ligne médiane et descend en avant jusqu'à la 5e côte et en arrière jusqu'au milieu de la clavicule.

Il s'agit probablement dans ce cas d'une lésion de la 1re racine dorsale du côté droit.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE

Séance du 20 février 1902.

Pseudo-leucémie tuberculeuse. — M. H. Schur a relaté l'observation d'un homme qui a succombé à une pseudo-leucémie tuberculeuse; cette affection, qui procédait par poussées, était caractérisée par une lymphomatose généralisée, un état d'anémie, une tuméfaction du foie et de la rate, parfois de la fièvre, enfin par une leucocytose considérable (240 000 globules blancs par centimètre cube); dans les derniers mois de la vie apparut une légère parésie de la jambe gauche, les réflexes demeurant vifs. L'autopsie révéla une dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, des reins et d'une partie de l'intestin, ainsi qu'une hyperplasie des ganglions lymphatiques, d'origine tuberculeuse, comme le démontrait la présence de cellules géantes, de tubercules isolés et de bacilles de Koch; la moelle osseuse était intacte.

M. W. Türk fait observer que ce qui permet de distinguer les lymphomes tuberculeux d'avec l'hyperplasie lymphatique vraie, c'est l'existence de mouvements fébriles, la sensibilité des ganglions à la pression, enfin l'absence d'hypertrophie du tissu lymphatique des muqueuses. Quant à l'examen hématologique, il révèle d'ordinaire, dans la tuberculose, une formule normale, mais parfois aussi on trouve de la leucocytose; d'autre part, dans certains cas d'hyperplasie lymphatique vraie, on ne constate aucune modification de la composition du sang.

M. H. Schur déclare qu'il y a quelquefois de la fièvre dans la pseudo-leucémie pure; lui-même a observé des manifestations fébriles chez un malade dont le sang renfermait 50 000 lymphocytes par centimètre cube, avec 90 pour 100 de mononucléaires.

Paralysie pseudo-bulbaire. — M. S. Erben a montré un vieillard qui fut brusquement frappé d'aphasie, il y a dix mois; depuis lors la déglutition est compromise et la salive s'écoule hors de la bouche. En l'absence de tout autre symptôme, notamment d'atrophie, et étant donné que, par l'excitation électrique, la déglutition réflexe elle-même s'accomplit mal, l'orateur estime que cette paralysie pseudo-bulbaire des lèvres, de la langue et du palais, n'est pas la conséquence d'une lésion nucléaire, mais de petits foyers de ramollissement du plancher du quatrième ventricule, dus à l'artériosclérose dont cet homme offre des marques évidentes.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DE VIENNE

Séance du 5 janvier 1902.

Empyème du sinus maxillaire. — M. Biehl a montré un malade qui depuis cinq ans souffrait de maux de tête et présentait une odeur nasale fétide survenant quand la tête était penchée en avant. Le malade n'a jamais eu d'écoulement nasal purulent ou fétide. Les divers traitements institués contre les maux de tête ont toujours échoué.

L'examen du malade fait par M. Hajek a permis d'établir l'existence d'une suppuration du sinus maxillaire gauche dont une ponction amena la sortie d'un pus grumeleux très fétide.

Comme l'affection datait de trop longtemps pour pouvoir être traitée autrement que par une intervention radicale, on se décida à ouvrir le sinus et à le drainer.

A cet effet, on incisa la muqueuse buccale au-dessus de la canine et, après avoir décollé le périoste, on ouvrit la paroi antérieure du sinus et on enleva la muqueuse malade. Celle-ci était en grande partie tuméfiée, polypeuse et recouverte d'un pus fétide. Après nettoyage de la cavité avec de l'eau oxygénée, elle fut tamponnée de l'extrémité du tampon, à travers un orifice fait dans la paroi nasale. L'opération fut terminée par la suture de la muqueuse buccale. Au bout de huit jours les sutures furent enlevées et le tampon retiré. Aujourd'hui le malade est complètement guéri.

Ce résultat est d'autant plus surprenant, que le malade est à la fois syphilitique et diabétique.

VARIÉTÉS

Comment on devient médecin dans l'empire allemand.

Les mêmes questions se posent aujourd'hui dans tous les pays civilisés, presque à la même heure et dans des termes souvent identiques : la réforme des études médicales n'échappe pas à la loi commune. Il a paru intéressant de résumer ici l'économie du statut organique qui, depuis le 28 mai 1901, régit les études médicales dans l'empire allemand.

La question des études secondaires dans leur rapport avec l'enseignement médical a été résolue en Allemagne à peu près comme elle va l'être en France : le certificat de maturité ouvrant l'accès des Facultés de médecine peut être délivré par un gymnase humanitaire (cycle classique complet : grec et latin) ou conquis à la sortie d'un *Realgymnasium* dont le programme ne comporte que des mathématiques et des langues vivantes avec, en surcroît, très peu de latin. Ce n'est pas sans résistance que cette première réforme a été acquise : l'unanimité des Facultés de médecine, le corps médical presque tout entier avaient protesté par avance et à plusieurs reprises, la *Berliner klinische Wochenschrift* (1) a énergiquement traduit cette opposition.

Quoiqu'il en soit, la réforme est un fait accompli et, actuellement, les titulaires de ce qu'on pourrait appeler le baccalauréat classique, aussi bien que les détenteurs du diplôme réal peuvent se faire inscrire à la Faculté de médecine.

Le programme des études médicales embrasse trois degrés distincts : le cycle médical préliminaire, le cycle médical proprement dit et, enfin, une année pratique.

Le stade médical préliminaire comprend : l'anatomie, l'histologie, la physiologie, la chimie et la physique avec un peu d'histoire naturelle, ces divers enseignements étant consacrés par un examen d'ensemble, l'*ærztliche Vorprüfung*. Ces études ne peuvent durer moins de cinq semestres, deux ans et demi. Conformément à l'esprit de l'organisation universitaire allemande, une certaine latitude est laissée aux élèves dans le choix des cours qu'ils veulent suivre en les payant; mais ils ne peuvent aborder l'examen sans avoir disséqué pendant deux semestres, sans avoir fait pendant un semestre des préparations histologiques, sans avoir pris part régulièrement à des travaux pratiques de physiologie et de chimie.

L'examen placé à la fin du cinquième semestre dure quatre jours.

Les deux premiers sont consacrés à l'anatomie et comportent : 1° une explication sur le cadavre de la forme et des rapports d'un organe ou d'une région; 2° une dissection suivie de questions portant sur l'anatomie descriptive; 3° la préparation et la lecture de deux coupes histologiques, avec un examen oral d'histologie et d'embryologie. Le troisième jour est consacré à la physiologie générale et spéciale, ainsi qu'à la chimie physiologique.

Enfin, le quatrième jour est réservé à la chimie et à la physique : les questions sont dirigées surtout vers les applications médicales de ces sciences. Quant au programme d'histoire naturelle, il se borne, d'après le texte même du règlement, à des questions sommaires d'anatomie et de physiologie comparées.

Dans le calcul des résultats de l'examen interviennent des coefficients : l'anatomie descriptive et l'histologie sont affectées du coefficient 5; la physiologie avec la chimie physiologique du coefficient 4; la note de physique et chimie est multipliée par 2; l'histoire naturelle ne subit aucune majoration.

Quand un candidat a obtenu la « censure » *médiocre* ou *mal*, l'examinateur compétent, d'accord avec le président du jury, fixe la durée de l'ajournement : cette durée ne peut être inférieure à deux mois ni excéder un an. Après trois échecs, on est définitivement éliminé et, suivant l'expression d'un commentateur du règlement, Zunz, auquel nous empruntons la plupart des éléments de cet article, « *tout espoir est interdit à jamais de devenir médecin* ».

L'étudiant qui, après cinq semestres, a franchi l'*ærztliche Vorprüfung* aborde alors le cycle médical proprement dit, lequel ne peut être clôturé qu'après un minimum de cinq nouveaux semestres, sans parler d'une dernière année pratique sur laquelle nous reviendrons.

Au cours du stade proprement médical des études, les élèves doivent consacrer deux semestres à chacune des cliniques médicale, chirurgicale et obstétricale, avoir pratiqué quatre accouchements sous les yeux du professeur, avoir suivi, en outre, comme *praktikanten*, pendant un semestre, chacune des cliniques spéciales : ophtalmologie, dermatologie et syphiligraphie, otologie, pédiatrie, psychiatrie. Il est bien entendu que pour remplir les conditions imposées par le règlement, il faut que les élèves s'inscrivent simultanément à plusieurs cliniques : c'est une question d'horaire bien distribué. Les Allemands attachent, en outre, une importance toute particulière à la vaccination; les élèves doivent fournir un certificat constatant qu'ils ont suivi le cours spécial de vaccination et qu'ils sont en état de recueillir et de conserver la lymphe vaccinale. Enfin, quelques cours viennent compléter ce programme : anatomie topographique, médecine légale et pharmacologie.

L'étudiant qui a rempli toutes les conditions énumérées ci-dessus et qui compte au total dix semestres de scolarité au minimum, peut alors aborder une série d'épreuves qui constituent l'*ærztliche Prüfung*.

(1) *Berlin. klin. Woch.*, 1901, p. 270, 303, 347, 354.

Les sessions d'examens sont restreintes à deux et rigoureusement fixées au 15 mars et au 15 octobre. Les épreuves ne sont pas publiques; les étudiants en médecine ne peuvent assister qu'à un petit nombre; aux examens cliniques sont admis seulement les *praktikanten* et *auskultanten* attachés à la clinique intéressée. Seuls, les professeurs d'une Faculté de médecine quelconque de l'empire ont le droit d'assister à toutes les épreuves et dans toutes les Facultés sans exception. C'est une prérogative très flatteuse; mais j'imagine que nos collègues allemands ne doivent en user qu'avec modération.

Le programme de l'*ærztliche Prüfung* est touffu et compliqué, comme toute organisation perfectionnée et sérieuse. Il ne comprend pas moins de sept épreuves :

1° Anatomie pathologique et pathologie générale (coefficient 2);
2° Médecine (coefficient 6);
3° Chirurgie (coefficient 6);
4° Obstétrique et gynécologie (coefficient 4);
5° Ophtalmologie (coefficient 1);
6° Psychiatrie (coefficient 1);
7° Hygiène (coefficient 2).

A chacun de ces examens, les professeurs doivent s'assurer que le candidat n'a pas oublié les connaissances anatomo-physiologiques afférentes à la question de pathologie qui lui est posée; les réponses du candidat sont consignées au procès-verbal.

La première épreuve (anatomie pathologique et pathologie générale) dure deux jours et comporte : une autopsie, la lecture d'une préparation d'histologie pathologique, des réponses verbales à une série de questions.

Les Allemands n'ont pas cru devoir fixer la durée de ce qui est chez nous, le cinquième examen de doctorat, à 25 ou 30 minutes; ils ont notablement renforcé cette épreuve qui se prolonge pendant sept jours consécutifs. L'étudiant examine à fond deux malades et en prend par écrit les observations; puis, toujours en présence des professeurs, revient pendant quatre jours à l'hôpital, examine à nouveau les malades qui lui ont été confiés et, rentré chez lui, rédige une relation critique des deux cas, avec indications du diagnostic et du traitement. Entre temps, il examine aussi d'autres malades empruntés à des cliniques spéciales. Enfin, il est tenu de rédiger un certain nombre d'ordonnances et de répondre à des questions de pharmacologie et de toxicologie.

L'examen de chirurgie dure également sept jours; il est calqué, pour les épreuves cliniques, sur l'examen de médecine interne et se complète par des épreuves pratiques d'anatomie topographique, de petite chirurgie et de médecine opératoire.

Cinq jours sont consacrés à la gynécologie et à l'obstétrique : examen d'une femme, observations et relation critique du cas; version et manœuvre du forceps sur le mannequin. Examen oral et pratique de gynécologie.

Enfin, trois jours sont réservés à l'ophtalmologie, deux à l'hygiène, un à la psychiatrie et ici encore apparaissent, pour chacune de ces branches, des observations écrites, des mémoires, ainsi que le maniement de certains appareils.

L'étudiant qui a subi victorieusement ces assauts répétés n'a encore pas le droit d'exercer; il lui faut solliciter l'*approbation médicale* qu'on n'obtient qu'après avoir été attaché pendant un an, comme *praktikant*, à des cliniques universitaires ou à un des services hospitaliers choisis sur la liste des établissements désignés par l'Etat. Le candidat doit travailler un an sous la direction de ses divers chefs de service, un quadrimestre au moins étant consacré à la médecine interne. Cette année est une année de perfectionnement pendant laquelle le futur médecin n'est troublé dans ses études ni par la préparation d'un examen ni par aucune préoccupation étrangère à l'exercice pratique de sa profession. Là réside, ce me semble, le caractère original, en même temps que la force et la valeur du système, c'est une organisation qui rappelle un peu le stage au Val-de-Grâce de nos élèves militaires.

L'année pratique n'est pas sanctionnée par un examen universitaire; le gouvernement s'enquiert de la façon dont le candidat a fait son stage et délivre ou refuse, en conséquence, l'*approbation médicale*. Si le résultat de l'enquête est favorable, le stagiaire peut exercer de plein droit; sinon, on lui impose une prolongation du stage professionnel. Toutefois, l'étudiant muni de l'approbation peut, s'il le désire, couronner ses études en présentant devant une des Facultés de l'empire une thèse qui, si elle est acceptée, lui confère le titre de Docteur; mais ce titre, très envié d'ailleurs, n'est pas nécessaire pour exercer.

Exceptionnellement, le temps consacré à des recherches scientifiques dans des laboratoires de sciences médicales peut venir en déduction de la durée réglementaire des divers stages hospitaliers. De cette dérogation ne bénéficient, en droit et en fait, qu'une infime minorité de jeunes gens destinés à assurer le recrutement des chaires non cliniques des Facultés de médecine (anatomie, physiologie, chimie physiologique, hygiène, pharmacologie).

En somme, libre accès de la profession médicale aux élèves des deux enseignements classique et moderne; cinq semestres d'études préliminaires, cinq semestres de clinique, un an de pratique exclusive, telle est, brièvement résumée, l'économie de la scolarité médicale en Allemagne.

Les différences profondes qui séparent l'organisation allemande de la nôtre résident dans le caractère pratique et sérieux ainsi que dans la multiplicité des examens cliniques et la rigueur minutieuse des sanctions qui assurent le fonctionnement efficace de cette machine un peu lourde, mais puissante et bien établie, enfin et par-dessus tout, dans l'institution d'une année pratique consacrée à la clinique pure. C'est là la base du système, et le défaut d'une organisation similaire est le vice fondamental de notre scolarité française.

Je sais bien que de tels règlements seraient, en France, fort difficiles à appliquer; pour une population qui est loin d'être le double de la nôtre, l'Allemagne a vingt Facultés et nous en avons sept; de là, un encombrement beaucoup moindre que chez nous. D'autre part, beaucoup d'Universités germaniques ont leur siège dans de petites villes dont la population n'excède pas 50.000 habitants : Heidelberg, Erlangen, Greisswald, Rostock, Göttingen, Freiburg, Bonn, Tübingen, Jena, Marburg, etc., sont dans ce cas. Dans ces petits centres, aucune préoccupation étrangère à l'activité universitaire ne vient troubler le calme des études; les professeurs peuvent consacrer à l'enseignement beaucoup plus de temps que certains de nos maîtres français. Néanmoins, la raison véritable n'est pas là.

En Allemagne, on demande beaucoup aux élèves, et, de leur côté, les maîtres ont intérêt à être avant tout des professeurs attachés tous les jours à une besogne longue et absorbante, mais lucrative et honorée. Les cours sont fermés et l'élève paie le professeur, tout le secret du système réside dans ce principe.

Cette organisation est l'œuvre du temps et aussi de l'émiettement des autorités souveraines, des princes minuscules comme ceux des duchés saxons de la Thuringe ayant autrefois mis leur orgueil à créer et à doter des Universités puissantes qui vivent sur d'anciennes chartes et portent encore le nom latinisé de leur bienfaiteur.

Ce sont là des conditions que nous ne pouvons pas réaliser dans un pays comme le nôtre qui souffre d'une centralisation excessive et qui semble avoir atteint l'extrême limite des charges budgétaires qu'il est capable de supporter.

Peut-être de l'excès de ce mal sortira le remède; le salut est dans la rémunération de l'enseignement supérieur par les élèves qui viennent demander à l'Université le droit et les moyens d'exercer une profession qui fait vivre et peut même, par une rare fortune, conduire à une certaine aisance ceux qui prétendent l'exercer (1).

L. HUGOUNENQ.

(1) *Lyon médical*, 9 mars 1902, p. 373 et suiv.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Du drainage par la sonde urétro-vésicale à demeure dans la thérapeutique des infections urinaires chez l'homme.

Par le Dr Henry BERTHIER,
Interne des hôpitaux de Paris.

Il est depuis longtemps reconnu que la stagnation de l'urine dans la vessie, que la rétention incomplète ou complète favorisent l'infection vésicale. En même temps que l'urine stagnante constitue un bouillon de culture excellent, le muscle vésical se force après d'inutiles contractions, la muqueuse se congestionne, présente des ecchymoses puis des érosions épithéliales, nouvelles causes prédisposantes de l'infection et qui après avoir facilité sa production favoriseront son passage à la chronicité. La stase de l'urine dans la vessie produit également du côté des bassinets et des reins des troubles graves, mécaniques et réflexes qui aboutissent à la déchéance de l'organe, alors même qu'il a échappé à l'infection. Dans des conditions de réceptivité pareille, l'infection ne tarde guère à s'installer, et à ses symptômes viennent s'ajouter des phénomènes d'intoxication dus d'une part à l'épuration rénale insuffisante, d'autre part à l'absorption des toxines de l'urine par la muqueuse souvent altérée d'une vessie mise en tension.

De ces quelques considérations ressort l'utilité d'assurer l'évacuation régulière de la vessie lorsque sa physiologie est troublée. Cette évacuation pratiquée à intervalles réguliers ou d'une manière permanente constitue la meilleure thérapeutique de l'infection urinaire, quelque forme qu'elle revête ; préventive lorsque l'infection n'est pas encore installée, elle devient plus tard curative ou palliative, et principalement dans la forme subaiguë de l'infection ou dans les poussées aiguës de sa forme chronique, elle donne de brillants résultats.

Si tout le monde s'entend sur la nécessité du drainage vésical, les opinions diffèrent toutefois sur les procédés. Ces derniers peuvent cependant se réduire à deux. En effet, le drainage par ponction hypogastrique au trocart avec introduction ou non d'une sonde hypogastrique (Méry, Lejars, Rochet), les drainages périnéaux de Thompson, Harrisson, la cystostomie périnéale de Rochet-Durand, même le drainage périnéal qu'il est aisé de faire à la suite de la prostatectomie constituent des procédés soit d'extrême urgence, soit mauvais, soit d'indications rares. Il reste deux méthodes pratiques ayant chacune leurs partisans, mais sur les indications respectives desquelles l'entente n'a pu encore se faire. L'une est le *drainage par la sonde urétrale à demeure, drainage par les voies naturelles*, défendue par l'Ecole de Paris et en particulier par M. le professeur Guyon, M. Bazy, mon maître, et par tous leurs élèves.

L'autre méthode est la *cystostomie* de M. le professeur Poncet, drainage par la voie hypogastrique, méat hypogastrique de quelques auteurs, qui, avant M. Poncet, avaient déjà dans des buts divers ouvert la vessie par voie sus-pubienne, et dérivé d'une manière permanente le cours des urines. Cette méthode est énergiquement défendue par une partie de l'Ecole lyonnaise, par M. Poncet et ses élèves Lagoutte, Delore, Rollet, qui rejettent systématiquement la sonde à demeure, alors qu'ils considèrent la cystostomie comme le remède nécessaire de l'infection urinaire.

Je n'ai pas à entrer ici dans le détail de cette discussion ; on trouvera soit dans un excellent article de M. Bazy, dans le *Bulletin général de thérapeutique* (février 1895), soit dans le traité de la cystostomie de M. Poncet, soit dans ma thèse inaugurale (1) l'historique et le parallèle complet des deux méthodes. Je veux simplement exposer les indications, avantages et inconvénients de la sonde à demeure, et essayer de montrer qu'à peu de frais elle donne d'excellents résultats cliniques, égaux et même supérieurs à ceux de la cystostomie.

En pratique nous n'employons le drainage que lorsqu'il y a stagnation ou rétention vésicale ; la thérapeutique des cystites aiguës survenant dans des vessies saines et se vidant bien doit être laissée de côté. Les sujets qui vident mal leur vessie, sont presque toujours des prostatiques ou des rétrécis, et c'est chez eux que l'étude du drainage doit être faite. A côté d'eux il y a cependant des gens à canal urétral libre qui ont de la stagnation, soit des malades atteints de vieilles cystites avec péricystite diffuse et sclérose, soit des rétentionnistes par troubles d'innervation, soit des calculeux, soit des individus porteurs de pyélonéphrite suppurée

(1) H. BERTHIER, Du drainage vésical par les voies naturelles. *Thèse de Paris*, février 1902.

ou présentant de la tuberculose de l'appareil urinaire et chez qui le drainage permanent par la sonde permet le libre écoulement des produits septiques et des toxines et atténue les réactions infectieuses.

Il est classique d'étudier l'action de la sonde à demeure chez les prostatiques. Cette étude a été faite déjà à diverses reprises, je ne veux pas en donner ici la bibliographie, mais je dois dire que le premier travail complet fait sur la question, prototype de tous ceux qui ont suivi, est le mémoire de MM. Guyon et Michon dans les *Annales génito-urinaires*, de 1895.

On peut et on a avantage à drainer certains prostatiques même en dehors de toute infection. Ce drainage en quelque sorte préventif est utile pour permettre, dans une vessie présentant de la stagnation, l'évacuation des produits toxiques; il a surtout l'avantage, lorsque la vessie ne se vide pas et qu'on doit pratiquer des cathétérismes répétés, lorsque la traversée prostatique est difficile, exigeant parfois des manœuvres spéciales pour pénétrer, de diminuer les chances d'apport de germes infectieux et les traumatismes nocifs de l'urètre et de la prostate. En même temps qu'on diminue la possibilité d'une poussée d'infection générale on régularise par le séjour de la sonde à demeure le canal qui s'assouplit, se laisse facilement dilater; et on aplatit momentanément les proéminences de la prostate. La diminution du volume de cet organe par le drainage vésical est certaine, MM. Guyon, Bazy, Pasteau l'ont depuis longtemps signalée.

Donc même en dehors de toute infection, et à plus forte raison s'il y a infection légère, il y a utilité à mettre la sonde à demeure chez un prostatique en rétention complète ou incomplète, lorsqu'on doit pratiquer des cathétérismes répétés, que ce cathétérisme est difficile pour le chirurgien, ou qu'il est, pour des raisons extrinsèques, dangereux de laisser le malade se cathétériser lui-même. L'existence de fausses routes, qu'un chirurgien exercé évitera par la manœuvre du mandrin, est encore une indication précise du drainage. Si la vessie est distendue, il faudra suivre la règle classique et ne la vider que lentement et progressivement; ce n'est qu'au bout de 24 à 48 heures que la sonde devra être maintenue ouverte.

Dès qu'il y a infection, soit localisée à la vessie, soit généralisée à l'appareil urinaire supérieur, avec phénomènes plus ou moins marqués d'infection générale, la sonde à demeure fait merveille. On peut, lorsque l'infection est légère, seulement vésicale et que le cathétérisme est aisé, vider simplement par ce dernier la vessie une ou deux fois par jour et pratiquer des lavages. Mais dès que l'infection est plus marquée, dès que les premiers signes d'infection générale apparaissent, il faut drainer. Il y a là une collection septique qu'il faut évacuer et cette évacuation constante et aisée nous donne en thérapeutique urinaire les mêmes beaux succès qu'en chirurgie générale. En même temps qu'au bout de quelques jours de sonde à demeure les urines se nettoient, la fièvre tombe progressivement, la langue jusqu'alors sèche et fendillée devient humide, les phénomènes dyspnéiques s'apaisent, l'agitation se calme, et l'appétit reparaît. En 3 à 5 jours en moyenne ces résultats sont obtenus; la plupart des observations et des courbes publiées sont absolument démonstratives. Souvent au bout de peu de jours l'infection reparaît, quelques jours de drainage suffisent pour achever la désinfection vésicale. Je sais très bien que ces individus ne sont pas guéris, qu'ils resteront toujours prostatiques, qu'ils auront toujours de l'infection vésicale, mais ils pourront vivre dans de bonnes conditions avec leur infirmité, ils ne souffriront aucunement de ce léger degré d'infection, et avec de l'hygiène, des lavages vésicaux pratiqués en temps utile, ils pour-

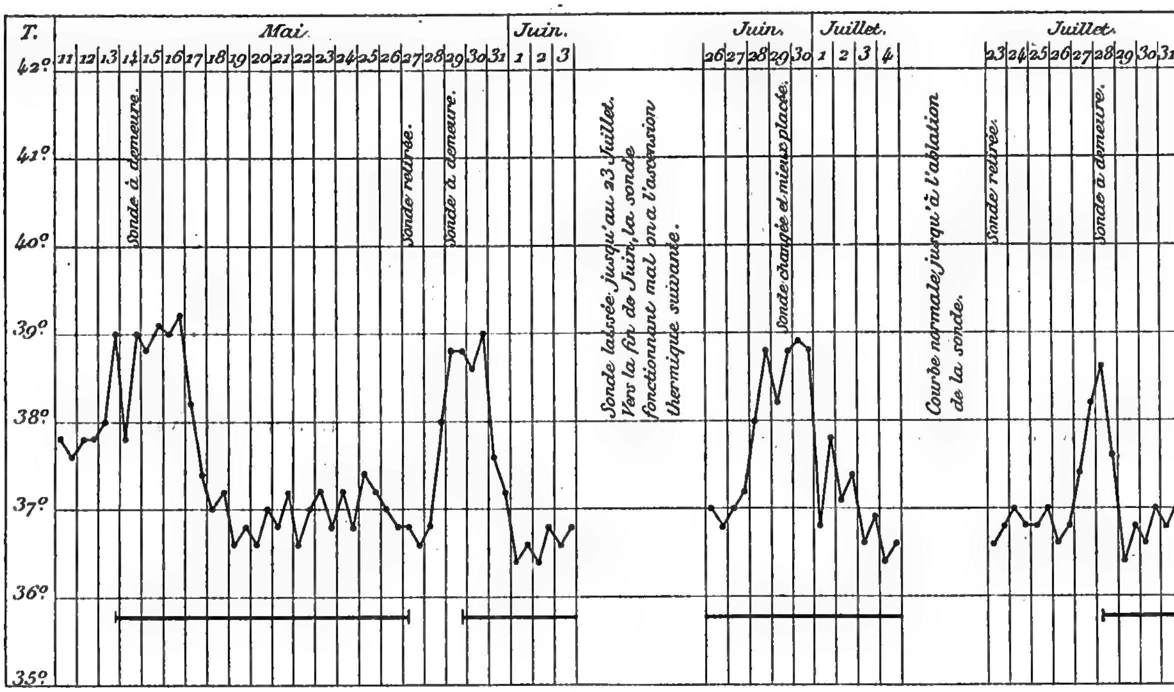


Fig. 1.

ront avoir de longues périodes de répit, et à la première réapparition de phénomènes infectieux, aux premières difficultés de la miction, nous leur remettrons la sonde à demeure qui les désinfectera et régularisera leur urètre parfois pour quelques semaines seulement, souvent pour plusieurs années. Aucune méthode de drainage n'obtient de résultats pareils à aussi peu de frais.

A côté de ces malades il en est d'autres qui sont justiciables d'un drainage très prolongé ou presque permanent, soit que leur prostate trop déformée et très hypertrophiée obture trop rapidement l'urètre, soit que la vessie sclérosée et définitivement distendue oblige pour pallier à la stagnation continuelle, à l'auto-cathétérisme répété, prolongé ou définitif, et que les conditions dans lesquelles ce dernier est pratiqué ne le rendent trop dangereux. Ce sont ces malades à qui M. Poncet fait des cystostomies palliatives et définitives avec l'espoir le plus souvent problématique de leur donner un nouveau méat continent. Nous nous bornons à Paris à l'emploi prolongé ou définitif de la sonde à demeure dans ces cas, et en obtenons des résultats excellents; nos malades sont avec leur sonde à demeure tout aussi ingambes que les cystostomisés heureux, se livrent très bien à leurs occupations quand, comme c'est assez souvent le cas, leur sénilité ou leurs autres infirmités ne les obligent pas à une existence végétative; et ils ont l'avantage de ne pas être condamnés à l'infirmité horrible et le plus fréquemment définitive du méat hypogastrique qui malgré les urinaux les plus perfectionnés est pénible physiquement et moralement.

La question du port prolongé de la sonde à demeure avec déambulation a été étudiée par M. Bazy, puis par Escat; c'est une question absolument résolue. Dans le service de M. Bazy, en dehors des poussées aiguës, tous nos malades porteurs de sonde à demeure se lèvent et se promènent sans la moindre gêne; les uns la maintiennent fermée, l'ouvrant toutes les heures, les autres la laissent ouverte, plongeant dans un flacon suspendu à l'intérieur de leur pantalon.

Des observations intéressantes ont été déjà publiées par M. Bazy et par Escat à ce sujet. Dans ma thèse j'en apporte d'autres concluantes. L'une est celle d'un homme menant une existence active et porteur depuis dix mois actuellement d'une sonde de Nélaton et qui préfère son état actuel exempt de soucis et de douleurs à celui des années de cathétérisme répété qu'il devait pratiquer péniblement chaque jour. Une autre est celle d'un vieillard de 73 ans, très infecté, qui après 7 mois de drainage peut maintenant se sonder lui-même 3 fois par jour et se porte très bien. Je reproduis un fragment de sa courbe thermique, qui est intéressante parce qu'elle montre la nécessité du drainage prolongé et les effets de ce drainage (fig. 1).

Je suis actuellement, dans le service de M. Bazy, un autre vieux prostatique entré il y a quatre mois dans un état très grave, qui a présenté une congestion pulmonaire interne, et qui, porteur encore de sa sonde à demeure, se promène et ne se plaint que d'une énorme hernie inguinale fort gênante.

Enfin j'ai cité encore deux autres observations de port prolongé de la sonde parfaitement supportée et permettant une existence active, l'une est celle d'un individu qui, pour des fistules périnéales inopérables, a sa sonde depuis sept ans, l'autre d'un cystostomisé pour tumeur vésicale, à vessie rétractée, et qui pour éviter tout suintement par sa fistule hypogastrique rebelle porte une sonde ouverte depuis deux ans.

J'en arrive aux effets du drainage chez les rétrécis infectés; je serai bref, bien que les résultats obtenus soient peut-être encore plus beaux, puisque lorsque la vessie n'est pas trop forcée, et l'appareil urinaire supérieur trop distendu, on peut guérir définitivement des individus en proie à l'infection grave. Mais le drainage par les voies naturelles est plus difficile, parfois impossible même chez ces malades.

Si l'infection est légère, la dilatation rapide en 3 ou 4 jours du canal amolli par le port d'une bougie à demeure pendant 24 heures permet de pratiquer vite des lavages et de laisser une sonde moyenne à demeure.

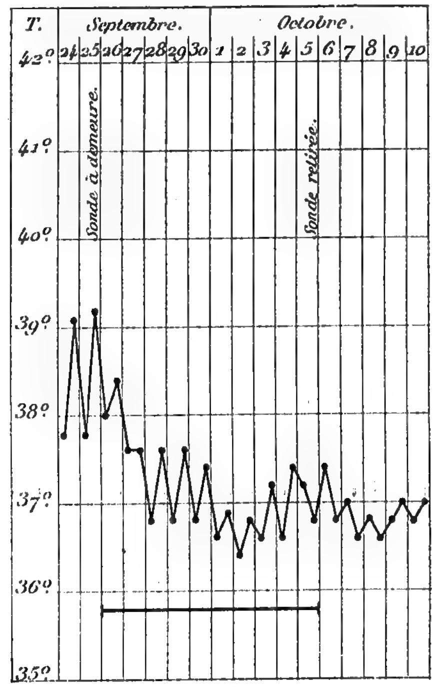


Fig. 2.

La courbe démonstrative que je publie (fig. 2) provient d'un malade chez lequel la sonde a été mise 6 jours après le commencement de la dilatation d'un rétrécissement bulbaire admettant seulement un explorateur n° 6.

Si la dilatation est trop lente, si l'infection est grave, l'urétrotomie interne d'urgence, avec introduction à la suite d'une sonde à bout coupé et mise à demeure le temps suffisant de cette sonde, est indiquée. Le résultat obtenu est semblable à celui que donne l'ouverture d'un abcès suivie de drainage.

Lorsque l'urètre n'est pas perméable, la conduite est plus difficile. Si on ne peut passer avec les artifices classiques une fine bougie, ce qu'il y a de mieux à faire, en dehors des cas de rétrécissements membraneux, est de pratiquer l'urétrotomie externe, d'inciser et exciser le rétrécissement et de mettre une sonde à demeure. Si on n'est pas outillé, ou peu exercé à ce genre de chirurgie, le traitement médical calmant et émollient, la ponction hypogastrique d'attente, donnent un répit suffisant et amènent parfois une détente. Quant à la cystostomie, je la mets en dernière ligne, soit qu'on n'ait pu trouver le bout postérieur de

l'urètre, au cours de l'urétrotomie externe, soit qu'il y ait un rétrécissement membraneux et qu'on soit obligé d'ouvrir la vessie pour faire le cathétérisme rétrograde, soit qu'on ait affaire à un vieillard rétréci et prostatique à la fois et très infecté, soit qu'il y ait une infection suraiguë commandant le drainage large immédiat sans beaucoup d'espoir du reste.

Dans les autres infections vésicales, chez des individus ni prostatiques, ni rétrécis, la sonde à demeure donne des résultats pareils et d'autant plus faciles que l'urètre est libre. Chez les calculeux infectés en particulier la cystostomie n'est pas nécessaire, comme on l'a dit; la sonde à demeure calme l'infection, permet la lithotritie et atténue à la suite l'infection à qui le traumatisme fournit parfois un nouvel appoint. M. Bazy, il y a quelques années, M. Guyon, dans une clinique de l'an dernier, ont insisté sur l'innocuité de la lithotritie dans les vessies infectées et les avantages du drainage urétral. Voici du reste une courbe instructive (fig. 3); c'est celle d'un jeune homme très infecté porteur d'un volumineux calcul vésical, à qui on désinfecta suffisamment la vessie par la sonde à demeure pour pouvoir pratiquer la taille hypogastrique, l'extirpation du calcul et fermer immédiatement et avec plein succès la vessie.

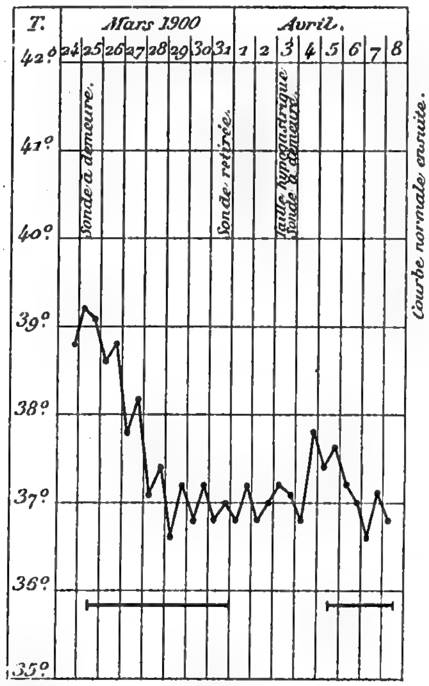


Fig. 3.

J'en ai terminé avec les résultats cliniques de la méthode; ils sont bons en général; non pas que dans les infections urinaires graves, que chez des individus dont le rein est profondément altéré nous n'ayons pas des insuccès. Les partisans de la cystostomie nous les reprochent d'une manière assez vive; ils ne citent du reste guère que nos mauvais résultats, c'est pourquoi j'ai cru utile de rappeler le drainage par les voies naturelles, et de montrer qu'adapté aux pratiques chirurgicales nouvelles, il donne avec un maximum de simplicité des résultats cliniques suffisants, et qui ne sont du reste dépassés par aucune autre méthode.

En résumé, la sonde à demeure supprime la stagnation vésicale autant qu'il est possible de le faire, évitant ainsi la présence d'un dangereux bouillon de culture, prévenant ou diminuant l'infection ou l'intoxication; elle est aidée avantageusement par les lavages vésicaux réguliers. Elle redonne en même temps à la vessie, si toutefois cette dernière n'est pas trop sclérosée, une partie de sa tonicité habituelle. Elle décongestionne la prostate, affaisse ses saillies, amollit et régularise les parois urétrales qu'elle protège, en même temps qu'elle évite la répétition de traumatismes nocifs. Enfin, supprimant la rétention et permettant la régularité du courant descendant urétéral, elle évite l'infection ascendante; ou s'il y a pyélonéphrite, elle empêche la stagnation intra-vésicale du pus venant du rein et draine par le fait tout l'appareil urinaire.

Les inconvénients réels ou supposés de la sonde à demeure se divisent en deux groupes : mécaniques et infectieux.

On lui a reproché tout d'abord de mal drainer, le fait n'est exact que lorsqu'il y a un bas-fond très développé; en général avec une grosse sonde en gomme bien mise au point, des lavages vésicaux répétés, le drainage est pratiquement suffisant, à moins de conditions anatomiques anormales. Du reste, la cystostomie draine mal également, le bas-fond existe tout aussi bien; on nous dit, il est vrai, qu'il disparaît peu à peu, mais néanmoins les opérés de M. Poncet doivent se laver régulièrement la vessie, et le drainage est si bien insuffisant que des calculs secondaires se forment rapidement, et que pour ne prendre que l'observation la plus classique, la plus vantée en faveur du méat hypogastrique, celle de M. Diday, on dut deux ans après l'opération débrider le méat et extraire 14 calculs. Six mois après, à son autopsie, on trouva encore trois nouveaux calculs. Ce n'est point rare du reste, et Lambroschini soutient (Thèse de Lyon, 1897) que la cystostomie favorise la formation des calculs, et d'autres Lyonnais, MM. Rochet et Durand, qui ont pu voir de près les opérés de M. Poncet, viennent, en présence de l'insuffisance des procédés de drainage, proposer la cystostomie périnéale. M. Poncet tire de cette discussion une déduction qu'il qualifie d'inattendue (et je le crois sans peine), c'est que ces malades à calculose récidivante, il faut les rendre incontinents. Leur méat est trop petit, il faut l'élargir. Ce n'est plus du drainage, c'est la suppression de la vessie. Où est le fameux méat continent? il m'a l'air d'avoir, lui aussi, bien des défauts, notre sonde à demeure n'en a pas plus; elle en a même moins, car avec elle, il est un fait d'observation, c'est que la formation des calculs secondaires est rare, et enfin, elle a un avantage énorme, c'est qu'elle est toujours continente et que lorsqu'on veut la maintenir ouverte l'appareil collecteur le plus simple suffit.

Un second reproche consiste dans la douleur et la gêne qu'elle détermine, dans la nécessité de maintenir le malade immobile. J'ai suffisamment parlé de la facilité de la déambulation avec la sonde à demeure pour ne pas discuter. La gêne est minime, et quant à la douleur, en dehors des premières heures, elle est nulle. Une sonde de calibre approprié, grosse de préférence, bien placée, bien réglée au goutte à goutte, et bien fixée, n'est pas douloureuse. Si le malade souffre, c'est qu'elle est mal mise, trop enfoncée en général, ou qu'elle est bouchée. Aucun de nos malades ne se plaint, elle les soulage, supprime leur ténesme vésical, les cathé-

térismes pénibles, l'appréhension de la rétention, tous en sont contents, quelques-uns même nous la réclament. Je n'en dirai pas autant des cystostomisés qu'il m'a été donné de voir, et qui tous réclamaient la suppression de leur infirmité. Comme l'a dit M. Rochet : « C'est l'histoire de certains anus contre nature, ils sauvent la vie, mais parfois les malades ne veulent plus de la vie ainsi comprise ».

Le port de la sonde exige des soins réguliers, mais assez simples, un malade intelligent et non infirme peut les prendre lui-même; les autres sont obligés d'avoir recours au médecin tous les 5 à 6 jours, si leur entourage n'est pas capable de les soigner. Il en est du reste à peu près de même pour les cystostomisés.

Quant au reproche fait au drainage par les voies naturelles, de favoriser ou de causer l'infection vésicale et ascendante, il suffit de lire les observations publiées pour voir que ce n'est pas exact, lorsque, je m'empresse de l'ajouter, toutes les précautions de propreté sont prises. Instruments et mains aseptiques, lavages urétraux, régularité du goutte à goutte, habillement de la verge, préalablement nettoyée, urinaux fréquemment vidés et lavés, voilà une série de précautions indispensables; il faut surtout éviter l'infection qui peut se faire entre la sonde et le canal. Avec quelque attention, il sera simple aussi d'empêcher la formation des abcès de l'angle péno-scrotal; en faisant reposer la verge sur une des cuisses, avec urinal latéral, ou en employant des urinaux à embouchure élevée, on les évitera sûrement.

La cystostomie exige les mêmes précautions, l'infection secondaire de la vessie n'est pas rare avec elle, et tout comme la sonde à demeure elle ne cause pas plus qu'elle n'empêche les complications infectieuses de voisinage, épididymo-orchites, etc.

Le drainage par les voies naturelles est donc à mon avis supérieur en pratique à tous les autres procédés; il est suffisant autant que facile à appliquer, a moins d'inconvénients que les autres, et détermine un choc moindre. Les résultats cliniques, l'expérience indiscutée de maîtres tels que M. le professeur Guyon, M. Bazy, en constituent une preuve absolue et viennent à l'appui d'une conviction encore jeune.

La cystostomie n'en garde pas moins des indications précises, M. Bazy les a données il y a quelques années, et j'ai peu à les modifier; ce sont :

L'impossibilité absolue du cathétérisme, chose extrêmement rare chez les prostatiques, peu fréquente chez les rétrécis.

L'existence de certaines formes de cystites à douleurs extrêmes avec sclérose vésicale prononcée.

La présence d'une hémorragie vésicale ou prostatique grave.

L'impossibilité de pratiquer la lithotritie dans une vessie très infectée et contenant une quantité de calculs trop considérable ou un calcul trop volumineux et trop dur.

Enfin dans les infections à forme subaiguë que la sonde à demeure n'a pu enrayer et dans les accidents infectieux suraigus on peut et on doit tenter le drainage hypogastrique, mais sans grande illusion.

La technique de la sonde à demeure est extrêmement simple, et on la trouve décrite un peu partout. Dans le service de M. Bazy nous rejetons l'emploi des sondes auto-fixatrices, sondes de de Pezzer ou de Malécot. Nous employons peu la sonde molle en caoutchouc, sauf dans le cas de déambulation, où elle est plus aisément supportée et a l'avantage, lorsqu'on la maintient fermée, de mieux obturer l'urètre et de s'appliquer exactement mais doucement contre ses parois. En revanche, à calibre égal, elle a une lumière moins grande que les sondes en gomme, insuffisante parfois à bien drainer une vessie à contenu très purulent, même lorsqu'on emploie les n°s 20 ou 22.

Les sondes en gomme de bonne qualité donnent d'excellents résultats. En dehors des cas d'urétrotomie où nous introduisons sur conducteur une sonde à bout coupé, et de certains rétrécis, à urètre peu perméable encore, chez qui la sonde à bout olivaire rend des services, nous nous servons exclusivement de sondes béquilles ordinaires, ou de sondes béquilles grillagées de M. Bazy, variant entre les n°s 16 et 22, ordinairement 18, 19 ou 20. En sachant les manier, en les montant, dans les cas difficiles, sur le mandrin à courbure de Beniqué et en exécutant la manœuvre classique, dite du mandrin, on passe même dans les prostates les plus difficiles, même s'il y a des fausses routes. Dans les observations de cystostomie publiées par M. Poncet, l'impossibilité du cathétérisme est souvent citée comme indication principale. Cette impossibilité rare chez les rétrécis est exceptionnelle chez les prostatiques; M. Bazy dit même qu'on passe toujours et malgré mon expérience encore jeune en voies urinaires, je le crois pleinement.

La sonde une fois mise au point, réglée au goutte à goutte, pas trop enfoncée surtout, nous la maintenons en place soit avec le classique attelage en fil, soit avec la nouvelle muselière élastique d'Escat que nous avons très légèrement modifiée. Sa description serait trop longue ici, je dirai seulement qu'elle maintient fort bien, est propre, sert longtemps et qu'il est aisé de la construire en quelques minutes avec deux morceaux de drain en caoutchouc et deux boutons de chemise. L'un des drains embrassant la sonde près du méat se trifurque en 3 lanières qui longent la verge, où un anneau circulaire, constitué par une large lanière faite avec l'autre drain, les entoure et les maintient.

Il ne reste plus alors qu'à surveiller le bon fonctionnement du drain, pratiquer des lavages vésicaux, tenir proprement l'urinal dans lequel baigne la rallonge qui prolonge la sonde et, tous les 4 ou 5 jours, changer la sonde et laver l'urètre.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Janin (Léon). *Le pronostic et le traitement chirurgical chez les diabétiques.* N° 125. (Ollier-Henry.)

2. Postina (L.). *Etude sur la propagation des abcès profonds de la région hypogastrique.* N° 134. (L. Boyer.)

3. Gillot (Isidore). *Des opérations d'hystérectomies abdominales totales et supra-vaginales pour fibrome utérin.* N° 130. (Vigot frères.).

4. Coignerai (Henri). *Contribution à l'étude de la torsion du pédicule des tumeurs de l'ovaire.* N° 144. (L. Boyer.)

5. Berlatzky (Mlle). *Du massage en gynécologie.* N° 153. (L. Boyer.)

6. Geiger (Georges). *Applications thérapeutiques du bain de lumière et du bain de chaleur lumineuse.* N° 158. (A. Michalon.)

7. Josso (Jean). *Étude sur les chancres syphilitiques à localisations rares de la cavité buccale.* N° 127. (L. Boyer.)

8. Fourniols (M.). *Contribution à l'étude de la sérothérapie antidiphtérique.* N° 133. (Jules Rousset.)

1. Les diabétiques peuvent être tributaires de la chirurgie dans deux cas. Dans le premier, il s'agit d'un de ces accidents inflammatoires si fréquents au cours de la glycosurie : furoncle, anthrax, phlegmons, qui réclament l'ouverture au bistouri; dans le second, d'une affection intercurrente relevant de la grande chirurgie, fibrome, cancer, tumeur kystique, etc. Les dangers du trauma chirurgical, si difficilement évitables chez le diabétique, ont été signalés depuis longtemps et il semble qu'on les ait augmentés précisément parce que le clinicien ne possédait pas de signe qui permît de dire à priori quelle serait la résistance d'un diabétique au shock opératoire. M. Janin pose en principe que tout diabétique dont les réflexes tendineux sont intacts peut être opéré sans grands risques. A l'appui de cette théorie, il cite un certain nombre de cas dans lesquels des glycosuriques, ayant des réflexes très diminués, ont vu réapparaître (et cela dans toutes les formes de diabètes) leurs réflexes sous l'influence du traitement médical et ont subi consécutivement sans encombre des interventions chirurgicales sérieuses (ablation du sein, etc.). Dans tous les cas de mort il y avait absence de réflexes. Néanmoins la thérapeutique chirurgicale, même dans les cas où l'état général et la conservation des réflexes autorisent l'intervention, doit être réservée, économique et minutieusement aseptique.

2. Après avoir développé quelques considérations anatomiques sur la disposition de la région hypogastrique, M. Postina montre que les aponévroses et les couches cellulaires périvésicales et hypogastriques sont capables de guider une collection purulente de l'hypogastre vers la région vésicale, et que réciproquement des collections périvésicales peuvent envahir la région hypogastrique. Une série d'observations confirme ces vues. Certaines conditions sont néanmoins indispensables à ces propagations : il doit y avoir infection subaiguë plutôt que chronique. S'agit-il, au contraire, d'une suppuration causée par un agent très virulent, l'infection gagnera de proche en proche sans trouver dans les lames aponévrotiques ou celluleuses une barrière suffisante pour l'arrêter ou lui frayer une voie.

3. Après avoir retracé rapidement les indications opératoires des fibromes utérins qui nécessitent, dans les cas où ils provoquent des symptômes de compression, une intervention d'urgence, qui dans d'autres cas où la malade est affaiblie, infectée, ou près de la ménopause sont justiciables d'une opération moins précoce, M. Gillot insiste sur le choix du procédé opératoire qui convient à chaque cas en particulier. Il ne faut pratiquer l'hystérectomie vaginale que dans les cas de fibromes du col ou de petits fibromes du corps, gros comme une pomme ou une orange; dans les autres cas, l'hystérectomie abdominale est supérieure à tous les autres procédés, supérieure au point de vue opératoire, plus sûre et permettant de conserver un utérus utile dans les cas de fibromes pédiculés ou du ligament large; l'hystérectomie abdominale totale ne sera pratiquée que dans les cas de gros fibromes qui envahissent col et corps utérins et ne permettent pas de faire un pédicule utérin sous-péritonéal. L'asepsie de la cavité vaginale doit être rigoureuse car le col libéré de ses insertions vaginales devra passer par la cavité péritonéale au moment de l'extraction de la masse utérine, aussi une vaginite rebelle ou ulcérante sera-t-elle l'indication d'une hystérectomie supra-vaginale. Cette dernière opération est plus facile, plus rapide; l'hémostase plus sûre enlève toute crainte d'hématome sous-péritonéal. La pratique de l'hystérectomie supra-vaginale tend en France à se généraliser et à se substituer aux autres procédés. A ces deux variétés d'étranglement, deux formes cliniques répondent dans la majorité des cas, mais non constamment. L'accroissement rapide du volume du ventre lié à l'hémorragie intra-cavitaire, la douleur brusque, sont les deux symptômes prédominants de la première variété. C'est avec la rupture simple du kyste, l'hématocèle peri-utérine, l'obstruction intestinale et l'appendicite dans ses formes aiguës qu'il faut établir un diagnostic différentiel. En raison de la gravité du pronostic l'ovariotomie précoce s'impose.

4. La torsion du pédicule est une complication assez fréquente des tumeurs ovariennes, on la rencontrerait dans 7 pour 100 des cas, plus spécialement dans les kystes, et les kystes dermoïdes, ces tumeurs étant cliniquement les plus fréquentes ; on ne noterait le phénomène de la torsion qu'une ou deux fois sur 100 cas de tumeurs malignes.

Passant brièvement sur les causes de la torsion dont les unes sont inhérentes à la tumeur, son petit volume, son poids excessif, sa grande mobilité, la longueur du pédicule, les autres plus particulières à la malade et à son genre de vie : menstruation, grossesse, développement d'une autre tumeur abdominale, mouvements brusques, M. Coignerai nous montre comment les signes cliniques de la torsion sont en rapport avec l'étranglement complet ou incomplet du pédicule.

5. Mlle Berlatzky estime qu'un grand nombre d'affections utérines et annexielles (lésions inflammatoires ou déviations) sont justiciables des bons effets du massage gynécologique par la méthode de Thure-Brandt, c'est-à-dire seulement digitale. Après avoir exposé d'une façon détaillée la technique spéciale de cette méthode qui comprend le massage des organes du bas-ventre à travers la paroi abdominale, la distension, l'assouplissement des adhérences de l'utérus, des trompes et des ovaires par introduction du doigt et pressions digitales méthodiques dans les cavités vaginales et rectales, l'auteur, et c'est le point le plus intéressant de son travail, rapporte les résultats personnels qu'elle a obtenus chez une trentaine de femmes traitées par le massage à la consultation externe de l'hôpital Broca.

Il résulte de ces observations que le massage est applicable surtout dans les annexites (salpingite catarrhale et parenchymateuse, ovarite chronique), paramétrite et périmétrite, métrite, déviations utérines avec ou sans abaissement de l'utérus. La durée des séances a été de 10 à 15 minutes, leur nombre très variable avec l'étendue et la chronicité des lésions. On constate souvent après le traitement la disparition complète des symptômes physiques et fonctionnels, ceux-ci s'améliorant le plus rapidement. Le traitement ne doit pas être suspendu dès qu'on constate la disparition des symptômes fonctionnels seuls, car les troubles récidivent si le minimum de durée du traitement n'est pas de deux mois. Le traitement est en tout cas inoffensif et permet aux malades de vaquer à leurs occupations.

6. M. Geiger, après avoir étudié les propriétés physiques de la chaleur obscure et de la chaleur lumineuse ainsi que leur action physiologique, montre tout le parti que la thérapeutique peut tirer de leur application dans les affections les plus diverses : rhumatisme déformant, maladies par ralentissement de la nutrition, ostéomalacie, affections articulaires blennorragiques ou syphilitiques, fièvres éruptives, plaies variqueuses, ulcères, dans toutes les affections aussi où il faut suppléer par une sudation artificielle à l'insuffisance de la diurèse. Cette méthode serait supérieure à tout autre agent thérapeutique employé comme diaphorétique (bains turco-romains, bains russes) pour la rapidité avec laquelle elle provoque une transpiration profuse avec une température plus basse.

Malheureusement l'artério-sclérose, les cardiopathies, la cachexie, les maladies fébriles seraient des contre-indications à ce mode de traitement.

7. M. Josso appelle l'attention du praticien sur les localisations rares de quelques chancres de la bouche. Ce sont par ordre de fréquence, le chancre des gencives, du palais, des piliers du voile, du voile lui-même, de la face interne des joues, de la base de la langue. Dans l'étiologie de ces accidents initiaux de la syphilis il faut surtout relever le baiser sous toutes ses formes, et, fait assez fréquent pour l'auteur, les opérations sur la bouche et les dents. Les symptômes ne diffèrent pas de ceux du chancre induré en général, le diagnostic doit être fait avec les gingivites traumatiques inflammatoires, aphteuses, fongueuses, hypertrophiques, toxiques, ulcéro-membraneuses, scorbutiques, gangreneuses, avec les syphilides ulcéreuses, les gommes et les ulcérations dentaires, tuberculeuses, néoplasiques, il est particulièrement délicat lorsque le chancre s'est greffé sur une lésion préexistante, mais son principal élément est la constatation de l'adénopathie satellite. Le pronostic et le traitement n'impliquent rien de particulier à ces localisations.

8. M. Fourniols estime que l'emploi de doses massives de sérum antidiphtérique est sans danger dans le traitement de la diphtérie, affection qui depuis quelques années semblerait revêtir une allure plus meurtrière et plus maligne. Il montre par une cinquantaine d'observations que les résultats obtenus sont bien meilleurs, bien plus constants si l'on fait usage de doses élevées même dans les diphtéries d'apparence légère et si l'on proportionne la quantité du sérum injecté à l'intensité du mal. C'est grâce à cette pratique que la statistique de la mortalité tombe à 4 pour 100 au lieu de 9 pour 100 (statistique de Roux). L'auteur résume dans le tableau suivant les doses qu'il préconise; angine légère à points blancs, T : 37, 38°, donner 20 centimètres cubes d'emblée; angine étendue, état général peu atteint, donner 30 à 40 centimètres cubes; s'il s'agit d'une diphtérie à extension (jetage, tirage), donner 60 centimètres cubes; dans la diphtérie toxique ou hémorragique, injecter 80 à 100 centimètres cubes.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

La paralysie générale saturnine, par G. Bazzicalupo. (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 9 février 1902, p. 93.) — L'auteur reprend l'histoire de la paralysie générale saturnine qui ne diffère ni par ses symptômes ni par son évolution de la paralysie générale commune. Il donne une observation de démence paralytique chez un homme exerçant le métier de peintre depuis trente-trois ans; on ne trouve d'autre étiologie que l'hérédité névropathique et l'intoxication saturnine chronique.

Traitement de la névralgie du trijumeau par la résection du sympathique cervical, par G. Cavazzani (de Venise). (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 8, p. 62, 26 janvier 1902.) — Il s'agit d'une femme de 67 ans, souffrant depuis trois ans. Ses douleurs névralgiques, qui avaient débuté dans le territoire de ce nerf maxillaire inférieur, branche du trijumeau, avaient bientôt envahi tout le côté droit de la face.

En dernier lieu, la douleur était continue avec des exacerbations fulgurantes qui s'accompagnaient de spasmes des muscles du visage. Rougeur du côté droit de la figure, épiphora de l'œil droit, sialorrhée par l'angle droit de la bouche.

Résection du ganglion supérieur du sympathique cervical; il était un peu plus gros et plus vascularisé qu'un ganglion normal. La malade guérit progressivement; deux mois après l'opération elle était complètement débarrassée de ses douleurs.

Cavazzani fait remarquer que la résection du sympathique, opération qu'il a été le premier à pratiquer dans le but de faire disparaître les douleurs de la névralgie faciale, a parfaitement réussi à cet effet. On compte jusqu'ici huit tentatives (Cavazzani, Chipault, Jaboulay), et autant de succès. Dans un cas (Cavazzani), la guérison se maintient depuis deux ans.

Il est singulier que chez les opérés le soulagement ne suive pas immédiatement l'intervention; il faut un certain temps, souvent plusieurs semaines, pour que les symptômes de la cruelle maladie s'atténuent peu à peu et disparaissent. Dans le troisième cas de Cavazzani, celui dont il a été question plus haut, les douleurs névralgiques ne cédèrent que d'une façon lente et progressive; la branche inférieure, qui avait été prise la première, fut délivrée la première; puis ce fut le tour de la branche moyenne; les douleurs dans le territoire de la branche ophtalmique disparurent en dernier lieu.

Faits cliniques et histologiques en rapport avec les ramollissements entourant certaines tumeurs cérébrales, par G.-B. Pellizzi. (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an. VII, fasc. 1, p. 11-20, janvier 1902.) — Histoire d'un homme qui eut, à partir de l'âge de 40 ans, des accès d'*épilepsie généralisée*. Trois ans plus tard, le bras gauche devint parétique; peu à peu, les symptômes paralytiques devinrent plus graves, et au bout de cinq années encore, cet homme avait une *hémiplégie spasmodique* du côté gauche. *Démence.*

Autopsie : un *endothéliome*, de la grosseur d'un œuf de poule, issu des méninges, s'était développé en s'enfonçant dans la substance blanche de la partie moyenne et postérieure du lobe frontal du côté droit. La tumeur occupait une vaste loge où elle baignait dans un liquide citrin, au milieu de flocons de substance cérébrale désagrégée. L'écorce recouvrant la cavité était très amincie, aplatie, mais conservée.

L'auteur insiste sur l'épilepsie dont les accès ne différaient en rien de ceux de l'épilepsie essentielle; elle était cependant occasionnée par une tumeur bien qu'elle n'eût rien de jacksonien.

La parésie progressive aboutissant à l'hémiplégie complète était sans aucun doute l'effet de l'interruption des fibres par le ramollissement de la substance blanche qui s'étendait autour de la tumeur. Il convient de remarquer ici qu'en dehors de la paralysie il n'y a jamais eu aucun symptôme (céphalalgie, lésions du fond de l'œil, etc.) pouvant assurer le diagnostic de tumeur cérébrale.

Quant au processus même du ramollissement, il ne faut pas en faire la conséquence de l'ischémie attendu qu'il n'y avait absolument pas de lésions des vaisseaux de la région; il semble que l'exsudation de la tumeur avait une abondance et une tension suffisantes pour désagréger le tissu nerveux d'alentour.

CHIRURGIE

Statistique et résultats opératoires dans les tumeurs de la mâchoire supérieure (Zur Statistik und Operation der Geschwülste des Oberkiefers), par A.-E. Stein. (*Archiv. f. klin. Chir.*, 1902, LXV, 2, p. 490.) — Ce travail est basé sur 118 cas observés de 1890 à 1900, à la clinique de von Bergmann.

Dans ce chiffre figurent 53 carcinomes, 34 sarcomes, 14 épulis, 6 ostéomes, 4 kystes, 1 fibrome, 1 enchondrome, 5 tumeurs de nature inconnue. Le carcinome s'est presque toujours présenté comme de l'épithélioma pavimenteux. Le sarcome était généralement giganto-cellulaire; 1 cas de myxosarcome et 1 cas de sarcome mélanique (c'est le septième publié, après les cas de Trèves, Gussenbaur, Billroth, Volkmann, Eisenmenger et Martens). Le cancer avait son point de départ dans 50 pour 100 des cas à l'antre d'Highmore, dans 22 pour 100 au rebord alvéolaire, dans 20 pour 100 aux fosses nasales et dans 7, 5 pour 100 au palais. Le sarcome a débuté, par ordre de fréquence, au bord alvéolaire (57, 6 pour 100), aux fosses nasales (19 pour 100), au corps du maxillaire (19 pour 100), au palais (4 pour 100).

Le cancer s'est montré surtout après 50 ans et plus souvent chez l'homme. Le sarcome et les épulis, dont la plupart étaient du sarcome, sont surtout fréquents de 20 à 40 ans et prédominent chez la femme. En bloc, il y a 64 cas chez l'homme et 54 chez la femme.

31 tumeurs (dont 20 cancers et 9 sarcomes), soit 26, 2 pour 100, étaient inopérables. Contre les autres, on a pratiqué 87 opérations : 47 fois, la résection totale d'un maxillaire, — 25 fois la résection partielle, — 13 fois, des opérations de peu d'importance.

Les 47 cas de résection totale ont donné 7 morts opératoires, soit 14, 8 pour 100, chiffre meilleur que ceux publiés récemment dans les cliniques de Greifswald (22 pour 100) et de Göttingen (31 pour 100), mais beaucoup plus élevé que celui de Krönlein qui n'a qu'une mortalité de 2, 8 pour 100; le chirurgien de Zurich attribue ce remarquable résultat à ce qu'il opère sans anesthésie et évite ainsi les accidents de pneumonie qui ont emporté 17 des 20 morts de König et 4 des 7 morts de Bergmann. Stein croit qu'on pourra éviter également ces accidents en employant la position de Rose après ligature préliminaire de la carotide externe pour diminuer l'hémorragie.

Les 25 cas de résection partielle (6 pour cancer et 10 pour sarcome) n'ont donné qu'une mort, soit 4, 2 pour 100.

Au point de vue des *résultats éloignés*, tous les cas de cancer pour lesquels on a fait la résection totale et qui ont été suivis, sont morts : la récidive est survenue après 3, 6 mois en moyenne et la mort après 11 mois.

11 résections totales pour sarcome donnent 2 récidives (malades encore vivants), 3 morts dont 2 par récidive et 8 guérisons qui datent, respectivement, de 9 mois, 2 ans, 5 ans et 10 ans (3 cas). Une résection pour ostéome donne une guérison de 6 ans.

Sur les 25 cas de résection partielle, 16 ont été suivis et, parmi eux, 12 sont en parfaite santé (5 sarcomes, 1 cancer) : 11 de ces guérisons (50 pour 100 des opérés) datent de 3 à 9 ans.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 *mars* 1902.

Prophylaxie de la diphtérie par les injections préventives de sérum. — M. Sevestre lit un rapport sur le travail de MM. Netter, Bourges et Bergeron :

Les injections préventives de sérum antidiphtérique produisent l'immunisation chez les enfants exposés à contracter la diphtérie, sans donner jamais lieu à aucun accident sérieux. Quoique cette immunisation soit éphémère, — elle ne dure que trois ou quatre semaines, — ces injections sont absolument indiquées dans les familles où s'est développé un cas de diphtérie, pour préserver de la contagion les autres enfants; cependant, lorsque ces enfants ont été séparés du milieu contaminé et que, de plus, ils sont surveillés par un médecin, on peut se dispenser de recourir aux inoculations.

Les injections préventives sont également indiquées chez les enfants appartenant à une agglomération (école, crèche, salle d'hôpital) dans laquelle a été signalé un cas de diphtérie.

Même en l'absence de tout cas de diphtérie, ces injections peuvent être indiquées dans certaines conditions spéciales (services de rougeole, de scarlatine, etc.); toutefois, pour la rougeole, l'action préventive paraissant moins certaine, les doses de sérum doivent être plus fortes et plus souvent répétées.

Plaie du crâne avec enfoncement des os et destruction du centre moteur cortical du membre supérieur gauche. — M. Routier communique l'observation d'un homme de 40 ans, qui fut atteint, à la suite d'un choc violent sur la tête, d'une paralysie complète du membre supérieur gauche, sans troubles de la sensibilité.

L'exploration du crâne ayant permis de reconnaître l'existence, au niveau de la région rolandique droite, d'une plaie contuse avec enfoncement des os, on pratiqua une trépanation qui donna accès sur des débris de substance cérébrale; ceux-ci ayant été soigneusement enlevés, on constata une perte de substance correspondant exactement au siège du centre cortical du membre supérieur. Un mois après cette intervention, le malade avait recouvré l'usage de son bras.

Traitement des plaies du cœur par la suture. — M. le Dentu. — Un jeune soldat reçoit, au cours d'une rixe, un coup de couteau un peu en dehors du mamelon gauche. M. Fontan voit le malade moins de deux heures après. La pâleur de la face, la sueur ruisselante sur tout le corps, l'extrême petitesse et la rapidité du pouls (120 à 130 pulsations), la précipitation des mouvements respiratoires (40 inspirations à la minute), l'abaissement de la température (35°,5), dénotent une lésion grave. Par la plaie il ne s'échappe aucune goutte de sang. Un pneumothorax accentué masquait ce qui se passait du côté du cœur.

M. Fontan, qui avait déjà traité avec succès par la suture une plaie du cœur, se décide à intervenir de même. Il détache un volet à base externe en sectionnant les cartilages des 4e, 5e, 6e côtes, à 1 centimètre en dehors du sternum; ce volet comprend la plèvre. La blessure du péricarde est agrandie. Le cœur est saisi à sa pointe par une pince de Kocher et attiré en avant.

Cette pression et cette traction donnent lieu à des mouvements tumultueux qui n'aggravent pas sensiblement la situation.

Une plaie de 0 m. 008, presque verticale, se montre à 0,015 au-dessus de la pointe. A chaque systole elle s'agrandit et laisse échapper un jet de sang rutilant.

M. Fontan traverse les deux lèvres de la plaie à sa partie supérieure avec un catgut n° 3. Malheureusement l'aiguille perfore de part en part les parois; un jet de sang filiforme jaillit par les deux piqûres et le fil casse. Cependant l'opérateur réussit à obturer la plaie par trois points de suture en surjet descendant, consolidés par trois points en surjet remontant. Un fil séparé est jeté sur l'une des piqûres, l'autre ne saigne plus.

Extraction des caillots, fermeture des séreuses, suture des cartilages et des muscles intercostaux; l'opération n'avait pas duré trois quarts d'heure.

Pendant ce temps, on avait injecté au blessé 0 gr. 25 de caféine et 1000 grammes de sérum.

Tout va bien jusqu'au sixième jour; à partir de ce moment : infarctus embolique du poumon droit, épanchement pleural gauche, phlébite à la cuisse droite. Au bout de trois mois la guérison était définitive.

Des deux cas de M. Fontan il résulte que, pendant l'inspiration, le cœur, refoulé en haut et profondément vers le poumon rétracté, devient presque inaccessible. Il est nécessaire alors de le saisir avec la main ou de le fixer au moyen d'une pince à griffes. Cet organe supporte de pareilles manipulations, combinées avec des tractions, sans se révolter autrement que par quelques mouvements tumultueux non suivis de syncope.

Les deux guérisons obtenues par M. Fontan, jointes aux faits que fournit la littérature médicale, sont de nature à encourager les chirurgiens à ne pas se croire désarmés devant les plaies du cœur et à ne pas hésiter à intervenir quand le péril est imminent.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 12 mars 1902.

L'arrhénal, son action. — M. Armand Gautier appelle à nouveau l'attention des praticiens sur l'arrhénal, qui est un succédané des cacodylates, intermédiaire à ceux-ci et aux arsenicaux minéraux et dont le principal avantage serait la possibilité d'administration par la voie stomacale. On n'observerait avec l'arrhénal ni les phénomènes d'intolérance ni les inconvénients de second ordre qui résultent ordinairement de l'emploi des cacodylates.

L'arrhénal est presque un spécifique de la tuberculose, en ce sens que non seulement l'état général est amélioré par son ingestion mais que les lésions locales, même cavitaires, semblent se cicatriser avec une rapidité surprenante, enfin la fièvre tuberculeuse tombe rapidement. Chez une tuberculeuse fébrile à la troisième période, après quelques semaines de traitement par l'arrhénal à la dose de 25 à 50 milligrammes par jour, la fièvre a disparu, les cavités se sont comblées, les règles ont réapparu. 12 malades ont été traités par le même moyen, 4 au premier degré ont augmenté de 700 à 2000 grammes, 3 au deuxième degré ont vu cesser leurs hémoptysies et leur état général s'améliorer, sur 5 au troisième degré avec température atteignant 39°,5, 4 ont augmenté de poids et semblent guéris, 1 est mort.

En un mot, et c'est le point important, l'arrhénal présente l'avantage de calmer la fièvre sans abattre les forces et d'être un tonique sans être un excitant. La grippe est arrêtée dans son évolution, l'asthme essentiel est guéri sans récidive par son emploi, dans deux cas de chorée rebelle, une hémichorée incessante et une chorée de Sydenham, les phénomènes nerveux ont cessé les uns après huit jours, les autres après six semaines de traitement. Dans l'impaludisme, là où la quinine échoue, l'arrhénal réussit, c'est ainsi que chez un malade ayant des accès hebdomadaires avec température atteignant 40°,6, dont le sang était chargé d'hématozoaires et qui prenait sans succès de la quinine depuis quatre mois, deux injections de 5 centigrammes d'arrhénal ont amené une guérison sans récidive.

Il en a été de même dans des accès subintrants et dans des accès de fièvre quarte triple.

Dans un cas de vomissements au cours de la grossesse, absolument rebelles et se produisant dix-huit fois par jour, le cacodylate d'abord, puis l'arrhénal, ont amené une guérison complète avec augmentation de poids Enfin, l'eczéma chronique, la syphilis, les dermatoses, sont justiciables de l'arrhénal, et dans un cas où le cacodylate administré par la voie stomacale avait provoqué de l'albuminurie, l'arrhénal a fait disparaître l'albuminurie et l'eczéma. L'arrhénal ne doit pas être employé à doses continues mais de quatre jours en quatre jours à la dose de 5 centigrammes en moyenne, de 20 dans les cas graves. On peut expliquer son action si merveilleuse par ce fait qu'il multiplie rapidement le nombre des mononucléaires dans le sang, et ce sont eux qui sont les phagocytes par excellence.

La diarrhée chronique idiopathique. Son traitement. — M. Soupault croit que par le terme de diarrhée chronique idiopathique il faut entendre toute diarrhée qui ne s'accompagne pas d'une altération générale de la santé. Elle apparaît, en effet, le plus généralement chez des gens bien portants, quelquefois très robustes et non dyspeptiques, elle alterne parfois, surtout chez les neuro-arthritiques et les neurasthéniques, avec des périodes de constipation.

L'aspect des selles est extrêmement variable, mais il est identique à lui-même chez un même sujet; parfois liquides, semi-liquides, contenant ou non des aliments non digérés, spécialement des légumes, parfois de la viande, les selles sont au nombre de 2 ou 3, quelquefois de 10 à 15 chaque jour, leur abondance est un caractère important qui les différencie de celles qu'on peut observer au cours des rectites; elles surviennent souvent le matin au réveil, ou bien une heure après le repas, les coliques qui sont extrêmement inconstantes se localisent de préférence à la région ombilicale. Enfin il faut noter que l'examen de l'abdomen et sa palpation ne dénotent le plus souvent rien de spécial qui puisse caractériser cette modalité de diarrhée.

Bien plus importante est l'analyse du suc gastrique qui montre dans la plupart des cas une hypochlorhydrie marquée, fait signalé par Hayem; enfin on trouve, mais rarement, de l'hyperchlorhydrie. L'état général reste généralement des plus satisfaisants.

Les causes de cette affection sont diverses avec les auteurs: pour les uns, elle serait le symptôme d'une entérite légère, mais le peu d'autopsies fait bien pauvre d'arguments anatomo-pathologiques une pareille assertion et je serais plus volontiers disposé à regarder l'entérite comme secondaire à la diarrhée; pour d'autres, des amibes ou des infusoires seraient la cause efficiente de la diarrhée chronique, mais n'est-il pas aussi loisible de penser que la présence de la diarrhée chronique offre simplement un riche bouillon de culture aux parasites qui sont habituellement les hôtes du tube digestif? Enfin on a voulu donner au déséquilibre nerveux un rôle dans la production de la diarrhée, or comme il semble être aussi la base de la constipation, son action en pareil cas est bien contradictoire. Pour toutes ces raisons, M. Soupault préfère jusqu'à preuve du contraire admettre la théorie suivante : la diarrhée chronique est liée à des troubles gastriques, le pylore s'ouvre trop tôt et le bol alimentaire insuffisamment digéré joue dans l'intestin le rôle d'un corps étranger, point de départ de l'entérite; ces troubles gastriques sont le plus souvent l'hypopepsie ou l'apepsie. C'est précisément dans ces conditions pathogéniques qu'il faut chercher la base d'un traitement rationnel. Le lait, les légumes verts donnent de mauvais résultats, le képhyr a plus de succès et probablement à cause de l'acide lactique qu'il contient. Les lavements chauds dans le décubitus horizontal, l'hydrothérapie, le massage, sont peu satisfaisants, l'opium n'agit que provisoirement et les antiseptiques aussi.

L'acide chlorhydrique, au contraire, apparaît à M. Soupault comme le médicament de choix, il l'emploie pur, à petites doses de 10, 15, 20 gouttes dans un verre d'eau sucrée à chaque repas de façon à en faire prendre 40 gouttes environ aux malades par jour, s'ils manifestent un peu d'intolérance il fractionne la dose et la fait absorber en 3 ou 4 fois dans la journée. Il formule ordinairement un sirop de limon contenant 8 à 10 grammes d'acide chlorhydrique.

Les résultats sont généralement rapides, les selles deviennent moins liquides, puis moulées, et surtout ces résultats sont durables. M. Soupault n'en veut pour preuve que les 38 malades qu'il a soumis à ce traitement, 4 ont disparu, 23 ont guéri en 2 ou 3 jours, et à part quelques très rares récidives la guérison s'est maintenue absolue sans médication nouvelle. 7 ont vu disparaître les selles liquides, mais n'ont pas comme les précédents de selles moulées, 4 malades, enfin, n'ont pas eu de résultats définitifs. Il croit que les acides, en pareil cas, modifient le chimisme et la contractilité stomacale, comme le montrent certaines expériences physiologiques et que tel est leur mode d'action dans les cas précédents et la raison de leur efficacité, mais il croit que de tous l'acide chlorhydrique est le seul qui assure une guérison durable.

M. Lyon fait une communication sur le même sujet et divise les diarrhées chroniques en diarrhée alternant avec la constipation, diarrhée d'origine nerveuse et diarrhée dyspeptique, il croit que le traitement doit être approprié à chacune de ces variétés, comprendre à la fois un régime (lait, bouillies au lait, farines alimentaires, képhyr, chez les hypopeptiques sans dilatation, lavage d'estomac parfois), un traitement gastrique et intestinal (alcalins, eau de Saint-Nectaire, lavements au nitrate d'argent, massage léger), un traitement général enfin (eaux thermales, Luxeuil, Plombières).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 28 février 1902.

Fausse maladie de Thomsen de nature hystérique. — M. Leclerc présente un jeune homme de 17 ans,

qui a été envoyé dans son service comme atteint de maladie de Thomsen. On observe en effet chez ce malade un retard dans l'exécution des actes commandés; mais, à part cela, les différences sont grandes entre l'affection dont il est atteint et la maladie de Thomsen. Il n'y a ni spasme, ni rigidité musculaire; la décontraction musculaire est brusque; la réaction électrique des muscles est normale, la réaction myotonique en particulier fait défaut; il n'y a pas d'hypertrophie des muscles et on ne retrouve aucun caractère familial. Les mouvements réflexes et automatiques sont absolument intacts.

Pour ces raisons, et en se fondant sur les antécédents du sujet, M. Leclerc croit que ce dernier est un hystérique. Il est semblable à ceux qui ont été déjà observés par Féré, par Janet et chez lesquels le temps de réaction atteignait quelquefois plusieurs minutes. Il s'agit d'une forme particulière d'aboulie hystérique. Depuis l'entrée à l'hôpital, l'état du patient s'est considérablement amélioré.

SOCIETÉS ETRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 3 *mars* 1902.

Bronchite fibrineuse. — M. Lichtenstein relate l'histoire d'un homme de 60 ans, observé par M. von Leyden, et atteint depuis cinq années d'une affection thoracique ayant les dehors de la tuberculose pulmonaire (toux avec expectoration, zone de matité à gauche, en bas et en arrière, rudesse respiratoire, râles, plus tard hémoptysies abondantes et à répétition); la constatation dans les crachats d'un bacille résistant aux acides avait paru confirmer le diagnostic de phtisie, auquel M. von Leyden hésitait néanmoins à se rattacher, pensant plutôt à une bronchite fibrineuse. Le malade étant entré à l'hôpital, l'examen microscopique de l'expectoration révéla à l'orateur la présence de cellules épithéliales, de globules rouges et de leucocytes, mais sans fibres élastiques ni débris pulmonaires; comme microorganismes, on trouvait, outre des streptocoques, des staphylocoques et des pneumocoques, un bacille ressemblant à celui de Koch, mais un peu plus long et plus mince et qui, s'il n'était pas décoloré par les acides, après action de la fuchsine phéniquée, résistait mal à l'alcool; les effets de l'inoculation de ce microbe à des cobayes et des souris donnèrent la preuve qu'il ne s'agissait pas du bacille de la tuberculose.

M. H. Kohn demande comment on peut expliquer les hémoptysies que présentait ce malade, puisque les crachats ne renfermaient ni fibres élastiques, ni débris de tissu pulmonaire; d'autre part, la matité et la rudesse de la respiration paraissent bien indiquer que c'est le poumon luimême qui était en cause.

M. von Leyden fait observer que la bronchite fibrineuse s'accompagne parfois de crachements de sang, tout comme peuvent le faire la pneumonie ou la pleurésie; peut-être ces hémoptysies sont-elles la conséquence de la liquéfaction des caillots fibrineux. Quant aux signes physiques, auxquels fait allusion M. Kohn, ils ont disparu depuis un certain temps déjà.

M. Litten déclare aussi que la bronchite fibrineuse détermine fréquemment des hémorragies pulmonaires; il cite à l'appui un cas observé par Frantzel, où un volumineux caillot fibrineux fut rejeté au milieu d'une abondante hémoptysie, et où l'autopsie montra l'absence de toute lésion tuberculeuse.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 7 *mars* 1902.

Transplantation expérimentale des reins. — M. E. Ullmann a communiqué les résultats de ses expériences sur la possibilité de transplanter les reins dans une région de l'organisme éloignée de leur siège normal. Après avoir extirpé un rein, chez un chien, M. Ullmann a transplanté cet organe sous la peau du cou, en ayant soin d'aboucher l'artère rénale avec la carotide et la veine rénale avec la jugulaire, de façon à assurer la circulation sanguine dans le rein ainsi déplacé. M. Ullmann a renouvelé cette expérience plusieurs fois et toujours le rein transplanté a continué à sécréter une urine normale.

M. von Eiselsberg déclare qu'il poursuit en ce moment même des recherches sur la greffe de fragments de tissu rénal dans le mésentère.

M. A. Biedl fait observer que, chez l'animal auquel on a extirpé les reins, il est possible de faire cesser, par l'administration de suc rénal frais, les troubles respiratoires traduisant l'intoxication urémique, mais qu'on ne parvient pas de la sorte à prolonger la vie.

M. A. Kreidl rappelle que M. Exner a fait, il y a quatre ans, à l'Institut physiologique de Vienne, des transplantations de reins analogues à celles de M. Ullmann.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE

Séance du 6 *mars* 1902.

Les œdèmes cutanés dans l'étiologie de la sclérodermie. — M. Spiegler a montré deux malades atteints de sclérodermie ayant débuté par une rougeur et un œdème de la peau. Ces deux cas, et plusieurs autres du même genre, observés par l'orateur, prouvent que les œdèmes jouent un certain rôle dans l'étiologie de la sclérodermie. Ces œdèmes paraissent dus à des compressions exercées par les vêtements.

M. von Czyhlarz cite, à l'appui de l'opinion de M. Spiegler, le cas d'un cardiaque chez lequel il a vu apparaître une sclérodermie des membres inférieurs, qui paraissait consécutive à l'œdème des jambes.

M. Schwarz estime que c'est à des troubles angiotrophoneurotiques qu'il faut attribuer le développement de la sclérodermie.

Troubles oculaires liés à une cirrhose hépatique. — M. Vollbracht a présenté un malade qui fut atteint, il y a un an, d'ictère et d'héméralopie, puis de douleurs dans les yeux, de conjonctivite et d'ulcérations symétriques de la cornée; on constate, en outre, chez ce patient, une augmentation de volume du foie et de la rate. Il s'agit là vraisemblablement de troubles oculaires liés à une cirrhose hépatique.

M. L. Königstein dit avoir fait systématiquement des recherches à ce sujet, pendant plusieurs années, sur tous les malades de l'hôpital général de Vienne, et n'avoir jamais trouvé le moindre rapport entre l'ictère et les maladies oculaires.

Atrophie musculaire progressive d'origine saturnine. — M. Sorgo a montré un saturnin chez lequel on constate, au niveau des membres supérieurs, une atrophie musculaire manifeste, bien que masquée en partie par un développement exagéré du tissu adipeux sous-cutané. Les muscles atrophiés offrent la réaction de dégénérescence; quant aux réflexes tendineux, ils sont abolis aux membres supérieurs et exagérés aux membres inférieurs.

M. Nothnagel fait remarquer que l'hypertrophie compensatrice du tissu adipeux sous-cutané s'observe surtout dans la paralysie spinale infantile, et qu'elle est au contraire très rare dans l'atrophie musculaire progressive des adultes.

MÉDECINE PRATIQUE

La suppuration du labyrinthe, sa chirurgie.

D'après M. Marcel Lermoyez.

M. Marcel Lermoyez (1) s'est attaché à faire une étude détaillée et complète de la suppuration du labyrinthe, une des plus graves, des plus fréquentes et aussi des plus mal connues parmi les complications de l'otorrhée.

Trois voies peuvent conduire au labyrinthe les agents infectieux, la voie sanguine (embolies septiques au cours des oreillons), la voie cranienne (infection par contiguïté dans la méningite cérébro-spinale), la voie otique, et c'est la plus commune, le pus fusant successivement de l'oreille moyenne dans l'oreille interne. Mais, en pareil cas, le pus ne se sera frayé un passage que grâce à une effraction accidentelle de la caisse du tympan, puisque fenêtre ovale et fenêtre ronde sont normalement oblitérées. De ces communications accidentellement créées, les unes seront traumatiques : fractures de la base du crâne, ponction de la membrane de la fenêtre ronde, extraction de l'étrier, paracentèse du tympan poussée trop avant, extraction maladroite d'un corps étranger, évidement pétro-mastoïdien imprudemment pratiqué. Les autres seront d'ordre pathologique : très rarement consécutives à une otite aiguë (otite scarlatineuse), elles le seront presque toujours à une otite chronique. Quelle que soit, au point de vue anatomo-pathologique, la répartition du pus dans le labyrinthe, suppuration diffuse inondant la cavité ou suppuration localisée au canal semi-circulaire externe, le pus trouvera dans le conduit auditif interne les aqueducs, quelquefois leurs veines ou, dans les perforations traumatiques, une voie d'accès toujours possible à l'étage postérieur du crâne.

Aussi la symptomatologie qui permettra de dépister la suppuration labyrinthique est-elle d'un haut intérêt. En pareille matière, les symptômes dits « de suppuration » ont une médiocre valeur, le plus souvent la fièvre manque : néanmoins sa persistance, après un évidement pétro-mastoïdien sans symptôme de complications endocraniennes, doit éveiller l'attention. Les symptômes de localisation reposent surtout sur l'étude des modifications que présentent dans leur fonctionnement physiologique, le nerf cochléaire, nerf de l'audition, et le nerf vestibulaire, nerf de l'orientation, nerf statique. Les troubles de la fonction du premier se traduiront essentiellement par des phénomènes hyperesthésiques : bourdonnements ; anesthésiques ; surdité. Ceux du nerf vestibulaire, par le vertige et le nystagmus ou par la désorientation, la perte de la notion de situation dans l'espace. C'est grâce à une série d'épreuves qu'on décèlera l'incoordination motrice : épreuves statiques (se tenir debout, genoux et talons joints, sur un pied, sur la pointe des pieds, etc.), dynamiques (avancer et reculer en ligne droite, sauter sur un pied, tourner à droite et à gauche les pieds joints, etc.). Il faudra pratiquer ces examens en faisant fermer et ouvrir les yeux du malade.

Au point de vue évolutif, il faut distinguer les cas aigus dont certaines formes sont d'allure foudroyante et les cas chroniques qui peuvent évoluer de la façon la plus insidieuse et mener à une surdité progressive sans aucun autre trouble. Mais toujours la méningite et l'abcès du cervelet peuvent être l'aboutissant d'une suppuration labyrinthique. Fait curieux : l'évidement pétro-mastoïdien est susceptible soit de faire cesser les troubles labyrinthiques, soit de faire éclater le syndrome labyrinthique jusqu alors latent, soit, et ce sont des cas désastreux, de provoquer sans cause reconnue la mort par suppuration intra-cranienne.

Le diagnostic se fera chez un otorrhéique avant l'évidement et après l'évidement. Avant l'évidement, ou bien le diagnostic s'impose, cas schématique, ou bien l'on est en présence d'un cas fruste et la confusion avec l'abcès du cervelet est possible ; le diagnostic se fait par des nuances dans la forme de la titubation, du vertige (non augmenté par l'occlusion des yeux), l'altération de l'état général, les troubles rétiniens : pendant l'évidement, l'absence ou la constatation d'une fistule mettra sur la voie du diagnostic.

Quant au traitement, il est avant tout chirurgical, évidement pétro-mastoïdien, ouverture du foyer de l'oreille interne, telle est la règle. S'il n'y a pas de fistule labyrinthique, mais des symptômes labyrinthiques, trépaner ; s'il y a fistule, trépaner toujours, sauf au cas ou il n'y a ni troubles du labyrinthe ni menaces encéphaliques, éviter la section du facial, l'inoculation de l'endocrâne, ouvrir le canal semi-circulaire en avant, le vestibule par la fenêtre ovale et élargir la brèche pour atteindre le limaçon, telles sont les grandes lignes de l'acte opératoire. La mortalité serait de 3 à 4 pour 100.

(1) M. Lermoyez, La suppuration du labyrinthe. Sa chirurgie. *Presse méd.*, 1er fév. 1902.

VARIÉTÉS

La thérapeutique annamite.

D'après le Dr Vialet.

Dans un récent et important travail, le Dr Vialet (1) étudie la médecine et la chirurgie indigènes au Tonkin. Il nous paraît intéressant d'extraire de son travail quelques passages concernant les remèdes empruntés au règne animal, qui sont couramment employés par les Annamites. Ils montrent à quelles opothérapies bizarres ceux-ci ont souvent recours. Pour eux en effet, certains animaux sont une source inépuisable de remèdes ; chaque partie de leur corps guérit un grand nombre de maladies.

Le chien, si répandu au Tonkin où sa chair constitue un mets des plus goûtés, devait être appelé à fournir un apport considérable à la thérapeutique et voici, en effet, les multiples usages auxquels il est journellement employé :

La viande du chien mâle à robe fauve est la meilleure ; celle du chien noir ou blanc ne vient qu'en seconde ligne. Mais on ne doit jamais consommer la viande d'un chien mort de rage ou de toute autre maladie. Pourtant les Annamites mangent sans la moindre répugnance les bœufs ou les buffles morts de maladies même contagieuses, telles que la peste bovine ou le typhus, de même qu'ils se régalent des poulets que tue le choléra ou la diphtérie aviaire. Pour ce qui est de la rage, on donne le foie du chien enragé à la personne mordue. De plus, les Annamites croient fermement qu'il suffit d'avoir son ombre mordue par un chien hydrophobe pour devenir soi-même enragé ; dans ce cas, le remède souverain est de boire la bile extraite de la vésicule biliaire.

Les testicules de chien constituent un médicament « tempéré ». C'est au sixième mois lunaire qu'il faut les recueillir. Lorsqu'ils ont séché à l'ombre pendant cent jours, ils peuvent être employés et guérissent alors la phtisie pulmonaire et l'impuissance.

Le sang du chien blanc est particulièrement recherché : c'est un médicament « chaud ». Chez la femme en travail, il corrige les présentations vicieuses. Il guérit la rage et les coliques, à condition d'être employé frais, même encore chaud ; et il faut non seulement en boire, mais s'en barbouiller tout le corps.

Le lait de la chienne passe pour guérir la cécité ; on le recueille dès que la chienne a mis bas, et lorsque les petits commencent à ouvrir les yeux, l'aveugle doit recouvrer l'usage de la vue.

Le fiel du chien guérit les maux d'yeux, les fractures, les

(1) Vialet, *Archives de médecine navale*, n° 1, janvier 1902.

plaies par instrument tranchant et les éruptions douloureuses.

Enfin les dents de chien sont portées en guise d'amulettes par les enfants atteints de maladies internes ou externes, et les ergots mis dans la boisson passent pour augmenter le lait des nourrices.

La chair du coq est un médicament « tempéré » qui fortifie les cinq organes de la circulation, facilite la gestation et ressoude les os brisés. Certains médecins annamites prétendent remplacer par des os de poulets les petits os du squelette humain brisés ou cariés; mais M. Vialet avoue n'avoir jamais constaté *de visu* cette opération chirurgicale ou ses résultats. La partie blanche de la fiente de coq, une fois torréfiée, sert à guérir les syncopes.

La poule noire est assez recherchée aussi pour ses propriétés médicinales. Les os réduits en poudre fortifient les poitrines délicates et guérissent les hémorragies utérines. Le sang de la crête dissout toutes sortes de poisons et partage avec les plumes la précieuse propriété de chasser de la gorge les arêtes et les os qui s'y sont enclavés. Il fait mûrir les abcès et guérit l'incontinence d'urine chez la femme.

La viande de loup guérit le béribéri et toutes les affections de la peau. Elle se donne aussi dans les cinq maladies internes des jeunes enfants qui sont :

1° Peau et bouche sèches;

2° Soif violente;

3° Toux;

4° Colique, avec ou sans diarrhée;

5° Dysenterie, avec l'une des cinq teintes de la peau (pâle, rouge, jaune, blanche, noire).

L'écureuil fournit des médicaments tempérés. L'appareil génital externe est employé pour guérir les maladies des organes de la génération chez l'homme et chez la femme. De plus, comme l'écureuil sautille d'arbre en arbre et semble voltiger avec la légèreté d'une flèche, ses os sont recherchés et passent pour guérir les blessures faites avec des flèches.

Le tigre, si répandu dans les forêts de la haute région tonkinoise, inspire autant de vénération que de crainte aux indigènes, qui l'appellent *ông cop*, c'est-à-dire Monsieur Tigre, La chair chasse tous les maléfices et déjoue les ruses du *Makoui*, sorte de divinité malfaisante et diabolique. Les poils de la moustache et les griffes sont les amulettes les plus recherchées et, paraît-il, les plus efficaces dans toutes les maladies. Enfin les os longs des membres antérieurs, broyés et macérés dans l'alcool, guérissent les rhumatismes, la goutte et la rage.

La chair de rat ordinaire est un médicament tempéré. Elle guérit les entorses, les piqûres, les coupures et toutes les maladies infantiles.

La chair du singe passe pour guérir les fièvres rebelles et préserver des maladies épidémiques, en particulier du choléra. Elle s'emploie contre la lèpre et la phtisie.

Un remède au moins aussi étrange que les propriétés qu'on lui attribue est constitué par les écailles de pangolin. On les emploie pour faciliter l'éruption de la variole et de la rougeole, pour combattre les coups d'air et empêcher les enfants de pleurer la nuit.

Le ver à soie, très répandu en Indo-Chine, fournit plusieurs médicaments.

Le cocon, lorsque le papillon s'en est envolé, sert dans le traitement des hémorragies par les voies naturelles et dans celui des maladies de la peau. Or ce dernier fait est au moins curieux, car on a constaté que la manipulation des cocons de vers à soie déterminait des altérations épidermiques. Ces accidents seraient dus à une excrétion de matière urticante, peut-être d'origine urinaire. Quoi qu'il en soit, les indigènes employés au dévidage des cocons n'en sont pas exempts. Ils croient donc en la vertu curatrice de la cause même de leur maladie.

L'eau dans laquelle on a fait baigner les cocons pour faciliter le dévidage de la soie, passe pour fébrifuge.

Enfin les excréments du ver à soie, lavés, puis séchés, servent à guérir les rhumatismes et la boule à l'estomac (hystérie).

La chair de la loutre, en plus d'autres nombreux usages, est employée « pour remplacer les vieux intestins qui s'en vont ».

La luciole, cet insecte lumineux que l'on voit passer, la nuit venue, tel un petit météore, est un médicament « tempéré » qui se prend comme vermifuge et comme dérivatif dans les maladies de peau et les engorgements ganglionnaires.

La seiche est employée comme emménagogue. L'os de seiche guérit les maladies de peau, les hémorroïdes, la dysenterie.

L'huître s'emploie contre la tuberculose, la dysurie et la fièvre. L'écaille d'huître, médicament « froid », empêche les pertes séminales et l'éjaculation trop rapide, guérit les sueurs profuses, les rhumatismes et la dysenterie.

Les dépouilles de serpents, sans distinction d'espèce, sont employées dans le traitement des maladies des petits enfants caractérisées par de l'agitation continuelle, des soubresauts, des frayeurs nocturnes et contre les maladies de peau. Et, comme rien n'est nouveau sous le soleil, M. Vialet rappelle au sujet de ces remèdes dont l'énumération seule fait sourire, que Charras, auteur d'un traité apprécié de la fin du XVII° siècle, prisait fort les qualités de la vipère et que Mme de Sévigné ne craignait pas de prendre quelques gouttes d'essence d'urine de vipère pour dissiper ses vapeurs. Ce qu'il y a de plus extraordinaire, c'est qu'elle avoue avoir éprouvé du bien de cet étrange remède.

Voici, à titre de curiosité, le traitement qui était préconisé contre la variole, avant l'importation de la vaccine, et qui se pratique encore dans plusieurs points du Tonkin où les tournées de vaccination n'ont pas lieu.

On prend cinq livres de saule; en hiver et au printemps on se sert des branches, en été et en automne on emploie les feuilles. On broie et on fait bouillir le tout dans dix litres d'eau, jusqu'à réduction des deux tiers. On enlève alors le résidu et l'on verse le liquide dans une écuelle en bois. On en fait boire la partie la plus limpide au malade, et on le baigne dans l'autre partie après l'avoir légèrement chauffée. Jusque-là, rien d'anormal. Mais si cette médication, renouvelée au besoin, n'a pas amené toute l'amélioration désirée, on a recours à l'étrange remède suivant dont parlent tous les livres de médecine annamite.

C'est une poudre composée des quatre éléments suivants :

1° Excréments humains, provenant d'un jeune garçon, sain et robuste;

2° Matières fécales, provenant du cochon mâle;

3° et 4° Les mêmes produits, venant du chat et du chien.

La veille du neuvième jour, du neuvième mois lunaire, on enferme les animaux en question : cochon, chien et chat. Pendant 10 jours, on ne leur donne d'autre nourriture que du riz. On recueille les excréments des derniers jours, et on les conserve jusqu'au huitième jour du douzième mois lunaire, en ayant grand soin de tenir les animaux enfermés jusque-là. Au jour dit, avant le lever du soleil, on fait cuire toutes les matières recueillies, et le résidu de la cuisson est mis en bouteille et constitue le médicament qui se donne à la dose de 4 grammes, dans de la mélasse et de l'eau.

Il y a mieux encore, et M. Vialet n'a pas été médiocrement surpris de trouver en pharmacie un remède étiqueté : *taû già*, c'est-à-dire croûtes de boutons de variole. On recueille ces croûtes que l'on fait prendre à l'intérieur, en guise de vaccine, en temps d'épidémie, et comme remède curatif, quand la maladie est déclarée. Heureusement pour les Annamites, le vaccin de Jenner aura bientôt complètement rejeté dans l'oubli ces remèdes sauvages ou dangereux. Ils sont aujourd'hui acquis à l'idée de la vaccination, en ayant maintes fois constaté les résultats; et c'est en foule et de très loin qu'ils apportent leurs enfants et viennent tendre eux-mêmes le bras aux piqûres de la bienfaisante lancette.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Sur la suture avec le fil d'or, et sur quelques nouveaux instruments, pour la cure radicale de la hernie inguinale.

Par le professeur J. Tansini,

Directeur de la Clinique chirurgicale générale de l'Université Royale de Palerme.

La cure radicale de la hernie est une des opérations qui exige la plus scrupuleuse asepsie, parce que le résultat doit en être absolument aseptique.

Cette opération qui de nos jours est devenue très populaire, et qui a une si grande importance pratique, est encore, et assez fréquemment, compromise par quelque suppuration partielle ou totale, et dans le second cas l'insuccès est complet. Cette suppuration est, dans le plus grand nombre des cas, produite par les fils de soie et de catgut. Aussi à ceux-ci préfère-t-on souvent la soie, pour sa résistance et pour sa plus grande facilité de stérilisation, mais elle-même, quelque soigneusement stérilisée qu'elle soit, donne encore un haut pourcentage de suppurations.

Celles-ci sont parfois immédiates et se développent dans les premiers dix jours après l'opération, parfois elles sont tardives et j'en ai observé jusqu'à six, sept mois après l'opération, et après la plus complète guérison obtenue avec une réunion par première intention absolue.

Dans le premier cas, le résultat curatif peut être compromis et l'on a des rechutes; dans le second, le résultat thérapeutique n'est pas compromis, mais cet accident qui préoccupe les malades est toujours fâcheux pour l'opéré et l'opérateur.

Dans le premier cas, enfin, l'alitement est très prolongé et cet accident est d'autant plus regrettable que les nombreux cas heureux font un singulier contraste avec lui, et font croire aux malades qui en sont frappés, que le chirurgien a une responsabilité directe dans l'accident qui leur arrive.

Le fait de suppurations tardives après une réunion par première intention absolue, et après de longs mois du plus complet bien-être, prouve la parfaite stérilisation du fil; il y a donc quelque chose qui échappe à notre observation : ou le fil, par sa propriété chimique, peut déterminer la suppuration, ou par sa structure physique, il peut être un corps susceptible d'être secondairement infecté par la voie sanguine.

La récidive est en relation avec ces accidents, et parfois encore on a observé des récidives, même après la plus parfaite réunion par première intention sans aucune suite éloignée de suppuration.

Plusieurs fois on a pensé à substituer au fil de soie le fil métallique, et on a proposé le fil d'argent; cependant on n'osa pas laisser les fils perdus, et on imagina des sutures amovibles qui, à juste titre, ne purent point rencontrer la faveur des praticiens, pour deux motifs : en premier lieu, il y a une plus grande difficulté d'exécution en comparaison de la suture ordinaire; en second lieu, en enlevant les points dans l'espace de dix à douze jours, on ôte à la réunion le soutien nécessaire trop tôt; laissés plus longtemps ils impliquent une cure trop prolongée.

On pensa aussi à laisser le fil d'argent, mais avec ce métal, pour avoir un fil résistant, il faut employer un fil d'un calibre trop important, et qui comme corps étranger n'est pas indifférent, car son passage à travers l'arcade de Poupart spécialement détermine le dérangement des fibres et des lésions qui compromettent trop l'intégrité des lèvres de la plaie et la validité ultérieure de la cicatrice.

Je pensai à employer l'or comme un métal permettant d'obtenir un fil fin comme la soie et plus encore, et en outre bien flexible et résistant.

Avec ce fil il est très facile d'appliquer des points, comme avec le fil de soie; comme corps étranger il est indifférent, le point se fixe en entortillant trois fois les bouts directement avec les mains, et le temps qu'on y emploie est bien moins long que celui qu'il faut pour nouer les fils de soie. J'ai pu accomplir des cures radicales de hernies inguinales avec l'usage de cette suture et l'usage des instruments que je décrirai plus loin, et avec l'abolition de toute ligature des vaisseaux en dix minutes.

La ligature du collet du sac, ou la suture de celui-ci est faite aussi avec le fil d'or.

Dans l'opération de la hernie inguinale, suivant la méthode de Bassini, ou d'autres semblables, j'emploie pour la suture profonde un fil plus gros; pour la superficielle

(aponévrose du grand oblique), un fil beaucoup plus fin ; pour la ligature du collet j'emploie le fil qui sert pour la suture profonde ; pour la suture éventuelle du sac, j'emploie le fil qui sert pour la suture superficielle.

Je replie avec une pince anatomique les bouts des points profonds dans l'épaisseur du petit oblique. Ceux de la suture superficielle, très fins, sont laissés comme ils sont.

Quant au prix qui à première vue semble devoir être élevé, je dois faire remarquer que l'usage de ce fil représente une économie. D'abord la quantité d'or qui reste dans le corps du malade est minime et varie de 12 à 60 centigrammes. Les bouts des fils se conservent et peuvent être refondus, et de nouveau affilés. Puis le résultat de l'opération est assuré parce que la suppuration est sûrement évitée, spécialement si, avec le fil d'or, on emploie mes instruments, que je décrirai plus loin : ainsi, l'alitement est très bref, huit à dix jours et le médecin n'a à intervenir à nouveau qu'une seule fois, pour ôter la suture cutanée, qui peut être faite avec la soie.

La soie n'est d'ailleurs pas d'un prix peu élevé, soit par elle-même, soit par la stérilisation qu'elle nécessite, soit enfin par la consommation qu'on en fait souvent avec les quantités considérables qui sont souvent mises au rebut.

Pour éviter enfin la permanence de fils de tout genre, je ne lie plus les vaisseaux ; mais laissant les pinces hémostatiques jusqu'à la fin de l'opération, avec l'entortillement j'obtiens la parfaite hémostase.

Dans ces derniers temps, les chirurgiens se sont beaucoup préoccupés de la désinfection des mains et à l'heure actuelle la question n'est pas encore résolue. L'usage des gants n'a pas pu se généraliser. Parmi les diverses mains qui interviennent dans le champ opératoire, celles auxquelles on peut se confier le moins sont celles des assistants. L'opérateur peut éviter certains contacts et peut choisir le jour de l'opération. Au contraire, les aides disciplinés ou accidentels, par leurs occupations multiples, peuvent plus difficilement conserver les mains aseptiques. De sorte que tout moyen qui peut limiter ou exclure le contact des mains avec la plaie doit être regardé comme très salutaire. Je pensai à faire faire quelques instruments pour l'opération de la hernie inguinale qui facilement permissent *d'exclure tout contact des mains des aides avec la plaie* et qui, en même temps, facilitassent l'exécution de l'acte opératoire.

Dans l'exécution du procédé de Bassini et d'autres semblables, pour la hernie inguinale, j'avais souvent à me plaindre de l'aide qui m'était apportée, relativement à l'écartement des bords de l'incision de l'apo-

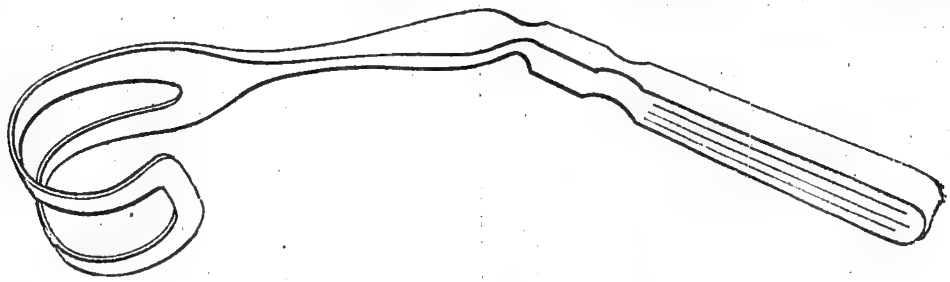


Fig. 1 (demi-grandeur nature).

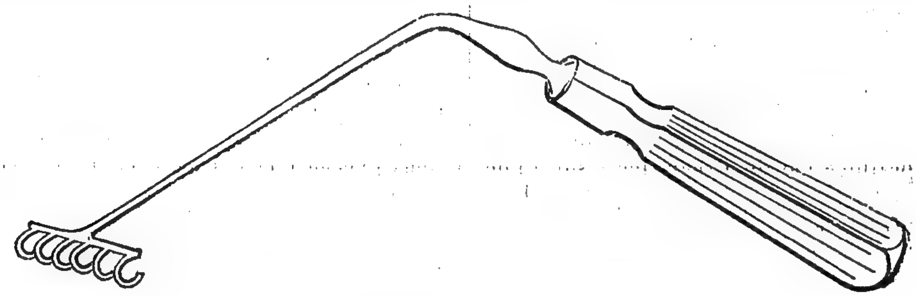


Fig. 2 (demi-grandeur nature).

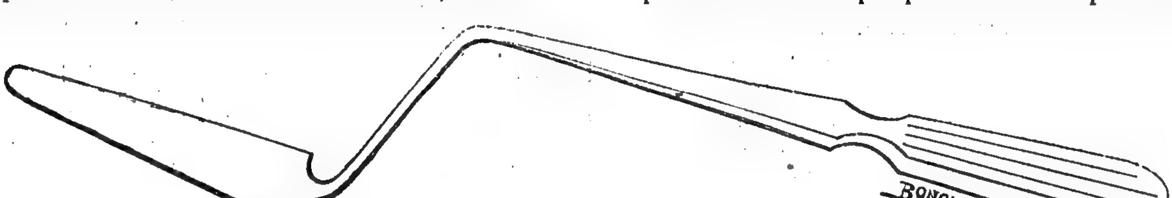


Fig. 3 (demi-grandeur nature).

névrose du grand oblique et à la dépression du fond de la plaie, nécessaires pour pouvoir facilement appliquer les points entre la couche musculaire et la lèvre postérieure de l'arcade de Poupart.

Avec cette aide imparfaite, j'avais en outre à regretter la présence des doigts qui n'étaient pas les miens en contact avec la plaie. Il y avait encore la nécessité de deux assistants, dont l'un, devant maintenir le cordon spermatique soulevé, avait une main immobilisée.

Avec mes instruments, que j'emploie depuis plus d'un an, est complètement supprimé le contact des mains des assistants et avec eux est facilitée l'exécution de l'opération ou réduit à un seul l'aide nécessaire.

Le cordon spermatique est confié à un crochet (fig. 1) qui avec son propre poids, sans qu'il soit tenu par personne, maintient le cordon hors du champ de suture, et le manche de l'instrument, grâce à sa courbe, reste adhérent à la superficie du corps, sans encombrer. Les bords de l'aponévrose du grand oblique qui échappaient aux crochets ordinaires ou aux doigts des assistants, et étaient parfois par erreur chargés sur l'aiguille, sont au contraire éloignés et bien protégés par deux crochets spéciaux (fig. 2) qui à leur tour, par leur poids, peuvent agir automatiquement et par leur courbe n'encombrent pas. La spatule (fig. 3) sert parfaitement à déprimer le fond de la plaie, à empêcher, en la protégeant, que la pointe de l'aiguille s'y enfonce et à faciliter ainsi le passage à travers l'arcade de Poupart. La main de l'assistant qui doit la tenir, grâce à la longueur et à la forme du manche, reste très éloignée du champ opératoire.

Pour démontrer l'utilité de la suture avec le fil d'or et de l'usage de ces instruments, je déclare que, tandis qu'avant cette pratique j'avais à regretter 1 sur 20 de suppuration immédiate ou tardive, et sur 70 de rechute — et avec cela j'étais encore parmi les plus heureux — maintenant dans le même endroit, et avec les mêmes aides, sur 150 cas consécutifs d'opérations radicales de hernie, entre lesquels un certain nombre de cas très graves par le volume, et les adhérences de la hernie ou l'âge du patient, je n'ai pas eu à enregistrer le moindre accident de suppuration immédiate ou tardive; constamment la guérison s'est effectuée rapidement en huit jours, et il n'y a pas même eu un cas de rechute.

REVUE GÉNÉRALE

De l'atrophie infantile primitive (à propos de la nouvelle théorie des ferments solubles).

D'après le professeur Luigi Concetti (1).

Les intéressantes discussions qui se sont produites au quatrième congrès italien de pédiatrie tenu à Florence, du 15 au 20 octobre dernier, à propos des rapports de MM. les professeurs Fede et Berti sur l'*atrophia primitiva infantum*, ont décidé M. L. Concetti à exposer dans quelles limites, selon lui, devrait se mouvoir la conception de cet état morbide qui est propre aux premières périodes de l'âge infantile. Cette conception repose sur plusieurs séries de recherches faites dernièrement dans sa clinique par ses assistants, MM. les docteurs Valagussa, Spolverini, Luzzatti et Biolchini, concernant les ferments solubles du lait, selon les idées énoncées par le professeur Escherich au Congrès international de médecine de Paris de 1900, recherches qui furent aussi exposées au Congrès de Florence, et nous pouvons résumer ces recherches en prenant pour guide le mémoire que M. Concetti vient de publier dans les *Archives de médecine des enfants*.

(1) *Arch. de méd. des enfants*, 1902, n° 3, p. 129.

Quand on étudie l'atrophie infantile, on constate que le plus souvent, on confond la forme vraiment *primitive* avec celle qui est *secondaire* et commune à tous les âges. Lorsqu'à un nouveau-né, on donne un aliment insuffisant, soit en quantité, soit en qualité, il tombe certainement dans l'atrophie, mais c'est l'inanition banale de tous les âges, de toutes les constitutions. De même, si on lui donne un aliment grossier, ou altéré, ou en quelque façon nuisible, il en résulte des fermentations anormales avec des produits irritants, toxiques qui produisent une atrophie, l'atrophie secondaire qui peut être présentée par tous les sujets sans distinction d'âge, de provenance, de résistance individuelle. Mais le tableau de la véritable atrophie primitive nous est donné par ces enfants qui, à *cause d'un défaut inné de leur organisme, sont incapables de profiter d'une alimentation cependant tout à fait conforme aux règles de la physiologie et de l'hygiène.*

Pour qu'un enfant profite d'une alimentation convenable, il est nécessaire que s'accomplissent deux actes biologiques, tous les deux de la plus haute importance : 1° que les principes élémentaires dont l'aliment se compose, puissent être transformés pour en rendre possible l'absorption de la part de l'estomac et de l'intestin; 2° qu'après l'absorption, ils puissent être assimilés et transformés en matière organisée de la cellule vivante. Le premier de ces actes, c'est la digestion, l'autre c'est l'assimilation. Que l'un ou l'autre; ou que tous les deux viennent à manquer ou à s'accomplir d'une façon trop restreinte et l'enfant deviendra atrophique.

Jusqu'ici la plupart des recherches ont envisagé le premier seulement de ces actes, et presque personne ne s'est occupé du second. Et encore, à propos du premier, on a voulu à tort considérer, comme condition étiologique nécessaire, la présence d'états morbides qui entrent en jeu seulement pour l'atrophie secondaire. Au contraire, pour rester dans les limites de l'atrophie primitive vraie, envisagée dans ses rapports avec le défaut du premier acte biologique de la nutrition, c'est-à-dire le défaut de l'acte digestif, on doit logiquement considérer seulement *la disproportion entre un aliment exactement physiologique et les activités digérantes des ferments digestifs.* De même, l'atrophie primitive, envisagée dans ses rapports avec le défaut de l'acte d'assimilation, doit être considérée comme résultant de *la disproportion entre les principes élémentaires absorbés dans l'intestin et circulant dans le sang et dans les tissus, et les activités biologiques (ferments assimilateurs) par lesquelles ils peuvent être transformés en protoplasma cellulaire vivant.*

Chez les enfants, l'activité des enzymes digestifs est beaucoup plus limitée que chez les adultes. Baginsky avait déjà, il y a longtemps, démontré que le développement des glandes qui les sécrètent est très en retard chez les nouveau-nés et qu'elles ne sont au complet qu'à une période assez éloignée de la naissance. D'un autre côté, de nouvelles recherches ont appris que le ferment amylolytique n'existe, au moins en quantité appréciable, qu'au cinquième ou sixième mois. Le ferment lipolytique, dans les premiers mois de la vie, est capable de dédoubler les graisses finement émulsionnées du lait, mais il les laisse passer inaltérées dans les matières fécales, si elles arrivent dans l'intestin en gouttes volumineuses. Les ferments protéolytiques sont, dans la plupart des cas, incapables de digérer la caséine du lait de vache et de chèvre, et surtout les autres albuminoïdes, celles des œufs, de la viande, etc.

Le lait est le seul aliment qui convienne aux activités digestives de l'enfant, et qui, en même temps, contienne dans la juste proportion tous les éléments nécessaires, non seulement à son entretien, mais aussi à son accroissement. Or, il y a des enfants qui, sans être affectés d'aucune mala

die, ne peuvent digérer le lait. Il faut admettre que chez eux, par une sorte de défaut congénital, la production des ferments digestifs est inférieure à la normale et que le développement de l'appareil glandulaire est encore plus en retard que d'ordinaire. Cela doit arriver, par une loi physiologique, chez les prématurés. La syphilis héréditaire, l'empoisonnement dans la vie intra-utérine par une tuberculose ou par d'autres infections maternelles, doivent retarder aussi ce développement. On peut encore penser à la possibilité d'une hypoplasie congénitale des glandes digestives. Dans ce cas c'est l'allaitement au sein, c'est surtout le lait maternel qui donne les meilleurs résultats. L'allaitement artificiel serait absolument désastreux, malgré toutes les modifications, tous les coupages, tous les essais pour le rendre analogue à l'allaitement naturel. Jusqu'ici on en a cherché la raison dans les différences physiques et chimiques. Mais le fait de n'avoir pas réussi prouve, comme disait justement Escherich, qu'on avait fait fausse route.

La différence, on doit la chercher surtout dans les propriétés biologiques. Les recherches entreprises à cet égard par Moro à la clinique de Graz, et continuées par Marfan, par Nobécourt, et surtout celles plus complètes faites dans la clinique de Rome par Luzzatti, Biolchini et Spolverini ont démontré que le lait de femme contient des ferments digestifs qui font défaut ou sont en proportion et d'une activité très restreintes dans le lait de vache et de chèvre. Il suffit d'une température de 70° pour rendre inactifs ces ferments. A ce point de vue, la stérilisation ne fait qu'empirer les conditions de l'allaitement artificiel, surtout pour certains enfants. L'expérience clinique avait du reste signalé déjà cette infériorité du lait bouilli sur le lait cru. L'expérience clinique avait aussi signalé un autre fait, à savoir que, parmi les laits d'animaux, celui d'ânesse était le meilleur pour remplacer le lait de femme. Outre la constitution chimique déjà connue qui rapproche les deux laits, des recherches ont démontré aussi qu'au point de vue des ferments digestifs, le lait d'ânesse, sans les contenir d'une manière aussi constante et aussi actifs, comme le lait de femme, est le seul qui en contienne en une certaine mesure, de sorte qu'il tient une place intermédiaire entre les deux espèces de lait.

L'allaitement artificiel donne de bons résultats seulement chez certains enfants doués par exception de ferments digestifs très actifs. Mais il est évident que, dans la plupart des cas, l'allaitement artificiel en raison de l'absence de ferments digestifs aboutira à l'atrophie.

Il faut envisager maintenant la seconde phase de la nutrition infantile, c'est-à-dire le processus d'assimilation qui doit transformer la molécule organique en matière protoplasmique vivante. C'est déjà dans la cellule de l'épithélium intestinal qu'on peut voir le premier indice de l'activité biologique du protoplasma qui transforme les peptones en albumine du sang, et qui recompose les graisses dédoublées par l'action des ferments lipolytiques en petites gouttelettes de graisse neutre, comme on peut les voir dans les premières radicules lymphatiques des villosités intestinales. Dans un acte ultérieur les divers éléments absorbés et transportés dans la circulation générale entrent dans la composition de la cellule vivante et se transforment en matière connective, en fibre musculaire, en élément nerveux, en cellule hépatique, rénale, osseuse, etc.

L'existence indiscutable des enzymes digestifs élaborés par des organes glandulaires spéciaux, et destinés à la transformation des aliments pour les rendre aptes à l'absorption, porte à admettre qu'il existe aussi des substances de la même nature, produites par la sécrétion interne des organes et des tissus, destinées à la sélection, et à la transformation des principes élémentaires absorbés en protoplasma des diverses cellules vivantes. Ces sécrétions internes, la production de ces tropho-zymases, selon une loi naturelle et d'analogie, seront moins développées chez les enfants que chez les adultes et se compléteront seulement avec le progrès de l'accroissement, avec toutes les autres fonctions de l'organisme.

Comme pour les ferments digestifs, il faut donc admettre la possibilité des conditions spéciales qui retardent et rendent moins active la production de ces ferments qui président à l'assimilation dans les tissus. Ces conditions se rencontreront chez les prématurés, comme un fait simplement physiologique, chez les hérédo-syphilitiques (dystrophie parasyphilitique de Fournier), chez les enfants issus de parents tuberculeux (expériences de Maffucci et de Michele), ou trop jeunes ou trop vieux, ou consanguins, ou chétifs, ou névropathes, etc. Toutes ces conditions devront agir en arrêtant ou diminuant les sécrétions internes, et la production des tropho-zymases, en exerçant une action dystrophique générale. De la même manière, pourront agir certains états morbides dans les premiers mois de la naissance, surtout certaines maladies infectieuses, ou les toxi-infections de l'appareil gastro-intestinal, à la suite desquelles on voit les enfants tomber rapidement dans le marasme, non en rapport avec l'entité de la maladie.

Le manque de production des tropho-zymases s'allie souvent au défaut des enzymes digestifs. Mais quelquefois il faut admettre que la production de ces derniers est normale, et que seulement les premiers sont insuffisants. Nous voyons en effet, surtout chez certains hérédo-syphilitiques, chez certains enfants tuberculeux, des atrophies très prononcées, malgré une grande voracité, et malgré le parfait fonctionnement de l'appareil digestif. Lorsque l'assimilation reste imparfaite, on a, comme dans les cas d'insuffisance digestive, une nouvelle source de production toxique dans l'intérieur des tissus qui s'ajoute aux conditions congénitales dans l'action dystrophique sur les protoplasmas cellulaires.

Aussi, dans ces cas, tous les praticiens connaissent la différence des résultats entre l'allaitement naturel et artificiel. Les enfants prématurés, les hérédo-syphilitiques, tous les arriérés, quelle qu'en soit la cause, même dans le cas exceptionnel où ils pourraient tolérer au point de vue digestif l'allaitement artificiel, le plus souvent tombent dans l'atrophie. Si quelqu'un semble en profiter, ses résistances sont si faibles, qu'à la première attaque de la maladie la plus légère, à la première indisposition, on le voit s'atrophier avec une rapidité épouvantable. Que l'on mette cet enfant au sein d'une nourrice, et avec la même rapidité on le voit fleurir, gagner en poids, prendre bonne mine. C'est le pendant du passage des formes invincibles de dyspepsie à la digestion parfaite.

De tout ce que nous venons de voir, nous sommes autorisés à admettre que, dans le lait de femme, à côté des ferments digestifs, passent aussi des tropho-zymases élaborées dans l'organisme de la nourrice pour suppléer à celles dont la production est faible ou retardée dans l'organisme du nourrisson. Le fœtus les reçoit par la voie placentaire, et l'allaitement maternel est le plus utile parce que, avec celui-là, comme s'exprime Parrot, l'enfant ne quitte pas l'organisme où il a évolué et avec lequel il se confondait, mais ne fait que transporter ses attaches de la profondeur (placenta) à la périphérie (mamelon): dans la mamelle il trouve ce qu'avant de naître il tirait du placenta.

On peut rapprocher de ces passages, le passage incontestable des toxines et des anti-toxines, des agglutinines, des substances immunisantes, de certains principes nuisibles qui se produisent dans l'organisme de la nourrice, par exemple dans la période menstruelle, dans le cas des émotions violentes, etc. Dans le lait de vache ou de chèvre, ces tropho-zymases se trouveront peut-être en moindre quantité, au moins si nous voulons conclure par rapport à ce que nous savons à propos des ferments digestifs; peut-être sont-elles de nature différente, et ne conviennent-elles pas aux nécessités des activités nutritives et fonctionnelles d'un organisme appartenant à une autre espèce dans la série animale. La caséase (ferment sécrété par le pancréas) d'une petite génisse digère la caséine du lait de vache et non la caséine du lait de chèvre ou de femme. Nous pouvons de cette manière rendre plus facile l'explication de la supériorité de l'allaitement maternel, et du fait que certains enfants se trouvent bien avec le lait d'une nourrice, et dépérissent avec un autre à composition chimique non différente.

En tout cas, à ce point de vue, dans l'allaitement artificiel, on devrait donner la préférence toujours au lait cru, parce que les hautes températures rendent inactifs tous les ferments (70°). L'observation clinique avait déjà signalé que plusieurs enfants se trouvent beaucoup mieux avec le lait cru, qu'avec le lait bouilli, et surtout avec le lait stérilisé ou maternisé. Il est logique de penser que si on pouvait empêcher l'invasion des germes dans le lait, on éliminerait par ce fait même la nécessité d'une stérilisation. Il est inutile d'insister sur toutes les difficultés qu'on aura à vaincre dans la pratique. Mais dans l'Amérique du Nord, on a fondé, sous la direction du professeur Rotch, une grande Compagnie pour la production du lait où le lait est stérilisé seulement dans le cas où il doit être consommé après vingt-quatre heures.

Au reste, si les dernières recherches faites par Spolverini viennent à être confirmées, nous pourrons espérer tirer de l'allaitement artificiel des bienfaits supérieurs à ceux qu'il nous a donnés. Spolverini a, en effet, trouvé, au moins pour certains ferments digestifs, qu'ils ne doivent pas être considérés comme spécifiques du lait de femme, et qu'on peut les faire paraître à volonté dans le lait de vache et de chèvre, en changeant seulement la nourriture de l'animal, et, ce qui est encore plus important pour la pratique, en donnant à manger à l'animal les ferments que l'on veut avoir dans le lait.

D'un autre côté, Valagussa vient d'expérimenter un autre ferment, la caséase de Duclaux. Il a trouvé que la caséase est le vrai ferment spécifique de la caséine, qu'il digère complètement, et avec une rapidité extraordinaire; il a trouvé aussi qu'il résiste aux hautes températures jusqu'à 80°, mais que son action ne s'exerce pas si la caséine a été portée à l'ébullition. A ce point de vue encore la stérilisation du lait peut donc être considérée comme dangereuse.

Par conséquent, si nous pouvons avoir un lait qui, sans être soumis aux hautes températures, nous garantira de tout danger d'infection, si nous pouvons faire apparaître dans ce lait les ferments digestifs, et jusqu'à un certain degré aussi quelques ferments assimilateurs, nous aurons vraiment rendu l'allaitement artificiel le plus conforme, sinon quelquefois supérieur, à l'allaitement naturel.

Comme on le voit, c'est tout un ensemble de recherches nouvelles qui s'offrent à l'étude des pédiatres. Il y a trente ans, disait Escherich, que nous nous sommes promenés par de fausses routes, sans y réussir. Les résultats que nous avons obtenus sont vraiment peu de chose, mais ils sont tels qu'ils nous autorisent à conclure que la route indiquée par Escherich est la vraie, et que c'est dans cette voie qu'il faut continuer, parce qu'ils s'accordent avec les observations cliniques et expérimentales et avec toutes les doctrines de la science moderne.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 mars 1902.

Recherches expérimentales sur la vie biologique des « jumeaux chinois ». — MM. N. Vaschide et Cl. Vurpas adressent une note relative aux résultats de leurs expériences sur un xiphopage monomphalien, du sexe masculin, âgé de 14 ans et connu sous le nom de « jumeaux chinois ».

Les deux sujets qui composent ce monstre sont bien constitués, et leurs fonctions s'accomplissent normalement. Mais le fait intéressant réside dans les différences que l'on observe de l'un à l'autre, au point de vue de la circulation, de la respiration, etc.

En effet, l'individu de droite (Liao-Toun-Chen) mesure 15 millimètres de plus que celui de gauche (Liao-Sienne Chen); sa force musculaire est plus développée, sa capacité pulmonaire plus considérable, sa respiration et son pouls plus rapides; par contre, la pression radiale est un peu plus élevée chez le sujet de gauche, qui a aussi une sensibilité plus aiguisée et une habileté motrice plus grande. Néanmoins, il semble que c'est l'individu de droite qui donne généralement la note des actes à faire et qui est le « directeur » de ces deux vies biologiques réunies.

Sur la fonction lipolytique du sang. — MM. Doyon et A. Morel envoient une note dans laquelle ils exposent les résultats des recherces qu'ils ont entreprises dans le but d'étudier la fonction lipolytique du sang, et notamment de déterminer quelle est la partie du sang qui renferme le ferment lipolytique. Ils ont, pour cela, fait des dosages sur du sang ou du sérum recueillis aseptiquement et conservés, à l'abri de tout germe, à l'étuve à 37°.

Ces recherches leur ont montré que, dans le sang ainsi placé à l'étuve, le taux de substances solubles dans l'éther, ainsi que celui des acides gras combinés à l'état d'éther (graisses, lécithines, éthers de la cholestérine, etc.), diminue, sans augmentation correspondante de l'acidité du sang, ni de la proportion de la glycérine ou des acides gras. Cette diminution n'a lieu qu'en présence d'oxygène; elle est, en outre, liée à la présence des globules sanguins: en effet, on l'observe encore, mais à un faible degré, dans le sérum préparé par coagulation et renfermant ainsi quelques globules, tandis qu'elle ne se produit pas — ou ne se produit qu'à un degré insignifiant — dans le sérum centrifugé, c'est-à-dire complètement privé de globules.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 14 et 21 mars 1902.

Atrophie congénitale complète des testicules. — MM. Widal et Lutier. — Nous avons observé, récemment, un épileptique de 37 ans, dont les testicules ne s'étaient jamais développés. Leur atrophie était telle que leur volume n'avait jamais dépassé celui d'un demi-haricot.

Le développement physique de cet homme était cependant normal; il ne présentait aucun signe d'infantilisme ni de féminisme; la taille était au-dessus de la normale; la moustache et la barbe étaient fournies ainsi que les poils du pubis et des aisselles. L'anomalie sexuelle portait uniquement sur les glandes génitales; la verge était parfaitement développée; l'appétit vénérien s'était éveillé et le malade était en état de le satisfaire.

Ce fait est à opposer aux modifications de développement bien connues, survenant à la suite de castration chirurgicale subie dans le jeune âge; il est à opposer encore aux phénomènes de féminisme susceptibles d'apparaître chez l'adolescent et même chez l'adulte, à la suite d'orchites infectieuses généralisées et destructives.

La dysorchidie congénitale peut donc se compliquer de troubles locaux ou généraux, variables d'un sujet à l'autre; ces troubles peuvent même faire défaut, comme le prouve l'observation de notre malade.

L'histoire des glandes à sécrétion interne, celle du pancréas en particulier, est pleine de faits nous montrant qu'une simple parcelle glandulaire subsistante est susceptible de produire en suffisance la sécrétion que ces organes doivent verser dans la circulation. Peut-être, dans les moignons minuscules qui représentaient chez notre homme les vestiges du testicule absent, existait-il quelques cellules actives suffisantes pour assurer la sécrétion interne, indispensable au bon développement de l'organisme.

Hermaphrodite probablement vrai. — MM. André Petit et Laignel-Lavastine présentent un individu âgé de 25 ans qui, atteint de malformation des organes génitaux, semblerait pouvoir être regardé comme un hermaphrodite vrai.

Inscrit tout d'abord sur les registres de l'état civil comme fille, il a été plus tard, sur l'avis d'un médecin, inscrit comme appartenant au sexe masculin. Il présente aujourd'hui des organes génitaux externes constitués par une verge de 4 centimètres de long, d'aspect relativement normal, mais imparfaite, tandis que l'on voit sur le raphé médian périnéal (à quelques centimètres au-dessous de la verge) un petit orifice de 2 millimètres de diamètre, bordé à droite et à gauche par un repli simulant un rudiment de vulve.

De chaque côté de la verge on voit un repli cutané brunâtre, mou, saillant, dépourvu de poils, et dans lequel la palpation ne permet de constater aucun organe, testicule ou ovaire. On trouve, au contraire, vers l'extrémité interne des plis inguinaux, au-dessus du pubis, normalement garni de poils bruns, deux saillies molles au centre desquelles la palpation révèle l'existence d'un organe ovoïde, sensible à la pression, évidemment une glande génitale.

Cet individu est petit, d'aspect infantile, absolument imberbe; ses seins sont développés comme ceux d'une femme, avec un mamelon bien conformé. Le bassin est large.

On apprend, par l'interrogatoire, que l'orifice périnéal donne issue à l'urine, dont l'émission se fait régulièrement. Mais, en outre, depuis l'âge de 16 ans, il se produit par cet orifice, régulièrement tous les mois, un écoulement sanguin en tout comparable à des menstrues et qui, chaque mois, s'accompagne de gonflement et de sensibilité des glandes génitales pubiennes.

Il semble donc que l'on soit en présence d'une femme offrant des organes génitaux anormalement constitués, mais d'autre part cet individu éprouve très manifestement l'appétit du sexe féminin et n'entre en érection que lorsqu'un désir est fortement excité par une femme.

Le toucher rectal, l'examen du liquide qui s'écoule de l'orifice périnéal après l'érection n'ont pu apporter à la question du sexe une réponse précise. La cure radicale de la hernie inguinale droite qui accompagne la glande génitale de ce côté pourra permettre l'exploration plus complète de cette glande et peut-être ainsi résoudre le problème.

Paralysie spinale antérieure aiguë ou polynévrite avec paralysie faciale. — MM. Londe et Paulpin présentent deux malades du service de M. Roques: une jeune fille de 16 ans et un homme de 49 ans, atteints, à la suite d'une grippe, d'une paralysie qui a porté sur les quatre membres, particulièrement sur les membres inférieurs, en même temps que sur tout le côté gauche de la face et sur le moteur oculaire externe du même côté.

Ils attribuent la maladie à une altération du neurone moteur périphérique dans son ensemble, rapprochant leurs cas de ceux de MM. Brissaud, Rendu, Parmentier, Le Gendre.

Ils ont tendance à ranger ces faits dans le groupe de la polio-myélite antérieure, tout en faisant remarquer que le terme de polio-myélite est incomplet, car il y a participation des nerfs au processus morbide.

La goutte aiguë de la gorge. — MM. Lermoyez et G. Gasne. — Tandis que les médecins généraux ont une naturelle tendance à faire intervenir l'arthritisme et la goutte dans la pathogénie des inflammations de la gorge, exagération commode qui dispense d'un diagnostic sérieux, les laryngologistes, au contraire, sont disposés à nier l'influence de l'uricémie sur le pharynx.

La vérité est que, en regard des angines aiguës quelconques survenant chez les goutteux, il y a des angines aiguës goutteuses vraies. Le type est rare, mais réel. Il pourrait se reconnaître, dans la seconde moitié de la vie, aux caractères suivants : 1° début brutal et évolution aiguë; 2° fièvre vive avec atteinte profonde portée d'emblée à l'état général; 3° douleur locale excessivement intense; 4° diffusion des lésions qui envahissent tout le pharynx et dépassent souvent ses frontières; 5° caractère exclusivement fluxionnaire des lésions; 6° absence d'exsudat; 7° intégrité des ganglions.

En pareil cas, il est bon de se rappeler, si l'angoisse pharyngée devient intolérable, que le colchique, administré à point, peut amener un réel soulagement et peut-être même entraver les préparatifs d'une trachéotomie qui plus d'une fois a paru imminente.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 19 mars 1902.

Anévrysme artério-veineux du sinus caverneux. — M. Reynier cite comme exemple de l'action favorable du sérum gélatiné contre les anévrysmes, l'observation d'une femme qui, à la suite d'une chute sur la tête, présenta, au bout d'un mois, les signes ordinaires d'un anévrysme artério-veineux du sinus caverneux.

Au mois d'août dernier, M. Reynier pratiqua la ligature de la carotide primitive droite. L'opération fit diminuer, pendant un mois, la congestion oculaire, l'exophtalmie, les douleurs de tête et les bourdonnements d'oreille, mais ces accidents reparurent sous forme de crises intermittentes. C'est alors que, ne voulant pas lier la carotide primitive gauche, dont la compression en amenait la disparition, il proposa les injections de sérum gélatiné.

Des injections ont été pratiquées au nombre d'une dizaine. dans l'espace de six semaines. Peu à peu les crises sont devenues moins intenses, la céphalalgie, les bourdonnements d'oreille, le bruit de souffle, ont été de moins en moins intenses et la malade a définitivement guéri.

Phlegmon gangreneux du scrotum avec appendicite herniaire. — M. Legueu résume une observation de M. Morestin ayant trait à un homme de 62 ans, atteint d'une vieille hernie scrotale, ordinairement réductible. Cette réduction n'ayant pas eu lieu un jour, des accidents aigus survinrent, et un phlegmon gangreneux envahit le scrotum. De larges incisions conjurèrent les premiers dangers, mais une fistule stercorale persista au-dessus du testicule mis à nu.

M. Morestin a alors pratiqué la cure radicale de la hernie inguinale. Dans le sac se trouvait l'appendice cæcal qu'il a réséqué et, cela fait, il a reconstitué une loge tégumentaire au testicule. L'opération a été suivie d'un bon résultat.

Exclusion et entéro-anastomose dans un cas de fistule intestino-vaginale. — M. Pauchet (Amiens) communique l'observation d'une femme de 62 ans, antérieurement opérée d'hystérectomie vaginale pour cancer de l'utérus. Un certain nombre de mois plus tard une fistule vaginale apparut et laissa couler des matières fécales. Pour guérir cet anus vaginal, M. Pauchet a fait une laparotomie qui lui a permis de libérer l'anse perforée et de pratiquer l'entéro-anastomose après exclusion. La malade a guéri.

Petit fibrome de l'iléon. — M. Schwartz relate l'observation d'une jeune femme de 25 ans qu'on avait opérée en septembre 1900 pour des accidents d'appendicite, ou réputés tels. Pendant les deux mois qui suivirent, la malade sembla guérie, puis des douleurs abdominales avec nausées et vomissements se montrèrent de nouveau. Comme il s'était produit une éventration on procéda à la cure radicale de cette éventration. L'amélioration persista un certain temps, toutefois les mêmes symptômes reparurent, non très intenses, puisque la malade put remplir ses fonctions d'infirmière pendant quelques mois. Mais au commencement de cette année, elle fut reprise de douleurs dans la fosse iliaque et, à la palpation, une petite masse, profondément située, fut perçue au niveau du point de Mac Burney douloureux.

M. Schwartz a fait la laparotomie latérale. Il a trouvé le moignon appendiculaire en bon état, le cæcum non malade, mais sur l'iléon, à 5 centimètres de la valvule, une petite tumeur qu'il a excisée. Après l'opération la malade est restée guérie.

L'examen histologique de la tumeur a montré que c'était un fibrome, en voie de dégénérescence caséeuse, développée autour d'un fragment de soie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 mars 1902.

Coloration du sérum dans les néphrites et dans la ligature expérimentale des uretères. — MM. Gilbert et Herscher. — Dans la néphrite interstitielle, le sérum prend presque toujours (27 cas sur 32) une coloration jaune marquée, et donne le plus souvent la réaction de Gmelin. En même temps, la peau présente une teinte jaunâtre d'ordinaire légère, quelquefois plus accusée. Les urines, au contraire, sont pâles, mais, à la vérité, surabondantes.

Il y a là un syndrome particulier dont l'interprétation est malaisée dans l'état actuel de nos connaissances, c'est-à-dire dans l'ignorance où nous sommes de la nature exacte du *sérochrome* et de ses relations avec les pigments biliaires. L'on peut supposer qu'il s'agit d'une cholémie véritable avec subictère et en rattacher la production à l'action des poisons urémiques sur le foie, ou bien supposer qu'il s'agit de la rétention dans l'organisme, par le fait de l'imperméabilité rénale, de la matière colorante normale du sérum. Cette seconde manière de voir est celle qui nous séduit le plus, étant données l'imperméabilité rénale avérée des sujets atteints de néphrite interstitielle et la décoloration de leurs urines.

Dans la néphrite parenchymateuse où nous avons plusieurs fois recherché l'état du sérum, nous ne l'avons pas trouvé surcoloré et l'on sait, d'autre part, d'après les recherches de M. Bernard, que chez les sujets atteints de cette affection, les reins ont une perméabilité normale ou même exagérée.

Enfin, chez deux chiens auxquels nous avons lié les uretères, nous avons amené une surcoloration du sérum analogue à celle que nous avions observée dans la néphrite interstitielle.

Mais de quelle nature est le sérochrome ? Est-il identique aux pigments biliaires et s'agit-il ici par conséquent d'une *cholémie et d'un ictère d'origine rénale*? Ou bien tout en ne pouvant être distingué par nous des pigments biliaires, étant données les réactions dont nous disposons, le sérochrome est-il différent de ceux-ci, ainsi qu'on l'admet communément, et s'agit-il par conséquent d'une pseudo-cholémie et d'un pseudo-ictère hypersérochromique?

Ce sont là des questions auxquelles les études que nous poursuivons actuellement nous permettront, nous l'espérons du moins, de répondre prochainement.

Courbe d'élimination des phosphates dans la pneumonie et la fièvre typhoïde. — M. F.-X. Gouraud. — L'élimination des phosphates dans ces deux maladies cycliques subit à peu près les mêmes variations; elles sont seulement beaucoup plus accentuées dans la fièvre typhoïde.

Pendant la période fébrile, il y a diminution du taux des phosphates, diminution qui porte surtout sur les phosphates terreux. Le rapport des phosphates terreux au phosphate total se trouve constamment abaissé, et de 30 pour 100 tombe à 20 et même à 10 pour 100.

Après la défervescence, il y a une crise phosphaturique; le chiffre des phosphates a atteint 15 grammes dans les 24 heures chez un typhique. Là encore l'augmentation porte surtout sur les phosphates terreux; il y a inversion de la formule des phosphates; et le coefficient monte à 50 et même 70 pour 100. La courbe de ce coefficient faite jour par jour est tout à fait typique.

Ces notions intéressantes pour la thérapeutique peuvent être utilisées pour le diagnostic, et servir à différencier ces deux maladies des processus aigus tuberculeux, où l'on trouve pendant la période d'état de la phosphaturie et surtout de la phosphaturie terreuse.

Sur la spécificité des sérums précipitants. — MM. Linossier et G.-H. Lemoine. — Il est important de savoir si les sérums précipitants agissent indifféremment sur les diverses albumines d'un même animal ou sur une seule albumine en particulier. Nolf a pensé prouver par l'expérience que, dans le sérum sanguin, la globuline seule est précipitée par le sérum précipitant et seule est capable, quand elle est injectée dans le péritoine d'un lapin, de provoquer le développement d'une précipitine. La sérine ni ne serait précipitée, ni ne provoquerait la formation d'un sérum actif. Nos expériences prouvent que cette notion est inexacte. La sérine agit comme la globuline, mais avec beaucoup moins d'activité. Le sérum actif développé sous l'influence des injections de sérine précipite mieux la globuline que la sérine. Les sérums précipitants ne caractérisent donc d'une manière spécifique, ni une forme chimique d'albumine, ni les albumines d'une espèce animale déterminée, ainsi que nous l'avons montré dans une précédente note. Là où l'on a cru voir une action spécifique, il n'y a qu'une action particulièrement intense.

L'influence de l'anticytase sur le sort des animaux qui reçoivent des hémolysines spécifiques. — M. C. Levaditi. — Lorsqu'on injecte dans le péritoine du cobaye une quantité donnée de sérum hémolytique pour les hématies du cobaye, sérum qui a été préalablement inactivé par un chauffage à 55°, on provoqué une anémie et une hémoglobinurie prononcées. Les animaux ainsi traités succombent rapidement. Or, il suffit d'injecter à ces cobayes, en même temps que le sérum hémolytique, de l'*anticytase*, pour sauver la vie et empêcher l'hémoglobinurie. Cette anticytase, obtenue en administrant à des lapins du sérum de cobaye, n'agit pas, dans l'expérience précitée, en neutralisant la cytase. En effet, le pouvoir cytasique du sérum des animaux ayant reçu de l'anticytase, apprécié 24 heures après l'injection, n'est pas sensiblement diminué.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 13 mars 1902.

L'irrégularité pupillaire et le signe d'Argyll-Robertson. — MM. Joffroy et Schrameck ont constaté que la déformation pupillaire se rencontre à peu près constamment et uniquement dans les affections où la motilité de l'iris est ou va être atteinte (tabes, paralysie générale, syphilis).

On la rencontre bien aussi, comme l'a remarqué M. Marandon de Montyel, chez un certain nombre de vésaniques, mais seulement alors chez des vésaniques syphilitiques.

La forme que peut prendre l'orifice pupillaire est très variée; la déformation peut être très apparente et visible alors à l'œil nu, ou nécessitant l'éclairage oblique pour être découverte. Elle semble être monolatérale tout d'abord, mais se présente souvent déjà bilatérale dès les premiers examens. Quand elle est encore monolatérale, elle peut permettre, dans les cas d'inégalité pupillaire à réflexes normaux, de discerner qu'elle est des deux pupilles inégales celle qui est pathologique.

La déformation pupillaire serait le premier signe en date des troubles indiquant l'altération de l'innervation de l'iris. Elle précède toujours l'affaiblissement de l'un ou des deux réflexes pupillaires, ainsi que le signe d'Argyll.

MM. Joffroy et Schrameck ont pu voir plusieurs fois se développer peu à peu et progressivement le signe d'Argyll chez des paralytiques généraux où l'on avait observé seulement auparavant de la déformation pupillaire.

Ils pensent que toute déformation pupillaire — en l'absence d'anomalie congénitale ou de synéchies iriennes — peut, alors que les réflexes pupillaires sont encore intacts, être considérée comme un signe probable de tabes, de paralysie générale ou de syphilis, et que sa valeur séméiologique est la même que celle du signe d'Argyll-Robertson dont elle marque le début.

M. J. Babinski a observé aussi quelques malades chez lesquels l'immobilité pupillaire avait été précédée, pendant quelque temps, par de l'irrégularité du contour des pupilles.

M. Joffroy tend à accepter l'opinion soutenue par MM. Babinski et Charpentier, à savoir que le signe de Robertson paraît dénoter la syphilis. Donc, aujourd'hui, la plupart des médecins, éclairés par les diverses statistiques qui ont été publiées, reconnaissent que le signe d'Argyll, ainsi que les affections dont il vient d'être question, ont des relations étroites avec la syphilis. Il s'agit de savoir, actuellement, si ces troubles sont susceptibles de se développer aussi parfois chez des sujets qui n'ont pas été contaminés. Tel est l'avis de M. Fournier, qui s'est nettement prononcé, à cet égard, dans une leçon toute récente. M. Babinski, au contraire, se place parmi ceux qui sont portés à admettre que ces accidents sont nécessairement liés à la syphilis, et son opinion se base sur ce fait que l'on ne voit jamais de ces malades atteints de l'accident initial de la syphilis. Ces sujets sont très nombreux pourtant; pourquoi donc jouissent-ils, ceux-là même qui, soi-disant, n'ont pas été contaminés, d'une pareille immunité? C'est, vraisemblablement, parce qu'en réalité ils sont déjà syphilitiques. En résumé, la discussion ne saurait être reprise avec intérêt que le jour où l'on viendrait à constater un chancre infectant chez un tabétique, un paralytique général, ou un sujet présentant seulement le signe de Robertson.

M. Raymond fait remarquer que les négations des malades, au sujet de la syphilis, sont toujours suspectes, témoin ce paralytique général qui avait toujours nié l'infection et dans les papiers duquel on trouva, après sa mort, plusieurs ordonnances d'un traitement spécifique.

M. Brissaud ne connaît plus de paralytiques généraux qui ne soient des syphilitiques. Il croit qu'il en est de même des tabétiques.

M. Dupré rappelle ce fait, signalé par M. Fournier : dans un grand nombre d'observations de gommes du voile du palais, dont la nature syphilitique n'est cependant pas contestable, M. Fournier n'a pu parvenir à retrouver, ni par l'anamnèse, ni par aucun autre moyen d'investigation, la trace de l'infection initiale.

Tabes avec paralysie du spinal. — MM. Huet et Guillain présentent un tabétique qui a, de plus, une amyotrophie des muscles innervés par la branche externe du nerf spinal droit. La branche interne du spinal est absolument normale et l'on ne constate aucun trouble laryngé.

Il s'agit, très vraisemblablement, d'une lésion centrale, à localisation médullaire.

Vitiligo et signe d'Argyll-Robertson d'origine syphilitique. — M. Souques présente un malade indubitablement syphilitique qui, quelque temps auparavant, était porteur d'ulcérations cutanées qu'on fit rapidement disparaître par des injections mercurielles. Or, cet homme est atteint de vitiligo et de signe d'Argyll-Robertson, sans aucun autre signe de tabes. Le malade est donc une nouvelle démonstration de ce fait que le signe d'Argyll est un signe de syphilis nerveuse, sans qu'il soit possible de porter le diagnostic de tabes ou de paralysie générale. En somme, le vitiligo ne serait pas un trouble cutané tabétique, mais syphilitique, au même titre que le signe d'Argyll-Robertson.

MM. Pierre Marie et Guillain ont examiné à Bicêtre six malades présentant du vitiligo. Chez deux d'entre eux, les réflexes rotuliens ont presque totalement disparu. Dans un troisième cas, le vitiligo coexiste avec une atrophie grise double des nerfs optiques. Un quatrième malade présente une abolition des réflexes achilléens, une disparition presque complète des réflexes rotuliens, des maux perforants. Dans deux cas seulement le vitiligo coexistait avec un névraxe indemne. Il est probable que chez les quatre premiers malades existent des lésions des cordons postérieurs de la moelle qui, au point de vue nosographique, doivent être distraites du tabes.

M. H. Meige fait remarquer que les malades présentés par MM. Souques et Guillain ont l'un et l'autre des malformations génitales qu'on pourrait mettre sur le compte, non pas de la syphilis acquise, mais de la syphilis héréditaire.

Liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Friedreich. — M. Babinski a examiné le liquide céphalo-rachidien dans deux cas de maladie de Friedreich; l'examen a donné, au point de vue de la lymphocytose, un résultat négatif; si ce fait se confirme, on aura là un nouveau caractère pouvant servir à distinguer cette affection du tabes.

M. P. Marie fait remarquer que, chez les malades atteints de la maladie de Friedreich, les méninges médullaires sont respectées; on peut donc *a priori* prévoir qu'on n'observe pas chez eux de lymphocytose.

M. Raymond a fait pratiquer à la Salpêtrière trois ponctions lombaires dans des cas de maladie de Friedreich; dans aucune il n'y avait de lymphocytose.

Topographie des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie. — M. Veraguth (Zurich) a étudié un certain nombre de syringomyéliques dans les services de MM. Brissaud et P. Marie, et il est arrivé aux conclusions suivantes : chez deux syringomyéliques les résultats de l'examen de la sensibilité sont difficiles à interpréter à cause de l'état psychique défectueux. Chez un troisième les troubles de la sensibilité sont si étendus que l'on ne peut spécifier s'il s'agit d'une topographie métamérique ou d'une disposition radiculaire. Chez trois autres malades on peut affirmer une topographie radiculaire. Chez un syringomyélique on trouve que, dans les zones radiculaires, les troubles de la sensibilité sont plus accentués à la périphérie du membre qu'à sa racine. Chez deux malades, en examinant la sensibilité tactile par les méthodes usuelles, on constate que celle-ci affecte une topographie métamérique, tandis que la recherche de ces troubles sensitifs avec des méthodes plus exactes a permis d'affirmer une topographie radiculaire.

Ramollissement ancien énorme dans le domaine de la sylvienne. — M. P. Marie rapporte l'histoire d'un malade atteint d'une hémiplégie gauche, mort dans son service le 19 décembre dernier. A l'autopsie, on a pu constater une destruction extraordinairement intense de l'hémisphère droit par le ramollissement. Or, malgré la destruction des circonvolutions motrices, du gyrus supramarginalis, du noyau coudé, du noyau lenticulaire et d'une grande partie de la capsule interne, il n'y avait pas d'hémianesthésie. De plus, quoique la destruction du faisceau pyramidal puisse être considérée comme complète dans l'hémisphère droit, la dégénération du faisceau pyramidal direct dans la moelle était extrêmement limitée et n'intéressait que la région postérieure de celui-ci. Enfin, malgré la destruction complète du faisceau pyramidal, le réflexe plantaire du côté gauche était très nettement *en flexion*.

M. J. Babinski fait remarquer que l'observation ci-dessus n'est pas en opposition avec ses idées sur le phénomène des orteils. Il a soutenu que ce signe est caractéristique d'une perturbation du système pyramidal, et tout récemment encore, M. Schonborn, après avoir examiné à ce point de vue, dans le service de M. Erb, à Heidelberg, 400 malades atteints d'affections nerveuses diverses, a confirmé pleinement cette opinion; l'existence du phénomène des orteils permet d'affirmer qu'il y a un trouble dans le système pyramidal; il semble que c'est une loi. Mais M. Babinski n'a jamais prétendu que toute lésion du système pyramidal dût provoquer le phénomène des orteils; à la vérité, il en est généralement ainsi, mais ce n'est là qu'une règle qui, comme toutes les règles, souffre quelques exceptions.

Diplégie cérébrale infantile avec idiotie. — MM. Dupré et Heitz apportent le cerveau d'une diplégie cérébrale avec agénésie presque complète de l'hémisphère droit et du corps calleux. Il s'agit d'une fille de 22 ans dans l'histoire clinique de laquelle on note : à la naissance, accouchement laborieux avec les circulaires du cordon : à un an, épisode fébrile accompagné de convulsions répétées et suivi d'hémiplégie gauche; à 7 ans, nouvel épisode fébrile suivi d'hémiplégie droite, d'aphasie et de régression démentielle. A l'autopsie, on trouve l'agénésie de l'hémisphère droit avec hydrocéphalie; le ventricule latéral communique par un

très large orifice avec l'espace sous-arachnoïdien; le corps calleux est extrêmement aminci. Il y a eu arrêt de développement et non destruction. C'est une anomalie que l'on pourrait qualifier de porencéphalie vraie. L'hémiplégie droite survenue à l'âge de 7 ans semble, par contre, secondaire à la lésion pédonculaire gauche.

Ramollissement du genou du corps calleux. — MM. P. Marie et Guillain ont observé récemment un ramollissement du genou du corps calleux. Parmi les symptômes déterminés par cette lésion (hémianopsie, hémiplégie), on constate l'existence de secousses musculaires, de mouvements choréiformes sur le membre supérieur et sur le membre inférieur du côté sain. Les connexions du corps calleux, le trajet des fibres qui entrent dans sa constitution, sont encore si peu précis qu'on ne peut guère faire une hypothèse sur la cause de ce phénomène clinique.

M. Brissaud pense qu'il faut incriminer dans ce cas une lésion des voies pyramidales motrices, lésion pouvant coexister avec celle du corps calleux.

Cécité cérébrale et déviation conjuguée de la tête et des yeux. — M. Touche présente des pièces relatives à une femme de 75 ans atteinte de cécité cérébrale avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. Ce cas offre les deux particularités suivantes :

1° La cécité cérébrale due à des lésions de sclérose granuleuse, et non à des lésions de ramollissement, ainsi que cela est habituel, lésions de sclérose qui ne frappaient d'aucun côté le cunéus et la scissure calcarine, mais qui avaient détruit les radiations thalamiques dans la région pariétale.

2° La déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, coexistant avec une plaque de ramollissement de l'implantation de la deuxième frontale droite.

M. P. Marie se demande si cette lésion de sclérose cérébrale, extrêmement rare chez les adultes sous la forme que présente la pièce de M. Touche, ne remonte pas à l'enfance.

Deux cas de trophœdème chronique héréditaire chez les enfants. — M. L. Lortat-Jacob présente deux petites filles du service de M. Jeanselme. Ces enfants, âgées l'une de 10 mois, l'autre de 5 ans, offrent depuis leur naissance un œdème chronique des pieds et de la pachydermie des jambes jusqu'à hauteur des genoux.

Les pieds sont gonflés, soufflés et séparés de la base des orteils par un sillon profond. Teinte bleue, violacée, des parties œdématiées. Cet œdème est stationnaire.

Les viscères sont sains. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La sensibilité est normale, pas de paralysie, aucun signe de rachitisme, aucun stigmate de syphilis.

Cet œdème congénital chronique est, en outre, familial, car on retrouve la même dystrophie chez l'aïeule maternelle, sa sœur, son frère et une cousine germaine de la mère des enfants présentés.

Ainsi se vérifie, une fois encore, la prédominance du trophœdème chronique héréditaire et l'hérédité dans la ligne maternelle, chez les sujets du sexe féminin.

Choix d'une région analgésique pour les injections de calomel. — MM. Marata et A. Charpentier communiquent le résultat de leurs recherches sur le choix d'une région où les injections de calomel sont indolores et ne donnent généralement lieu à aucune réaction inflammatoire. Cette région peut être délimitée de la manière suivante : en haut, par un plan horizontal passant par l'articulation sacro-coccygienne; en bas, par un autre plan horizontal passant par le milieu de l'anus; à gauche et à droite par un plan vertical distant de 4 centimètres environ du sillon interfessier.

L'injection se fait tous les huit jours à l'aide de l'aiguille ordinaire de la seringue Pravaz, petite aiguille mesurant 2 cent. 1/2 ou 3 centimètres, enfoncée complètement et obliquement de dedans en dehors et d'arrière en avant, la pointe de l'aiguille dirigée vers le grand trochanter.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 10 mars 1902.

Diphtérie avec accidents sérothérapiques rapides. — M. Le Gendre a communiqué, au nom de M. Pochon, l'observation d'un enfant de trois mois, qui, à la suite d'une injection de sérum, fut pris, *un quart d'heure* après, d'une éruption polymorphe généralisée, avec œdème de la face et du prépuce. L'œdème a persisté pendant une dizaine d'heures et disparut ensuite. La diphtérie évolua d'une façon normale et l'enfant guérit.

M. Guinon a observé un cas identique chez un enfant, chez lequel l'injection de sérum provoqua, au bout d'une heure, un œdème généralisé avec délire et agitation. L'œdème disparut complètement au bout d'une heure.

M. Marfan n'a jamais observé d'œdème, mais souvent, au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades, un érythème localisé aux genoux. Il se demande si, parmi les érythèmes sériques, il n'en est pas qui ressortissent à la diphtérie elle-même, ces érythèmes ayant été décrits par Germain Sée avant la sérothérapie.

Rougeole anormale. — M. Le Gendre a relaté deux cas de rougeole anormale.

Dans le premier cas, qui se rapporte à un garçon de 10 ans, l'enfant fut pris brusquement de vomissements avec rachialgie et fièvre atteignant 40°. Ces symptômes ont persisté pendant quarante-huit heures. Au troisième jour, la température monta à 40°,4 en même temps que parut une éruption papuleuse. A ce moment, le diagnostic de variole discrète paraissait presque certain, d'autant que l'enfant n'avait jamais été revacciné. Dans la soirée se déclarait une éruption franchement rubéolique, accompagnée de catarrhe bronchique. Les deux éruptions évoluèrent parallèlement et l'enfant guérit.

Le second cas, observé par M. Le Gendre, est remarquable par la réapparition de tous les symptômes, l'éruption y comprise, de la rougeole un mois après une rougeole classique.

M. Comby a aussi observé un cas de rougeole dont le début simulait, à s'y méprendre, celui de la variole.

Lait stérilisé et rachitisme. — M. Variot lit un travail dans lequel il résume ses idées sur le lait stérilisé, en montrant que ce lait ne saurait être accusé de provoquer le rachitisme. Lorsque le lait stérilisé est administré d'une façon convenable, il ne provoque jamais de rachitisme, quand même on le donne dès le premier jour après la naissance.

Le rachitisme qu'on observe chez les enfants alimentés avec du lait stérilisé, tient à la suralimentation et à l'emploi d'une alimentation concomitante ne convenant pas à l'enfant. M. Variot pense même que dans les cas où la mère ne peut nourrir son enfant, il vaut mieux l'élever avec du lait stérilisé que de lui donner une nourrice.

M. Comby pense que le lait stérilisé, comme toute autre alimentation artificielle, peut provoquer le rachitisme. C'est aussi l'opinion de M. Marfan.

Scoliose myxœdémateuse. — M. Chipault, se basant sur trois faits personnels, signale l'existence d'une variété non encore signalée, semble-t-il, de scoliose symptomatique : la scoliose myxœdémateuse.

Au point de vue clinique, cette variété semble se rencontrer surtout dans les formes frustes du myxœdème, qu'Hertoghe a si bien décrites sous le nom d'hypothyroïdie bénigne, et qui touchent de très près à l'infantilisme et au rachitisme, cause si commune de scoliose.

Au point de vue thérapeutique, cette scoliose symptomatique demande un traitement mixte : traitement thyroïdien, comme toutes les manifestations du myxœdème; traitement orthopédique associé à ce traitement thyroïdien, et consistant dans le port d'un appareil plâtré, placé comme toujours tête en bas, bien molletonné pour éviter les escarres, et rapidement fendu pour permettre des massages et des affu-

sions chaudes, seules permises chez les myxœdémateux. L'utilité de ce traitement mixte est démontrée par l'une des observations de l'auteur, dans laquelle la thyroïdine, donnée seule, est restée sans effet, et par une autre dans laquelle le traitement orthopédique, tout d'abord employé seul, n'a produit d'effet que du jour où il a été associé au traitement thyroïdien.

M. Mauclaire montre un enfant atteint de fracture intra-utérine du tibia. La réfection d'une malléole externe jointe à l'immobilisation, a donné un très bon résultat.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séance du 3 mars 1902.

Rachiquinisation pour cystalgie. — M. Jaboulay présente une femme de 65 ans qui a reçu, il y a cinq mois, une injection de 4 centigrammes de bichlorhydrate de quinine dans le liquide céphalo-rachidien, pour une cystite et cystalgie rebelles à toutes les méthodes ordinaires de traitement. C'est devant cette inefficacité radicale des lavages et instillations de toutes sortes, des calmants intrarectaux ou vaginaux, et devant la persistance et le retour incessant des mictions douloureuses que cette injection a été pratiquée. Elle a été faite entre la 5e vertèbre lombaire et le sacrum. Il a été injecté 2 dixièmes 1/2 de la seringue de Pravaz, contenant une solution à 50 grammes pour 100. Les douleurs ont cessé immédiatement, la malade a perdu la sensibilité du périnée antérieur et postérieur, et aussi celle des viscères pelviens : vessie, rectum, vagin et utérus, en même temps que la motilité de ces organes et de cette région.

Cette paralysie persiste encore aujourd'hui, cinq mois après l'injection, mais sans troubles trophiques d'aucune sorte. On se trouve en présence de la *paralysie radiculo-segmentaire du cône terminal de la moelle épinière.* Une sonde de Pezzer a été mise dans la vessie, et la malade la débouche de temps en temps pour uriner; des lavages vésicaux sont faits régulièrement chaque jour, car les urines déposent toujours, comme avant l'injection. La malade est très constipée et on doit la purger par des lavements chaque semaine; en outre elle dit avoir une sensation de bois au périnée.

Il est bien regrettable qu'on ne puisse éviter de paralyser avec cette injection les nerfs ano-rectaux; car le résultat au point de vue de la cystalgie est resté parfait, la vessie est anesthésiée et parésiée et la malade urine par sa sonde quand elle le veut, sans souffrance; cette sonde est changée tous les dix jours. L'état général est aussi bon qu'il y a 5 mois.

M. Lépine demande à M. Jaboulay comment il explique cette anesthésie persistante après une seule injection de quinine.

M. Jaboulay répond que la quinine produit une dégénérescence définitive des nerfs.

Cystite et tuberculose rénales. — M. Jaboulay présente une jeune fille à qui il a enlevé le rein droit pour tuberculose de cet organe, il y a un an, et qui est aujourd'hui guérie de phénomènes de cystite intense qui accompagnent cette affection.

A cette occasion, il rappelle que chez les jeunes filles beaucoup de cystites ne sont dues qu'à la tuberculose des reins, et surtout du rein droit qui présente la forme *pyonéphrose tuberculeuse*, et qu'il faut enlever. Il insiste sur la fréquence de la tuberculose rénale *à droite* sans qu'on en puisse expliquer la cause, qui ne tient pas à la fréquence de l'ectopie de ce côté, car le *cancer*, la *pyonéphrose*, dont il montre deux exemples anatomiques, viennent souvent du rein gauche.

Paralysie radiculaire du plexus brachial. — M. Vacher présente un homme de 49 ans entré dans le service de M. Lannois pour une paralysie du bras droit.

Il y a un peu plus de 5 mois précisément, cet homme était occupé à chargé sur son dos deux caisses d'un poids d'environ 70 kilogrammes. Dans le mouvement qu'il fit pour faire passer le fardeau du sol sur l'épaule gauche, il sentit un violent tiraillement du bras droit et il n'avait pas fait 10 mètres qu'il éprouva dans le dos, entre les deux épaules, une très vive douleur. A dater de ce moment, en même temps qu'apparaissait l'atrophie, il continua à ressentir de vives souffrances, dans le bras, jusqu'au coude, et principalement dans la région scapulaire.

A l'entrée, le malade se présente l'épaule droite plus élevée avec un peu de scoliose à convexité gauche, le scapulum droit a son bord spinal effacé, son angle inférieur déplacé en avant et en dehors. On constate une atrophie manifeste portant sur le deltoïde, le biceps et le brachial antérieur, sur le long supinateur surtout qui est remplacé par une véritable gouttière. Il y a de la gêne de tous les mouvements, surtout de celui de porter un objet à la bouche. Les muscles que nous venons de nommer présentent simplement de la diminution de la contractilité faradique; la contractilité galvanique est normale. Les réactions électriques des nerfs sont normales. Exagération de la contractilité idio-musculaire. Contractions fibrillaires nettes, dans le deltoïde surtout.

Le malade présente subjectivement et objectivement de la douleur le long du trajet des nerfs, dans l'aisselle au point d'Erb et entre les scapulums en arrière. Il y a de l'hypoesthésie sur tout le membre supérieur, sauf sur une bande antéro-interne.

C'est un cas de paralysie radiculaire par élévation extrême du bras projeté en outre violemment en arrière.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX

Séance du 10 mars 1902.

Spina bifida. — M. Jannicot présente les pièces provenant d'un enfant né à terme, avec un spina bifida dont la poche était rompue.

Cet enfant, débile, paraplégique, expira au bout de peu de jours. A la naissance, on constata dans la région dorso-lombaire une zone médiane rougeâtre, sans trace de tuméfaction, et où la moelle était à nu sur une étendue de 5 centimètres. A la partie inférieure de cette zone cependant on distinguait une mince pellicule transparente à travers laquelle on reconnaissait un peu de liquide céphalo-rachidien et les éléments nerveux. A la partie supérieure se trouvait un petit orifice par où l'on pouvait faire sourdre un liquide citrin présentant, à la liqueur de Fehling, la réaction propre au liquide céphalo-rachidien. M. Chavannaz, appelé à examiner cet enfant, porta le diagnostic de myélo-méningocèle.

A l'autopsie, on constate sur le côté de la fissure de la colonne vertébrale une série d'inégalités osseuses, vestige des lames vertébrales arrêtées dans leur développement. La face postérieure du sacrum n'existait pas, le filum terminal était recouvert seulement par les méninges et la peau.

Tout le spina bifida était contenu dans un foyer purulent formé peu de jours avant la mort.

La moelle était rouge et congestionnée. Pas d'anomalie dans la distribution du système nerveux.

Grossesse tubaire. — M. Boursier a montré des pièces provenant d'une femme chez laquelle il a pratiqué la laparotomie, après avoir diagnostiqué une hématocèle rétro-utérine par grossesse tubaire. Cette femme, âgée de 25 ans, bien réglée jusque-là, fut un jour, pendant la période de ses règles, prise brusquement de douleurs abdominales atroces qui durèrent plusieurs heures, malgré le repos au lit, et s'accompagnèrent d'augmentation de volume du ventre. Il existait une tumeur qui dépassait le pubis. Dans les jours qui suivirent, de nouvelles crises douloureuses se reproduisirent, espacées, un peu moins intenses que la première, s'accompagnant chaque fois d'un accroissement progressif de la tumeur abdominale.

La laparotomie permit de trouver une masse bilobée qui coiffait l'utérus; elle était constituée par les annexes enveloppées de caillots et de sang à l'état sirupeux. Après ablation des annexes et évacuation totale du sang épanché, on referma l'abdomen, après avoir passé un drain au moyen d'une pince de Mickulicz. Les suites opératoires furent excellentes.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 14 mars 1902.

Tuberculose de la bouche. — M. Brindel présente une malade atteinte d'une ulcération tuberculeuse particulière de la bouche. L'ulcération, étendue à presque tout le voile du palais, offre des bourgeons lisses et durs. La surface est parsemée d'un pointillé blanchâtre abondant. Tout le rebord gingival droit manque; il existe une communication avec le sinus maxillaire. Pas d'adénopathie.

Laryngo-typhus. — MM. Moncour et Roche présentent le larynx d'un homme mort de dyspnée, malgré la trachéotomie, au cours d'une fièvre typhoïde. Les lésions observées *post mortem* consistent en ulcérations et nécroses cartilagineuses au niveau du cricoïde, des aryténoïdes et du thyroïde.

M. Moure fait ressortir la rareté du cas et insiste sur la marche ordinaire des lésions qui apparaissent d'abord dans les portions inférieures du larynx et même au niveau des premiers anneaux de la trachée, d'où la nécessité de pratiquer, en cas de nécessité, la trachéotomie le plus bas possible.

Fibro-chondrome de l'orbite. — Extirpation par le cul-de-sac supérieur avec conservation de l'œil et de la vision. — M. Fromaget montre un fibrochondrome de l'orbite enlevé par lui il y trois mois.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans qui présentait, depuis sept ou huit ans, une exophtalmie très marquée avec abaissement considérable de l'œil gauche et déjection en dehors. Cette exophtalmie, presque totale, permanente, progressive, était occasionnée par une tumeur dure, résistante, allant de la paroi orbitaire interne à la paroi externe. La tumeur était un peu bosselée.

Malgré l'exophtalmie, il n'existait pas de lagophtalmie. L'acuité était presque normale; un peu d'astigmatisme hypermétropique causé par la tumeur expliquait cela. L'examen ophtalmoscopique montrait une papille à peu près normale. Pas de signes de compression.

L'intervention destinée à sauver l'œil et la vision fut acceptée. Après section de la commissure externe, M. Fromaget rabattit la paupière, incisa le cul-de-sac supérieur d'un bout à l'autre et extirpa la tumeur en totalité dans sa capsule. Immédiatement l'œil rentra dans l'orbite.

La guérison a eu lieu par première intention. L'œil n'a subi aucune altération : l'acuité est toujours aussi bonne. Il existe simplement un léger ptosis qui ne masque pas la pupille. La malade éprouve une légère diplopie, qui a presque disparu.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un fibrochondrome.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 5 mars 1902.

Sur l'agent pathogène de la syphilis. — M. Max Joseph rend compte des recherches qu'il a faites sur ce sujet, avec M. Piorkowski.

Le fait que des syphilitiques d'ancienne date peuvent cohabiter pendant longtemps avec leur femme sans l'infecter, tandis que la contamination a lieu — soit pour la mère, soit pour l'enfant, soit pour l'un et l'autre — dès qu'une grossesse survient, permet de supposer que c'est le sperme qui est le véhicule du contage, et que celui-ci trouve dans le placenta un terrain très favorable à sa pullulation.

Se basant sur ces considérations, MM. Joseph et Piorkowski ont ensemencé des fragments stériles de placenta avec le sperme de 22 sujets syphilitiques dont l'infection était récente (de cinq semaines à trois ans et demi); au début ils ont vu se développer de la sorte des petites colonies visqueuses qui, d'un gris transparent et étalées en surface, prenaient, au bout de trente heures, un aspect trouble et devenaient saillantes; ces colonies se composaient de bâtonnets renflés aux deux bouts, comme le bacille de la diphtérie, colorables par la méthode de Gram et ne résistant pas aux acides. Ces cultures pouvaient être transplantées sur divers milieux qui, ensemencés directement avec le sperme, restaient au contraire stériles.

Des essais de culture analogues, effectués avec le sperme de 5 individus atteints de syphilis ancienne et avec celui de 4 sujets non syphilitiques, ne donnèrent pas de résultat.

L'injection de cultures pures de ce microorganisme à la souris, au lapin et au cobaye ne détermina aucun phénomène morbide ; un cochon de lait de quatre semaines, inoculé avec une culture sur bouillon, eut une éruption localisée à la partie postérieure du corps; mais, comme il mourut peu après de rouget, il est fort possible que ce soit à cette dernière affection qu'il faille attribuer les manifestations cutanées en question.

M. Jurgens croit que le microorganisme isolé par MM. Joseph et Piorkowski n'est autre que celui qui a été décrit déjà par M. van Niessen, et dont le rôle, en tant qu'agent pathogène de la syphilis, est très douteux. D'après M. Jürgens, on ne pourra considérer le problème de l'étiologie de la syphilis comme résolu que lorsqu'on aura trouvé un microorganisme dont tous les stades de développement se rencontrent dans la syphilis congénitale, seule forme où il ne puisse y avoir d'infection mixte.

M. Aronsohn trouve surprenant que le microbe de MM. Joseph et Piorkowski se développe si vite et si facilement sur les divers milieux, mais seulement après passage sur placenta. La rapidité même de ce développement est peu compatible avec l'hypothèse qu'il s'agit là du germe d'une affection aussi chronique que la syphilis.

M. Blaschko déclare extraordinaire qu'un microbe aussi volumineux et aussi facile à colorer ait échappé jusqu'ici aux observateurs.

M. Ritter fait observer que, si l'agent pathogène de la syphilis était transmis au fœtus par le sperme, on devrait le retrouver dans les organes des enfants atteints de syphilis congénitale; or, toutes les recherches faites dans cette voie ont échoué.

L'emploi du méta-arsinate d'aniline en dermatologie. — M. Schild fait une communication sur les bons effets obtenus avec le méta-arsinate d'aniline, dans le service de M. Lassar, contre diverses dermatoses, notamment le psoriasis et le lichen ruber. Ce médicament doit être administré non par la bouche, car il peut déterminer des troubles gastriques, mais en injections hypodermiques ou intramusculaires : on peut injecter jusqu'à 1 centimètre cube d'une solution à 20 pour 100, soit 0 gr. 20 de principe actif, mais c'est là une dose *maxima*; on suspendrait le traitement s'il survenait des signes d'intolérance (vertige, céphalée).

M. Blumenthal a fait des recherches expérimentales sur la toxicité de ce composé arsenical; il a pu s'assurer que, quand on arrive à produire des phénomènes d'intoxication, ceux-ci ressortissent à l'action propre de l'arsenic, et non à celle de l'aniline.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LEIPZIG

Séance du 14 janvier 1902.

Valeur diagnostique des douleurs de la région sus-ombilicale. — M. Hoffmann. — L'interprétation des douleurs localisées à la partie supérieure de l'abdomen a toujours été influencée par les courants qui, à un moment donné, existent dans la médecine. C'est ainsi que ces douleurs furent attribuées, il n'y a pas longtemps encore, à l'ulcère de l'estomac, plus tard à l'entéroptose, aujourd'hui on a une tendance à les mettre en rapport avec la lithiase biliaire.

La valeur diagnostique de ces douleurs varie suivant qu'elles sont subjectives, ou provoquées par la palpation. Les premières n'ont pas une grande signification, car elles s'observent surtout chez les neurasthéniques, chez lesquels la moindre sensation revêt une forme douloureuse. Les secondes qu'on fait apparaître par la palpation, sont d'une interprétation difficile quant à leur siège.

D'une façon générale, on peut dire que, chez les individus bien portants, la muqueuse des organes abdominaux est insensible, et la douleur fait défaut, même dans les cas où la muqueuse est malade. Les contractures des couches musculaires sont douloureuses, mais on ne connaît encore rien de précis sur la nature et les caractères de cette douleur. Ce sont les séreuses qui sont douées d'une grande sensibilité, mais, au point de vue clinique, les douleurs irradiées ont plus d'importance que les douleurs localisées.

D'après M. Hoffman, il existerait même un certain rapport entre l'intensité des douleurs irradiées et la façon dont le péritoine entoure tel ou tel organe. C'est ainsi que, dans les affections de la rate, les douleurs irradiées font défaut. Par contre, dans les lésions des reins et du pancréas, ces douleurs sont excessivement prononcées; elles existent plus ou moins accusées dans les affections d'autres organes. On est tenté d'attribuer ces variations dans l'existence et l'intensité des douleurs irradiées aux plexus nerveux qui se trouvent derrière le péritoine.

A cette occasion, M. Hoffmann signale un complexus symptomatique qu'il a rencontré dans une sorte de névrose des plexus cœliaques. Les symptômes de ce complexus sont : la douleur, la constipation avec selles dures et fragmentées, la polyurie.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 14 mars 1902.

Endocardite maligne avec séro-réaction positive. — MM. Hale White et Pakes ont communiqué l'observation d'une femme qui est entrée à l'hôpital avec tous les signes d'une endocardite ulcéreuse à laquelle elle succomba du reste.

Pendant la vie, on a constaté à plusieurs reprises que son sérum agglutinait fortement les bacilles typhiques. Pourtant l'examen bactériologique du sang, fait trois ou quatre fois, a toujours montré la présence du streptocoque, qui du reste existait aussi dans l'urine.

A l'autopsie on ne trouva aucune lésion pouvant être interprétée dans le sens d'une fièvre typhoïde. Le sang du cœur et celui de la rate ne renfermaient que des streptocoques identiques à ceux qui avaient été trouvés pendant la vie.

M. Toogood a observé un cas analogue chez un médecin qui s'était piqué au doigt en ouvrant un abcès. Il a eu un phlegmon de l'avant-bras; son sérum agglutinait les cultures typhiques.

M. Walter Carr a fait l'autopsie d'un enfant qui a succombé à une tuberculose miliaire. Le diagnostic fait pendant la vie était celui de fièvre typhoïde car le séro-diagnostic avait donné un résultat positif.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Les Syndicats mixtes entre médecins et pharmaciens.

Ainsi que nous l'avions fait prévoir (*Gaz. hebd.*, n° 11, p. 131), la Cour de Cassation, adoptant les motifs de la Cour de Douai, a maintenu la jurisprudence qu'elle avait établie au sujet des syndicats professionnels. Voici son arrêt :

Attendu que la loi du 21 mars 1884, qui autorise à se constituer des syndicats ou associations professionnels entre personnes exerçant la même profession, des métiers similaires ou des professions connexes concourant à l'établissement de produits déterminés, a limité l'objet de ces associations à l'étude et à la défense des intérêts économiques, industriels, commerciaux et agricoles, refusant ainsi le droit de former des syndicats à tous ceux qui n'ont à défendre aucun intérêt industriel, commercial ou agricole, ni, par suite, aucun intérêt économique se rattachant d'une façon générale à un des intérêts précédents ;

Attendu, dès lors, qu'en permettant aux médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes « de se constituer en associations syndicales, dans les conditions de la loi du 21 mars 1884, pour la défense de leurs intérêts professionnels », c'est-à-dire d'intérêts autres que des intérêts industriels, commerciaux ou agricoles, la loi du 30 novembre 1892 a, dans son article 13, statué par voie de disposition rigoureusement exceptionnelle, et qu'ainsi, dérogeant à une loi générale, cette disposition spéciale doit être interprétée suivant la lettre même du texte qui la contient ;

Qu'il suffit donc, pour justifier le dispositif de l'arrêt de la Cour de Douai, indépendamment du surplus de ses motifs, de reconnaître que, si l'article 13 précité permet aux personnes qui y sont énumérées de se constituer en associations syndicales pour la défense de leurs intérêts professionnels, il ne contient aucune disposition les autorisant à se syndiquer avec d'autres personnes exerçant des métiers similaires ou des professions connexes, au sens de l'article 2 de la loi de 1884;

Qu'à la vérité la faculté de se constituer en syndicats est conférée aux médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes, « dans les conditions de la loi du 21 mars 1884 », mais que ces expressions se réfèrent aux formes prescrites dans ladite loi et qu'elles n'attribuent à ces syndicats que les seuls droits compatibles avec le caractère exceptionnel de la disposition qui les autorise;

D'où il suit qu'en décidant que l'*Union médico-pharmaceutique de la région du Nord*, composée de médecins et de pharmaciens, avait été formée entre personnes non autorisées par la loi à se syndiquer entre elles, l'arrêt attaqué a fait une exacte application des textes visés au moyen;

Sur le deuxième moyen proposé par les demandeurs, et pris de la violation des articles 2, 5 et 21 de la loi du 1er juillet 1901 sur le contrat d'association, en ce que l'arrêt entrepris aurait fait application aux prévenus de dispositions pénales abrogées par la loi précitée :

Attendu que les demandeurs ont été condamnés non par application des articles 291 et 292 du Code pénal, déclarés inapplicables aux syndicats professionnels par l'article 1er de la loi du 1er juillet 1901, mais bien en vertu des articles 1, 2 et 9 de la loi de 1884 susvisée, à laquelle le même article 21 de la loi de 1901 déclare expressément ne déroger en rien pour l'avenir; qu'ainsi le moyen manque;

Par ces motifs, rejette le pourvoi. »

Cet arrêt qui confirme tout ce que nous avons dit à ce sujet rend plus légitimes encore nos conclusions relatives à l'union en dehors des syndicats de toutes les associations professionnelles en vue de la défense des intérêts qui leur sont communs.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Hydrocéphalie acquise, suite de gastro-entérite.

Par MM. Prosper Merklen et Albert Devaux.

Nous avons eu l'occasion de traiter depuis quelque temps un enfant atteint d'hydrocéphalie, dont l'histoire nous paraît donner lieu à différentes considérations intéressantes, tant au point de vue clinique qu'au point de vue de la pathogénie des accidents. De plus, à la lumière des faits récents, nous croyons pouvoir proposer un mécanisme susceptible d'expliquer le développement de certaines hydrocéphalies et d'apporter ainsi un appoint à l'étude d'une question encore fort obscure.

Observation. — *Antécédents héréditaires* : Enfant de 24 mois, du sexe masculin, né d'un père tuberculeux et d'une mère qui pendant sa grossesse eut à subir de nombreuses souffrances physiques et morales. Le début de la grossesse passa inaperçu, et fut même marqué par des accidents qui auraient pu provoquer l'avortement.

Antécédents personnels : Né à terme, l'enfant est allaité par la mère qui traverse une période de misère avec alimentation insuffisante. A cette époque, elle tente de s'empoisonner avec du sublimé.

Ce n'est qu'à 8 mois qu'on constate quelques modifications dans la manière d'être de l'enfant. Il reste de longues heures immobile dans la même position sans proférer un cri, sans prendre garde à ce qu'on fait autour de lui pour le tirer de cette demi-torpeur; il ne s'éveille qu'aux moments des tétées, régulières et normales. Son poids augmente; aucun signe n'appelle l'attention du côté de l'appareil digestif. En résumé, à part quelques anomalies dans l'habitus extérieur de l'enfant, aucun trouble notable n'avait inquiété la mère.

Au bout de la première année, celle-ci est frappée par la constipation opiniâtre de son fils. C'est à grand'peine que des lavements répétés ramènent des bols durs et grisâtres sans mucosité. La dentition se passe sans incident, mais l'enfant ne parle ni ne marche; il est d'ailleurs porteur d'un double pied bot talus valgus. A cette période il présente de plus quelques vagues phénomènes convulsifs, qui, au dire des parents, n'auraient pas été sans analogie avec les attaques ultérieures. La constipation, à l'âge de 20 mois, cède sous l'influence de lavages quotidiens de l'intestin et d'applications de compresses froides sur le ventre.

État actuel : Agé de 2 ans, au mois de juin 1901, l'enfant souffre d'accidents aigus d'infection intestinale; selles abondantes, glaireuses et chargées de mucosités. Ce qui domine la scène, ce sont des phénomènes méningés d'une telle importance qu'ils en imposent à un médecin, appelé sur-le-champ, pour une méningite tuberculeuse. On note, en effet, du strabisme, de l'inégalité pupillaire, de la raideur de la nuque, avec raie méningitique, et en outre des convulsions avec contractures passagères, tantôt atteignant un groupe de muscles sans localisation fixe et tantôt généralisées. La confusion était d'autant plus explicable que le petit malade poussait par instants des cris aigus rappelant le cri hydrencéphalique. Mais la souplesse du ventre, son aspect normal, la diarrhée tout à fait caractéristique et l'absence de vomissements permettaient de porter le diagnostic d'entéro-colite accompagnée de phénomènes méningés. Le signe de Kernig n'a pas été recherché. Tous ces accidents disparaissent au bout de deux jours sous l'influence d'un traitement approprié : diète hydrique, lavages et bains tièdes.

Dix jours plus tard, tous les symptômes se montrent à nouveau, mais à un degré bien moindre et cèdent aussi facilement que la première fois aux moyens thérapeutiques.

Nous observons en détail l'enfant après sa guérison, et nous constatons qu'il est loin de ressembler à un sujet normal. L'examen des différents viscères ne révèle rien de particulier, et du côté du poumon ou du système ganglionnaire aucun signe n'autorise à soupçonner la tuberculose. Mais l'attitude ordinaire du malade est bien spéciale : les membres sont constamment agités par un mouvement stéréotypé de haut en bas qui ne s'arrête que si on les immobilise. Il s'empare de tous les objets qui sont à sa main, les porte à sa bouche et les mord énergiquement d'une façon continue et uniforme. La parole fait toujours défaut, mais l'enfant pousse à chaque instant des cris perçants interrompus seulement par le besoin irrésistible de mordre. D'ailleurs, rien d'autre ne semble l'intéresser; il reste indifférent à ce qui se passe autour de lui. Tout processus psychique semble absent chez cet enfant de 2 ans, dont la vie est uniquement végétative, et qui mange beaucoup, boit bien et dort la nuit d'un sommeil tranquille.

Le crâne du petit malade est d'un développement exagéré et offre les signes d'une hydrocéphalie peu accentuée, il est vrai. Les bosses frontales sont saillantes, la fontanelle largement ouverte, peu dépressible. Du côté des yeux il y a un strabisme constant, tantôt convergent, tantôt divergent; pas de mouvements nystagmiformes, myosis d'égale intensité à droite et à gauche. Le thorax et l'abdomen ne sont pas déformés; mais aux membres inférieurs dont les muscles sont atrophiés, on voit un double pied bot talus valgus paralytique, sans lésions osseuses.

Les réflexes tendineux sont normaux, pas de malformations de l'oreille ni de la voûte palatine, pas de hernie; ectopie testiculaire double.

Jusqu'au 20 juillet, l'état reste stationnaire. Ce jour-là, l'enfant est pris le matin d'accidents subits. Tout le côté droit du corps, y compris la face, est agité de convulsions cloniques, survenant par crises subintrantes dont l'ensemble dura deux heures. Le strabisme et le myosis s'accentuèrent encore, et du nystagmus, de la raideur de la nuque, vinrent compléter le tableau clinique; absence de cris et existence d'une raie méningitique facilement perceptible. Tous ces phénomènes débutèrent par une vaso-dilatation généralisée des capillaires cutanés et par des vomissements qui résistèrent à tous les antispasmodiques, et ne cédèrent qu'à des inhalations de chloroforme faites au bout de deux heures, vers 10 heures du matin.

Le calme persiste jusqu'à midi, entrecoupé seulement par des vomissements de matières bilieuses et blanchâtres. A cette heure, nouvelle crise analogue à la précédente, mais nettement localisée du côté opposé, c'est-à-dire à gauche; même raideur de la nuque, mêmes mouvements oculaires. T. 38°,7. On ne note, comme symptôme nouveau, que du ballonnement abdominal. Cette crise se termine plus vite que la première, grâce à l'emploi immédiat des inhalations de chloroforme.

A 3 heures, apparition d'une troisième crise en tout semblable aux deux autres et localisée à gauche. Celle-ci dure une demi-heure environ et laisse le sujet dans un état subcomateux ; le ballonnement du ventre a beaucoup augmenté de volume, le pouls petit et dépressible est devenu incomptable et la respiration rare est toute superficielle. Ce n'est qu'à ce moment que l'auscultation permet de constater des ronchus disséminés dans toute la poitrine. L'état du malade est tel qu'on s'attend à une issue fatale d'un moment à l'autre.

Nous revoyons l'enfant à sept heures, considérablement amélioré, sans mouvements convulsifs, sans phénomènes oculaires; le ventre a repris son aspect habituel, la respiration est à peu près régulière; pas de signes stéthoscopiques; peu à peu l'attitude ordinaire se dessine à nouveau; les vomissements qui avaient duré toute la journée cessent, les urines et les matières fécales sont émises pour la première fois dans la journée. Le lendemain, rien qu'un peu de fatigue.

Pendant un mois l'enfant reste dans l'état que nous avons décrit plus haut, normal chez lui, sans se ressentir de la crise qu'il a subie.

Craignant un retour offensif des accidents et pour soustraire une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, nous pratiquons à la fin d'août une ponction lombaire, qui donne issue à environ 10 centimètres cubes d'un liquide clair sorti sous très forte tension. Le cyto-diagnostic permet de reconnaître la présence d'un assez grand nombre de lymphocytes.

Après cette intervention, nous relevons une incontestable amélioration dans l'état général du malade. Il n'a plus son apathie primitive, les mouvements stéréotypés ne surviennent que par accès plus ou moins éloignés, les cris sont beaucoup moins fréquents; en outre, il reconnaît certaines personnes et s'intéresse à ce qui se fait autour de lui. La fontanelle est considérablement diminuée de volume; le strabisme, disparu complètement, n'est perceptible que par moments. Les deux pupilles réagissent et sont de volume normal. Seules la parole et la marche sont toujours impossibles.

Néanmoins cette amélioration n'est pas complète et toutes les trois semaines environ, un petit incident, annoncé par une phase de constipation très marquée, vient rappeler l'état antérieur. Tantôt ce sont des somnolences, des torpeurs, une fois même une syncope; tantôt le tableau est tout autre. Ce sont alors des cris stridents, très pénibles à entendre, survenant par crises de plus ou moins longue durée et ne cessant que si le petit malade peut dévier son activité morbide sur un objet qu'il mord frénétiquement; les bras et les jambes sont animés de mouvements stéréotypés, intermédiaires entre la rapidité du mouvement choréiforme et la lenteur du mouvement athétosique. Le soir, poussées fébriles s'élevant entre 38 et 39°. La constipation paraît sinon jouer un rôle important, du moins être la première étape de ces accidents, puisqu'à l'occasion d'un léger degré de congestion pulmonaire aucun phénomène nerveux ne s'est manifesté.

Du 10 janvier au 10 février, l'état général subit d'heureuses modifications faciles à saisir. Ce qui frappe la mère tout d'abord, c'est la gaîté de son fils : il rit volontiers, porte intérêt à ce qui l'entoure, reconnaît les personnes qui s'occupent de lui, et à ce moment seulement, c'est-à-dire âgé de plus de 2 ans et demi, commence à se traîner sur les genoux. Plus d'élévation de température, la fontanelle a encore diminué de volume; mais les dimensions de la tête, qui étaient de 48 centimètres après la ponction, restent toujours à ce chiffre.

D'autre part, l'état stationnaire du poids nous paraît intéressant à signaler. Malgré la grande quantité de nourriture engloutie depuis quelque temps, le poids varie entre 9 kilog. 500 et 10 kilog. 400, avec des oscillations irrégulières entre ces deux points extrêmes.

Le 11 février, nouvelle crise convulsive analogue aux précédentes. Même constipation au début, avec état général de mauvais augure. Subitement, à deux heures, le sujet est pris de vomissements et de convulsions des membres inférieurs seuls; puis elles se localisent à la face et aux bras, soit à droite soit à gauche. Tous ces troubles s'accompagnent de dyspnée sine materia, d'une température moyenne de 38°, d'un pouls à 120, de sueurs diffuses et de vaso-dilatation des capillaires de la face. Cet état dure jusqu'à cinq heures et demie et cesse sous l'influence du bromure et du chloral. Ensuite vient une phase d'abattement, avec respiration, température et pouls normaux, à laquelle succède un sommeil profond.

Le lendemain, il subsiste encore un certain degré d'excitation générale : le malade ne cesse de se remuer en tous sens sans présenter toutefois la moindre convulsion, et gardant toujours un peu d'obnubilation intellectuelle qui l'empêche de reconnaître même les siens; puis il reprend peu à peu son état normal, et depuis aucun incident n'est survenu.

En résumé, il s'agit d'un enfant qui, depuis sa conception jusqu'au moment du sevrage, s'est trouvé dans des conditions telles que son développement n'a pu s'effectuer de façon normale : tuberculose du père, déséquilibre nerveux de la mère qui s'est traduit de multiples façons, ébranlements moraux quotidiens, traumatismes qui ont entravé le développement de l'œuf, allaitement poursuivi dans des conditions déplorables, en un mot tout un ensemble de faits se trouvent réunis pour créer un dégénéré, un être de moindre résistance; et certes, il y a tout lieu de croire que le système nerveux, en raison de sa complexité et de sa fragilité, plus que tout autre organe, a subi le contre-coup des facteurs pathologiques qui ont précédé et accompagné l'évolution du produit. Il ne faut même peut-être pas écarter l'idée de malformation, quoique cependant aucune localisation ne permette de l'affirmer.

A 8 mois et demi, un incident banal de l'enfance (constipation avec léger degré d'infection intestinale) donne déjà lieu à des crises convulsives. A 2 ans, à la suite d'une infection intestinale plus intense, les symptômes méningés dominent toute la scène, puis cèdent avec rapidité au traitement ordinaire de la première affection. A partir de ce moment l'enfant manifeste son infériorité par une allure toute spéciale. Certains caractères sont aisés à saisir; d'autres, au contraire, moins accentués, ne consistent qu'en légères modifications de sa façon d'être que son âge rend difficile à apprécier, mais qui, dans l'ensemble, forment un complexus bien homogène : mouvements stéréotypés, comme en ont certains imbéciles, impulsions réitérées à mordre, cris quelquefois jetés pendant de longues minutes et dont rien ne

peut donner idée, vie exclusivement végétative avec véritable gloutonnerie. Concurremment il y a des altérations somatiques : exagération du volume du crâne avec hydrocéphalie, strabisme et mouvements nystagmiformes accompagnés d'inégalité pupillaire survenant par intermittences, double pied bot talus valgus, ectopie testiculaire double.

A cette époque, il rentre dans la classe des idiots imbéciles avec compression cérébrale très marquée, se traduisant cliniquement par des crises convulsives de très forte intensité. On est en droit d'admettre la compression cérébrale d'une façon indéniable, puisque la ponction lombaire a donné issue à du liquide sous très haute tension. Cependant il existe simultanément de l'irritation méningée; le cyto-diagnostic du liquide, pratiqué suivant la méthode de notre maître Widal, a montré une exagération de la quantité des lymphocytes.

Après l'intervention, fait sur lequel on ne saurait trop insister, l'état local et l'état général de l'enfant s'améliorent singulièrement, la fontanelle diminue d'étendue et les processus intellectuels semblent se faire jour. L'enfant montre quelques sentiments affectifs; il ne reste plus indifférent, il joue, court sur ses genoux, ses pieds bots l'empêchant de marcher. Malgré cela, c'est toujours un anormal; la courbe stationnaire de son poids, la non-apparition du langage en sont des preuves évidentes. De plus, les phénomènes irritatifs ne sont pas éteints, comme l'indiquent de légères crises de torpeur et de somnolence ou au contraire d'excitation, et comme le confirme plus tard l'apparition d'une forte crise montrant que le terrain gagné par la ponction lombaire ne reste pas définitivement acquis.

En présence de ce tableau symptomatique et de la marche de l'affection, quel diagnostic poser? Celui d'hydrocéphalie n'est pas discutable. Le seul point litigieux, c'est la cause de cette hydrocéphalie, qui se développe quelques mois après la naissance et dont la venue est accompagnée de phénomènes gastro-intestinaux. Certes, il ne saurait s'agir de tumeur ni de sclérose cérébrale, voire d'épilepsie, le malade n'ayant aucun stigmate propre à ces affections.

D'une façon générale, l'hydrocéphalie relève de deux grandes causes; ou bien il y a hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien secondaire à une irritation ou à une inflammation chronique des méninges; ou bien il y a un obstacle à la résorption du liquide et à son libre cours. Dans le cas qui nous occupe, cette dernière pathogénie ne nous paraît pas devoir entrer en ligne de compte. En effet, on ne peut pas dire que le liquide céphalo-rachidien soit accumulé en un point par un barrage (bride ou adhérences) qui l'obligerait à dilater la région où il stagnerait; l'hypertension révélée par la ponction lombaire enlève tous les doutes. Quant à la compression veineuse, veines de Gallien ou sinus de la dure-mère, si elle existe, elle n'est que secondaire à l'hydrocéphalie, et aucun symptôme n'autorise à l'incriminer comme cause première.

Reste donc l'hypothèse de méningite chronique. Ce processus ressortit sans doute à de nombreux facteurs; mais jusqu'ici, il n'en est que deux dont l'action soit nettement déterminée : la syphilis et les intoxications, surtout les intoxications gastro-intestinales. D'Astros (1) a mis en valeur le rôle de l'infection spécifique, et Marfan (1) a insisté sur l'importance des troubles digestifs du jeune âge.

On ne peut jamais nier absolument l'existence de la syphilis, surtout chez un nouveau-né. Mais nous croyons devoir rejeter son influence, parce que ni chez lui ni chez ses parents nous n'avons constaté de stigmates. La pathogénie indiquée par Marfan nous paraît au contraire bien s'appliquer à notre cas : infection gastro-intestinale au début, suivie de réaction méningée, d'abord aiguë, mais passant facilement à la chronicité, comme l'indique d'une façon indubitable la présence de lymphocytes quelque temps après une crise aiguë. Nouvelle phase gastro-intestinale, suivie immédiatement de nouveaux accidents cérébraux. A coup sûr il ne s'agit pas là de phénomènes fonctionnels analogues à ce que notre maître Dupré désigne sous le nom de méningisme. Non seulement l'examen du liquide céphalo-rachidien, mais encore la déformation de la tête et la chronicité des symptômes sont bien en rapport avec une lésion organique.

Nous avons suffisamment insisté sur les causes de la fragilité du système nerveux de notre sujet pour qu'il n'y ait pas lieu de s'étonner qu'une intoxication s'irradie et se fixe sur des organes affaiblis et prédisposés.

Plus intéressant, nous semble-t-il, est de connaître le modus faciendi de cette localisation et de savoir comment des poisons sont à même de produire une méningite chronique suivie d'une dilatation des cavités du névraxe.

Il est un fait indéniable : l'intoxication a entraîné une dilatation des cavités de l'encéphale. Or Guillain (2) d'une part, Bruno (3) de l'autre, ont démontré expérimentalement qu'injectés dans le cerveau et dans la moelle, les poisons peuvent être amenés dans les cavités ventriculaires et épendymaires; à cet effet ils auraient cheminé le long des lymphatiques de ces organes. Guillain a été plus loin; il a constaté une réaction de la cavité épendymaire, se traduisant par une dilatation de son calibre, et pour lui ce canal remplirait l'office de collecteur lymphatique. Il en infère que pareils phénomènes se passeraient dans l'encéphale, et les ventricules, par suite, se dilateraient comme le fait le canal de la moelle.

Nous appuyant sur ces données, nous en concluons que dans notre observation le processus pathologique a été marqué par les étapes suivantes : toxi-infection gastro-intestinale primitive, localisation sur un système nerveux prédiposé dont elle emprunte les voies lymphatiques, réaction médullaire possible mais non cliniquement constatable, réaction cérébrale évidente représentée par une dilatation des cavités de l'encéphale.

Le cyto-diagnostic nous permet de pousser l'analyse plus à fond. Il est, en effet, bien démontré que toute irritation méningée a comme substratum anatomique une lymphocytose plus ou moins abondante. Celle-ci existe dans notre cas; il est légitime d'en conclure à un processus inflammatoire du côté de la séreuse. C'est donc bien une hydrocéphalie par méningite chronique; en définitive, l'intoxication a frappé le système nerveux,

(1) D'Astros, *Traité de l'hydrocéphalie*. Article *Hydrocéphalie*, Traité des maladies de l'enfance.

(1) Marfan, Hydrocéphalie et encéphalopathies chroniques consécutives à la gastro-entérite des nourrissons. *Semaine médicale*, 1896.

(2) G. Guillain, La circulation de la lymphe dans la moelle épinière. *Revue de Neurologie*, 1899.

(3) Bruno, Ueber die Injection von Gifte ins Gehirn. *Deutsche med. Woch.*, 8 juin 1899.

et là, cheminant le long des voies lymphatiques, y a créé une méningite chronique accompagnée d'hypersécrétion et d'hydrocéphalie.

En terminant, nous croyons devoir insister sur l'efficacité de la ponction lombaire. Contrairement aux opinions de Quincke, Stadelman, Lichtheim, Fürbringer, pour qui ce mode thérapeutique est sans action, nous avons noté une amélioration dans l'état local et général de l'enfant (oblitération très accentuée de la fontanelle, éveil des fonctions psychiques, etc.). Brasch (1), du reste, a obtenu les mêmes heureux effets dans des cas de méningite séreuse et d'hydrocéphalie. Si Marfan condamne cette intervention chez les hydrocéphales, c'est que les cas sur lesquels il s'appuie ne sont pas analogues au nôtre. Cet auteur n'a retiré que très peu de liquide, et l'autopsie lui a montré que les communications entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens étaient oblitérées.

REVUE GÉNÉRALE

Les luxations soudaines de la hanche au début de la coxalgie.

D'après M. Joüon.

M. Joüon a eu la bonne idée de choisir pour sujet de thèse (2) une question fort peu connue, dont on ne trouve aucune mention dans les classiques et qui a été signalée pour la première fois, il y a un an à peine, par M. Kirmisson : la luxation *soudaine* de la hanche au début de la coxalgie. En s'appuyant sur l'étude de 6 observations prises avec un soin particulier, M. Joüon nous trace dans son travail le tableau clinique de ce début anormal et l'évolution ultérieure de la coxalgie dont elle est le premier terme. Ces faits nous paraissent assez intéressants pour être signalés ici.

I

Symptomatologie. — Les caractères cliniques qui impriment un cachet particulier aux luxations soudaines de la hanche au début de la coxalgie sont les suivants : elles sont éminemment précoces, soudaines et spontanées; de plus, ce sont des luxations vraies, qui par conséquent se réduisent facilement dès qu'elles sont reconnues et cela même longtemps après que le déplacement s'est effectué.

Leur *précocité* doit tout d'abord être mise en relief; on pourrait dire que c'est là leur caractère primordial, qui fait qu'elles diffèrent essentiellement des pseudo-luxations *tardives*, de ces déplacements par locomotion progressive du fémur que l'on a décrits et que l'on décrit encore bien à tort sous le nom de luxations spontanées.

Dans les cas qui appartiennent à M. Kirmisson, la luxation s'est produite en effet à une période très rapprochée du début de la coxalgie, trois semaines dans un cas, un à quatre mois dans trois autres. Dans un cas encore, la luxation a marqué pour ainsi dire le début même de la coxalgie, puisque, malgré la chute faite deux mois auparavant, l'enfant avait continué à marcher, en boitant il est vrai. Dans l'observation personnelle de M. Joüon, la luxation a été le premier symptôme de la coxalgie puisque l'enfant, qui n'avait jamais boité auparavant, s'était rendu à pied à l'école le matin même du jour où la luxation s'est produite. Ajoutons encore que cet enfant est resté *dix-huit* mois sans soins et plusieurs médecins et chirurgiens ont totalement méconnu le déplacement de la tête fémorale et admis seulement l'existence d'une attitude vicieuse simple.

La *soudaineté* de ces luxations les différencie encore tout à fait des pseudo-luxations progressives que l'on observe à une période avancée de la coxalgie et qui demandent des mois pour se constituer, puisqu'elles résultent de l'usure de la tête fémorale qui abandonne une cavité cotyloïde agrandie par destruction de son rebord osseux. Ces pseudo-luxations se font par étapes successives; « à un premier degré, le fémur *empiète* sur le bord du cotyle; à un second degré, il *chevauche* et repose à la fois sur l'ancienne et la nouvelle cavité; enfin, plus *tardivement*, la tête a complètement abandonné le cotyle; la *luxation* est accomplie ». Les luxations que nous étudions se constituent, au contraire, d'emblée; elles se produisent tout d'un coup, subitement, et l'on peut dire, du soir au matin, car, de fait, plusieurs d'entre elles se sont effectuées pendant la nuit, particularité très importante au point de vue de la soudaineté et aussi de l'interprétation pathogénique des faits. Ainsi dans un cas, la fillette marchait encore le 10 octobre; brusquement, le 11 au matin, la malade ne peut se tenir debout, et accuse de vives douleurs dans la hanche; la luxation s'était effectuée dans la nuit. De même dans une autre observation, c'est au moment de lever son enfant que la mère a remarqué la mauvaise attitude du membre, qui n'existait pas la veille au soir, et qui était causée par une luxation en arrière de la tête fémorale dont M. Kirmisson constata très nettement tous les signes, et qu'il réduisit quelques jours après. Ce caractère de soudaineté est également des plus nets dans l'observation de M. Joüon, où le déplacement s'est produit tout d'un coup, au moment où l'enfant se levait de table; il s'est constitué d'emblée avec tous les caractères que l'on observait dix-huit mois après, et qui étaient ceux d'une luxation de la tête fémorale en bas et en avant.

Ainsi donc, ces luxations précoces, ces luxations du début de la coxalgie sont éminemment soudaines; elles se constituent d'emblée et se manifestent brusquement. Ce caractère de soudaineté est tellement frappant, qu'il est signalé par les parents ou par l'enfant quand celui-ci est assez grand pour raconter ce qui s'est passé : le changement de position du membre, parfois l'apparition de douleurs, l'impossibilité de marcher sont des signes tellement tangibles, quand ils se produisent tout d'un coup, qu'ils indiquent très nettement le moment où la luxation s'est constituée. A ce point de vue, ces luxations sont absolument comparables aux luxations subites que l'on observe dans les maladies aiguës, telles que le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives et en particulier la scarlatine, luxations subites qui ont été observées autrefois et décrites par les anciens auteurs dans le grand groupe des luxations spontanées avec les déplacements « consécutifs » de la coxalgie, luxations qui ont été bien isolées et bien décrites par les auteurs modernes, en particulier par Champenois, Kümmer, Kirmisson et Degez.

Les symptômes de ces luxations soudaines sont ceux des luxations traumatiques car, comme nous l'avons déjà dit, ces luxations du début de la coxalgie sont des luxations « *vraies* » et non pas des pseudo-luxations.

En l'espèce, sur les 6 observations réunies par M. Joüon il s'agissait 5 fois de luxation iliaque, une fois de luxation en bas et en avant, vers le trou ovale.

Les signes de la luxation iliaque de la tête fémorale étaient des plus nets. Le membre se présentait en flexion jointe à l'adduction et à la rotation interne.

La flexion était légère dans 2 cas, très prononcée dans les autres. L'adduction dans 4 cas était extrême, telle que la cuisse du côté malade croisait celle du côté opposé bien au-dessus du genou; le membre était en véritable « inversion » suivant l'expression préconisée par M. Kirmisson. Ce signe de l'inversion du membre a une valeur réelle, car l'adduction ne se rencontre jamais à un degré aussi accentué dans les attitudes vicieuses simples de la coxalgie et dans celles dues à une pseudo-luxation du fémur.

(1) Brasch, Conséquences de la ponction lombaire dans l'hydrocéphalie chronique des adultes et dans les méningites séreuses. *Zeitsch. für klin. Med.*, xxxvi, 1898.

(2) M. E. Joüon, *Des luxations soudaines de la hanche au début de la coxalgie*. Thèse de Paris, 1901.

Pour ce qui est de la position du grand trochanter, on a noté qu'il était constamment remonté au-dessus de la ligne de Nélaton, à deux ou trois centimètres au-dessus; qu'il faisait une saillie manifeste beaucoup plus accentuée qu'à l'état normal et qu'il occupait une situation plus antérieure. Tous ces signes ont leur intérêt, mais ils peuvent s'observer dans les cas de pseudo-luxations et c'est même le plus souvent d'après l'ascension du grand trochanter, jointe à l'attitude vicieuse du membre, qu'on est autorisé dans les cas ordinaires à penser à un déplacement progressif du fémur.

Enfin il existait chez ces 5 malades un signe objectif bien spécial aux luxations vraies : la constatation directe, par la palpation, de la tête fémorale dans la fosse iliaque externe. Ce symptôme manque dans les pseudo-luxations pour la bonne raison que, à la période de la coxalgie où elles se produisent, la tête fémorale a disparu en totalité ou en grande partie.

En somme, les luxations que nous étudions se caractérisent en clinique par les signes suivants : ce sont des luxations très précoces qui quelquefois marquent même le début de la coxalgie; ce sont des luxations soudaines qui se constituent d'emblée et brusquement; ce sont des luxations spontanées qui se produisent sous l'influence de causes à peine appréciables; enfin, ce sont des luxations « vraies », et leurs signes physiques sont absolument les mêmes que ceux que l'on observe dans les luxations traumatiques; le plus souvent le déplacement se fait en arrière, dans un cas seulement il s'est effectué en avant.

II

Pathogénie. — Si nous nous rapportons aux données anatomo-pathologiques qui nous apprennent que dans ces luxations soudaines les extrémités articulaires sont peu altérées et pas du tout déformées; si nous envisageons encore ce fait que leur reposition est facile à obtenir et à maintenir, il est des théories pathogéniques que nous pouvons éliminer à priori. C'est tout d'abord la théorie de Sabatier, de Paletta, qui n'est applicable qu'aux pseudo-luxations tardives du fémur dans la coxalgie et d'après laquelle le déplacement est dû à la destruction par la carie des bords de la cavité cotyloïde et de la tête du fémur. C'est ensuite la théorie du gonflement des extrémités articulaires : gonflement des cartilages (Desault, Bichat, Boyer), gonflement du tissu adipeux du fond de la cavité cotyloïde (Valsalva, Portal, Faloppe), tuméfaction de la tête fémorale elle-même (Rust, 1817).

On doit de même rejeter la théorie de Verneuil, celle de la paralysie élective de certains groupes musculaires avec contracture des antagonistes, laquelle théorie, applicable à certaines luxations subites consécutives à des arthrites aiguës, ne l'est pas aux luxations subites du début de la coxalgie.

En procédant ainsi par élimination, on est amené à examiner de très près une théorie qui rend bien compte des faits et qui tend de plus en plus à être admise par des auteurs compétents. C'est la théorie de l'*hydarthrose*.

Elle a été nettement formulée pour la première fois par J.-L. Petit dans un mémoire qu'il présenta en 1722 à l'Académie des sciences, et par Parise qui, en 1852, a publié sur cette question des expériences fort curieuses.

Mais bien autrement importantes en l'espèce sont les constatations faites par Kümmer dans les cas nombreux qu'il a réunis de luxations subites au cours des maladies aiguës. Sur 29 observations de sa statistique, il a constaté 22 fois un épanchement séreux ou séro-fibrineux et 3 fois un épanchement purulent. Or les luxations subites au cours des maladies aiguës se rapprochent par de nombreux caractères des luxations subites du début de la coxalgie : même soudaineté, même spontanéité, mêmes caractères de luxations vraies analogues aux luxations traumatiques, même facilité de réduction et de contention. Il est donc tout naturel d'attribuer aux unes et aux autres comme cause étiologique prédisposante l'existence d'un épanchement intra-articulaire abondant, distendant, affaiblissant la capsule. Dès lors il suffira d'un effort minime, d'une simple contraction musculaire, pour que la tête fémorale, toute prête à abandonner la cavité cotyloïde, déchire la capsule amincie et se déplace tantôt en arrière, tantôt en avant, suivant la direction même que lui aura imprimée l'effort musculaire.

La théorie de l'hydarthrose, cause prédisposante, et de l'effort musculaire, cause déterminante, satisfait suffisamment l'esprit car elle rend bien compte des différentes particularités symptomatiques des luxations subites du début de la coxalgie. Aussi est-elle admise par les auteurs qui se sont occupés de la question, par M. Kirmisson et par M. Berger.

III

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic des luxations subites du début de la coxalgie comporte deux indications distinctes : 1° reconnaître la luxation et la distinguer des pseudo-luxations et des attitudes vicieuses simples du membre; 2° faire le diagnostic de la nature même de la luxation, c'est-à-dire, savoir la rapporter à l'affection causale.

Parfois les commémoratifs racontés par les parents ou par l'enfant permettront de songer à l'existence d'une luxation subite. Quand, chez un enfant que l'on soigne depuis peu pour une arthrite de la hanche probablement tuberculeuse ou même pour une coxalgie confirmée, on a noté une modification brusque de l'attitude du membre s'accompagnant de douleurs, d'impossibilité de la marche, de déformation de la hanche, on doit penser à une luxation subite. Mais parfois, comme dans le cas de M. Joüon, l'enfant n'aura jamais boité auparavant, il n'aura jamais souffert, et brusquement, en se levant, en faisant un effort, le membre inférieur se placera en mauvaise position et s'y maintiendra, quoi qu'on fasse; l'exploration de la hanche est douloureuse, souvent impossible; ces signes subjectifs doivent donner l'éveil et faire penser à la possibilité d'une luxation subite. Dans ces conditions il est indispensable d'endormir le malade et d'examiner avec soin la hanche sous le chloroforme; on constatera alors que la tête fémorale n'est plus à sa place normale; on la sent soit dans la fosse iliaque externe comme dans les 5 observations de M. Kirmisson, soit très en dedans et en bas, à la partie tout à fait interne de la racine de la cuisse dans l'observation de M. Joüon. Les mouvements que l'on imprime au fémur se transmettent à la tête, dès lors il n'y a pas de doute possible, il s'agit d'une luxation vraie de la hanche.

Du reste, tous les cas observés de luxation subite de la hanche au début de la coxalgie ont pu être diagnostiqués avant d'endormir le malade. En effet, les signes du déplacement sont aussi nets que pour les luxations traumatiques, et si on les recherche tous avec soin il sera facile de ne pas méconnaître le déplacement.

La luxation étant reconnue, il faut savoir maintenant à quelle cause l'attribuer et s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une luxation traumatique ou d'une variété de luxation pathologique, telle qu'une luxation paralytique ou une luxation consécutive à une maladie aiguë. Ce diagnostic étiologique se fera d'après les commémoratifs. Il est bien certain que la première pensée qui vient à l'esprit quand on est en présence d'une luxation vraie, dont les signes sont très accentués et qui est apparue brusquement, est qu'il s'agit d'une luxation traumatique. Or, quand les parents affirment qu'aucun traumatisme n'est survenu, force est bien de reconnaître la *spontanéité* de la luxation. Mais alors il faudra s'enquérir avec soin des antécédents pathologiques et de l'état de santé du malade au moment où la luxation s'est produite, s'assurer que le malade n'était pas soigné pour une fièvre typhoïde, un rhumatisme articulaire aigu, une fièvre éruptive, c'est-à-dire n'était pas atteint de l'une des affections aiguës au cours desquelles on peut observer des luxations subites et spontanées; on s'assurera par l'examen électrique des muscles qu'il n'existe pas de paralysie d'un groupe musculaire.

Du reste la nature tuberculeuse de l'arthrite qui a causé la luxation sera souvent déterminée positivement par des signes déjà nets de coxalgie ou d'une autre manifestation tuberculeuse : ostéoarthrite du genou dans un cas de

coxalgie antérieure du côté opposé, dans un autre, des signes d'induration pulmonaire comme dans le cas de M. Joüon. Elle pourra encore être déterminée par la radiographie qui permet d'apprécier les lésions. Enfin la marche ultérieure de l'affection viendra démontrer péremptoirement qu'il s'agissait bien d'une coxalgie.

Pour ce qui est du pronostic, on pourrait croire tout d'abord, en présence des symptômes aussi tapageurs que ceux qui sont dus aux luxations subites du début de la coxalgie, qu'il s'agit d'une lésion grave, très difficile à traiter et pouvant compromettre à tout jamais les fonctions du membre. Il n'en est rien et il importe de savoir que le chirurgien est tout-puissant contre ces déplacements si brusques et si prononcés. Il peut en promettre la réduction et l'effectuer dès que le diagnostic est bien posé. C'est qu'en effet les lésions des extrémités articulaires sont très minimes puisqu'elles n'ont pas eu le temps d'évoluer; dès lors il sera facile de les remettre en place et elles y resteront puisque le cotyle a conservé ses dimensions, que son rebord n'est pas entamé et que la tête fémorale peut encore s'adapter à sa cavité de réception. De fait, comme nous l'apprennent les 6 observations de M. Joüon, la réduction a été des plus simples.

Ainsi donc, le pronostic de la luxation en elle-même est excellent. Bien plus, le pronostic de la coxalgie qui a produit la luxation n'est pas mauvais. En effet, l'histoire même de ces malades semble indiquer qu'il s'agit plutôt de coxalgies relativement bénignes et dans lesquelles les lésions de la tuberculose n'ont ni une grande profondeur ni une tendance marquée à la diffusion; ils ont tous en effet guéri après réduction de la luxation.

IV

Traitement. — Il est d'usage de diviser le traitement des luxations soudaines en traitement prophylactique et traitement curatif.

Le traitement prophylactique consiste à maintenir le membre malade dans une attitude constamment bonne en le soumettant à l'extension continue. Mais d'une part on n'aura pas souvent le temps de prévenir la luxation, celle-ci étant parfois le premier symptôme de la coxalgie, et, d'autre part, l'extension continue ne met pas absolument à l'abri de la luxation, comme le prouve le cas de la fillette de M. Kirmisson qui était soumise à l'extension continue et chez laquelle la luxation s'est produite tout d'un coup alors qu'elle était au lit. Aussi le seul moyen prophylactique sérieux de la luxation subite, lorsqu'on a déjà diagnostiqué la coxalgie, serait de combiner l'extension continue à l'immobilisation dans un appareil plâtré.

Le traitement curatif est beaucoup plus intéressant, car il est absolument efficace.

Il consiste essentiellement dans la réduction de la luxation sous le chloroforme. L'idée de remettre en place les extrémités articulaires déplacées dans les luxations subites de la coxalgie est tout à fait rationnelle puisque nous savons que ces extrémités articulaires sont très peu altérées.

Voici comment M. Kirmisson fait cette réduction : « Le malade étant endormi jusqu'à résolution musculaire complète, on commence par exercer des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction; puis on arrive graduellement à des mouvements de plus en plus étendus de circumduction, au cours desquels on sent habituellement la tête glisser et réintégrer avec un bruit caractéristique la cavité cotyloïde ».

Une fois la réduction obtenue, on la maintiendra au moyen d'un spica plâtré immobilisant la cuisse et le bassin ; on y ajoutera l'extension continue ou bien l'on comprendra dans l'appareil plâtré tout le membre inférieur. En prenant ces précautions il est impossible que la luxation se reproduise.

Les suites immédiates de la réduction sont généralement insignifiantes. Cependant il peut arriver que les malades présentent à la suite pendant quelques jours une élévation assez notable de température. Il ne faut pas trop s'effrayer de ces poussées de température que l'on observe assez fréquemment après les redressements, dits forcés, de la hanche dans la coxalgie.

La réduction est immédiatement suivie de la sédation complète des douleurs. L'état général s'améliore, les enfants reprennent leur entrain et leur appétit. Les conséquences de la réduction sont donc des plus avantageuses au point de vue de la santé générale des enfants.

Quant aux suites éloignées, voici comment s'exprime M. Berger à ce sujet : « Tout d'abord la réduction obtenue est persistante et elle se maintient sans difficulté car la tête fémorale rentrée dans le cotyle n'a pas de tendance à s'échapper quand la cuisse est maintenue dans une bonne attitude. La guérison n'est plus qu'une affaire de temps, et les seuls risques sont ceux qui dépendent de l'intensité et de l'étendue du processus tuberculeux; il est bien entendu que le retour de l'articulation à son état normal n'est ici pas plus à espérer que dans les coxalgies non compliquées de luxation, et que tout ce que l'on peut espérer c'est la guérison sans attitude vicieuse, sans déformation appréciable, sans raccourcissement notable du membre mais avec plus ou moins d'atrophie musculaire et de raideur articulaire persistante. » (1).

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Blavot (Émile). *Traitement des méningites cérébro-spinales. Bains chauds et ponction lombaire.* N° 184. (L. Boyer.)

2. Obrecht (Édouard). *Phlegmatia alba dolens dans la pneumonie.* N° 94. (Imprimerie Guist'hau, Nantes.)

3. Bourla (Moché-O.). *Virulence du pneumocoque dans certaines formes de congestion pulmonaire.* N° 200. (Ollier Henry.)

1. M. Blavot insiste sur l'utilité de la balnéation chaude et la ponction lombaire, dans le traitement des méningites cérébro-spinales.

Pour avoir leur maximum d'efficacité, les bains doivent être employés très chauds. On les donnera à 38°, 39° ou 40°, d'une durée moyenne de 25 minutes. Ils sont renouvelés toutes les trois ou quatre heures, le jour comme la nuit, et continués pendant tout le cours de la maladie. Pendant la convalescence, on les donne moins fréquents, mais on ne les interrompt pas.

Les bains chauds agissent comme sédatifs du système nerveux et leur bonne influence se traduit rapidement par la diminution des douleurs et des contractures. Ils provoquent une série de réactions identiques à celles provoquées par la balnéation froide et qui leur sont souvent supérieures (diurèse, sudation).

A côté de la balnéation chaude, la ponction lombaire, déjà si utile pour le diagnostic, est un élément important et rationnel dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. Cette intervention est absolument inoffensive si l'on a soin de ne pas faire l'aspiration du liquide. Dans ces conditions, il n'y a aucun accident à redouter, même lorsque les quantités de liquide retirées sont copieuses. La ponction agit, d'une part, en diminuant la tension du liquide, d'autre part, et surtout, en soustrayant un certain nombre d'agents pathogènes.

Les ponctions peuvent et doivent même être répétées sans qu'il en résulte le moindre inconvénient.

On les cessera quand elles auront ramené un liquide céphalo-rachidien absolument normal, ce qui sera démontré

(1) *Revue des Maladies de l'enfance*, 1901, p. 473.

par l'examen microscopique et surtout par les cultures.

A côté de ces deux moyens thérapeutiques si efficaces, on ne négligera pas les autres méthodes de traitement : les injections biquotidiennes de sérum artificiel, d'huile camphrée, le calomel à doses fractionnées, la médication antispasmodique : les opiacés, l'antipyrine, les bromures, le sulfate de quinine, etc., etc. Les frictions sur la nuque avec une pommade à base d'iodol ou d'iodoforme sont utiles comme résolutions.

En temps d'épidémie, on n'oubliera pas les moyens prophylactiques employés généralement dans les maladies infectieuses : isolement, désinfection, mesures préventives individuelles.

2. M. Obrecht, à propos d'une observation personnelle, rappelle les caractères cliniques de la phlegmatia alba dolens survenant au cours de la pneumonie; complication rare, elle se déclare généralement au déclin de cette affection.

Son lieu d'élection est le membre inférieur, plus rarement elle atteint les veines du bras. On doit la considérer comme le résultat d'une phlébite infectieuse, ayant pour agent le pneumocoque circulant dans le sang et se fixant sur un point de l'endoveine; l'excès de fibrine dans le sang du pneumonique étant peut-être une cause adjuvante de la coagulation sanguine.

Les symptômes qui la caractérisent sont les mêmes que dans toute phlegmatia. L'affection est en général bénigne; elle peut toutefois, comme la phlegmatia puerpérale, entraîner une embolie pulmonaire mortelle.

3. A côté des formes les plus fréquentes de pneumococcie thoracique atténuée, il y a des formes de congestion pulmonaire pneumococcique à pneumocoque virulent, non atténué. Ce sont ces formes qu'étudie M. Bourla. Il s'agit soit de formes graves par leur terminaison fatale, ce qui est rare, soit de formes prolongées, ce qui est plus fréquent, simulant alors la tuberculose, surtout lorsqu'elles sont localisées au sommet et qu'elles persistent plusieurs mois, avec phénomènes généraux graves. Ces formes sont dues au seul pneumocoque, mais à virulence prolongée.

Le diagnostic de ces formes prolongées étant d'un grand intérêt pratique, on doit, pour l'assurer, s'entourer de tous les moyens fournis par la bactériologie.

La recherche du pneumocoque par examen direct des crachats est insuffisante. Il faut examiner les liquides pathologiques, suc pulmonaire ou liquide pleural retirés par ponction aseptique. Il est de plus nécessaire de mesurer la virulence du pneumocoque, en l'inoculant à la souris.

Dans les formes prolongées, on devra répéter ces inoculations, la virulence du pneumocoque pouvant avoir une durée proportionnelle à la durée de la maladie. On devra, de plus, pratiquer des inoculations au cobaye pour éliminer la tuberculose.

Thèses de la Faculté de Toulouse

Année 1900-1901.

1. Bassal (L.). *Tétanie infantile et nourrices goitreuses.* N° 407. (Giniel-Roseau.)

2. Paisseran (Étienne). *Contribution à l'étude de l'hématocèle du cordon spermatique.* N° 412. (Vialelle et Perry.)

3. Sémerdjieff (Dimite). *Contribution à l'étude de la pleurésie purulente chez l'enfant.* N° 418. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

4. Pérès (Louis). *Essai sur le traitement médical de l'appendicite dans la puerpéralité.* N° 423. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

5. Albert (A.). *Contribution à l'étude des fractures de l'angle inférieur de l'omoplate.* N° 428. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

6. Dubarry (J.-P.). *Contribution à l'étude des énucléations de l'astragale.* N° 432. (Vialelle et Perry.)

7. Auxion (Prosper). *Quelques considérations sur la tuberculose infantile* (Étude locale). N° 441. (Marquès et Cie.)

1. La tétanie pourrait dans certains cas, d'après M. Bassal, relever d'une intoxication thyroïdienne, soit par défaut ou diminution de la sécrétion, soit par excès et probablement aussi altération de cette même sécrétion qui devient toxique. La tétanie est un accident plus précoce que le myxœdème; chez les enfants très jeunes (6 mois, 4 mois, 3 mois et demi) que M. Bassal a vus atteints de tétanie, il faut peut-être invoquer une altération de leur corps thyroïde causée par les poisons d'origine thyroïdienne apportés par le lait de la nourrice, il est possible que l'altération porte principalement sur les glandules parathyroïdes.

Il peut arriver que la tétanie relève dans certains cas du fait que la nourrice est goitreuse. Devant l'impossibilité de diagnostiquer chez la nourrice l'altération thyroïdienne nécessaire à la production de ces accidents, il serait bon, par prudence, de refuser les nourrices goitreuses, jusqu'à ce que de nouvelles observations soient venues infirmer ou confirmer cette manière de voir.

2. L'hématocèle funiculaire est due le plus souvent à des traumatismes, à des efforts qui compriment des veines variqueuses et amènent leur rupture. Une douleur très vive et subite, suivie ou non de craquement, est, en général, le premier symptôme de cette affection. La tuméfaction localisée, indépendante du testicule, puis l'ecchymose achèveront le diagnostic. Cependant on a pu confondre une hématocèle funiculaire avec une hernie épiploïque, irréductible ou étranglée.

L'hydrocèle, les kystes ou les tumeurs du cordon sont faciles à reconnaître.

En cas de doute, surtout si l'on craint une hernie étranglée, il faut intervenir, et d'une façon générale. M. Paisseran se demande avec raison si dans l'état actuel de la science il ne serait pas préférable d'opérer des hématocèles funiculaires, bien diagnostiquées, au lieu d'attendre la résorption spontanée, toujours longue, de l'épanchement sanguin.

3. M. Sémerdjieff rappelle que la pleurésie purulente est assez fréquente dans l'enfance, et qu'elle affecte souvent une marche lente, très insidieuse. La vomique est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Excepté dans la pleurésie à pneumocoques, où l'on peut se contenter de la ponction, on doit, à l'heure actuelle, pratiquer la pleurotomie.

4. L'appendicite qui vient compliquer l'état puerpéral à toutes ses périodes, soit pendant les grossesses, soit pendant les suites de couches, est une fâcheuse éventualité pour l'issue de la grossesse et l'avenir du fœtus. M. Pérès ne croit pas qu'il faille adopter la formule radicale de Dieulafoy et de Pinard : opérer aussitôt que possible, sitôt l'appendicite diagnostiquée. A l'aide de statistiques qu'il discute, il soutient les avantages de l'expectation armée, de l'opération reculée de façon à être pratiquée à froid, et plaide en faveur de la méthode opportuniste de Jalaguier, Broca et Brun.

5. Les fractures de l'angle inférieur de l'omoplate ont un trait qui divise l'os à 2 ou 3 centimètres de la pointe du scapulum. Le fragment inférieur est entraîné en dehors, en avant soit en haut par le grand dorsal et le grand rond, soit en bas par le grand dentelé. La contention est presque impossible. On pourra employer une écharpe, un bandage de corps bien serré. S'il existe un gros épanchement, le mieux est de recourir au massage, telles sont les conclusions de M. A. Albert, d'après ses observations personnelles.

6. Une observation prise dans le service de M. le professeur Chalot a incité M. Dubarry à passer en revue les différentes luxations isolées de l'astragale par énucléation. Cette

énucléation peut se faire en avant, en arrière, en dedans ou en dehors. C'est une lésion rare, demandant pour se produire un traumatisme tout spécialement violent et ne se voyant guérie que chez les sujets jeunes, vigoureux. Le diagnostic sera assuré par la radiographie dans les cas difficiles. Si la réduction est difficile par les moyens ordinaires, faire l'arthrotomie, et ou bien réduire, ou bien enlever l'astragale en cas de délabrements trop considérables.

7. De ses nombreuses observations, prises dans le service du professeur Bézy, M. Auxion conclut que la tuberculose fait encore plus de victimes qu'on ne le dit parmi les enfants, et demande qu'une prophylaxie plus sévère soit instituée.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Chloroma (Zur Kenntniss des Chloroms), par W. Risel. (*Deutsch. Arch. f. klin. Medicin*, 72 B., 1 H., 1901, p. 51.) — Risel fait une étude anatomique très détaillée d'un cas de chloroma ou cancer vert dû à Rosenblath; dans ce cas il met en relief, outre la dégénérescence graisseuse du cœur, l'hypertrophie considérable de la rate, et l'envahissement de tous les appareils lymphoïdes par le tissu néoplasique avec sa coloration verdâtre spéciale, qu'il a retrouvée dans le foie, dans les reins, dans la moelle des os, etc. Il insiste sur la coexistence, au niveau d'un groupe de ganglions mésentériques, du chloroma avec des lésions indiscutables de tuberculose caséeuse, bien qu'il n'y ait ni tuberculose des poumons, ni tuberculose de l'intestin.

Il rappelle à ce propos les quelques faits déjà publiés d'association du cancer vert et de la tuberculose. Enfin, en se basant sur des documents bibliographiques très nombreux, il discute d'une part la place à accorder dans la classification des tumeurs au chloroma, d'autre part la nature du pigment vert. Sur le premier point, en s'appuyant notamment sur son fait personnel, il croit qu'il s'agit ici de la multiplication d'un tissu lymphadénoïde qui est voisin de celui du lymphosarcome, très analogue à celui des cas de leucémie et de pseudo-leucémie. Le chloroma est un chlorolymphosarcome, se distinguant du lymphosarcome ordinaire par sa coloration spéciale. Quant à celle-ci, il est, malgré les nombreuses recherches faites, encore difficile de préciser sa nature exacte, et d'affirmer s'il s'agit d'un pigment dérivé directement des pigments normaux du sang, ou formé par les cellules du tissu néoplasique, et de nouvelles investigations sont nécessaires pour éclairer ce point.

Opothérapie de la stéatorrhée dans les affections du pancréas (Zur Organotherapie der Fettstühle bei Pankreaserkrankung), par H. Salomon. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1902, n° 3, p. 45.) — L'auteur communique dans ce travail deux observations (dont une seule très détaillée) de stéatorrhée traitée avec succès d'abord par de la pulpe de pancréas cru, puis par de la pancréatine, enfin par du pancréon, préparation spéciale.

Sous l'influence de cette préparation, on a constaté une diminution de la quantité de graisse dans les selles et une assimilation meilleure des substances azotées.

Transmission de la syphilis (Zur Uebertragungweise der Syphilis), par W. Friedlænder. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 3, p. 48.) — L'observation que publie l'auteur est destinée à montrer qu'un père syphilitique peut procréer un enfant non syphilitique et ne pas contaminer la mère.

Il s'agit d'un homme qui, peu de temps après avoir contracté la syphilis, se marie avec une femme saine. La femme devient enceinte et accouche au bout de 9 mois d'un enfant bien portant. La non-syphilisation de l'enfant est prouvée par ce fait, qu'à l'âge de 20 mois cet enfant a eu un chancre induré suivi de plaques muqueuses et de syphilides cutanées.

La mère elle-même ne devint syphilitique qu'un an après la naissance d'un second enfant également bien portant.

Du tympanisme abdominal (Zur Kenntniss der Tympanitis), par S. Talma. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 5, p. 89.) — Chez une jeune fille de 15 ans, présentant des stigmates hystériques et qui est entrée à l'hôpital pour une tumeur de l'abdomen, il existait dans la région sus-ombilicale une tuméfaction qui simulait fort bien une tumeur abdominale. Celle-ci disparut une fois que la malade fut endormie. Il s'agissait en somme d'un cas de tympanisme localisé de l'abdomen.

En analysant cette observation et celles qui ont été publiées dans la littérature, l'auteur arrive à conclure que le tympanisme généralisé est produit par un relâchement des muscles de la paroi abdominale avec un diaphragme contracturé, tandis que le tympanisme localisé serait dû à une contracture de plusieurs muscles isolés de la paroi abdominale.

CHIRURGIE

Deux cas d'absence congénitale du vagin (Kasuistische Beiträge zum Scheidendefekt), par Donati. (*Centralbl. f. Gynäkol.*, 1902, n° 8, p. 193.) — Les deux cas que publie l'auteur sont remarquables par ce fait qu'en l'absence du vagin, le coït se faisait par l'urètre chez la première malade, et, chez la seconde, dans un infundibulum qui se trouva à la place du vagin.

La première malade dont l'urètre dilaté était pourtant continent, n'a pas voulu se prêter à une opération, chez la seconde on créa un vagin artificiel en approfondissant l'infundibulum.

Note sur la gastrostomie, par F. Terrier et A. Gosset. (*Rev. de chir.*, 1902, n° 2, p. 164.) — Ces auteurs montrent dans leur travail que pour obtenir une bouche stomacale continente, il faut faire un orifice aussi petit que possible et le placer aussi haut que possible. Il faut également obtenir non pas un simple trou, mais un canal aussi long que possible, avec des plis muqueux capables de l'obturer et un sphincter contractile pour l'enserrer.

Pour arriver à ce but, les auteurs emploient un procédé qui consiste essentiellement, après laparotomie verticale et latérale gauche, à attirer un cône gastrique très long et à faire trois plans de suture : un double plan qui réunit la séro-musculeuse au feuillet postérieur et au feuillet antérieur de la gaine du droit, et un plan superficiel qui unit la muqueuse à la peau. L'ouverture, pratiquée isolément, de la séro-musculeuse et de la muqueuse permet d'attirer celle-ci au dehors et d'obtenir un bourrelet muqueux qui forme obturateur. La musculeuse, après rétraction, et les deux faisceaux du muscle droit jouent le rôle d'un sphincter.

La résection du nerf honteux interne dans le vaginisme et le prurit de la vulve, par E. Tavel. (*Rev. de chir.*, 1902, n° 2, p. 146.) — L'auteur publie deux observations de vaginisme extrême guéri par la résection du nerf honteux interne. Dans un de ces cas qui a trait à une femme de 48 ans, la malade était vierge, bien qu'elle ait été mariée deux fois. L'hyperesthésie de la région était telle que l'attouchement du doigt en avant de l'anus et autour de l'hymen et des petites lèvres était suivi de cris de douleur.

Les particularités des otites chez les enfants (Ueber gewisse Eigenartigkeiten der Ohrerkrankungen der Kinder), par Baginsky. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 6, p. 119.) — Comme particularités des otites chez les enfants, l'auteur signale la fréquence des phénomènes réflexes se manifestant sous forme de contractures des muscles du dos et de la nuque. Souvent aussi l'otite moyenne débute chez les enfants par des symptômes méningitiques. L'inflammation du labyrinthe est rare chez les enfants, mais elle se termine fréquemment par de la surdité et des troubles de l'équilibre.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 mars 1902.

Recherche médico-légale de l'origine du sang à l'aide des sérums précipitants. — MM. G. Linossier et G.-H. Lemoine rappellent qu'une tache de sang étant donnée, la détermination de son origine est un des problèmes qui se posent le plus fréquemment en médecine légale, et dont la solution est le plus difficile.

Jusqu'à ces derniers temps, le seul procédé applicable consistait à délayer la tache suspecte dans un liquide approprié, et à mesurer le diamètre des globules restés intacts. Dans la pratique, ce procédé ne permet guère que de distinguer les globules nucléés et elliptiques des oiseaux, des globules discoïdes des mammifères; à la rigueur, dans un cas très favorable, il peut autoriser une distinction entre les globules de l'homme et les globules particulièrement petits comme ceux du chevreau; jamais il ne peut permettre de reconnaître le sang de l'homme du sang de chien ou de lapin.

Aussi les médecins légistes ont-ils accueilli avec intérêt la méthode de distinction proposée par Uhlenluth et fondée sur l'emploi des sérums précipitants de Tchistowitch et Bordet. Ayant étudié, à un tout autre point de vue, ces sérums précipitants, MM. Linossier et Lemoine ont été amenés à faire un certain nombre d'observations intéressantes au point de vue médico-légal.

La plus importante est relative à la spécificité de ces sérums précipitants. Tous les auteurs admettent que, sauf quelques exceptions qui peuvent permettre une confusion entre les sangs d'animaux très voisins, ces sérums sont strictement spécifiques; que le sérum précipitant du sang humain ne précipite par exemple que le sang humain et le sang de singe, mais ne précipite aucun des autres sangs que l'on pourrait confondre avec lui. C'est sur cette spécificité même qu'est fondé l'emploi des sérums précipitants. Or, il résulte des recherches de MM. Linossier et Lemoine que cette spécificité n'existe pas.

Ils ont établi que le sérum précipitant soi-disant spécifique vis-à-vis du sang humain, par exemple, précipite aussi les sérums de bœuf, de cheval, de chien, de mouton, de porc, de cobaye, de poulet; mais la réaction est incomparablement plus sensible avec le sang humain. Aussi est-il possible d'éviter à l'avenir la cause d'erreur qui résulte de cette non-spécificité, en ne pratiquant la réaction que sur des solutions sanguines étendues. Une solution de sérum au millième, par exemple, a paru toujours précipiter par le sérum actif correspondant, et jamais par un autre sérum actif.

A la condition d'être prévenu de cette cause d'erreur, la méthode nouvelle peut donc rendre à la médecine légale d'importants services, et permettre des distinctions impossibles avant son emploi.

Les méfaits de la variolisation. — M. Hervieux appelle l'attention de l'Académie sur les méfaits de la variolisation, c'est-à-dire sur la propagation de la variole, sur la mortalité et les épidémies qui en sont la conséquence, sur la permanence du fléau dans presque toutes nos colonies, sur la dépopulation qui en résulte, et souvent sur une atteinte plus ou moins grave portée à la prospérité commerciale.

Un grand nombre de faits recueillis dans les rapports de l'Académie ont témoigné de la réalité des accidents auxquels sont exposés les sujets soumis à la variolisation.

On s'est demandé si l'éruption déterminée par la variolisation n'était pas contagieuse. Sur ce point, un nombre considérable de documents prouvent que c'est à la variolisation qu'il faut attribuer la plupart des épidémies qui ont sévi sur nos possessions africaines. On ne s'étonne pas de ces faits quand on sait que les indigènes saisissent toutes les occasions qui se présentent de se soumettre à la variolisation.

Etant données toutes les conséquences qu'entraîne ce fléau, M. Hervieux estime qu'il y aurait lieu de proclamer la nécessité de l'interdiction radicale de la variolisation.

Cette proposition, mise aux voix, est adoptée à l'unanimité.

L'anesthésie chloroformique. — M. Daremberg a chloroformisé environ un millier d'animaux sans avoir de mort. Une seule fois il a eu une alerte. Le chloroforme était donné à doses massives et versé sur du papier à filtrer.

M. Kelsch énumère les différentes mesures prises dans l'armée pour tenir le chloroforme anesthésique des approvisionnements de guerre en bon état.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 12 février 1902.

Fractures de la colonne vertébrale. — M. Bonnamour présente une partie de la colonne vertébrale provenant d'un homme âgé de 47 ans, mort 5 jours après son entrée à l'hôpital. Etant en état d'ébriété, cet homme fit un faux pas et tomba à la renverse du haut d'un perron d'un mètre de hauteur environ. Il est resté assez longtemps sans connaissance, et exposé à un froid assez vif.

Amené à l'Hôtel-Dieu, il se plaignait d'une douleur très vive dans la région interscapulaire. Il présentait une paralysie complète des membres inférieurs. La limite de l'anesthésie, qui s'étendait également à tout l'abdomen, remontait à peu près au niveau des mamelons. Au niveau des membres supérieurs, zone d'anesthésie dans tout le territoire du cubital, parésie dans le territoire du radial, zone d'anesthésie sous la région axillaire, au niveau de l'accessoire du brachial cutané interne; sensibilité bien conservée dans le territoire du médian. En outre, paralysie des muscles intercostaux et des pectoraux, de même que des muscles innervés par le cubital. Le malade ne respire que par son diaphragme seulement.

Paralysie intestinale, constipation opiniâtre, météorisme assez considérable. Paralysie vésicale; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Enfin, myosis très marqué des deux côtés; la pupille est punctiforme.

Immédiatement le malade est soumis à une extension continue, avec l'appareil de Sayre sur un plan incliné. Malgré cela l'état général décline d'heure en heure, le pouls faiblit de plus en plus, et, le 18, le malade prend une dyspnée de plus en plus considérable et meurt dans la matinée.

A l'autopsie on trouva une luxation de la 6e vertébrale cervicale sur la 7e avec arrachement du pédicule et compression de la moelle, et en plus diastasis entre la 8e et la 1re dorsale, et enfin hématorachis assez abondant.

M. Bérard indique que dans ce cas il semblait y avoir un contraste entre la lésion vertébrale constatée et les paires cervicales lésées. En effet, suivant ce qu'a indiqué Chipault, les racines sortent d'une vertèbre au-dessous de leur point d'émergence dans la région cervicale. Or, c'était ici la 7e paire cervicale qui était lésée, et la luxation siégeait entre les 6e et 7e vertèbres cervicales. Mais après l'ablation des lames vertébrales on constate qu'il y a une hématomyélie remontant sur une hauteur de 10 centimètres au moins, et expliquant les lésions que présentait le malade.

Pouvoirs dysgénésique et bactéricide de la mucidine. — M. F. Arloing apporte de nouveaux faits expérimentaux prouvant l'action bactéricide et dysgénésique de la mucidine sur les microbes aérobies et anaérobies (bacille de Löffler, Eberth, tuberculose homogène, charbon bactéridien, vibrion septique, bacterium Chauvei). La mucidine

exerce cette action dès qu'elle représente plus d'un tiers du volume total du milieu nutritif.

La mucidine a également une action empêchante sur les phénomènes pathogènes dus à ces divers microbes, si on la met en contact avec eux in vitro. Le contact doit être prolongé au moins une demi-heure.

Une restriction s'impose pour l'action bactéricide de la mucidine à l'égard des microbes sporulés. Les spores opposent à l'action bactéricide de la mucidine la même résistance qu'aux autres agents de destruction (chaleur, lumière). Pourtant après 24 heures de contact in vitro le pouvoir pathogène et végétatif des spores est détruit.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 7 mars 1902.

Glycosurie asphyxique. — M. Lépine a fait des expériences démontrant que la diminution de la glycolyse dans l'asphyxie tient à la présence dans le sang de principes toxiques cristallisés qui sont des leucomaïnes et qui sont diabétogènes. En effet, elles produisent le diabète lorsqu'on les injecte sous la peau d'un animal sain.

On observe les mêmes phénomènes à la suite de la ligature des grosses artères. Schiff, qui avait vu le fait, pensait que la glycosurie était due en pareil cas à la production d'une diastase. Pour M. Lépine, c'est l'absence d'oxygène qui donne lieu à la formation de leucomaïnes diabétogènes.

M. Cadéac a constaté la glycosurie chez des animaux auxquels il avait ligaturé la cuisse dans des expériences faites dans un tout autre but. D'une façon générale les traumatismes violents déterminent de la glycosurie.

Cytologie des pleurésies. — MM. J. Courmont et F. Arloing confirment d'une façon générale les résultats obtenus antérieurement sur ce sujet par Widal et Ravaut, Barjon et Cade. Ils rappellent les formules de la pleurésie tuberculeuse primitive, des pleurésies mécaniques, des pleurésies aiguës non tuberculeuses. Dans les pleurésies secondaires des tuberculeux, l'épanchement est très pauvre en leucocytes, et ceux-ci sont très variables, très altérés, et d'interprétation difficile.

MM. Courmont et Arloing citent une observation particulièrement intéressante de pleurésie chez un brightique, dans laquelle l'examen cytologique fit soupçonner, et l'autopsie démontra la nature tuberculeuse de l'épanchement.

Cytologie des épanchements dans les séreuses, d'après 100 examens. — MM. Barjon et Cade. — La confusion qui existe encore dans l'esprit de certains cliniciens à propos de l'interprétation des formules cytologiques des épanchements vient de ce qu'on a trop généralisé, de ce qu'on a utilisé des observations incomplètes, et surtout de ce qu'on a voulu appliquer aux autres séreuses ce qui avait été dit de la plèvre.

Il y a là une grossière erreur, chaque séreuse réagit d'une façon différente et personnelle, et actuellement il n'y a que la plèvre qui puisse fournir en clinique des renseignements utilisables. Les ascites, les épanchements articulaires, les hydrocèles, etc., ne paraissent répondre à aucune règle fixe. Nous exceptons le liquide céphalo-rachidien sur lequel nous n'avons pas fait de recherches personnelles.

Pour la plèvre les trois formules énoncées par MM. Widal et Ravaut sont vraies dans leur ensemble.

Lymphocytes = Pl. tuberculeuse.
Polynucléaires = Pl. inflammatoire.
Endothéliales = Pl. mécanique.

Mais nous avons observé, ces derniers temps, des modifications et des variations très importantes et très intéressantes de ces formules, c'est ce que nous avons appelé : *Les variations de la formule cytologique au début des pleurésies.*

Quand les malades sont ponctionnés dans les premiers jours qui suivent la production de l'épanchement on observe des formules anormales qui se modifient rapidement et finissent par prendre leur forme définitive.

Dans un cas de pleurésie tuberculeuse ponctionnée au cinquième jour, nous avons trouvé une énorme quantité de cellules endothéliales isolées et en placards, elles atteignaient le chiffre de 60 pour 100. L'inoculation au cobaye démontra la nature tuberculeuse, alors qu'on aurait pu penser à une pleurésie mécanique.

Dans un autre cas de pleurésie tuberculeuse ponctionnée au troisième jour nous avons trouvé une polynucléose 68 pour 100 avec absence de lymphocytes. On pouvait croire à une pleurésie infectieuse.

Six jours après, une nouvelle ponction au neuvième jour de l'épanchement donnait :

Polynucléaires.	1 pour 100
Lymphocytes	58 pour 100

Dans plusieurs autres cas nous avons observé des transformations analogues, mais moins typiques.

Chez un cardiaque avec infarctus la ponction au début donne :

Polynucléaires	55
Cellules endothéliales	35

Un mois et demi après, une nouvelle ponction montre la formule suivante :

Polynucléaires	6
Cellules endothéliales	90

Il existe donc des transformations considérables dans la formule cytologique d'une même pleurésie. Ces transformations sont précoces, il faut ponctionner dans les tout premiers jours pour les mettre en évidence.

La conclusion à tirer de ces faits, c'est qu'il faut être prudent dans l'interprétation de ces formules. Il faut avant tout s'informer de l'âge de la pleurésie. Si la ponction a été faite dans les dix premiers jours, et à fortiori dans les cinq premiers jours, il faut réserver sa réponse, faire si possible un nouvel examen, et voir ce que devient la formule. En concluant trop tôt on s'exposerait à une erreur.

Si la pleurésie est déjà ancienne (la troisième semaine paraît être le moment de choix), on peut avoir foi en la formule; dans la grande majorité des cas elle donnera des indications qui seront conformes à la clinique et à l'expérimentation.

SOCIETÉS ETRANGÈRES

ALLEMAGNE

RÉUNION LIBRE DES CHIRURGIENS DE BERLIN

Séance du 10 mars 1902.

Traumatisme grave du cerveau. — M. Wiemuth a montré deux malades qu'il a eu à soigner pour des fractures compliquées du crâne consécutives à des coups de pied de cheval.

Chez le premier malade, le traumatisme avait amené une dépression telle de la région temporale qu'on pouvait y loger un poing. Le lobe frontal droit faisait presque entièrement saillie, si bien qu'on a été obligé de le réséquer. On retira ensuite les esquilles osseuses, remit en place l'os enfoncé et combla ultérieurement la brèche par une opération ostéoplastique. Le malade guérit.

Chez le second malade existait une dépression du frontal et du pariétal gauche avec contusion du lobe frontal correspondant. Le malade resta pendant huit jours sans connais-

sance après l'opération et eut à plusieurs reprises des convulsions cloniques. Lorsqu'il revint à lui, il présenta une aphasie motrice qui disparut plus tard. Le malade est aujourd'hui complètement guéri.

Le troisième malade, présenté par M. Wiemuth, a reçu dans la moitié gauche de la face un coup de lance qui avait pénétré dans la paroi supérieure de l'orbite du côté droit. La plaie guérit rapidement, mais quinze jours plus tard le malade fut pris de céphalalgie avec vomissements et présenta tous les symptômes de compression cérébrale. M. Wiemuth fit une trépanation et trouva dans le lobe frontal un abcès du volume d'un œuf de pigeon, qu'il évacua. Le malade guérit.

Plaie de l'estomac par arme à feu. — M. Martens a communiqué l'observation d'une fille de 22 ans qui, pour se suicider, s'était tiré un coup de revolver. A l'hôpital où elle fut apportée une heure après, on constata l'existence d'une plaie dans le 6e espace intercostal un peu en dedans de la ligne mamillaire gauche. Bien que le pouls fût fréquent et la respiration superficielle, il n'existait pas de signes permettant de conclure à une plaie du cœur.

Une heure plus tard elle fut prise d'un vomissement de sang et présenta les signes d'une hémorragie interne. Dans ces conditions. M. Martens n'hésita pas à faire la laparotomie.

La cavité abdominale ne contenait pas de sang. Mais le grand épiploon induré était soudé à l'estomac si bien qu'il fut impossible d'aborder celui-ci. On a dû également renoncer, à cause des adhérences, à aborder l'estomac par sa face postérieure, si bien qu'après plusieurs tentatives infructueuses, on ferma le ventre. La malade eut encore un vomissement de sang et succomba une heure après l'opération.

A l'autopsie on constata que la balle avait traversé l'estomac au niveau du cardia. Les renseignements fournis par les parents ont appris que la malade a eu une péritonite tuberculeuse pendant son enfance.

Plaie de la rate. — M. Schafer a relaté l'observation d'un garçon de 18 ans qui a été apporté à l'hôpital avec une plaie du thorax par coup de couteau. La plaie siégeait dans le 4e espace intercostal, sur la ligne axillaire. Il n'existait pas de pneumothorax ni d'autres signes de lésions de la plèvre et du poumon.

Mais au bout de quelques heures, le malade devint inquiet, se cyanosa, et on constata la présence de liquide dans la plèvre gauche. Comme la situation devenait grave, on agrandit la plaie et on tomba tout de suite sur du tissu épiploïque. On réséqua alors les 7e et 8e côtes et après section des 9e, 10e et 11e côtes on prolongea l'incision jusqu'à la crête iliaque. Le lambeau une fois rabattu, on a pu constater que le couteau, après avoir perforé le diaphragme, avait atteint la rate. L'estomac était intact.

Suture de la rate, suture du diaphragme, après résection de l'épiploon. Guérison.

BELGIQUE

CERCLE MÉDICAL DE BRUXELLES

Séance du 7 février 1902.

De l'appendicite. — M. Van Engelen a eu l'occasion d'observer cinq nouveaux cas d'appendicite grave, intéressants au point de vue du pronostic et du moment opportun de l'intervention. Trois de ces cas, terminés par la mort, offraient tous les signes de la péritonite infectieuse et montrèrent à la laparotomie l'appendice entier gangrené ou perforé, des ulcérations et des plaques nécrotiques du cæcum et même du côlon ascendant, enfin de la péritonite purulente, surtout dans le flanc gauche et jusque dans le pelvis. Deux de ces trois malades étaient des sujets robustes; l'un d'eux résista trois semaines à l'infection, l'autre mourut au douzième jour de l'opération, par perforation d'un point nécrosé du côlon au-dessus de la suture intestinale. Le troisième patient, moins solide, succomba au bout de quelques jours. Enfin les deux derniers cas, où l'on trouva également l'appendice perforé et de la péritonite purulente, furent soumis à une intervention moins tardive et évoluèrent vers la guérison.

La conclusion brutale des faits, c'est que dans les appendicites à réaction péritonéale marquée, l'intervention précoce est le seul moyen de salut, l'expectation ne permettant nullement de prévoir la rétrocession réelle du mal. Van Engelen attire aussi l'attention sur l'inconstance des signes enseignés comme pathognomoniques de la perforation appendiculaire, notamment l'absence de concordance entre l'élévation de la température et la fréquence du pouls, fait qu'il a même observé en cas de non-perforation appendiculaire.

En résumé une fois que l'on a posé le diagnostic de l'appendicite, il est impossible de prévoir l'allure de celle-ci, et la conduite la plus rationnelle, sauvegardant actuellement le mieux la vie des patients, c'est l'intervention précoce. Van Engelen s'en tient à l'incision de Roux, mais pratiquée très bas, à peu près comme pour la cure radicale de hernie; puis il décolle le péritoine, et ne l'ouvre que quand et où il le veut. Si l'incision est faite trop haut, on tombe d'emblée dans la cavité péritonéale, au-dessus de l'appendice, et on augmente les chances d'infection par délabrement des adhérences et inoculation de la cavité abdominale, au cas où elle était intacte.

Il est certain que tous les cas ne sont pas à opérer, et on n'interviendra pas en cas de petite tumeur de la fosse iliaque droite, sans réaction abdominale, avec température peu élevée et pouls normal; il n'y a pas ici de formation purulente, mais simple congestion épiploïque, qui disparait par des soins médicaux appropriés.

M. Vince dit qu'une appendicite est arrivée à l'état froid, quand tout phénomène réactionnel a disparu, la température étant entre 36 et 37°, ce qui suppose l'absence de virulence microbienne. C'est ce qui se passe également pour le pyosalpinx opéré à froid, dont l'épanchement partiel dans le péritoine reste ordinairement sans conséquence.

Quant à la tumeur épiploïque, elle n'implique pas fatalement l'absence de suppuration. Il a observé un semblable gâteau épiploïque chez un jeune homme de 17 ans, ayant une température de 38 à 38°,5. Après quelques jours d'observation, Vince pratique habituellement le toucher rectal; celui-ci révéla dans le cas présent un empâtement en arrière du rectum à hauteur de la prostate. La température s'étant élevée un peu, il décida d'intervenir, et trouva dans une anse épiploïque l'appendice sphacélé, amputé à son 1/6 supérieur, sa partie libérée offrant quatre perforations à l'emporte-pièce; il n'y avait pas de pus. Convaincu cependant de l'existence d'une suppuration, il ferma la cavité séreuse, puis décolla le péritoine et trouva enfin, profondément enfoui dans le bassin, un empâtement qui creva sous le doigt et donna issue à 100 grammes de pus environ.

M. Van Engelen ne peut admettre de parallèle entre l'appendicite et le pyosalpinx quant à l'infection généralisée, pour laquelle il n'a jamais eu à intervenir dans le pyosalpinx. La réaction organique n'est pas comparable; elle l'est bien mieux pour l'appendicite et la septicémie puerpérale, qui est tout aussi dangereuse et fatale, si pas plus, que la septicémie appendiculaire.

M. Vince n'a pas entendu faire un parallèle entre ces deux affections si distinctes, et n'a voulu tout simplement que corroborer par un exemple le fait de l'innocuité du pus dans les deux cas d'appendicite et de pyosalpinx, les phénomènes réactionnels étant complètement dissipés.

MÉDECINE PRATIQUE

Emploi thérapeutique de la lécithine chez le vieillard.

D'après M. le Dr C. Ariès.

On connaît l'action favorable que possède la lécithine dans tous les cas où l'on a à combattre une dénutrition rapide. M. C. Ariès, dans un travail récent (1), a été amené à rechercher si ces effets salutaires se produisaient dans la dénutrition des vieillards, soit qu'elle fût la conséquence directe de l'âge, soit qu'elle procédât d'une maladie dont la convalescence était rendue laborieuse par l'état de sénilité des sujets.

Or, M. C. Ariès, ayant employé la lécithine dans 18 cas, constata d'abord qu'elle n'avait provoqué chez ses malades aucun phénomène d'intolérance, aucun trouble fonctionnel, sauf peut-être une légère constipation. Il note ensuite une amélioration évidente dans l'état de ses vieillards, se traduisant par l'accroissement des forces et le relèvement de l'appétit. Cet accroissement des forces était parfois considérable : des malades, incapables de se livrer à la moindre occupation, réduits à rester confinés dans leur lit, ont pu, après quelques jours de traitement, se lever, se promener, voyager, reprendre sans fatigue un travail qu'ils ne faisaient auparavant qu'avec beaucoup de difficulté. Cette amélioration très nette a pu être spécialement constatée chez des vieillards qui étaient en convalescence de pneumonie, de bronchites.

L'augmentation de l'appétit est également très manifeste et très précoce, aussi bien chez les sujets où il laissait à désirer que chez ceux où il était satisfaisant.

L'augmentation du poids marche le plus souvent parallèlement à celle de l'appétit. Toutefois, elle est évidemment moins manifeste chez le vieillard que chez un sujet jeune en voie de développement. Il est bon de signaler que la lécithine, tout en étant un excellent « aliment », a pour effet habituel d'augmenter l'excrétion urinaire : cet « aliment » n'a donc pas, comme beaucoup d'autres, l'inconvénient d'amener de la congestion rénale et est ainsi particulièrement indiqué chez le vieillard.

M. C. Ariès a pu observer à plusieurs reprises de très bons effets de la lécithine sur le fonctionnement général du système nerveux des vieillards. L'auteur pense d'ailleurs, avec Morichau-Beauchant, que la lécithine a sur le système nerveux une action élective distincte de celle qu'elle a sur la nutrition générale. Dans quelques cas, on note chez ces malades une légère excitation génésique.

M. C. Ariès n'a pu faire d'examens du sang : mais présume de l'influence heureuse que doit avoir la lécithine chez les vieillards tant au point de vue de l'augmentation du nombre de globules rouges qu'à celui de leur teneur en hémoglobine. D'autre part, il signale l'action toute spéciale sur le cœur qu'il a pu obtenir de la lécithine chez un de ses malades. Il s'agit d'un homme de 88 ans, atteint de myocardite sénile et chez lequel ni la spartéine, ni la digitaline ne donnaient plus d'amélioration : sous l'influence des injections de lécithine, le pouls est remonté de 56 à 66, 68, et, consécutivement à ce relèvement de la tonicité cardiaque, on observait une augmentation des urines qui passaient de 700 centimètres cubes à 1200 centimètres cubes par 24 heures. Il est vrai que ces bons résultats n'ont malheureusement pas été durables, et que, chez ce malade, on est obligé de recourir à une médication lécithinée constante pour maintenir l'amélioration obtenue.

Il faut dire enfin que jusque dans l'appareil respiratoire, l'auteur a pu constater l'heureuse influence de la lécithine sur l'amélioration de la nutrition générale.

Il restait à étudier les modifications apportées par la lécithine aux échanges organiques, telles que les révèle l'analyse des urines. Un premier fait fut tout d'abord relevé chez presque tous les malades de M. C. Ariès, c'est l'action vraiment diurétique de la lécithine : quelques-unes des observations en sont de bons exemples.

La plupart des auteurs qui ont étudié l'influence de la lécithine sur les échanges organiques, aussi bien chez l'animal (Serono, A. Desgrez et Aly-Zaky) que chez l'homme sain (G. Carrière) et chez le malade (H. Claude et Aly-Zaky), s'accordent pour conclure à une augmentation constante de l'urée, de l'azote total urinaire, du coefficient d'utilisation azotée, et une diminution notable de l'acide phosphorique éliminé par les urines.

Les résultats d'analyses d'urines rapportées par Morichau-Beauchant et observées par M. Ariès diffèrent sensiblement des précédents : l'augmentation de l'urée y est en effet loin d'être constante, et on la voit parfois diminuer ; quant aux phosphates, leur élimination s'accroît assez souvent.

L'élimination de l'acide urique augmente-t-elle sous l'influence de l'administration de la lécithine ? D'après l'expérience de Morichau-Beauchant, dans deux cas seulement sur six on note une légère augmentation de l'acide urique, et, dans un seul, le rapport de l'acide urique à l'urée s'accroît ; mais il faut remarquer qu'il s'agit là d'une malade ayant moins d'acide urique que normalement, puisqu'à deux reprises avant le traitement il fut, vu sa faible quantité, impossible de le doser.

Il faut signaler enfin que Serono avait affirmé « la présence constante de la nucléo-albumine dans les urines des sujets injectés ».

Gilbert et Fournier n'ont jamais trouvé trace d'albumine dans les urines des malades soumis à la médication lécithinée. Il en a été de même chez les malades de M. Ariès.

Concurremment avec la lécithine, l'auteur a étudié chez le vieillard deux autres médications : l'acide phosphorique et la levure de bière, qui, on le sait, contient une proportion notable de lécithine.

Elles ne semblent pas avoir une action aussi favorable que celle du médicament qui vient d'être étudié.

Cependant M. Ariès pense qu'il n'est pas inutile de donner l'exposé des résultats qu'il a obtenus par leur emploi.

Avec la levure de bière, il a pu observer une amélioration très nette de l'état général chez des malades atteints de catarrhe bronchique : indépendamment de l'heureuse modification survenue du côté de leur suppuration bronchique, ils présentèrent, au bout de 8 à 15 jours de traitement, de l'augmentation des forces et de l'appétit. Leurs échanges organiques ne semblent d'ailleurs pas avoir varié ; l'examen des urines n'a révélé en effet ni augmentation de l'urée, ni augmentation des phosphates.

D'autre part, trois malades nettement rangés dans la classe des arthritiques ont été traités par l'acide phosphorique officinal (selon la méthode de Joulie). Cette médication fut parfaitement tolérée, mais ne donna aucun résultat appréciable.

L'examen des urines révéla d'une façon constante chez ces malades une augmentation de l'acidité (dosée selon le procédé de Joulie), parallèle à l'absorption de l'acide phosphorique.

G. M.

(1) C. Ariès, Contribution à l'étude de l'emploi thérapeutique de la lécithine chez les vieillards. *Thèse de Paris*, 1902, n° 185.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Méningites à pneumocoque. Résultats de la ponction lombaire.

Par MM. Ch. Achard et Ch. Laubry.

L'histoire des méningites s'est enrichie depuis quelques années d'un certain nombre de données nouvelles.

Aux lésions classiques de la méningite suppurée s'est ajoutée la forme dite séreuse, qui représente un type atténué du processus inflammatoire, comparable à l'arthrite séreuse par rapport à l'arthrite purulente.

L'étiologie des méningites aiguës s'est précisée par la connaissance des agents infectieux qui en sont la cause prochaine. On sait aujourd'hui que ces maladies peuvent être dues à des microbes divers et cette pluralité bactériologique se vérifie non seulement pour les méningites secondaires, mais aussi pour les primitives, et même pour la méningite cérébro-spinale épidémique, longtemps considérée par un grand nombre d'auteurs comme une maladie autonome.

Enfin la clinique des méningites a fait des acquisitions non moins importantes. La ponction lombaire a permis de déterminer pendant la vie la nature du processus anatomique de l'inflammation méningée, ainsi que l'agent infectieux qui la produit. Fait plus important encore pour la pratique, elle fait reconnaître avec certitude la méningite dans les cas douteux et dans des circonstances où cette maladie était naguère méconnue. Grâce à elle, on a pu établir, en effet, l'existence de formes frustes, fort légères, de formes ambulatoires, tantôt graves et foudroyantes, tantôt bénignes et curables. On a pu suivre les phases successives du processus anatomique, les alternatives de rémission et d'exacerbation qu'il présente parfois. On a pu démontrer la curabilité des méningites, si longtemps contestée, et par suite envisager avec moins de découragement que par le passé la possibilité d'une thérapeutique favorisant la résolution du processus. Il est devenu possible, enfin, de distinguer la méningite, — lésion essentiellement grave, — du méningisme, — trouble essentiellement curable et bénin, sous ses apparences alarmantes.

Nous verrons toutefois, par l'une des observations que nous allons rapporter, qu'il y a lieu, à l'égard de ce dernier point, de faire quelques réserves.

Les faits que nous publions concernent tous la méningite à pneumocoque. Le premier est un type de méningite cérébro-spinale primitive, localisation initiale de la pneumococcie. Les deux autres, au contraire, sont des exemples de méningite consécutive à une pneumonie : l'un est un cas de méningite séreuse cérébro-spinale, l'autre de méningite purulente exclusivement cranienne.

Obs. I. — *Méningite primitive cérébro-spinale à pneumocoque.*

Jum..., Louis, âgé de 21 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Bichat, lit n° 11, le 21 juin 1901. Il est dans un état presque comateux, ne répond pas à l'interrogatoire et paraît cependant souffrir de la tête à laquelle il porte fréquemment la main.

Il a de la douleur à la pression des globes oculaires, de la photophobie, et lorsqu'on parvient à entr'ouvrir ses paupières on aperçoit un léger strabisme convergent, sans inégalité pupillaire.

La nuque est raide, la tête immobile dans l'extension, inclinée un peu vers la gauche ; les muscles des gouttières sont contracturés, les membres inférieurs en demi-flexion. Le signe de Kernig est manifeste.

La langue est sèche, le ventre rétracté, en bateau. La raie méningitique apparaît lentement, et ne persiste pas.

Température élevée : 40°,1. Pouls ample, régulier, peu fréquent, à 80.

Rien au poumon. Rien au cœur. La rate n'est pas perceptible.

Les urines obtenues en sondant le malade ne renferment pas d'albumine.

On diagnostique une méningite cérébro-spinale et on pratique la ponction lombaire. On retire 55 centimètres cubes d'un liquide louche, à reflets verdâtres, avec des grumeaux et des filaments floconneux blanchâtres, s'écoulant difficilement goutte à goutte avec une tension peu élevée.

D'après les renseignements qu'on a pu obtenir sur ses antécédents personnels, il était bien portant il y a trois jours, époque où il a commencé à se plaindre de maux de tête persistants malgré lesquels il a continué son travail. La veille de son entrée à l'hôpital, pris de vomissements, il a dû s'aliter, et le matin, on l'a trouvé dans l'état comateux constaté plus haut.

On prescrit comme traitement les bains chauds à 36° toutes les deux heures, pendant quinze minutes.

Le soir, le malade paraît sortir de sa torpeur. Il est plus agité, répond quelques paroles inintelligibles quand on l'interpelle, fortement. — Les membres inférieurs sont moins contracturés ou plutôt la contracture paraît céder plus facilement, mais le signe de Kernig est toujours aussi net.

Il y a une hyperesthésie généralisée.

Les réflexes sont abolis, on note l'extension des orteils par le chatouillement plantaire.

Légère inégalité pupillaire, avec dilatation à droite.

Les urines sont rares. Il y a rétention.

L'*examen du liquide céphalo-rachidien* donne les résultats suivants :

1° *Cytologie.* — Sans centrifugation le liquide étalé sur lames ne contient que des polynucléaires avec quelques rares lymphocytes, dans la proportion suivante :

Polynucléaires, 96;
Lymphocytes, 3 ou 4 pour 100.

2° *Cryoscopie.* — Il congèle à — 0°,54.

3° *Bactériologie.* — A l'examen direct et par coloration à la thionine, au violet de gentiane et au Gram, on constate la présence de diplocoques légèrement lancéolés et de chaînettes, celles-ci prédominantes, apparaissant tantôt dans les amas cellulaires, tantôt plus nombreuses entre les cellules, formées de 4, 6, et même 8 cocci disposés par groupes de deux, sans capsule. Ces chaînettes et ces diplocoques prennent le Gram.

Les cultures sur gélose, sur bouillon, sur milieu de Wertheim sont positives au bout de vingt-quatre heures. Sur les milieux solides apparaissent, le long de la goutte d'ensemencement, de fines traînées de petites colonies arrondies, sériées, transparentes, en gouttes de rosée. Ces colonies sont formées par des diplocoques apparaissant en amas très dissociables, non encapsulés, prenant le Gram, et par des chaînettes dans le liquide résiduel. Les cultures sur gélatine sont négatives.

L'inoculation à la souris (dans la plèvre, sous la peau), au rat blanc, de 1/4 de centimètre cube dans le premier cas, 1/2 dans le deuxième, amène la mort des animaux, dans le premier cas (souris inoculée dans la plèvre) en 12 heures, dans le deuxième (souris inoculée à la peau) en 24, dans le troisième (rat) en cinq jours.

L'inoculation de quelques gouttes de culture sur gélose à la souris amène sa mort en 24 heures.

Dans tous ces cas on constate le présence d'un diplocoque encapsulé, lancéolé, prenant le Gram, dans le sang du cœur, du foie, et dans la sérosité péritonéale. Dans la sérosité péritonéale du rat, les diplocoques, formés de cocci volumineux et arrondis, sont disposés par places en chaînettes de 4 éléments.

Au cours de la ponction lombaire une fausse manœuvre ayant donné du sang qui provenait des plexus rachidiens, ce sang a été ensemencé sur gélose; il a donné une belle culture de pneumocoques.

Le 22 *juin* : L'état observé la veille persiste sans modification.

Les urines sont rares, pauvres en chlorures : 2 gr. 02 en 24 heures. La rétention existe toujours. Il n'y a pas d'albumine.

L'examen du sang donne comme formule leucocytaire :

Leucocytes polynucléaires	83
Lymphocytes	12
Grands mononucléaires	5
Pas d'éosinophiles.	

Le 23 *juin* : Même état. La température s'abaisse. Le pouls est à 100, bien frappé, sans irrégularités.

On pratique une deuxième ponction lombaire et on retire 25 centimètres cubes d'un liquide de même aspect, de même couleur que le liquide précédent. Cette ponction ne paraît amener ni sédation, ni exacerbation des symptômes. Le pouls immédiatement après tombe à 92.

L'*examen du liquide céphalo-rachidien* donne les résultats suivants :

1° *Cytologie* : prédominance encore plus marquée des polynucléaires. A peine si sur 100 éléments on rencontre un lymphocyte.

2° *Bactériologie* : véritable culture de chaînettes très longues et de diplocoques prenant le Gram, et offrant au point de vue de la culture les caractères précédemment énumérés. Pas d'inoculation.

3° *Cryoscopie* : congèle à — 0°,63, renferme 7 gr. 66 de chlorure par litre, de l'albumine, et ne réduit pas la liqueur de Fehling.

L'*examen du sang* donne comme numération :

Gl. R. = 4 800 000
Gl. Bl. = 19 000.

Comme formule leucocytaire :

Polynucléaires	81
Lymphocytes	14 ou 12
Grands mononucléaires	7 ou 8
Pas d'éosinophiles.	

Cryoscopie du sérum : $\Delta = -0°,56$.

Le 24 *juin* : Amélioration sensible. Le malade sort de sa torpeur, comprend et obéit. Mais les symptômes objectifs restent les mêmes, sans que rien de nouveau apparaisse aux organes. Les urines sont rares. Elles renferment des flots d'albumine, sont pauvres en chlorures, et réduisent la liqueur de Fehling.

Le 25 *juin* : A 7 heures, le malade entre en résolution. Sa respiration devient rapide et stertoreuse. Il est nettement comateux et, malgré une saignée, meurt à 8 heures 3/4 du matin. Le sérum de la saignée congèle à — 0°, 56. Du sang prélevé avant la mort dans la veine céphalique n'a pas donné de cultures.

Autopsie le 26 *juin*, 24 heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on ne constate ni adhérences pleurales, ni liquide. Les deux poumons, un peu congestionnés aux bases, offrent une consistance normale et crépitent dans toute leur étendue.

Le cœur est normal.

Le foie est volumineux : poids 1680 grammes, de consistance molle, congestionné.

La rate hypertrophiée est molle, diffluente, d'aspect lie de vin par places, en voie de putréfaction.

Les reins sont volumineux, rouges, de consistance molle, les deux substances fortement congestionnées à la coupe avec par places des ecchymoses assez étendues et nettes.

A l'ouverture de la cavité cranienne on ne note, à la surface de la dure-mère, aucune adhérence. Mais elle présente une stase veineuse qui lui donne une coloration violacée. La dure-mère incisée, on aperçoit la surface pie-mérienne congestionnée, avec des vaisseaux turgescents sur toute l'étendue de l'écorce cérébrale. Sur les deux hémisphères, au niveau des faces externe et interne du lobe frontal, se voient deux ou trois larges placards, formés par un exsudat fibrino-purulent, concret, de couleur verdâtre, à bords découpés et irréguliers, interrompus par les vaisseaux le long desquels il se continue en longues traînées. Ce pus est adhérent et disposé sur les deux hémisphères d'une façon presque symétrique.

A la base, et sur les lobes temporo-occipitaux, quelques fines traînées concrètes, avec une congestion intense.

Peu de liquide dans les ventricules.

A la face supérieure du cervelet, au niveau du vermis, un léger exsudat de même nature que celui des hémisphères.

A l'ouverture de la dure-mère rachidienne il s'écoule un pus verdâtre assez fluide, laissant apparaître la moelle et les racines rachidiennes, qui baignent pour ainsi dire dans un exsudat formé d'un pus crémeux, adhérent et verdâtre. Ces éléments semblent congestionnés faiblement sauf au niveau de la moelle cervicale où la congestion est manifeste avec de petits foyers hémorragiques.

Les coupes macroscopiques pratiquées sur le cerveau et la moelle ne permettent pas de découvrir de lésions profondes.

L'examen bactériologique de l'exsudat méningé donne les mêmes résultats que pour le liquide céphalo-rachidien de la 2e ponction. Quelques parcelles diluées dans l'eau stérilisée et inoculées sous la peau d'une souris amènent la mort par septicémie pneumococcique en moins de 24 heures.

Dans ce cas la méningite était franchement purulente; mais il a été possible de suivre, par la comparaison des deux liquides successivement extraits par la ponction, les progrès de la purulence. En effet, le premier liquide renfermait, au milieu des polynucléaires, quelques lymphocytes, alors que le second, 48 heures plus tard, ne contenait pour ainsi dire que des polynucléaires. De même la cryoscopie indiquait comme point de congélation — 0°,54 pour le premier liquide et — 0°,63 pour le second ; or le pus septique, d'après les recherches faites par l'un de nous avec M. Lœper, congèle plus bas que les sérosités.

Obs. II. — *Méningite séreuse à pneumocoque.*

Stéch..., Louis, 38 ans, journalier, entre le 20 avril 1901 à l'hôpital Tenon, salle Bichat, lit n° 12, pour un point de côté ayant débuté brusquement en plein travail, trois jours auparavant, accompagné d'un grand frisson, et suivi d'une dyspnée et d'une fièvre très vives. Il tousse peu; ses crachats très rares sont ambrés, visqueux, adhérents.

La température est élevée (40°), le pouls à 104, le facies vultueux, la dyspnée intense, l'interrogatoire pénible.

On examine le malade et l'on constate à la percussion une matité droite, prédominant au sommet et en avant, s'accompagnant à la palpation d'une exagération des vibrations thoraciques. A l'auscultation on entend un souffle tubaire à timbre creux, dans toute la région sous-claviculaire et mammaire, moins prononcé en arrière où il s'accompagne de râles crépitants. Ces signes existent dans les 2/3 supérieurs du poumon droit. A la base droite, et dans tout la hauteur du poumon gauche, on perçoit le murmure vési culaire, avec quelques gros râles sous-crépitants. Il y a, dan la région du souffle, de la bronchophonie et de la pectoril quie aphone.

La langue est sèche, il y a de la constipation.

Rien au cœur.

Les urines sont rares, le malade a d'ailleurs de l'incon nence. Elles sont rouge brique, et renferment beauco d'albumine.

Mais les symptômes nerveux semblent prédominer. L'atte tion est attirée de ce côté par le délire intermittent du malade, qui ne permet de tirer de lui que fort peu de renseignements, délire incohérent, professionnel, avec trémulation de la langue et des lèvres. On constate une raideur très accusée de la nuque, une contracture moins marquée des muscles du tronc et des membres supérieurs, immobilisés en extension, et enfin une contracture des membres inférieurs plus nette à gauche, les plaçant dans l'attitude de flexion et donnant presque au malade la position en chien de fusil. Cette dernière attitude est difficile à vaincre, et les efforts tentés pour y parvenir témoignent surtout d'une hyperesthésie profonde, arrachant des gémissements au malade. Elle s'exagère quand on le fait asseoir : signe de Kernig, d'ailleurs difficile à observer à cause de la raideur du tronc.

La sensibilité paraît intacte, exagérée dans certaines zones difficiles à bien délimiter. Les réflexes rotulien et plantaire sont exagérés.

Il y a de la douleur à la pression des globes oculaires, avec léger ptosis gauche et mydriase droite (inégalité pupillaire). Pas de paralysie des muscles moteurs de l'œil.

Le ventre est légèrement rétracté, douloureux; la raie méningitique y est persistante.

On diagnostique une pneumonie du sommet droit avec méningite concomitante et l'on pratique immédiatement une ponction lombaire. Le liquide s'écoule en jet. On en retire 40 centimètres cubes; il est trouble. Cette ponction paraît amener une sédation assez marquée des accidents nerveux, en particulier des contractures des membres inférieurs.

On prescrit en outre les bains et les toniques ordinaires.

Le lendemain 21 *avril*, la contracture a diminué pour faire place à un état subcomateux. Le ptosis gauche est très accentué, l'inégalité pupillaire plus accusée.

La respiration est stertoreuse : il est impossible de percevoir les signes de pneumonie.

Le pouls est petit, rapide, incomptable. D'ailleurs peu après cet examen le malade meurt pendant la visite à 10 heures.

Autopsie, 24 heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité thoracique on constate l'absence de liquide dans les plèvres.

Les deux plèvres droites, pariétale et viscérale, adhèrent faiblement l'une à l'autre, réunies par des fausses membranes couenneuses et friables, se rompant facilement et recouvrant une surface dépolie. Elles sont un peu épaissies.

Le poumon droit est doublé de volume. Cette hypertrophie porte surtout sur le lobe supérieur; le lobe moyen envahi également ne paraît pas hypertrophié, le lobe inférieur est en partie respecté, enfin tous sont réunis par une symphyse pleurale interlobaire plus solide que la symphyse de la grande cavité.

La consistance de tout ce parenchyme est ferme, la couleur grise, ardoisée.

A la coupe on constate que les lobes supérieur et moyen sont en pleine hépatisation grise, avec des portions centrales pulpeuses sans consistance, en voie de ramollissement laissant sourdre un pus rougeâtre, épais, sans odeur. Le lobe inférieur offre deux ordres de lésions : dans sa partie supérieure, le parenchyme est rouge lie de vin, ferme, offrant tous les caractères de l'hépatisation rouge; dans la partie inférieure il est noir, atélectasié, et ne crépite ni ne surnage.

Le poumon gauche offre des lésions emphysémateuses au sommet et sur le bord antérieur, congestives à la base, de l'œdème à la partie moyenne.

Rien au péricarde.

Le cœur de volume normal est mou, un peu chargé de raisse. A la coupe l'aorte est gaufrée, sillonnée de bandes t de plaques athéromateuses. Les valvules aortique et nitrale sont souples, sans végétation, sans insuffisance. Le œur droit rempli de caillots fibrino-cruoriques paraît lilaté.

A l'ouverture de la cavité abdominale on ne note rien l'anormal.

Le foie est très hypertrophié (poids, 2 kilog. 650), d'un aspect jaune ocre, de consistance molle, gardant l'empreinte les côtes et présentant au niveau de la face supérieure du lobe droit une dépression correspondant à l'empreinte du poumon droit hypertrophié. A la coupe il offre une dégénérescence graisseuse typique avec par places de véritables nodules graisseux envahissant plusieurs lobules en entier. Les grosses veines sont gorgées de sang.

Les reins sont tous deux augmentés de volume. Poids du rein droit, 225 grammes ; poids du rein gauche, 205 grammes. Ils sont mous, leur capsule se détache facilement. Tous deux sont fortement congestionnés, avec étoiles de Verheyen et trajet des veines bien dessiné, sans ecchymoses.

La rate est énorme (18 centimètres dans son grand diamètre vertical, 12 centimètres dans son diamètre antéro-postérieur); elle offre à la coupe un aspect lie de vin, avec par places de véritables infarctus mal limités, noirâtres et durs, traduisant à l'intérieur du parenchyme la suffusion sanguine qui s'observe à la surface de la capsule.

Cerveau. — Dès l'ouverture de la dure-mère, s'échappe une abondante quantité de liquide céphalo-rachidien louche. Le feuillet pie-mérien est soulevé au niveau des sillons et des scissures, surtout des sillons de premier ordre, par un exsudat trouble, séro-purulent, mais bien liquide, dans lequel nagent quelques flocons blanchâtres. La séreuse elle-même a un aspect dépoli, opaque; elle est épaissie, présentant d'ailleurs ces lésions avec un maximum au niveau de la convexité. Pas de granulations. Les ventricules sont distendus et lavés par de la sérosité.

Rien à la coupe du cerveau.

Au niveau de la moelle, on constate qu'un liquide de même nature a distendu la dure-mère rachidienne, ayant lavé la surface pie-mérienne et laissé par places un léger dépôt opaque séro-purulent.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — A. *Liquide de la ponction.* — 1° *Cytologie.* — Le liquide est centrifugé dans

une pipette; le dépôt examiné avec les procédés ordinaires (fixation par l'alcool-éther, coloration à l'hématoxyline-éosine) est formé de ;

Leucocytes polynucléaires. . 70 pour 100
Lymphocytes . . . . 28 à 29 pour 100

Grands mononucléaires à noyau dégénéré, 1 à 2 pour 100; par places quelques éléments cellulaires mal colorés, de nature douteuse.

2° *Bactériologie.* — L'examen direct d'une goutte de liquide évaporé et fixé, coloré par les procédés ordinaires, montre la présence de diplocoques lancéolés, non encapsulés, prenant le Gram, ayant tous les caractères du pneumocoque. L'examen direct du liquide, après deux ou trois jours à la température de la chambre, révèle une véritable culture de pneumocoques.

Les cultures sur gélose, sur bouillon et sur sang gélosé, ont positives; cette dernière surtout est abondante.

Enfin les inoculations à la souris, pratiquées avec un quart de centimètre cube de liquide céphalo-rachidien, avec quelques gouttes du liquide résiduel de la culture sur sang gélosé et sur gélose, amènent la mort de l'animal en 36 heures dans le premier cas, 24 heures dans le second cas et 72 heures dans le troisième. A l'autopsie, pneumocoque typique dans le sang du cœur et la sérosité péritonéale.

3° *Cryoscopie.* — $\Delta = -0^{\circ},55$ alors que le sérum sanguin congèle à $-0^{\circ},62$.

B. — L'examen de la sérosité louche arachnoïdienne trouvée *à l'autopsie* fournit, au double point de vue cytologique et bactériologique, des résultats identiques. A noter cependant la présence de quelques globules rouges et la prédominance des formes microbiennes en chaînettes.

Enfin l'examen du pus montre l'existence de pneumocoques non encapsulés avec des lymphocytes en nombr égal à celui des polynucléaires.

Ici le liquide n'était point purulent mais seulemen louche: c'est un type de méningite dite séreuse. L'examen histologique montre aussi une proportion relativement importante de lymphocytes (près de 30 pour 100 qui indique une inflammation moins intense que dans le cas précédent. On sait, d'ailleurs, que dans la méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichselbaum, il est possible, dans certains cas prolongés, de suivre les modifications de la formule cytologique et de voir s'élever la proportion des lymphocytes lorsqu'il se produit une rémission du processus inflammatoire. On ne croit plus actuellement que la formule leucocytaire d'un exsudat, méningé ou autre, indique son origine étiologique et l'on admet qu'elle est seulement en rapport avec la nature de la réaction anatomique qui lui a donné naissance (1).

La forme séreuse de la méningite n'est, du reste, pas spéciale à l'infection pneumococcique. Elle se rencontre encore dans les infections produites par le streptocoque (Nobécourt et Delestre), le bacille de Pfeiffer (Pfuhl et Walther), le bacille d'Eberth (Tictine, Boden). Mais elle paraît assez fréquemment tributaire du pneumocoque.

Il est à remarquer que, si la forme séreuse de l'exsudat est en rapport avec un processus anatomique moins intense, elle ne l'est nullement avec des symptômes moins bruyants que dans la forme purulente. Tictine l'avait déjà noté et M. Ch. Lévi l'a confirmé. Dans notre cas, en effet, les symptômes méningitiques étaient des plus nets et la ponction lombaire a eu pour utilité, non d'établir un diagnostic qui n'était point douteux, mais de révéler l'état de la lésion.

(1) Ch. Achard et M. Loeper, Sur la cryoscopie des épanchements pathologiques et ses rapports avec leur nature. *Soc. de Biol.*, 8 juin 1891.

On conçoit fort bien, d'ailleurs, que la nature de la réaction anatomique ne concorde pas forcément avec l'intensité de la réaction clinique. En effet, la symptomatologie dépend beaucoup moins de l'état des méninges que de celui de l'écorce cérébrale, des troubles vasculaires du cerveau, de la compression à laquelle il est soumis par le liquide épanché.

On doit évidemment admettre que la forme séreuse est plus susceptible de régression que la forme purulente. La rapidité avec laquelle est survenue la mort chez notre malade n'infirme nullement cette manière de voir, car il a succombé bien moins à la méningite qu'à l'hépatisation grise du poumon et au mauvais état du foie.

Obs. III. — *Méningite cranienne à pneumocoque. Pas de leucocytes ni de microbes dans le liquide extrait par la ponction lombaire.*

Goubl..., François, 46 ans, ferblantier, entre le 27 avril à l'hôpital Tenon, salle Bichat, lit n° 11, pour une perte de connaissance subite, l'ayant frappé deux jours auparavant, en pleine rue, à l'occasion de laquelle on le ramena chez lui, et qui laissa après elle des troubles persistants.

Il se plaint, en effet, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, avec céphalalgie frontale légère et supportable, cette dernière continue depuis son accident, tandis que les autres symptômes surviennent par accès, subitement, à l'occasion d'un mouvement, d'un effort.

Ce sont ces vertiges qui rendent la station debout pénible. Cependant, s'il n'offre ni contracture, ni parésie, la force musculaire est notablement diminuée, surtout aux membres inférieurs. Il y a un léger tremblement des extrémités, à petites oscillations, chaque segment du membre agité de trépidation pour son propre compte.

Les réflexes sont conservés, non exagérés.

La sensibilité est normale, sans zone hyperesthésique. Légère anesthésie pharyngée.

La diminution de la force musculaire ne s'accompagne pas d'atrophie.

Du côté des yeux, amblyopie assez prononcée, s'accompagnant parfois de scotomes scintillants.

Le malade est pâle, assez amaigri. Ses deux parotides, notablement hypertrophiées, forment un relief saillant de chaque côté de son visage amaigri. Elles sont dures, non douloureuses. Les dents sont pour la plupart cariées, les gencives serties par le liséré de Burton. La langue est légèrement saburrale, l'haleine fétide.

Rien aux poumons. Un léger bruit de galop au cœur.

Les urines sont rares, claires, et renferment de l'albuminurie.

Antécédents personnels. — Le malade a commencé à travailler dans le plomb à l'âge de 18 ans (occupé à dessouder les boîtes à sardines), et depuis cette époque il eut plusieurs accès de coliques saturnines, une paralysie antibrachiale, guérie d'ailleurs, dont il ne reste que la faiblesse musculaire, signalée plus haut, sans atrophie.

Avant de travailler dans le plomb, il semble avoir eu des accidents nerveux. A 10 ans, à 15 ans, il eut des chutes brusques avec perte de connaissance, sans morsure de la langue, sans émission d'urine.

On diagnostique une intoxication chronique, saturnine et alcoolique, chez un hystérique.

Le 27 avril, au soir, le malade, à 4 heures, est pris brusquement d'un point de côté droit, avec frisson violent suivi d'une élévation de température et d'une dyspnée intense.

Le côté droit est immobile. On constate à la palpation une augmentation des vibrations thoraciques, une matité dans toute la hauteur du poumon droit en arrière, avec légère submatité en avant, enfin à l'auscultation, une diminution, presque une abolition du murmure vésiculaire dans toute la hauteur.

En somme, toute l'apparence extérieure d'une pneumonie, sans possibilité d'en préciser la localisation.

Le 28 avril : Les signes fonctionnels de la veille se précisent. La dyspnée est intense, le malade a de plus expectoré un ou deux crachats rouillés, adhérents, caractéristiques.

Le côté droit est toujours immobilisé, mais la matité, étendue en arrière dans toute la hauteur du poumon, est franchement localisée au sommet en avant, avec exagération des vibrations thoraciques. Enfin, l'auscultation fait entendre au sommet en avant et en arrière un souffle tubaire net, des bouffées de râles crépitants, de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone.

Les urines sont claires, assez abondantes (1 lit. 500) et renferment de l'albumine.

L'état général est grave. Température, 40°. Pouls, 110. — Langue saburrale. Un peu de trémulation des lèvres. Pas d'inégalité pupillaire.

Le 28 avril au soir : Mêmes signes physiques, mais un peu de délire de parole et d'action.

Le 29 avril : Même état des lésions pulmonaires.

La langue est sèche Constipation. Le pouls est petit à 110.

Les urines rares renferment de l'albumine.

Même agitation, avec insomnie et délire.

Le 30 avril : Les phénomènes nerveux déviennent prédominants. Le délire est violent, accompagné de tremblement de la langue et des lèvres, et d'une contracture généralisée des muscles du dos et de la nuque.

Les membres supérieurs et inférieurs sont sains.

Pas d'inégalité pupillaire. La pression des globes oculaires est douloureuse.

La langue est sèche, le ventre rétracté. Il y a incontinence des matières fécales et des urines, et bien que la teinte du malade soit plutôt subictérique, pas de pigments biliaires dans l'urine.

Malgré l'intensité des phénomènes nerveux on hésite à faire le diagnostic de méningite. Outre le traitement classique de la pneumonie, on prescrit les bains.

Le 1er mai : Aux phénomènes précédents s'ajoute la contracture des membres inférieurs, légère et s'exagérant dans la position assise (signe de Kernig). Délire continuel.

Aux signes physiques s'ajoutent de gros frottements pleuraux perçus en arrière et à droite et des râles sous-crépitants s'entendant à gauche dans toute la hauteur du poumon en arrière, masquant en avant les bruits du cœur.

On pratique une ponction lombaire, et on retire 40 centimètres cubes d'un liquide clair, qui s'écoule en jet. Cette ponction paraît suivie d'une sédation des accidents nerveux, en particulier du signe de Kernig.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Examiné après centrifugation dans une pipette, il n'offre pas de dépôt et pas d'éléments cellulaires. Les examens bactériologiques sont également négatifs. Les cultures sur gélose-sérum (milieu de Wertheim) et sang gélosé sont demeurées stériles, l'inoculation à la souris négative.

Le liquide congèle à — 0°, 64.

Examen du sang. — Numération des globules

Gl. Rouges. = 4 500 000.
Gl. Blancs. = 14 000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	82
Lymphocytes	15
Grands mononucléaires	3

Pas d'éosinophiles.

Le sérum du sang congèle à — 0°, 70. Il ne renferme pas de pigments biliaires.

Le 2 mai : Résolution presque complète, avec respiration stertoreuse qui s'aggrave. Le malade meurt à 4 heures du matin.

Autopsie le 4 mai, 30 heures après la mort. A l'ouverture de la cavité thoracique, on constate des adhérences nombreuses, réunissant les plèvres pariétale et viscérale droites, fibrineuses et récentes, à partir du 1/3 supérieur jusqu'à la base, anciennes et solides au sommet. La plèvre viscérale est épaissie, dépolie, les deux scissures réunies par une symphyse solide. Le poumon offre une couleur rouge lie de vin. Il est hypertrophié surtout dans son lobe moyen, et sa consistance est ferme. Sur une coupe longitudinale, on constate un vaste foyer pneumonique occupant la totalité du lobe moyen, la moitié inférieure du lobe supérieur, et la partie du lobe inférieur adjacente au premier. Ce bloc offre deux portions d'aspect et de couleur différents : une portion inférieure rouge foncé, avec îlots noirâtres, marbrant irrégulièrement ce fond, lui donnant un aspect largement granité et une portion supérieure grisâtre, de consistance plus molle, laissant sourdre spontanément et surtout à la coupe un liquide purulent, gris rougeâtre. A la partie toute supérieure du lobe supérieur, le tissu est œdématié, parsemé de nombreuses cicatrices blanchâtres, rétractées du côté de la plèvre, s'enfonçant profondément dans le tissu sous-jacent et englobant des tubercules crétifiés, à côté desquels en existent d'autres durs et scléreux. La base droite est congestionnée et œdématiée.

Le poumon gauche, peu adhérent à son sommet, offre un peu d'œdème, mais surtout des lobes emphysémateux.

Le cœur est mou et flasque, légèrement dilaté, sans lésion valvulaire. L'aorte est saine, les coronaires perméables.

Rien dans la cavité abdominale.

Le foie hypertrophié pèse 1950 grammes. Sa couleur est brun jaunâtre, sa capsule non épaissie, sa consistance molle. A la coupe, on constate une congestion intense des gros vaisseaux et une infiltration graisseuse, faisant par places disparaître toute trace de lobulation.

Rate molle et diffluente, hypertrophiée.

Le rein gauche est petit, pèse 105 grammes, il est bosselé, déformé. Sa surface extérieure, blanchâtre, fibreuse par places, est hérissée de kystes dont le volume varie de celui d'un grain de mil au volume d'une noisette, à contenu colloïde. A la coupe les deux substances difficiles à différencier sont rétractées, parsemées des mêmes kystes, la couleur est rougeâtre. Décortication difficile.

Le rein droit, plus volumineux, pèse 175 grammes, il est au contraire mou, offrant plutôt à la coupe l'aspect du gros rein blanc. Sa substance corticale et les colonnes de Bertin atrophiées sont blanches avec quelques points rougeâtres ecchymotiques. La substance pyramidale paraît normale.

Cerveau. — A l'incision de la dure-mère, il s'écoule en abondance un liquide séro-purulent pressé entre les deux feuillets de l'arachnoïde, réunis par places par des adhérences très solides. Celles-ci rompues et la dure-mère totalement enlevée, on aperçoit la pie-mère soulevée par des placards d'exsudat presque solide, d'aspect gélatiniforme, très fibrineux, de couleur blanc verdâtre, recouvrant toute la surface extérieure du cerveau, avec prédominance le long des vaisseaux.

La pie-mère est épaissie, les ventricules distendus. Rien à la coupe du cerveau.

L'*examen de la sérosité cérébrale* prélevée au-dessous de la pie-mère, à l'autopsie, montre quelques globules rouges, et des leucocytes à noyaux plus ou moins bien colorés dans la proportion suivante :

Polynucléaires	92
Lymphocytes	7 à 8 pour 100.

A l'examen direct, on note la présence du pneumocoque en chaînettes ou en diplocoques. L'inoculation à la souris est positive et amène la mort par septicémie pneumococcique en 36 heures.

Enfin l'examen bactériologique du *pus pneumonique* y révèle la présence du pneumocoque.

Il s'agit dans cette dernière observation d'une pneumonie qui débuta à l'hôpital chez un malade entré pour des accidents de saturnisme et qui se compliqua bientôt de troubles cérébraux faisant songer à une méningite. La ponction lombaire, faite en vue d'éclairer le diagnostic, donna issue à un liquide clair, dépourvu de globules blancs et de microbes et laissa croire qu'il n'y avait point d'altération des méninges. Or l'autopsie montra qu'il n'en existait pas moins une méningite cra-

nienne. Il est vraisemblable que le liquide céphalo-rachidien du crâne et celui du rachis ne communiquaient pas; peut-être s'était-il produit de bonne heure des adhérences qui limitaient l'inflammation séreuse à la cavité cranienne, comme il arrive dans les pleurésies ou péritonites enkystées. Il est à remarquer, d'ailleurs, que d'autres lésions méningées de la cavité cranienne peuvent laisser intact le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire: nous avons observé une hémorragie méningée en foyer limité, couvrant en partie l'écorce d'un hémisphère, au cours de laquelle la ponction lombaire avait fourni un liquide absolument clair et limpide, sans hématies ni leucocytes.

Il est possible que le liquide céphalo-rachidien, dans ce cas de méningite, fût devenu plus ou moins louche et purulent, avec les progrès de la maladie, si les accidents n'avaient évolué avec une aussi grande rapidité. Mais il n'en serait pas moins résulté que le liquide eût donné une réponse négative et trompeuse alors que la ponction était faite en temps utile pour éclairer le diagnostic.

Il en ressort donc cette conclusion, que si la réponse positive de la ponction peut donner la certitud d'une méningite, une réponse négative ne saurait être tenue comme une preuve irrécusable que la méningite fait défaut et qu'il s'agit de simple méningisme.

Les faits du genre de notre observation sont rares, sans doute: il est bon néanmoins de les connaître pour éviter à l'occasion une grave erreur de pronostic.

Un dernier détail qu'il nous faut signaler concerne la cryoscopie du liquide extrait par la ponction. Nos trois observations montrent bien que les différences de concentration moléculaire entre le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien ne tiennent nullement à la nature de la maladie et ne sauraient être utilisées pour le diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et les méningites aiguës septiques (1). Car dans ces trois cas de méningite pneumococcique, nous voyons que le liquide était hypertonique par rapport au sérum chez le premier malade, et hypotonique chez les deux autres. D'autre part, la première observation fait voir que la concentration moléculaire du liquide varie dans le cours de la maladie, puisque le point de congélation a passé en 48 heures de — 0°,54 à — 0°,63.

(1) Voir à ce sujet : Ch. Achard, M. Loeper et Ch. Laubry, Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. *Arch. de méd. expérim.*, juillet 1901, p. 567.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

De l'actinomycose humaine en France. Sa fréquence. Son pronostic éloigné.

Par MM. A. Poncet et L. Bérard.

(*Communication à l'Académie de médecine*, séance du 1er avril.)

Dans cette note, nous désirons, une fois de plus, attirer l'attention sur l'*actinomycose humaine*, encore trop méconnue dans notre pays.

Depuis tantôt dix ans, soit dans de nombreuses publications, soit dans notre *Traité clinique de l'actinomycose humaine* (1898), nous n'avons cessé de signaler les différentes formes cliniques de cette maladie. Elle est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense généralement. Sa gravité, son pronostic sont naturellement subordonnés à un diagnostic précoce. Le moment est donc toujours opportun d'en rappeler l'existence, et d'apporter de nouveaux documents qui facilitent son étude.

En dehors des faits que nous avons recueillis nous-mêmes depuis deux ans, date de notre dernière communication à l'Académie de médecine (1), et des observations qui ont été publiées sur le même sujet, nous possédons un travail important d'un de nos élèves, M. Jean Duvau, actuellement médecin stagiaire au Val-de-Grâce, sur le *Pronostic éloigné de différentes formes cliniques de l'actinomycose humaine. Statistique de 225 cas.* (Thèse de Lyon, 1902.)

Grâce à cette étude très documentée, dans laquelle l'auteur a recherché avec soin ce qu'étaient devenus les 146 cas d'actinomycose, connus en France jusqu'à ce jour (74 fois seulement, malgré toutes ses recherches et toutes ses démarches, il a pu avoir des renseignements précis, vraiment utilisables), nous pouvons dresser un tableau exact de la fréquence relative, et de la gravité de l'actinomycose. Ces chiffres, comme on le verra, offrent un réel intérêt. Il en est de même de la répartition géographique, en France, des actinomycosiques, répartition rendue frappante par une carte dressée avec soin par le Dr M. Patel.

Depuis notre dernière communication à l'Académie (*loc. cit.*), nous avons eu l'occasion d'observer ou de recueillir, dans les publications périodiques, 21 nouveaux cas d'actinomycose humaine, dont nous donnons les indications résumées.

Ce sont toujours les localisations cervico-faciales qui se rencontrent le plus communément (18 cas sur 21). Cette fréquence répond au siège le plus habituel de contamination, qui est la voie buccale.

Actinomycose cutanée primitive de la joue droite, ayant débuté autour de l'orifice placé dans le lobule de l'oreille, pour y passer une boucle. Pas d'intervention. Traitement ioduré. (A. Poncet, 1901.)

Actinomycose cervico-faciale des régions parotidienne et sous-angulo-maxillaire gauche. Drainage, curettage et traitement ioduré. (A. Poncet, 1901) (2).

Actinomycose temporo-maxillaire traitée par curettage et iodure. (A. Poncet, 1901.) (3).

Actinomycose temporo-maxillaire droite avec fistules multiples. Forme grave. (A. Poncet, 1901. Obs. inédite.)

Dans notre communication de 1900 à l'Académie, M. Thiéry, chirurgien des Hôpitaux de Paris, figurait avec 5 cas. — Aujourd'hui (*communication orale*), il compte 12 observations d'actinomycose humaine. Ce sont donc 7 cas nouveaux, recueillis dans ces deux dernières années, par un seul et même chirurgien. Nous ne les faisons pas figurer dans notre statistique de 21 cas, par ce qu'ils n'ont pas été publiés. Ils n'en démontrent pas moins que l'actinomycose est plus fréquente, à Paris notamment, qu'on ne paraît encore l'admettre.

Actinomycose temporo-maxillaire droite, consécutive à la carie dentaire. Traitement par injections iodées et par l'iodure. (Observation inédite du Dr Charmoy, de Courtenay (Loiret), suivie de 1898 à 1901, et publiée dans la thèse de Duvau.)

Actinomycose temporo-maxillaire droite, à forme néoplasique, devenue secondairement fistuleuse, traitée par plu-

(1) De l'actinomycose humaine en France pendant ces deux dernières années (1898-1900), A. Poncet et L. Bérard, in *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 27 mars 1900.

(2) Ces deux malades ont été présentés par M. Thévenot à la Société de Médecine de Lyon les 24 juin et 22 juillet 1901. (Voir *Archives provinciales de chirurgie* du 1er janvier 1902. Note sur deux cas d'actinomycose cervico-faciale, par L. Thévenot.)

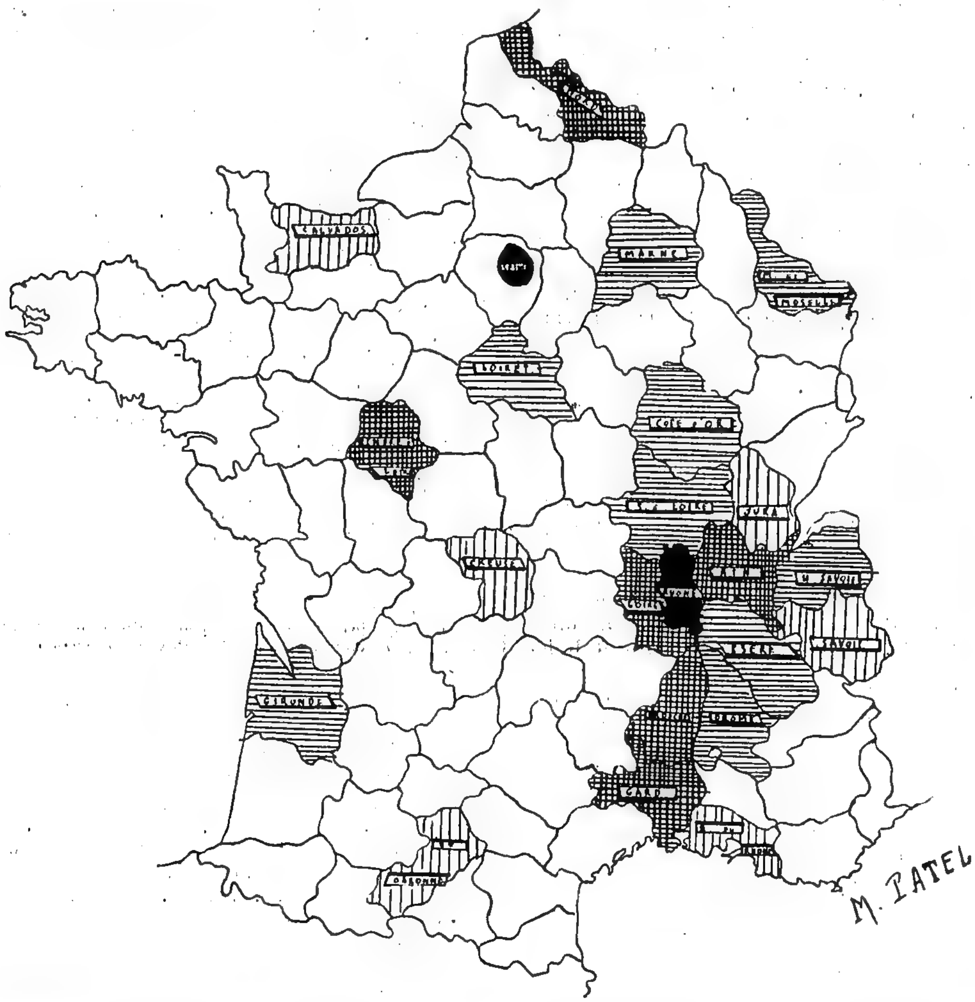
(3) Malade présenté par M. Bayle, interne des hôpitaux, à la Société des Sciences médicales de Lyon, le 5 juin 1901. (Observation publiée in *Gaz. des Hôp.*, juin 1901.)

sieurs curettages avec drainage prolongé. Administration de l'iodure pendant 4 mois. Amélioration considérable (mars-juillet 1901). (Observation inédite de MM. Rochet et Bérard.)

Actinomycose massétérine gauche, traitée par le curettage des foyers et par administration d'iodure. (Observation *de bière. Diminution considérable en un mois.* (Observation de M. Guinard, de Paris, publiée à la Société de chirurgie en mars 1900.)

Actinomycose à forme néoplasique de la branche montante droite du maxillaire inférieur, ayant nécessité la résection de la moitié droite du maxillaire inférieur en décembre 1900

CARTE DE L'ACTINOMYCOSE HUMAINE EN FRANCE



Diapason des teintes.

- Au-dessus de. . 30
- Au-dessus de. . 5
- Au-dessus de. . 1
- 1 cas.

Rhône.	47	Drôme	3	Savoie	2
Seine.	33	Gironde.	4	Bouches-du-Rhône .	2
Ain	6	Isère.	4	Calvados	1
Ardèche	5	Loire.	7	Creuse	1
Gard.	5	Loiret.	3	Haute-Garonne. . .	1
Indre-et-Loire. . .	5	Marne	2	Haute-Savoie . . .	1
Nord.	7	Meurthe-et-Moselle .	3	Jura	1
Côte-d'Or	2	Saône-et-Loire. . .	2		

présentée par M. André à la Société de médecine de Nancy. Novembre 1900.)

Actinomycose de la joue, ayant pour début une carie dentaire, avec petit séquestre du maxillaire inférieur. Incision, curettage, administration d'iodure, guérison en 2 mois. (Observation inédite de MM. Bérard et Tixier. Novembre 1901.)

Actinomycose cutanée de la joue par inoculation directe chez une bouchère. Grande amélioration par l'iodure de potassium et par les badigeonnages iodés. (Gaucher, *Bul. de la Soc. méd. de Paris*, 26 avril 1901.)

Actinomycose du maxillaire inférieur, traitée par la levure (M. Vallas). Malade présentée à la Société des sciences médicales de Lyon par MM. Villard et Piollet, interne des hôpitaux. (Voir *Province médicale*, du 15 décembre 1900.)

Actinomycose du maxillaire supérieur droit, ayant évolué d'abord comme un empyème de l'antre d'Hyghmore. Traitement par incision, drainage et médication iodurée. Guérison au bout d'un an (octobre 1900 à novembre 1901). Dr^s^ Santiard (de Nolay) et Lagoutte (du Creusot). Observation publiée in *Thèse Duvau* (*loc. cit.*).

Actinomycose cervico-faciale droite, en larges placards superficiels. (Observation de M. Dubreuilh, communiquée à

la Société de chirurgie de Bordeaux, le 14 juin 1901.)

M. le médecin-major Batut a présenté à la Société de chirurgie de Lyon, en décembre 1901, 4 cas inédits d'actinomycose cervico-faciale, observés par lui, à l'hôpital Desgenettes, de 1898 à 1901. Ces quatre actinomycosiques furent traités, à la fois, par le curettage et par l'administration d'iodure. Guérison, ou du moins, amélioration très notable.

Parmi les formes plus rares, nous trouvons, rapportée dans la thèse de Duvau, l'observation d'un enfant examiné par MM. Bouveret, A. Pollosson et Poncet. *Il s'agissait d'une forme thoraco-pulmonaire primitive, longtemps méconnue, et qui se termina, trois ans après son début, par une pyohémie mycosique mortelle.*

Déjà en mai 1900, M. Ch. Nélaton avait communiqué à l'un de nous un cas d'actinomycose mammaire gauche, survenue dans le cours d'un phlegmon actinomycosique pleuro-lombaire du même côté, et qui guérit après plusieurs larges interventions, pratiquées par les Drs Nélaton et Charmoy (1).

Un autre cas, non moins intéressant, est celui d'une actinomycose annexielle, observée en décembre 1901 par M. Aug. Pollosson et publiée par M. Henriot (2). Le foyer, localisé d'abord aux annexes gauches, s'étendit, peu à peu, vers la paroi abdominale, et put être ouvert par une incision crurale para-péritonéale.

La dernière observation est celle d'une *Actinomycose ano-rectale avec fistules multiples, décollements intra-pelviens étendus, etc., chez un homme de 38 ans, s'étant terminée par la mort, trois ans environ après l'apparition de la première fistule.* (A. Poncet 1901.)

Chez tous ces malades, le diagnostic clinique fut confirmé par la constatation du parasite, mycélium ou massues, dans le pus, dans les produits obtenus par le curettage des foyers mycosiques.

Il n'est pas douteux qu'un certain nombre d'autres faits aient été laissés de côté, auxquels manquait le contrôle du microscope. Pour notre propre compte, nous avons chez cinq malades, au moins, affirmé le diagnostic d'actinomycose même en l'absence des grains jaunes et du mycélium. Dans une statistique, ces cas, bien que cliniquement certains, ne peuvent pas être admis.

On a publié en France, jusqu'à ce jour, 144 cas d'actinomycose humaine (J. Duvau), dont :

78 *localisations cervico-faciales* ;
66 *localisations viscérales.*

En ajoutant deux observations personnelles récentes, nous comptons, définitivement, aujourd'hui :

79 *localisations cervico-faciales* ;
67 *localisations viscérales.*

Ce total ne correspond assurément pas à la réalité des faits (3). Ce qui le prouve surabondamment, c'est que le classement de ces observations, d'après leur origine géographique, nous les présente toutes groupées autour des villes où les chirurgiens ont pris l'habitude de rechercher l'actinomycose chez leurs malades.

Les 146 cas d'actinomycose humaine connus, publiés en France (avec contrôle histologique), se répartissent ainsi :

Rhône	47	Ardèche	5
Seine	33	Indre-et-Loire	5
Ain	6	Nord	7
Gard	5	Loire	7
Isère	4	Gironde	4
Drôme	3	Marne	2
Savoie	2	Haute-Savoie	1
Meurthe-et-Moselle	3	Creuse	1
Saône-et-Loire	2	Jura	1
Côte-d'Or	2	Haute-Garonne	1
Loiret	3	Calvados	1

La carte de France ci-jointe est particulièrement démonstrative.

Comme on le voit par cette carte, essentiellement provisoire, et qui n'a d'autre but que de rendre, pour le moment, plus sensible la distribution de l'actinomycose, avec ses inégalités d'absence complète, de fréquence relative, dans certaines régions, dans 22 départements seulement sur 87, l'actinomycose humaine aurait été rencontrée. Qu'en conclure ? Sinon qu'elle est encore méconnue dans 65 départements, car les divisions géographiques importent peu à l'actinomyces.

Quant à la fréquence dans tel ou tel département, elle est uniquement subordonnée, le fait ne paraît pas douteux, à la recherche méthodique du champignon rayonné. La Seine doit ses 33 cas aux hôpitaux, aux laboratoires de Paris ; le Rhône, ses 47 cas aux hôpitaux, aux laboratoires de Lyon. Il en est de même pour Bordeaux, Lille, Nîmes.

Ainsi s'expliquent, non moins bien, les observations relativement nombreuses des départements voisins de ces grandes villes : Ain, Ardèche, Loire, etc.

La carte rend ces groupements très instructifs, et les considérations dans lesquelles nous sommes brièvement entrés s'y trouvent justifiées.

Il n'est, cependant, pas indifférent de savoir chez l'homme diagnostiquer de bonne heure l'actinomycose qui, bon ou mal an, doit se chiffrer au moins par un millier de cas dans notre pays, en prenant le Rhône comme terme de comparaison.

Nous en donnons pour preuve l'inventaire détaillé des suites éloignées de cette maladie, tel qu'a pu l'établir, non sans peine, M. J. Duvau (1).

Il est arrivé aux constatations suivantes, basées sur 257 cas consciencieusement étudiés (2).

70 cas de localisation cervico-faciale avec	40 guérisons 14 améliorations 16 morts.
65 cas de localisation thoraco-pulmonaire, avec	57 morts.
7 cas de localisation œsophagienne, avec	6 morts.
19 cas de localisation sur les centres nerveux, avec	19 morts.
19 cas de localisation sur les organes génitaux, avec	2 guérisons 5 améliorations 8 morts.
40 cas de localisation hépatique, avec	40 morts.
84 cas de localisations abdominales, avec	23 guérisons 10 améliorations 51 morts.

On peut donc admettre que la mortalité générale de l'actinomycose humaine est ainsi répartie :

2 *à* 3 *pour* 100 *de mortalité dans les formes cutanées.*
10 *pour* 100 *dans les formes cervico-faciales superficielles.*
30 *pour* 100 *dans les formes temporo-maxillaires profondes.*

(1) Cette observation a été rapportée dans tous ses détails, avec photographies des lésions, in *Lyon Médical* du 6 mai 1900.

(2) *De l'actinomycose des organes génitaux.* (J. Henriot, Th. de Lyon, janvier 1902.)

(3) Depuis la rédaction de cette note, nous avons fait présenter par le docteur Thévenot, à la Société de médecine de Lyon (*Lyon Médical* du 9 mars 1902), un *panaris actinomycosique*, occupant l'extrémité de l'index droit.

(1) C'est à mon chef de laboratoire, le docteur Louis Dor, dont la compétence histologique et bactériologique est bien connue, que je dois ma première observation d'actinomycose humaine, qui retombe à 1892. Depuis lors, son nom mérite d'être cité à propos de tous les travaux parus à Lyon, depuis dix ans, sur ce sujet. (A. Poncet.)

(2) Le total de 257 cas est de beaucoup supérieur au total des cas français : 146, car le nombre des actinomycoses viscérales recueillies en France est encore très restreint, et pour éviter toute erreur d'interprétation, M. Duvau a recherché les suites éloignées de la plupart des cas d'actinomycose viscérale, publiés à l'étranger.

65 pour 100 dans les formes abdominales d'origine intestinale.
85 pour 100 dans les formes thoraco-pulmonaires.
100 pour 100 dans les formes hépatiques.
100 pour 100 dans les formes cérébro-spinales.

Le pronostic est, on le voit, des plus sévères dans les formes profondes, cavitaires, et surtout dans les formes viscérales.

Cette gravité des localisations viscérales profondes tient, à la fois, aux infections secondaires, presque fatales, qui viennent les compliquer, et à l'impossibilité où l'on se trouve souvent de les aborder largement par les procédés chirurgicaux, du fait de leur caractère serpigineux, et de leur infiltration étendue.

Les localisations hépatiques et cérébro-spinales, toujours mortelles, se présentent, d'ordinaire, comme des complications plus ou moins tardives des formes pyohémiques.

Le traitement usité a presque toujours été le traitement mixte : incision, curettage et drainage prolongé des foyers, combinés avec l'administration de l'iodure de potassium.

Comme conclusions, nous dirons : *l'actinomycose humaine est certainement aussi fréquente en France qu'à l'étranger, ainsi que nos premières recherches nous avaient permis de l'affirmer — le plus habituellement encore, elle est méconnue, et il en sera ainsi, autant que les médecins ne songeront pas à son existence — c'est un peu une vérité de M. de La Palice que, pour faire le diagnostic d'une maladie il faut d'abord y penser ; pour l'actinomycose humaine, cet aphorisme mérite d'être rappelé.*

Nous sommes convaincus que, du jour où l'on songera à l'actinomycose, les cas se multiplieront, et naturellement pour le plus grand bénéfice des actinomycosiques, bien traités dès le début.

Hâtons-nous d'ajouter que cette opinion n'a rien d'offensant pour nos confrères. Nous avons vu maintes fois des médecins, des chirurgiens les plus distingués, méconnaître l'actinomycose, tout simplement parce qu'ils n'y avaient pas pensé.

La gravité, souvent presque exceptionnelle de cette maladie, mérite bien que les cliniciens lui donnent une place courante, dans leur diagnostic différentiel.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 mars 1902.

De l'arsenic et du phosphore organiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. A. Mouneyrat a constaté que le méthylarsinate disodique est impuissant à obvier à lui seul à la phosphaturie des tuberculeux. Il a eu alors l'idée d'associer à ce médicament un composé phosphoré organique, l'acide nucléinique provenant de la laitance de harengs, et préparé une solution dosée de telle sorte que 30 centimètres cubes continssent 5 centigrammes de méthylarsinate disodique et 20 centigrammes d'acide nucléinique.

Ce médicament a été employé chez un certain nombre de tuberculeux au premier ou au second degré, pyrétiques, chez lesquels divers moyens de traitement n'avaient produit aucun effet. Chez ces malades la solution arsénio-phosphorée a déterminé assez rapidement (en un mois environ) une amélioration de l'état général avec augmentation de l'appétit, disparition des sueurs nocturnes et de la fièvre, diminution de la toux ; en même temps, l'expectoration perdait son caractère de purulence ; parfois même, les bacilles de Koch ont disparu des crachats.

Recherches expérimentales sur la vie mentale des « jumeaux chinois ». — MM. N. Vaschide et H. Piéron adressent une note relative aux résultats de leurs recherches sur les phénomènes psychologiques que présente le xiphopage chinois.

Les deux sujets qui composent ce monstre peuvent s'endormir et se réveiller isolément ; mais, dans la majorité des cas, leurs sensations internes sont suffisamment coordonnées pour qu'ils n'aient pas besoin de se mettre verbalement d'accord ; les sensations générales, telles que la faim, la soif, etc., s'esquissent d'ordinaire presque simultanément.

En ce qui concerne la respiration, il existe de l'un à l'autre des différences de fréquence, d'amplitude et de rythme assez considérables ; quand on empêche l'un d'eux de respirer, on observe chez l'autre une diminution remarquable de la respiration.

Au point de vue sensoriel, on note une sensibilité plus aiguisée chez Lia-Sienne-Chen (l'individu de gauche), qui est aussi plus émotif que son frère ; celui-ci, Lia-Toun-Chen, a, par contre, des temps de réaction plus rapides ; sa mémoire et ses diverses facultés psychiques sont également plus développées.

Enfin, on constate, sur la membrane d'union, l'existence d'une zone large d'un millimètre environ, insensible à toute espèce d'excitation tactile.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 26 mars 1902.

Traitement chirurgical des anévrysmes. — M. Guinard revenant sur la communication de M. Tuffier estime que l'extirpation des anévrysmes de la crosse de l'aorte ne doit pas être tentée. Lorsqu'on pose un fil sur le pédicule d'une tumeur, quelle qu'elle soit, on sait que cette tumeur est vouée au sphacèle. C'est ce qui s'est produit dans le cas de M. Tuffier, qui aurait dû le prévoir.

Au point de vue opératoire, l'extirpation doit également être proscrite. M. Tuffier avoue qu'il avait été ému et que cette opération avait duré longtemps. Et cependant, il s'est trouvé en présence d'un anévrysme favorable, tel que peut-être il n'en rencontrera jamais de semblable. Si, dans ce cas, l'intervention a été périlleuse, que sera-ce lorsqu'elle sera accompagnée de difficultés? Enfin ce traitement n'est radical qu'en apparence, car le vaisseau est plus ou moins malade au-dessus et au-dessous et, par conséquent, susceptible d'une nouvelle dilatation.

L'extirpation d'un tel anévrysme ne paraît donc pas légitime. Mais on peut les traiter par la ligature de la carotide primitive et de l'artère sous-clavière droite. M. Guinard a fait cette opération deux fois pour des anévrysmes de l'aorte et dix fois pour des anévrysmes de la base du cou.

Cette méthode de traitement, qui donne de longues survies, n'offre pas les difficultés que présente l'extirpation. Cependant, dans un cas, M. Guinard a eu de la peine à découvrir la sous-clavière. Sur 12 cas qu'il a pratiqués, 10 ont été suivis de succès. Quant aux deux autres, le premier a été suivi d'hémiplégie et le second de mort au 4e jour, le malade ayant eu la mauvaise idée de quitter la maison de santé et d'aller gravir un escalier en haut duquel il a succombé subitement par hémorragie. En réalité, cette mort n'est pas imputable à l'opération.

M. Legueu se range à l'opinion de M. Guinard pour la difficulté de diagnostic de ces anévrysmes et c'est ainsi que dans un cas il n'a trouvé la sous-clavière qu'après de grandes difficultés. On avait porté le diagnostic d'anévrysme du tronc innominé. Or, l'opéré étant mort quelques mois plus tard de rupture de la poche, l'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un anévrysme de la crosse aortique.

Rétention d'urine chez les prostatiques. — M. Potherat résume quatre observations adressées par M. Charrier (d'Angers) et relatives à la rétention d'urine survenue chez des prostatiques. Dans les deux premières, la rétention était aiguë et récente. Il a fait la résection des canaux

déférents, qui, après 8 à 10 jours de cathétérisme nécessaire, a été suivie de guérison.

Le troisième malade était un ancien prostatique, atteint de rétention complète. La même opération a eu lieu, mais le résultat a été nul. Quant au quatrième malade, c'était un moribond qui a succombé quelques jours après la résection.

Ces faits, dont les deux premiers eussent peut-être été suivis de guérison par le cathétérisme prolongé, conduisent à la conclusion déjà portée sur la valeur de l'opération, conclusion défavorable, qui l'a fait abandonner.

Section de l'artère sous-clavière. — M. Legueu communique l'observation d'une femme de 35 ans, atteinte de la monomanie du suicide. Pour se tuer, elle avait pris un couteau, et 35 fois elle avait tenté d'en faire pénétrer la pointe au-dessus de la fourchette du sternum. La 36e fois la pointe s'était enfoncée, et pendant que la malade tournait et retournait la lame du couteau dans la plaie, sa main avait lâché l'instrument et était tombée paralysée le long du corps.

Le lendemain, on constatait tous les signes d'une paralysie radiculaire du plexus brachial avec absence de pouls brachial. Autour de la plaie, on comptait sur la peau criblée les 35 marques de la pointe du couteau, et, en outre, on voyait une ecchymose sans tuméfaction.

C'est cette tuméfaction, avec caractères anévrysmatiques, qui nécessita l'intervention. M. Legueu tailla un lambeau cutané par deux incisions longeant l'une le bord du sterno-mastoïdien et l'autre la clavicule, mit à nu la poche sanguine, en dedans de laquelle il n'a pu placer une ligature qu'après l'avoir ouverte et avoir réséqué le faisceau sternal-mastoïdien. La ligature dans le thorax étant placée, il en a posé une seconde sur le bout périphérique, puis recherché les filets nerveux lésés, c'est-à-dire les filets de la 8e paire cervicale et de la 1re paire dorsale, qu'il a pu suturer sans faire la résection de la clavicule.

Les suites de l'opération ont été bonnes, la circulation du membre s'est rétablie. Quant à la motilité, elle n'est encore qu'en partie recouverte.

Sur une cause de mort imprévue après la néphrectomie. — M. Pousson (de Bordeaux) a relaté l'observation d'un homme de 34 ans, qui présentait tous les symptômes d'un pyélonéphrite droite que la radiographie a montré être de nature lithiasique. Avant d'intervenir, M. Pousson a essayé de déterminer la valeur fonctionnelle du rein gauche par la séparation de l'urine et le cathétérisme urétéral, sans pouvoir y parvenir en raison de l'indocilité du malade. Il doit donc se contenter de l'épreuve du bleu de méthylène dont l'élimination est sensiblement normale. L'analyse des urines globales indiquait, d'ailleurs, une dépuration suffisante.

La loge lombaire droite ouverte, le rein est trouvé petit, bosselé, réduit à une coque fibroïde. Jugeant qu'il ne prend qu'une part minime à la sécrétion urinaire, M. Pousson l'extirpe. Pendant vingt-quatre heures le malade, quoique déprimé, rend 500 centimètres cubes d'urine, puis la sécrétion se suspend totalement et la mort survient cinquante heures après l'intervention. A l'autopsie tous les organes sont sains, mais le rein gauche est augmenté de volume et fortement congestionné, et l'examen histologique décèle les lésions d'une néphrite épithéliale suraiguë qui explique la mort par anurie.

M. Pousson croit que cette inflammation n'a pu être préparée par un état pathologique antérieur du rein, et que dans tous les cas cet état ne pouvait être révélé par l'analyse des urines qu'il sécrétait. La mort a été le résultat d'une toxémie engendrée par la congestion et l'inflammation du seul rein restant. Ces lésions sont la conséquence de l'insuffisante résistance biologique des éléments anatomiques impossible à prévoir; ainsi s'expliquent ces catastrophes déconcertantes qui sont comme la rançon des progrès de la thérapeutique chirurgicale.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

Séance du 22 mars 1902.

Formes anormales de l'utérus au début de la grossesse. — M. P. Bar, qui a déjà insisté sur certains cas de grossesse anormale pouvant faire croire à l'existence d'une grossesse extra-utérine, vient d'en observer un nouveau fait.

Il s'agissait d'une femme chez laquelle les annexes du côté droit avaient été enlevées et qui présentait, au début de la grossesse, une masse molle élevée, presque complètement pédiculisée du corps de l'utérus. Peu à peu cet organe se régularisa et, au bout de quelque mois, il reprit sa forme globuleuse. Il s'agit vraisemblablement d'une grossesse primitivement développée dans une corne utérine et qui, par la suite, envahit toute la cavité de l'organe. Il faut bien connaître ces cas qui, s'ils ne sont pas diagnostiqués, amènent le chirurgien à opérer croyant avoir affaire à une grossesse extra-utérine.

Enclavement dans un œuf d'un fibrome utérin. — M. Boissard. — Il s'agit d'un cas dans lequel furent expulsés ensemble, un placenta et un fibrome du volume d'un œuf de poule, relié au bord placentaire par un mince pédicule. Cette pièce est intéressante, d'abord en raison de sa rareté, ensuite en ce fait que la rétention de ce fibrome eût été très facile, et qu'on aurait pu ainsi avoir de l'infection, sans que ce fût en rien la faute de l'accoucheur.

Traitement de l'infection puerpérale par l'hystérectomie. — M. Picqué croit que, dans la grande majorité des cas, il faut s'en tenir aux moyens de traitement ordinaire, c'est-à-dire le nettoyage de la cavité utérine le plus promptement possible; mais il existe des cas dans lesquels ces procédés sont insuffisants. On rencontre des infections puerpérales dans lesquelles il se produit des abcès de la paroi utérine. Ces abcès ne se vident pas et amènent la mort de la femme par infection prolongée. L'hystérectomie est tout à fait indiquée dans cette forme spéciale. Si la localisation a dépassé l'utérus et qu'il existe de l'infection généralisée, l'hystérectomie peut être encore tentée avec espoir quoiqu'on ait prétendu le contraire. Quand il existe une péritonite généralisée il ne faut pas opérer. En somme, le traitement local prime tout, et ce n'est que dans quelques cas très rares qu'il faudra enlever l'utérus.

M. Tissier fait remarquer que le diagnostic des abcès utérins est impossible à faire, et que quand même ce diagnostic pourrait se faire, il ne faudrait pas opérer, car les femmes sont dans un état trop grave pour supporter l'opération.

M. Boissard est de l'avis de M. Tissier, et croit qu'on ne doit pas faire l'hystérectomie lorsque deux curettages répétés n'ont pas amené la guérison. Certains auteurs sont de cet avis, et cependant il n'est pas rare de voir des malades guérir quoiqu'ayant subi 3 ou 4 curettages.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE PARIS

Séance du 9 mars 1902.

Hématométrie dans un utérus didelphe. — M. Delbet a communiqué l'observation d'une femme à laquelle M. Bouilly a fait, en 1895, probablement une utérostomie. Il existait alors une tumeur abdominale augmentant pendant les périodes menstruelles et donnant lieu en même temps à des crises douloureuses intolérables.

Après cette intervention, les crises douloureuses disparurent, le sang s'échappant à chaque période à travers la fistule. Mais celle-ci s'étant fermée, les douleurs menstruelles reparurent.

En 1901, cette femme entra dans le service de M. Delbet. On sentait, par le palper, une tumeur de la grosseur d'un

utérus gravide de six mois et, à côté, une autre tumeur du volume d'un utérus normal. Par le toucher, on sentait une troisième tumeur emplissant le vagin jusqu'à la vulve. Cette dernière masse paraissait en rapport de continuité avec la première.

Ayant posé le diagnostic d'utérus fibromateux, M. Delbet fit la laparotomie, qui permit de constater qu'il s'agissait d'un hématomètre. La grosse tumeur abdominale et la tumeur vaginale communiquaient ensemble par une partie rétrécie et étaient remplies de sang noir, poisseux. La petite tumeur ressemblait à un utérus normal, mais ne portait d'annexes que du côté gauche, les annexes droites se trouvant sur la grosse tumeur. M. Delbet enleva la tumeur abdominale et l'utérus, et fit la marsupialisation de la poche inférieure. Mais, contrairement à ce qu'il espérait, la poche vaginale ne s'atrophia pas, et pour tarir la fistule abdominale, on dut faire une fistule vaginale à travers la paroi droite du vagin. Le résultat fut bon.

L'examen de la pièce enlevée permit de constater qu'il s'agissait d'un double utérus, ou plutôt de deux utérus également développés, et qu'il y avait en même temps qu'hématométrie, hématocolpos partiel.

M. Pinard a eu dans son service deux cas d'hématométrie avec hématocolpos. Dans le premier, il s'agissait d'une jeune fille chez laquelle on crut, dans sa famille, à l'existence d'une grossesse, par suite du développement anormal du ventre. Or, elle n'avait pas de vulve, et une incision permit l'évacuation de l'utérus.

Dans le deuxième cas, l'utérus avait le volume d'une grossesse à terme, la poche sanguine vint faire saillie à la région vulvaire que l'on incisa.

M. Pozzi fait remarquer que le cas de M. Delbet appartient à un type tératologique bien connu et décrit : c'est un utérus didelphe, avec cloisonnement du vagin, qui est borgne d'un côté. La cause des douleurs est certainement la distension. Toutefois, au bout d'un certain temps, la tumeur n'augmente plus, il y a véritablement arrêt des règles, mais, néanmoins, la femme continue à souffrir aux époques menstruelles.

Occlusion intestinale et grossesse. — M. Porak rapporte trois cas d'occlusion intestinale pendant la grossesse, le travail, ou les suites de couches.

Chez la première, il y avait pincement de l'intestin à travers un orifice du mésentère ; elle fut opérée et guérit.

Chez la seconde, il s'agissait d'une invagination intestinale survenue immédiatement après l'accouchement ; elle mourut peu après l'opération.

La troisième eut une occlusion dans les jours qui suivirent son accouchement ; elle guérit spontanément.

M. Richelot pense qu'il faut savoir distinguer entre les fausses et les vraies occlusions intestinales ; il cite l'observation d'une femme enceinte de huit mois, qu'il hésita à opérer, et chez laquelle les bains et les lavements électriques suffirent à lever l'obstacle : il s'agissait donc ici d'une obstruction.

Il est souvent difficile, au cours de la grossesse, de faire le diagnostic d'une occlusion ou d'une parésie intestinale ; aussi, faut-il tenir compte du tempérament des individus, et ne pas voir seulement l'incident.

Péritonite généralisée chez une femme enceinte. — MM. Porak et Katz. — Il s'agit d'une primipare de 37 ans, ayant eu ses dernières règles le 26 avril 1901. La grossesse évolua normalement jusqu'au 6 janvier 1902. Elle fut prise, à cette date, de douleurs abdominales avec suppression des garde-robes. Cet état persista les jours suivants, s'accompagnant de météorisme. Amenée le 12 janvier à la Maternité : T., 38° ; pouls, 100 ; 35 respirations par minute, facies grippé, vomissements.

On fit une laparotomie exploratrice : l'utérus gravide mettant un obstacle absolu au dévidement de l'intestin, on fit la césarienne pour diminuer le volume de l'obstacle, mais on ne trouva aucune trace d'occlusion. Fermeture de la paroi abdominale. Mort 36 heures après. A l'autopsie, péritonite généralisée, matières dures dans le côlon ascendant et l'intestin grêle, lésions de néphrite chronique, utérus fibromateux. Enfant vivant et bien portant.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 21 mars 1902.

Sarcome du testicule. — M. Hassler présente une tumeur du testicule enlevée chez un malade de 31 ans, indemne de tout passé syphilitique et tuberculeux. Cette tumeur, apparue il y a un an et demi, avait le volume d'une tête de fœtus. La peau à sa surface était lisse, vasculaire. Il n'existait aucune trace de ganglions ni dans le canal inguinal, ni dans la cavité pelvienne, ni induration du cordon. Le diagnostic porté fut celui de sarcome. L'ablation de la tumeur fut facile, malgré, à l'orifice extérieur du canal inguinal, quelques adhérences et le cordon sectionné le plus haut possible.

M. Hassler demande à ses collègues leur opinion sur le diagnostic macroscopique du néoplasme et sur le pronostic.

M. Bégouin estime que le diagnostic macroscopique entre les diverses tumeurs malignes du testicule est difficile, et c'est l'examen microscopique seul qui peut donner des renseignements précis. Il rapporte, à ce sujet, l'observation d'un malade de 32 ans qui avait vu se développer en 5 mois, sans altération de l'état général, sans douleur et sans autre gêne que celle provenant du tiraillement du cordon, une tumeur du testicule gauche, ayant le volume et la forme d'une grosse poire qui, au premier abord, avait tous les caractères d'une hydrocèle, mais plus lourde que normalement, plus consistante et naturellement non transparente. Castration le 15 septembre. Le malade, guéri 15 jours après, eut 1 mois 1/2 plus tard une douleur péri-rénale, et quelque temps après, on constata une masse ganglionnaire au niveau du hile où, au moment de l'opération, il n'y avait rien de perceptible. Après des douleurs atroces, le malade mourait en janvier suivant sans avoir jamais présenté de ganglions iliaques.

Macroscopiquement, la tumeur présentait les plus grandes analogies avec celle que montre M. Hassler. Le diagnostic histologique fut très simple. Il s'agissait d'un carcinome tout à fait typique. La rapidité de la récidive dans ce cas est bien en rapport avec ce qu'on sait de la malignité des cancers du testicule, surtout chez les hommes jeunes, et doit faire craindre à M. Hassler un pronostic grave pour son malade.

M. Villar dit également qu'il faut attendre la réponse du microscope. Il pense que le cancer du testicule, un des plus graves, doit être opéré non parcimonieusement comme on le fait en général, mais largement comme tous les cancers, c'est-à-dire en allant poursuivre systématiquement les ganglions et les lymphatiques par l'incision du canal inguinal jusque dans la cavité pelvienne sous le péritoine.

Hématome et pachyvaginalite. — M. Pousson montre un hématome du testicule qu'il a enlevé dernièrement. La pièce est intéressante à cause de la présence d'une tumeur qu'on sentait sur le vivant en bas et à droite de l'hématome, au-dessous d'une autre tumeur qui était le testicule gauche. Cette deuxième tumeur, qu'on pensait être le testicule gauche, n'était autre chose qu'un hématome pariétal développé dans la cloison du scrotum.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séance du 10 mars 1902.

Tumeur cérébrale avec symptômes d'« immobilité ». — M. Dor présente un malade qui est atteint d'une tumeur cérébrale et qui a des symptômes de la maladie connue chez le cheval sous le nom d'*immobilité*.

L'immobilité du cheval, provoquée par l'existence de cholestéatomes dans les plexus choroïdes, est une affection connue de tous les vétérinaires et dans laquelle on observe l'état suivant : le cheval semble indifférent à tout, il reste immobile et n'a pas d'expression. Lorsqu'on croise ses jambes, il conserve cette attitude pendant longtemps; à l'écurie, il s'arrête parfois de manger et laisse tomber les aliments de sa bouche; lorsqu'il est dehors, il s'arrête court et refuse d'avancer.

Le malade que présente M. L. Dor a une double stase papillaire qui est une véritable signature de la maladie dont il est atteint; mais en dehors de ce symptôme rien n'indiquerait l'existence d'une tumeur cérébrale s'il n'avait lui aussi « une immobilité » comparable à celle du cheval. Sa physionomie est sans expression, elle a l'air d'un masque immobile, et depuis six mois le malade n'a qu'une ambition, c'est celle de rester assis sur une chaise depuis le matin jusqu'au soir. Il refuse de sortir et ne se plaint que d'une chose, c'est de voir baisser sa vue; il dit qu'il a la tête lourde, mais pas de véritables douleurs. Les réflexes ont une légère exagération. Le malade n'a pas de vertiges, ni de bourdonnements d'oreille. Il a de l'anosmie que l'on peut mettre aussi sur le compte de la tumeur.

M. Dor a tenu à présenter ce malade parce qu'il lui rappelle d'une façon saisissante une femme que M. Lépine a présentée à la Société de médecine en avril 1900 et qui avait un état mental que M. Lépine qualifiait d'indifférence. Or, à l'autopsie de cette malade on trouva une tumeur que M. Dor a examinée au microscope et qui était un cholestéatome. Le cholestéatome serait-il chez l'homme comme chez le cheval caractérisé par un syndrome particulier?

Il semble que pour diminuer la compression il y ait lieu ici de pratiquer une trépanation destinée surtout à empêcher l'atrophie des nerfs optiques.

M. Mayet demande si le malade n'est pas glycosurique. Il a insisté sur l'importance d'une légère glycosurie dans les cas de tumeurs cérébrales.

M. L. Dor répond que précisément les urines de son malade contiennent un peu de sucre et que c'était aussi le cas pour la malade de M. Lépine.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 14 mars 1902.

Cyto-diagnostic et séro-diagnostic tuberculeux des pleurésies. — M. Paul Courmont compare ces deux moyens de laboratoire rapides et pratiques destinés à faire le diagnostic de la nature des épanchements des séreuses. Le séro-diagnostic doit se faire avec la sérosité pleurale elle-même; l'agglutination lorsqu'elle est positive indique alors avec grande facilité la nature tuberculeuse de l'épanchement. C'est le « *séro-diagnostic local* », tandis que le « *séro-diagnostic général* » fait avec le sérum sanguin n'indique pas la localisation de la tuberculose.

MM. Widal et Ravaut ont comparé les résultats du séro-diagnostic avec ceux du cyto-diagnostic pour les séreuses, dans 22 cas de pleurésies. De même M. Courmont a comparé les deux méthodes dans plus de 30 cas d'épanchements divers, pleurésies surtout.

Dans les pleurésies primitives tuberculeuses les deux méthodes indiquent toujours des résultats concordants, positifs, tandis que dans les pleurésies sûrement non tuberculeuses les deux méthodes indiquent toujours toutes deux qu'il ne s'agit pas de tuberculose. Elles concordent donc absolument et cette comparaison augmente la confiance qu'on doit avoir en chacune d'elles.

Dans certains cas l'un ou l'autre des procédés donne une réponse plus précise ou plus précoce; tantôt c'est le séro-diagnostic qui peut affirmer la tuberculose avant la cytologie, tantôt c'est le contraire; ils se complètent l'un l'autre dans ces cas.

Le séro-diagnostic est un procédé fidèle, surtout pour les pleurésies séro-fibrineuses *a frigore*, celles qui guérissent et où le clinicien a souvent le plus besoin d'éléments de certitude. Les avantages pratiques du séro-diagnostic sont d'être une méthode très rapide, demandant très peu de sérosité (1 c.c. environ), et celle-ci peut se conserver et être employée pendant plusieurs jours, être envoyée, même de très loin, à un laboratoire. Actuellement l'emploi des cultures diluées et conservées par le formol en rend l'application très pratique.

Non-agglutinabilité du bacille d'Eberth récemment isolé. — M. Bancel, dans trois cas de lésions post-typhiques (abcès de la rate, périostite, ostéomyélite), a observé que le bacille d'Eberth, au moment où il était retiré de l'organisme, n'était pas agglutinable. L'agglutinabilité ne reparaît que cinq ou six mois plus tard par cultures successives. Il fait remarquer l'intérêt de ce fait au point de vue de la question des rapports entre le bacille d'Eberth et le bacillus coli communis.

VARIÉTÉS

Conseil général de l'Association des médecins de France.

Séance du 13 mars 1902. — Présidence de M. Brouardel.

Un médecin de la Marne demande un prêt de 500 francs. Le Conseil décide qu'il devra s'adresser à la Société locale dont il dépend.

M. le Dr Verdalle, trésorier de la Caisse des retraites du Corps médical français, demande une subvention de 708 francs. Le Conseil vote cette allocation. Après un échange d'observations entre MM. Blache, Lande et Lereboullet, il est décidé que des allocations seront allouées, en raison de ces demandes, à la Caisse des retraites, mais qu'on ne lui votera pas chaque année une subvention déterminée.

Au sujet de la demande du Syndicat de Nantes, M. le Secrétaire général transmet la réponse de la Société de la Loire-Inférieure qui revendique un droit absolu d'admettre ou de refuser les médecins qui demandent leur admission. Le Conseil approuve.

M. le Secrétaire général rend compte de l'entretien qu'il a eu au ministère de l'Intérieur avec M. le chef du bureau des institutions de prévoyance. M. Barberet lui a déclaré qu'il n'approuverait pas les statuts des Sociétés prévoyant l'exclusion des femmes divorcées ou remariées. Une fois admises, elles ne pourront être rayées qu'en cas d'indignité.

Le résultat du scrutin pour l'élection du président a donné 5144 voix à M. le professeur Brouardel. Plusieurs Sociétés ont déclaré voter à l'unanimité pour le nouveau président, mais sans donner le chiffre des votants.

Des subventions, s'élevant à la somme totale de 2 500 francs, ont été votées pour diverses Sociétés locales. Une subvention de 6000 francs est votée en faveur de la Caisse des veuves et orphelins.

M. A.-J. Martin lit son rapport sur les vœux présentés par les Sociétés locales (approuvé).

M. Sainton lit son rapport sur les pensions viagères (approuvé).

M. Philbert demande si les membres de la Société centrale seront invididuellement convoqués au banquet du 6 avril.

M. Bucquoy répond qu'il portera la question devant la Commission administrative.

Le Conseil décide que des invitations seront adressées pour le banquet du 6 avril (7 h. 1/2 au palais d'Orsay) à diverses personnes ayant rendu des services à l'Association.

Le Secrétaire : Dr Emile Philbert.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Rhumatisme tuberculeux chronique.

Hydarthrose polyarticulaire, localisée aux articulations des doigts. Synovite tendineuse chronique. Tuberculose atténuée de la peau (tuberculides nodulaires).

Par M. M. Patel,

Prosecteur à la Faculté de Médecine de Lyon.

Sur les conseils de M. le professeur Poncet, nous publions cette observation qui, sur plusieurs points, ressemble à un cas antérieur (*Gazette hebdomadaire*, 2 *janvier* 1902. *Rhumatisme tuberculeux chronique*); mais ici, la coexistence d'accidents cutanés rend le fait particulièrement intéressant.

Rhumatisme tuberculeux chronique des doigts. — *Synovite séreuse double chronique dans la gaine des radiaux.* — *Tuberculides cutanées nodulaires et papulo-vésiculeuses.*

L. P., âgée de 38 ans. *La mère est morte d'une tuberculose pulmonaire*, développée après une grossesse. Son père est bien portant. Elle a d'autres frères et sœurs bien portants. Personnellement dans son enfance, aucune maladie grave antérieure; cependant, elle ne fut jamais d'une santé bien florissante; *adénites cervicales nombreuses*; rien du côté des yeux ou des oreilles.

Aucun passé génital. La malade est réglée régulièrement. Depuis la puberté, l'état général est demeuré satisfaisant; la malade est domestique depuis de nombreuses années; elle ne s'est jamais alitée.

Il y a quatre ans, au niveau de la face dorsale du poignet gauche, une tuméfaction survint : elle occupait le milieu de la région, était allongée suivant l'axe du membre, elle ne s'accompagnait pas de douleur, aussi la malade ne s'en inquiéta-t-elle pas tout d'abord. Au bout d'un certain temps, une tuméfaction nouvelle, en tous points semblable à la première, apparut sur le poignet droit; la malade se décida alors à venir demander des soins. M. le professeur Poncet reconnut alors *une synovite séreuse siegeant dans la gaine des tendons des radiaux*. Il y avait de la fluctuation nette; aucune crépitation riziforme; les mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras étaient étendus, non douloureux. Devant l'allure torpide de ces lésions, devant ces caractères cliniques un peu spéciaux, l'absence de douleurs, d'état général antérieur, M. Poncet admit une lésion de nature tuberculeuse. Une infection bacillaire atténuée seule pouvait expliquer l'ensemble des symptômes constatés. Depuis, la lésion s'est un peu modifiée. On constate toujours une tuméfaction siégeant dans la gaine des radiaux; il n'y a aucune douleur dans les mouvements; mais la fluctuation n'est pas très nette; n'étaient le siège et les caractères antérieurs, on songerait volontiers à un lipome. Pendant cette période, d'autres lésions sont survenues.

Tout d'abord, au niveau des doigts des deux mains, la malade a eu des sortes d'*engelures*, dit-elle, qui duraient tout l'hiver et qui ne disparaissaient complètement qu'au moment des chaleurs. En plusieurs points des doigts, surtout sur la face dorsale, survenaient des sortes d'élevures rouges, régulières, circulaires, qui finissaient par s'ulcérer; ces ulcérations, de dimensions variables, n'atteignaient jamais une grande profondeur; elles laissaient suinter un liquide séreux, quelquefois séro-purulent. Cette ulcération persistait ainsi souvent longtemps; rarement elle se cicatrisait au bout d'un mois; mais alors, si la lésion guérissait complètement, il survenait, tout autour d'elle, d'autres saillies rougeâtres qui avaient la même destinée que la première. Au moment des chaleurs, le tout disparaissait, et il persistait seulement de petites nodosités saillantes.

En même temps, du côté des articulations des doigts, d'autres modifications survenaient; elles atteignaient surtout le médius et le petit doigt du côté gauche.

Du côté du petit doigt, l'articulation de la première et de la deuxième phalange est volumineuse. Les extrémités osseuses sont augmentées de volume; la synoviale est épaissie, distendue par du liquide siégeant dans l'article. Les mouvements spontanés ne sont pas douloureux; la flexion est complète; l'extension ne l'est pas. Si l'on essaie de provoquer des mouvements, on constate l'absence de douleur, et en même temps quelques mouvements de latéralité.

L'articulation de la deuxième et de la troisième phalange est également modifiée; on retrouve les mêmes caractères, mais moins accusés.

Du côté du médius, les lésions sont plus marquées. L'articulation de la première et de la deuxième phalange est considérablement déformée; elle a le double de son volume normal et paraît immobilisée dans une demi-flexion. A la palpation, on reconnaît la fluctuation manifeste; les mouvements de latéralité sont presque nuls; aucune crépitation par contact des extrémités osseuses.

Les mouvements spontanés et provoqués sont assez étendus; cependant l'extension ne peut être réalisée au maximum.

L'examen des autres segments du membre supérieur demeure négatif; pas de ganglions épitrochléens ou axillaires; pas d'atrophie musculaire.

L'examen du reste du corps est sans résultats. Rien à l'auscultation du poumon, plusieurs fois répétée; rien à l'examen de l'abdomen.

La malade, du reste, n'accuse aucun trouble fonctionnel; pas de toux; pas de transpiration nocturne; pas de troubles digestifs. Pas d'amaigrissement.

La malade a été examinée, au point de vue des manifestations cutanées, par notre ami, le docteur M. Carle, chef de clinique des maladies cutanées, à l'Antiquaille.

Voici la réponse qu'il nous a obligeamment transmise :

« Au moment de mon examen, la malade présentait un

minimum de lésions. Elles consistaient en quelques nodules, un peu inflammatoires, siégeant sur les doigts (les plus marqués étaient sur l'index droit) et sur les oreilles. Telles qu'elles étaient, elles peuvent se qualifier de *tuberculides nodulaires*. Leur début par un petit bouton rouge et indolent, rapidement couronné par une légère ulcération peu creusée, non suppurante et indolente, leur évolution pendant l'hiver, leur durée et leur réapparition correspondent assez bien à ce type : elles peuvent se ranger dans les *toxi-tuberculides*. »

Ce qui frappe tout d'abord, dans la lecture de cette observation, c'est l'existence sur le même sujet de trois localisations différentes d'une infection très atténuée, que l'on ne peut qualifier que du terme d'infection tuberculeuse; sur les synoviales tendineuses ou articulaires, sur le tissu cutané, la lésion se présente avec le même caractère de chronicité.

On admet, depuis le IIIe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie, depuis le remarquable rapport de Hollopeau, que les manifestations tuberculeuses, au niveau de la peau, sont de caractères bien différents. L'ulcération tuberculeuse, la gomme tuberculeuse, constituent les lésions les plus marquées, ayant pour cause, d'une façon indiscutable, la présence du bacille de Koch, au niveau même des tissus. A côté de ces formes bien connues, il existe toute une série d'autres manifestations, désignées sous le nom de *toxi-tuberculides*, et engendrées, suivant l'auteur, par des toxines émanées de foyers plus ou moins éloignés. Elles ne sont pas destructives, n'ont pas la structure des tuberculoses bacillaires, ne sont pas hétéro-inoculables et sont susceptibles d'être provoquées par la tuberculine. Et alors, sont rangés dans cette classe le lichen des scrofuleux, l'acné des scrofuleux, les folliculites isolées, la tuberculose papulo-vésiculeuse, l'érythème tuberculeux. Ajoutons-y les cas d'érythème induré, de nature tuberculeuse, rapportés par Balzer (Société de dermatologie, mai 1900), par Carle (*Lyon médical*, mars 1901), et bien d'autres. Depuis le Congrès de 1897, la question de ces toxi-tuberculides a été reprise plusieurs fois. Au Congrès de 1900, elle paraît recevoir de nouvelles confirmations. Aujourd'hui, on peut dire qu'elle est classique.

On peut comparer très avantageusement la doctrine exposée par Hallopeau à celle que soutient M. Poncet au sujet des articulations.

Des deux côtés, on trouve une série de manifestations, les premières reconnues tuberculeuses, car elles sont inoculables, contiennent des bacilles; ici, c'est l'ulcération, la gomme; là, c'est l'arthrite fongueuse, la tumeur blanche dont personne ne songe à contester la nature.

A côté, on rencontre des formes dues à des toxines tuberculeuses, se présentant sous des aspects variables, suivant la résistance du sujet, suivant le degré de l'infection. Toute la série des lésions cutanées, n'est-elle pas similaire de la série des manifestations articulaires, décrites par M. Poncet ; l'érythème n'est-il pas, comme l'arthralgie, l'expression la plus simple de l'infection, tous deux fugaces, disparaissant sans laisser de trace? Et plus loin, ne peut-on pas assimiler le lichen, l'acné, les folliculites, les tuberculoses papuleuses à ces manifestations articulaires de plus en plus compliquées, et par là même de plus en plus rebelles ? Ce n'est là qu'une comparaison qui montre surtout le polymorphisme des manifestations bacillaires.

La coexistence sur la malade dont nous rapportons l'observation de deux de ces lésions, étudiées de différents côtés et reconnues de même nature, n'est-elle pas en faveur de ces hypothèses que la clinique autorise à considérer comme des réalités ?

PATHOLOGIE MÉDICALE

De l'insuffisance hépatique.

Par le Professeur Ducamp (1)

L'insuffisance hépatique est l'état d'un foie insuffisant à remplir sa tâche et ses fonctions. L'expression vise par conséquent des troubles essentiellement fonctionnels. On comprend que ces troubles fonctionnels puissent exister indépendamment de toute altération macroscopique ou histologique du foie ; mais on comprend bien mieux encore que ces troubles fonctionnels puissent précéder, accompagner ou suivre les diverses altérations anatomiques du foie. Si l'insuffisance hépatique affecte, avec les lésions hépatiques, des rapports dont la contingence et la variabilité atteignent les degrés les plus extrêmes, elle apparaît dès lors comme dégagée et indépendante de ces lésions, représentant par ses procédés d'investigation précis, par ses retentissements prévus, la formule la plus haute et la plus générale des troubles hépatiques.

A serrer la question d'un peu près, il paraît bien nécessaire que le terme d'insuffisance hépatique ait, avant tout, une signification précise, aussi adéquate que possible à la réalité. Sous peine de n'être plus qu'une règle à exceptions variées, ce terme doit être renfermé dans les étroites limites du sens qui lui est rationnellement dévolu, *a priori* pour ainsi dire. Par cela même qu'elle est l'insuffisance hépatique, cette modalité pathologique doit forcément et fatalement ne s'appliquer qu'aux cas dans lesquels les fonctions hépatiques sont diminuées, amoindries, insuffisantes : c'est l'hypohépatie de MM. Gilbert et Carnot (2). Par voie de conséquence, l'insuffisance hépatique est exclusive de tous les troubles fonctionnels dont la caractéristique est l'exagération des fonctions normales, car on ne peut raisonnablement réunir, et cela d'une façon générale, la suractivité et l'insuffisance fonctionnelles sous prétexte que l'une et l'autre sont différentes de la normale. Par conséquent, le chapitre récent de l'hyperhépatie, que le beau livre de MM. Carnot et Gilbert nous fait bien connaître, ne doit pas rentrer dans le cadre de l'insuffisance hépatique proprement dite.

Enfin, le trouble des fonctions hépatiques se manifestant quelquefois par une déviation, une viciation des fonctions normales, ne paraît pas davantage devoir faire partie de l'insuffisance hépatique. La parhépatie annoncée par Gilbert et Carnot, terme auquel je préfère la désignation antérieure de dyshépatie, quand elle sera bien constituée, devra être exclue de l'insuffisance hépatique si elle n'en a pas les caractères essentiels.

Donc, déjà l'insuffisance hépatique s'allège de tous les troubles fonctionnels exagérés ou déviés, pour ne comprendre que les troubles fonctionnels caractérisés par la diminution des fonctions à ses divers degrés allant depuis le trouble le plus léger et le plus fugace jusqu'à la mort fonctionnelle de la glande hépatique.

Le dernier stade de la déchéance fonctionnelle du foie fait-il bien partie de l'insuffisance hépatique ? Pour certains auteurs, ce serait à ce stade qu'il conviendrait de réserver le terme d'insuffisance hépatique. Il y a là plus qu'un abus de langage, il y a véritable injustice à l'égard du passé. Sans

(1) Résumé du rapport présenté au VIe Congrès de médecine, Toulouse, avril 1902.

(2) Gilbert et Carnot, *Les fonctions hépatiques*. Naud, éditeur, 1902.

doute, une insuffisance fonctionnelle n'est jamais aussi nettement affirmée que quand la fonction est abolie; cependant, quoiqu'il ne s'agisse que d'une question de degré, ce sont bien deux états différents, et la preuve en est que leurs conséquences sont très différentes, la suppression des fonctions hépatiques se terminant toujours et rapidement par la mort.

La tendance serait dangereuse qui ferait, en face de la grande insuffisance hépatique comme on appelle le syndrome de l'ictère grave, de la petite insuffisance hépatique un simple stade préliminaire, une forme atténuée, estompée dont l'importance pourrait sembler moindre de prime abord. C'est bien le syndrome désigné d'une façon un peu dédaigneuse par l'appellation de petite insuffisance qui est la véritable insuffisance hépatique; elle l'est, en effet, par des justifications physiologiques et pathologiques : la portée de sa constatation est d'une importance majeure au point de vue diagnostique et pronostique. A côté de ses signes révélateurs qu'elle demande au laboratoire, il se fait peu à peu autour d'elle une symptomatologie bien clinique, dont les types iront sans doute s'accentuant. Enfin, elle n'est pas, comme cette insuffisance hépatique si généreusement qualifiée de grande, le décevant prélude de l'autopsie; et pour ceux qui croient que la médecine est restée l'art de guérir, la constatation de la petite insuffisance hépatique éclairera la thérapeutique.

Signes révélateurs. — Pour comprendre ce qu'est l'insuffisance d'un organe, il est nécessaire d'indiquer préalablement, au moins sommairement, quelles sont ses fonctions à l'état normal.

Il est dans les fonctions de la cellule hépatique d'agir, par sa sécrétion interne, sus-hépatique, sur la composition du sang, en prenant, sans doute, une part à la destruction des hématies, en manifestant ses actions coagulantes et peut-être anticoagulantes.

Mais ces fonctions paraissent moins importantes que l'est le rôle alimentaire de la cellule hépatique, par son pouvoir glycogénique, qui lui permet de tenir en réserve le glycogène après qu'elle l'a fabriqué, soit avec des substances hydrocarbonées, soit même avec des graisses et des albuminoïdes.

Grâce à son rôle dépurateur, elle agit sur les substances non assimilables en les transformant pour les rendre utiles ou surtout pour diminuer leur toxicité : c'est ainsi qu'elle forme l'urée (fonction uropoïétique), qu'elle sulfo-conjugue les phénols et qu'elle livre à la voie sus-hépatique un minimum de substances toxiques parmi toutes celles qu'elle a reçues; elle en accumule même quelques-unes dans son protoplasme. Enfin, par sa sécrétion externe ou biliaire, la cellule hépatique continue son rôle de protection et d'élimination, en même temps qu'elle produit un phénomène utile dans les actions préliminaires de l'absorption digestive.

Si tel est, très sommairement indiqué, le pouvoir fonctionnel de la cellule hépatique, on comprend que chaque fois que ce pouvoir fonctionnel restera, en l'un de ses modes, au-dessous de sa tâche, il y aura insuffisance hépatique, et l'insuffisance hépatique pourra se manifester ou sur la sécrétion sanguine, ou sur la sécrétion biliaire.

Les divers retentissements sanguins apparaîtront nettement au niveau du filtre dépurateur de la crase sanguine, et constitueront « le syndrome urinaire révélateur de l'insuffisance hépatique », qui comprend les éléments suivants :

A) La glycosurie alimentaire.
B) L'hypoazoturie.
C) L'ammoniurie expérimentale de Gilbert et Carnot.
D) L'hypertoxicité urinaire.
E) L'urobilinurie.
F) L'indicanurie.
G) L'intermittence d'élimination du bleu de méthylène (glaucurie intermittente de Chauffard).

Après ce tableau de syndrome urinaire, il paraît rationnel d'indiquer de la même façon ce qu'est l'insuffisance de la cellule hépatique par rapport à la sécrétion externe, biliaire du foie.

C'est : A) l'hypocholie.
B) l'acholie.

On remarquera qu'il ne peut être question ici d'ictère, de la présence de pigments biliaires normaux dans l'urine, car l'ictère est avant tout un trouble d'excrétion, et est plutôt cause que signe d'insuffisance hépatique (1).

A. *Glycosurie alimentaire.* — L'idée directrice de la glycosurie alimentaire est empruntée à Claude Bernard, qui avait montré qu'une quantité donnée de sucre introduite dans l'intestin ne provoque pas, dans les conditions normales, la glycosurie, et que cette glycosurie se produit si la veine porte a été préalablement liée.

Colrat transporta cette conception de la ligature de la veine porte dans la pathologie des cirrhoses atrophiques et montra chez un cirrhotique le passage des sucres dans les urines, consécutivement à leur ingestion. Les travaux de Couturier (2), en 1875, et de Lépine (3), en 1876, apportèrent de nouveaux faits confirmatifs. Cependant, un certain nombre de faits négatifs devaient conduire à cette opinion que ce n'est pas parce que le sucre ne traverse pas le foie que la glycosurie alimentaire se produit, mais bien parce que le sucre arrive en présence de cellules hépatiques insuffisantes. Les travaux de Robineau (4), Bouchard, Roger, Hanot (5), Chauffard, Cassaet et Mongour (6), Schapiro, Reynaud et Olmer (7), Baylac, Maury (8) contribuent à faire de la glycosurie alimentaire le signe de l'insuffisance hépatique.

La technique de la glycosurie alimentaire est bien connue. Après s'être assuré au préalable que le sujet n'est pas glycosurique, on lui fait ingérer, en une seule fois, le matin à jeun, 150 grammes de sirop de sucre. L'urine est ensuite examinée d'heure en heure, à la liqueur de Fehling. Si le sucre passe dans l'urine, c'est que le foie ne joue pas son rôle d'arrêt, et l'insuffisance de ce rôle semblerait pouvoir se mesurer à la rapidité du passage du sucre dans l'urine et à la quantité qui est éliminée.

D'autres sucres peuvent être employés, notamment le glycose pur, pour lequel son prix élevé peut constituer quelquefois un obstacle, et le lactose (9).

M. Lépine (10) pense que le lévulose, le sucre de fruits, est un réactif beaucoup plus sensible de l'insuffisance hépatique et qu'il peut déterminer la lévulosurie alimentaire alors que la glycosurie alimentaire est négative. D'ailleurs, M. Lépine fait observer que la plupart des essais de glycosurie alimentaire faits en France le sont surtout avec le saccharose, qui devient un mélange de glycose et de lévulose, et que, par suite, bien des faits désignés du nom de glycosurie alimentaire ne sont, en réalité, que de la lévulosurie alimentaire. L'observation de M. Lépine indique la nécessité de continuer la recherche de la glycosurie alimentaire avec l'ingestion du sirop de sucre, qui est du saccharose, parce que ce mode de recherche, en donnant lieu, pour une part, à la lévulosurie, est préférable à l'ingestion de glycose pur, qui ne donne lieu qu'à la glycosurie, cette dernière pouvant être plus fréquemment négative. D'ailleurs, l'avantage paraît grand de pouvoir conserver une technique qui a déjà donné de nombreuses observations qui pourront être comparées à celles qui seraient ultérieurement obtenues.

Cependant, cette glycosurie alimentaire a donné des résultats favorables à un certain nombre d'observateurs, puisque Roger l'a trouvée 6 fois positive sur 10 observations;

(1) Chauffard, *Traité de médecine*, t. V, 1902.
(2) Couturier, Thèse de Paris, 1875.
(3) Lépine, Société de biologie, 1876.
(4) Robineau, Thèse de Paris, 1898.
(5) Hanot, Congrès de Bordeaux, 1898.
(6) Cassaet et Mongour, *Archives cliniques de Bordeaux*, 1895.
(7) Reynaud et Olmer, *Marseille médical*, 1899, et *Bulletin médical*, octobre 1899.
(8) Maury, Thèse de Toulouse, 1897.
(9) Nobécourt, Épreuve du sucre chez les enfants. *Presse médicale*, 1901, 12 janvier.
(10) R. Lépine, La lévulosurie alimentaire dans ses rapports avec les affections du foie. *Semaine médicale*, 1901.

Surmont, 10 sur 15; Bierens de Haan, 18 sur 29; Reynaud et Olmer, 11 sur 30; Baylac, 3 sur 4; Maury, 16 sur 53.

Les résultats défavorables ne manquent pas non plus; Valmont (1) ne l'obtient que 1 fois sur 7 cas de cirrhose atrophique. Mehring n'obtient un résultat positif que 2 fois sur 9 hépatiques; Frerichs, 2 fois seulement sur 19 cas d'intoxication phosphorée; Bloch, Colosanti, Strumpell, ne rencontrent qu'à titre d'exception la glycosurie alimentaire.

Linossier et Roque ont fait à cette épreuve diverses objections dont la plus importante est sa présence chez l'homme bien portant, dans 16 pour 100 de leurs expériences.

D'ailleurs, le chemin est long depuis l'ingestion du sucre jusqu'à son élimination par le foie; et pour Linossier (2) « le déterminisme de la glycosurie alimentaire est essentiellement complexe. Si les troubles de la glycogénie hépatique jouent dans sa production un rôle prépondérant qu'on ne peut méconnaître, il faut aussi tenir compte des facteurs multiples, fonctions glycolytique et glycofixatrice des tissus, absorption intestinale, élimination rénale, etc. La constatation seule de l'existence ou de l'absence de glycosurie alimentaire ne signifie donc rien, et une analyse minutieuse du phénomène permet seule d'attribuer à l'état du foie le succès ou l'échec de l'épreuve. »

En effet, les influences sont nombreuses qui peuvent produire la glycosurie alimentaire et les causes d'erreurs sont nombreuses.

« On verra tout d'abord quelles doses de sucre le foie est capable de retenir ou de laisser passer : un malade peut présenter de la glycosurie avec 200 grammes de sucre et n'en pas présenter avec 150 grammes. On essayera donc différentes doses : 50, 100, 150, 200, 250 grammes de sucre, à plusieurs jours d'intervalle, et l'on établira ainsi la limite maxima de rétention. S'il ne se produit pas de vomissements, il y aura toujours dans l'administration de doses progressives de sucre une limite pour les sujets les plus normaux, au delà de laquelle il y aura glycosurie. Mais il faut souvent employer alors 300 et 400 grammes de glycose et même davantage. Chez certains sujets la limite est très difficile à atteindre, et l'on peut se demander s'il n'y a pas alors exagération du pouvoir fixateur du sucre par le foie, s'il n'y a pas hyperhépatie glycogénique (3). »

Malheureusement pour la simplicité et la clarté du phénomène, la glycogénie hépatique ne saurait être exclusive de l'action générale des tissus; aussi peut-on la compléter par l'injection sous-cutanée de glycose (Achard et Weil, Castaigne) qui si elle donne des résultats négatifs sera en faveur de l'insuffisance hépatique.

En résumé, la glycosurie alimentaire ne peut être considérée comme un signe constant et nécessaire de l'insuffisance hépatique. Pris isolément, sa valeur reste indécise; il doit, par la facilité de sa recherche clinique, mettre sur la voie de la recherche du faisceau des preuves de l'insuffisance hépatique.

B. *Hypoazoturie.* — La valeur de l'hypoazoturie comme signe d'insuffisance hépatique n'a pas besoin d'être justifiée. Les recherches de Frerichs, Murchison, Brouardel, Lécorché, Charcot, Regnard, ont établi que, dans les cas d'altération du foie, le taux d'élimination de l'urée subit une notable atténuation qui peut aller jusqu'à la disparition presque complète, ainsi que Mossé (4) en a rapporté des exemples. Dans les cas accentués d'insuffisance hépatique, la diminution de l'urée est evidente. Mais il ne faut pas accepter les chiffres sans les rapprocher du régime alimentaire du sujet, car bien des observations d'hypoazoturie ne sont en réalité que des observations d'hypophagie.

Et puis les composés azotés peuvent s'éliminer, surtout en cas d'insuffisance fonctionnelle, autrement que sous forme d'urée, il est intéressant alors de doser comparativement et l'urée et les autres éliminations d'azote. Le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total donne la mesure du coefficient azoturique d'utilisation, l'urée représentant le terme le plus parfait de cette utilisation. En réalité, malgré la technique employée, le dosage de l'urée donne un chiffre toujours inexact. Cependant, les résultats étant comparables entre eux, la méthode, bien que d'une application clinique un peu compliquée, ne laisse d'offrir des avantages et sa recherche a donné des résultats dans la cirrhose. On peut donc considérer comme un signe excellent d'insuffisance hépatique l'abaissement du coefficient azoturique.

D'après la théorie la plus répandue, celle de Schmiedeberg et Schrœder, l'urée provient de la transformation des sels ammoniacaux. Alors la diminution de l'urée devrait coïncider avec une augmentation de l'ammoniaque, c'est l'opinion de Hallervorden, de Stadelmann. « L'ammoniaque, qui ne dépasse pas 0,70 par vingt-quatre heures (Neubauer), double ou triple dans les cirrhoses, quintuple dans l'atrophie jaune aiguë du foie. Le rapport de l'ammoniaque à l'azote total, qui était normalement de 2 à 5 pour 100, monte à 8, 14 et 18 pour 100 (Von Noorder), 32 et jusqu'à 70 pour 100 (Muntzer) dans l'atrophie jaune aiguë (1). » Il n'en est pas cependant toujours ainsi, et Pick (2) rapportait un cas de fièvre intermittente hépatique au cours de laquelle l'ammoniaque était en proportion normale alors qu'il y avait hypoazoturie.

C. *Ammoniurie expérimentale.* — Après avoir dosé, les jours précédents, la quantité d'ammoniaque de l'urine qui peut être assez élevée chez les hépatiques, MM. Gilbert et Carnot font ingérer 4 à 6 grammes d'acétate d'ammoniaque. Une grande partie de cette ammoniaque passe dans l'urine, alors que, chez les individus sains, elle se transforme en urée. Dans un cas de cirrhose atrophique avancée, l'ingestion de 2 grammes d'acétate d'ammoniaque a déterminé une élimination correspondant à 2 gr. 15 d'acétate d'ammoniaque, soit un excédent de 1 gr. 76 par rapport à l'urine de la veille. Dans un autre cas moins avancé de cirrhose de Laënnec, les mêmes auteurs ont encore constaté que l'absorption de 4 grammes d'acétate d'ammoniaque déterminait une élimination excédant de 2 gr. 55, par rapport à l'urine de la veille.

La lecture de ces résultats m'a conduit au désir de faire quelques recherches basées sur un trop petit nombre de faits pour permettre une conclusion rigoureuse touchant l'ammoniurie expérimentale. Cependant, les recherches de l'ammoniurie spontanée et de l'ammoniurie expérimentale se sont montrées négatives dans un cas de cirrhose atrophique, dans un cas d'ictère, dans un cas de tuberculose pulmonaire avec intoxication médicamenteuse et dans un cas de néoplasme probable du foie. Dans ces quatre cas, l'épreuve de l'ammoniurie expérimentale n'a rien donné, alors qu'il existait d'autres modifications urinaires considérées comme signes révélateurs de l'insuffisance hépatique. D'ailleurs, au point de vue de la valeur diagnostique de l'ammoniurie expérimentale, un seul de ces cas est réellement intéressant, c'est l'observation de cirrhose atrophique, car elle montre, une fois de plus, que l'insuffisance hépatique ne saurait se révéler par un seul et toujours univoque signe : si, en effet, dans le cas particulier, l'ammoniurie expérimentale, l'épreuve du bleu de méthylène et l'hypoazoturie sont négatives, l'urobilinurie et surtout la glycosurie alimentaire sont positives.

Une observation a donné un résultat positif; c'est une observation de foie cardiaque, présentant l'élimination intermittente du bleu de méthylène. L'intérêt de l'ammoniurie expérimentale réside dans ce fait que, en l'absence d'hypoazoturie, l'élimination spontanée de l'ammoniaque étant normale, mais forte, il a suffi de faire l'épreuve de l'ammoniurie expérimentale pour montrer l'insuffisance de la cellule hépatique, transformant encore, sans doute, une partie de l'ammoniaque en urée, mais en laissant passer une autre partie dans l'urine à l'état d'ammoniaque : le rapport de

(1) Valmont, Thèse de Paris, 1879.

(2) Linossier, Valeur clinique de l'épreuve de la glycosurie alimentaire. *Archives générales de médecine*, mai 1899.

(3) Gilbert et Carnot, *Fonctions hépatiques.*

(4) Mossé, *Ictère grave*, thèse de Paris, 1880.

(1) Gilbert et Carnot, *Fonctions hépatiques.*

(2) Pick, XIIIe Congrès international de médecine. Paris, 1900.

l'ammoniaque à l'urée passant du tableau des résultats physiologiques dans le tableau des résultats pathologiques, exactement comme s'il y avait, dans ce cas, une aptitude limite de la cellule hépatique à faire de l'urée, et comme s'il suffisait de forcer un peu cette limite pour mettre en évidence l'insuffisance hépatique.

A un point de vue plus général, la signification des résultats positifs et négatifs de l'ammoniurie expérimentale doit varier suivant les conditions.

Il est évident que si l'insuffisance hépatique se traduit par l'hypoazoturie et par l'ammoniurie simple, le résultat positif de l'ammoniurie expérimentale ne sera qu'une élégante méthode de démonstration.

Si l'on a affaire à l'hypoazoturie sans ammoniurie simple, ou bien l'ammoniurie expérimentale sera négative (fièvre intermittente hépatique), et alors l'urée augmentant dans ces conditions, on aura la preuve que la cellule hépatique est insuffisante à transformer en urée les produits d'échange azotique qui ne parviennent pas au foie comme sels ammoniacaux et qu'elle conserve la propriété de transformer l'ammoniaque (Pick) : ou bien l'ammoniurie expérimentale sera positive, et on aura la preuve que la cellule hépatique a encore perdu cette dernière propriété.

Enfin, sans hypoazoturie et sans ammoniurie simple, l'épreuve de l'ammoniurie expérimentale pourra donner un résultat positif (foie cardiaque), et elle fournira alors la preuve que la limite de la fonction uropoïétique est atteinte et que la cellule hépatique ne peut plus former d'urée au delà d'un minimum physiologique.

L'importante fonction uropoïétique n'est donc pas aussi simple qu'elle le semble, puisque la pathologie peut la dissocier et l'atteindre soit dans sa délicatesse, soit dans sa force.

La seule observation positive que nous apportons nous permet de croire à la valeur de l'épreuve de l'ammoniurie expérimentale, puisqu'elle nous a fourni, dans le rapport de l'ammoniaque à l'urée, un chiffre supérieur à la normale et rendu évidente, par suite, l'insuffisance de la fonction uropoïétique en l'absence de l'hypoazoturie.

D'une façon générale, on peut regretter que les recherches chimiques nécessitées pour mettre en évidence l'ammoniurie soient longues et complexes. Mon collègue M. Moitessier, professeur agrégé de chimie à l'Université de Montpellier, qui a bien voulu effectuer les dosages dont j'ai donné plus haut les résultats, a rédigé la note suivante indiquant le procédé employé pour l'analyse:

Pour doser l'ammoniaque contenue dans l'urine sous forme de sels ammoniacaux, le procédé le plus commode et le plus exact est celui de Schlœsing: on déplace l'ammoniaque par la chaux à froid, et on fait absorber les vapeurs ammoniacales par une solution titrée d'acide sulfurique.

Voici comment on opère: sur une plaque de verre dressée, on place un petit cristallisoir dans lequel on verse 25 centimètres cubes d'urine; sur les bords du cristallisoir, on met un triangle de verre et sur le triangle une petite capsule plate dans laquelle on verse 5 centimètres cubes d'une solution titrée normale d'acide sulfurique (49 gr. SO^4H^2 p. 1000). On ajoute alors 15 à 20 centimètres cubes de lait de chaux à l'urine et on recouvre aussitôt le tout avec une cloche à bords rodés. Au bout de trois à quatre jours, on dose l'acide sulfurique libre dans le liquide de la capsule à l'aide d'une solution titrée de soude normale au quart (10 gr. NaOH p. 1000). 20 centimètres cubes de cette solution sont nécessaire pour neutraliser 5 centimètres cubes d'acide sulfurique normal; mais comme une partie de l'acide employé a été neutralisée par les vapeurs ammoniacales dégagées par l'urine, il faudra moins de 20 centimètres cubes. La différence, exprimée en centimètres cubes, multipliée par 170, donnera en milligrammes le poids d'ammoniaque par litre d'urine.

Il est indispensable d'opérer sur des urines n'ayant pas subi la fermentation ammoniacale. On évite cette fermentation après l'émission, en mettant à l'avance dans le bocal où on recueille les urines 2 à 3 centimètres cubes d'une solution de cyanure de mercure à 10 pour 100.

D. *Hypertoxicité urinaire.* — On sait que la neutralisation des poisons constitue l'une des grandes fonctions du foie: le nom de Roger reste attaché à la démonstration du rôle antitoxique du foie que les travaux d'Orfila, de Heger, de Schiff avaient mis en lumière. L'insuffisance de la fonction antitoxique du foie ayant pour conséquence l'incomplète neutralisation ou destruction des poisons, la toxicité urinaire sera forcément accrue. Les observations de Surmont sont très probantes à cet égard.

La technique de cette méthode est bien connue depuis que les travaux de M. Bouchard ont rendu cette recherche classique.

E. *Urobilinurie.* — La mise en évidence du signe est ici d'une grande facilité : l'urine étant traitée par l'ammoniaque, il suffit d'y ajouter quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc pour faire apparaître, s'il y a excès d'urobiline, une fluorescence verte et dichroïque. Un procédé plus sensible est l'examen au spectroscope qui montre une bande d'absorption entre les raies *b* et F de Frauenhofer. Enfin, si au lieu d'urobiline on se trouvait en présence de son chromogène, quelques gouttes de solution iodo-iodurée le feraient repasser à l'état d'urobiline.

L'origine de ce corps ne serait pas la même pour tous les auteurs: hématique, biliaire, hépatique, intestinale. Laissons l'origine hématique bien spéciale à quelques faits. L'origine intestinale, surtout admise en Allemagne, s'accorde bien avec la conception de l'insuffisance du foie ne jouant plus efficacement son rôle d'arrêt. L'origine hépatique, à laquelle est attaché le nom de M. Hayem, traduirait, par un autre mécanisme, l'insuffisance hépatique, « le phénomène urobilinurie chronique correspond à l'état gras ou à l'insuffisance fonctionnelle du foie ». Cependant, si l'urobiline se forme directement dans le foie, elle représente pour Kolisch un travail exagéré de la cellule hépatique, et Hayem et Tissier en font surtout une déviation fonctionnelle quand ils disent: « c'est le pigment du foie malade ». La conclusion de Gilbert et Carnot est que l'urobilinurie est le témoin non d'une insuffisance, mais d'une viciation fonctionnelle du foie; « elle serait une preuve non pas d'anhépatie, mais de parahépatie ».

Réserve faite pour les cas où l'urobilinurie accompagne, peut-être par le seul effet d'une coïncidence, les autres signes de l'insuffisance hépatique, il semble bien que l'urobilinurie doive faire partie d'un autre syndrome que celui de l'insuffisance. D'ailleurs, la valeur pronostique que Gilbert et Girode lui attribuent, en indiquant qu'elle permet d'incriminer une lésion persistante, même après guérison d'un état morbide transitoire, éloigne d'elle un peu la notion d'un pur trouble fonctionnel.

F. *Indicanurie.* — L'indol, qui est un des produits de la fermentation intestinale, peut suivre la voie hépatique, y subir un phénomène d'oxydation et de là passer dans l'urine sous forme d'indican. La mise en évidence de l'indican est obtenue par la réaction de Jaffé, qui consiste à mélanger dans un tube à essai parties égales d'urine et d'acide chlorhydrique, à ajouter ensuite 2 centimètres cubes de chloroforme environ et une goutte de perchlorure de fer; dans les cas d'indicanurie, le chloroforme, après agitation et repos se colore en bleu d'indigo.

Adoptant l'origine intestinale, Gilbert et Weil ont montré que l'indicanurie, après formation d'indol dans l'intestin, se rencontrait augmentée dans la dégénérescence graisseuse du foie, dans la plupart des hépatopathies, et en font un signe d'insuffisance hépatique; plusieurs fois l'indicanurie leur « a paru devancer les autres signes de l'insuffisance hépatique suivie ultérieurement d'urobilinurie et de glycosurie ». Cela, en conformité avec les résultats d'Hopadze, qui a trouvé les acides sulfoconjugués augmentés dans la cirrhose et le cancer hépatique.

Cependant, l'indicanurie se rencontre dans d'autres maladies que les maladies hépatiques, et Gouget a pu écrire que la valeur de l'augmentation des acides sulfoconjugués, comme signe d'insuffisance hépatique, paraît absolument secondaire.

G. *Intermittence de l'élimination du bleu de méthylène (glaucurie intermittente).* — Ce symptôme a été décrit, pour la

première fois en 1898, par M. Chauffard (1), qui l'a étudié avec ses élèves, MM. Cavasse et Castaigne (2).

La technique à employer est la même que pour la recherche de la perméabilité rénale. Un centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène au vingtième, renfermant par suite 5 centigrammes de bleu de méthylène, est injecté à la fesse et profondément en plein muscle. Les urines sont d'abord recueillies de demi-heure en demi-heure jusqu'à l'apparition du bleu, et on note ensuite, dans les urines, fractionnément recueillies à intervalles très rapprochés, toutes les deux heures, ou mieux toutes les heures, la durée totale et le type de l'élimination du bleu. On sait, en effet, que le sujet sain élimine dans ces conditions des urines dont les teintes prennent des colorations d'abord progressivement croissantes, puis progressivement décroissantes; c'est l'élimination continue cyclique.

Chez les hépatiques, les teintes de l'urine présentent des alternatives de diminution et de renforcement: c'est l'élimination continue polycyclique; dans les cas plus typiques, l'élimination est discontinue: des intermittences se montrent dans l'élimination du bleu. Le nombre de ces intermittences peut varier de une à cinq; leur moment d'apparition peut être précoce, de la troisième à la sixième heure, ou tardif, de la quarantième à la quarante-cinquième heure; leur durée peut varier de une à treize heures, elle est en moyenne de quatre à cinq heures. Enfin, si le bleu s'éliminait sous forme de chromogène, il n'y aurait qu'à chauffer, jusqu'à l'ébullition, l'urine additionnée de quelques gouttes d'acide acétique pour lui voir prendre la coloration verte.

Le phénomène de la glaucurie intermittente est attribué par M. Chauffard à une action inhibitoire exercée sur le rein et portant sur les cellules des tubes contournés dont les fonctions seraient momentanément en état d'inertie fonctionnelle sous l'influence des principes toxiques dont le foie malade permet l'apport.

Mon élève Favalelli (3), analysant les observations de Chauffard, de Castaigne, de Reynaud et Olmer, de Lesné et Merklen, et apportant quelques observations personnelles, arrive à cette conclusion que l'épreuve du bleu de méthylène constitue le signe révélateur le plus fidèle et le plus constant de l'insuffisance hépatique. Cependant, il ne faut pas oublier que l'intermittence dans l'élimination du bleu peut faire défaut, alors que se constatent d'autres signes d'insuffisance.

Il semble toutefois que la méthode échappe à l'influence d'un coefficient d'absorption individuel de nature à expliquer les différences d'élimination, car dans l'étude de la perméabilité rénale, Achard, Castaigne, Léon Imbert ont montré que l'élimination du bleu n'était pas subordonnée à ce coefficient d'absorption. De plus, Dufour (4) a noté que l'élimination du bleu était constante et progressive chez un malade qui, présentant des alternatives de dépression et d'excitation, éliminait alternativement et parallèlement, en abondance ou en faible quantité, les matériaux solides de l'urine, comme si le bleu de méthylène avait un coefficient d'élimination qui lui fût propre, et comme si son élimination par suite échappait à certaines influences qui peuvent s'exercer sur les matériaux solides de l'urine.

Si l'épreuve de Chauffard, au point de vue du diagnostic, offre de l'intérêt quand elle est seule à donner d'une façon précoce un résultat positif, elle en offre aussi, et c'est là encore une preuve de sa sensibilité, quand elle est la dernière à disparaître, attestant encore par sa seule présence l'insuffisance hépatique.

N'oublions pas cependant que la méthode de Chauffard n'est pas applicable si le sujet est oligurique.

(1) Chauffard, *Presse médicale*, 8 janvier 1898.

(2) Chauffard et Cavasse, *Presse médicale*, 12 mars 1898; — Chauffard et Castaigne, *Soc. méd. des hôp.*, 23 avril 1898, et *Journal de physiologie et pathologie générale*, mai 1899; — Castaigne, Thèse de Paris, juillet 1900.

(3) Favalelli, *Valeur sémiologique du bleu de méthylène dans l'insuffisance hépatique*. Thèse de Montpellier, 1901, n° 61.

(4) Dufour, *Presse médicale*, juillet 1898.

Fonction biliaire. — Enfin, l'insuffisance hépatique pourra se traduire par une diminution de la fonction biliaire par l'*hypocholie* ou l'*acholie*, suivant les degrés. La caractéristique sera la décoloration des selles, et il n'y aura ni ictère, ni pigments biliaires dans l'urine et dans le sang. On comprend que, la bile étant destinée à éliminer des substances toxiques et ayant, par elle-même, un pouvoir antitoxique (Teissier), sa diminution agira dans le sens d'une aggravation des phénomènes d'intoxication, et se répercutera par un amoindrissement dans l'émulsion et, par suite, dans l'absorption des graisses; de plus, le rôle de balayage, sinon d'antisepsie, que la bile exerce dans l'intestin étant suspendu, les fermentations intestinales et, par suite, les élaborations toxiques seront accrues. L'insuffisance de la fonction biliaire sera donc, en dernière analyse, un nouveau facteur d'intoxication.

Cliniquement, « nous en avons la preuve dans le bien-être et l'amélioration qui suivent la réapparition de la bile dans les selles » (1).

Expérimentalement, M. J. Teissier (2) a montré que la fistule biliaire chez le chien augmentait sensiblement le taux de la toxicité urinaire et privait cet animal de ses moyens de défense contre les intoxications. L'administration de viande en voie de putréfaction s'accompagnait, dans ces conditions, d'une énorme augmentation de la toxicité urinaire, et cette toxicité diminuait par l'ingestion de bile d'animal de même espèce; enfin, sans administration d'aliment toxique, l'ingestion de bile contrebalançait l'effet de la fistule en ramenant à la normale la toxicité urinaire.

Ces signes de l'insuffisance hépatique n'ont pas tous, au point de vue du diagnostic de cette insuffisance, une égale signification. Et il semble que l'hypoazoturie, que l'ammoniurie simple, que l'ammoniurie expérimentale, et qu'enfin la glaucurie intermittente qui, par sa théorie, se rattache aux troubles précédents, doivent plus cliniquement conduire au diagnostic. Ce serait peut-être une erreur de se fier à un seul de ces signes, mais la constatation de l'un d'eux, en mettant sur la voie de l'insuffisance hépatique, permettra d'édifier un faisceau de preuves.

Quand, dans une affection hépatique, l'un ou l'autre de ces signes d'insuffisance hépatique sera constaté, il aura une signification pronostique importante, car il attestera l'atteinte portée à la cellule hépatique; mais, en dehors des cas où le syndrome urinaire est complet ou à peu près, il ne semble pas que la constatation de l'un ou l'autre des bons signes de l'insuffisance, à moins qu'il ne soit très marqué, ait une valeur pronostique nettement prédominante.

Aspects cliniques. — La petite insuffisance hépatique se rencontre fréquemment en clinique; elle a été observée dans la cirrhose atrophique, dans les dégénérescences graisseuses et amyloïdes du foie, dans le foie cardiaque, le cancer secondaire, les infections biliaires, dans un très grand nombre d'infections et d'intoxications digestives (Boix, Carrière et Castets), dans l'appendicite (Dieulafoy), dans les infections locales éloignées, comme la pneumonie, ou générales, qu'elles relèvent d'un microbe ou de l'hématozoaire de Laveran, dans la plupart des intoxications (phosphore, alcool, morphine, cocaïne), et même dans les maladies du sang, comme la chlorose (Hayem, Gilbert et Castaigne, etc.).

L'apparition de l'insuffisance hépatique au cours d'une affection hépatique est préparée, le plus souvent, toutes causes égales d'ailleurs, par une résistance déjà amoindrie, une vulnérabilité plus grande de la cellule hépatique.

Enfin, certaines maladies du foie ne présentent pas la formule urinaire de l'insuffisance hépatique, mais traduisent souvent, au contraire, un fonctionnement exagéré, tels des

(1) Planté, *Rapports du foie et de l'intestin en pathologie exotique*. (Rapport au Congrès français de médecine, IIe Session. Bordeaux, 1895.)

(2) J. Teissier, *Rapports du foie et de l'intestin en pathologie*. (Rapport au Congrès français de médecine, IIe Session. Bordeaux, 1895.)

cirrhoses hypertrophiques biliaires, des cirrhoses hypertrophiques pigmentaires (Gilbert, Castaigne et Lereboullet), des cancers primitifs du foie (Bard), l'ictère acholurique simple (Gilbert et Lereboullet), etc.

Mais en dehors des cas où l'insuffisance hépatique apparaît comme un complément ou une complication agissant dans le sens de l'intoxication générale, elle donne parfois un aspect clinique qui presque l'individualise.

Parmi les aspects cliniques de l'insuffisance hépatique qui s'individualisent ou y tendent, il me semble que les plus importants sont : la fièvre intermittente hépatique, l'insuffisance hépato-rénale et l'insuffisance réno-hépatique de Gouget, enfin le diabète par hypo ou anhépatie.

Fièvre intermittente hépatique. — Tout le monde a vu la belle courbe publiée dans le livre de Charcot (1). Un homme de 68 ans, atteint d'obstruction calculeuse du foie, présenta, pendant une durée de trois mois, des accès de fièvre intermittente, très violents, avec frisson et hyperthermie considérable (40, 41°), ne se reproduisant pas avec la régularité des accès de la fièvre palustre, mais apparaissant environ tous les cinq ou six jours, et dont le nombre atteignit une trentaine environ. Les oscillations de la courbe de l'urée, comparées avec les oscillations de la courbe thermique étaient totalement divergentes : la courbe de l'urée s'abaissait précisément les jours où la courbe thermique s'élevait, c'est ainsi que les jours où la température s'élevait vers 41 degrés, l'urée s'abaissait vers 4 ou 8 grammes en vingt-quatre heures, tandis que, pendant les périodes d'apyrexie, l'urée des vingt-quatre heures variait entre 14 et 20 grammes. M. Brouardel, chez un lithiasique, avait observé aussi que des accès fébriles intermittents, remplaçant des coliques hépatiques (2), étaient précédés, chaque fois, d'un abaissement dans l'excrétion de l'urée qui de 12 grammes s'abaissait jusqu'à 4 gr. 50.

C'est de cette fièvre que Chauffard a fait la fièvre intermittente bilioseptique, et il l'a considérée comme « la signature, pour ainsi dire, de l'angiocholite grave tendant à la suppuration » (3).

Pick (de Prague) (4) a observé un cas dans lequel il a noté pendant six mois plus de quarante accès de fièvre atteignant jusqu'à 41 degrés. Dans la période apyrétique, le nombre des leucocytes oscillait entre 4000 et 8000, et finissait par s'élever, aux jours des accès, à 18 000 et même à 34 000. L'absence de leucocytose entre les accès « indique qu'il n'y a pas dans ce cas de suppuration et permettra peut-être de faire le diagnostic avec les suppurations du foie, dans lesquelles le chiffre des leucocytes se maintient élevé pendant l'intervalle des accès fébriles. A l'autopsie de ce cas, les canaux biliaires contenaient du mucus, mais pas de pus. Il s'agissait alors d'une inflammation non suppurative, provoquée probablement par un micro-organisme du groupe du coli-bacille dont le rôle important dans les angiocholites a été démontré surtout par les travaux des auteurs français. Pourtant, l'intensité des accès fébriles avec frissons est bien extraordinaire pour une inflammation non suppurative, et on devra se demander si la cause de ce phénomène n'est pas le milieu dans lequel les microbes pullulent dans ce cas, c'est-à-dire la bile dont la décomposition pourrait favoriser la production des poisons pyrétogènes. » Pick a montré de plus, et c'est là le point le plus important, que, dans ces conditions, conformément à l'observation de Charcot et Regnard, l'urée est fortement diminuée aux jours des accès et s'abaisse jusqu'à 2 gr. 80.

Il semble donc que, malgré des faits contradictoires de MM. Brouardel, Lécorché et Talamon, la diminution très considérable de l'urée au cours de ces accès de fièvre intermittente hépatique atteste une insuffisance fonctionnelle du foie, un trouble transitoire par lequel le foie perd la propriété de transformer en urée les produits azotiques qui lui sont fournis par les organes.

Insuffisance hépato-rénale. — Le mot de Murchison a fait fortune : « Le foie et le rein sont intimement liés par leurs fonctions, et le trouble d'un de ces organes peut amener le dérangement de l'autre ».

Il y a déjà près de vingt ans, M. Debove, étudiant l'urémie hépatique, avait montré que les ictères, la cirrhose atrophique gênaient l'élimination rénale.

Mais il devait appartenir à Gouget de mettre en lumière l'*influence des maladies du foie sur l'état des reins* (1).

Dans les maladies hépatiques, quand l'urée est diminuée, l'action diurétique de l'urée, dont M. Bouchard a fourni la démonstration, faisant défaut, il en résulte la diminution du taux des urines, fréquemment observée dans les cirrhoses et pouvant aboutir, dans l'atrophie des cellules hépatiques, à une véritable anurie.

Au contraire, quand la cellule hépatique reprend son fonctionnement et fabrique à nouveau une plus grande quantité d'urée, la maladie hépatique se termine par la crise polyurique et azoturique si bien notée dans les ictères infectieux.

Enfin, Chauffard a établi le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance hépatique sur les intermittences d'élimination du bleu au niveau du rein impressionné par les toxiques que le foie n'arrête ni ne transforme plus.

Ce sont là troubles purement fonctionnels, et les travaux de Mossé, Huchard, Bouchard, Rendu, Charrin, Hanot, Gaucher, Lancereaux et H. Mollière permettaient de présager que l'une des conséquences les plus intéressantes de l'insuffisance hépatique était l'action qu'elle exerçait sur le rein en déterminant des altérations histologiques que Gouget a pu expérimentalement provoquer.

La symptomatologie de cette altération rénale est peu chargée : l'urine ne renferme habituellement pas d'albumine; elle contient des cylindres hyalins ou granuleux; elle perd l'hypertoxicité hépatique, et sa toxicité peut même s'abaisser au-dessous de la normale. Enfin, l'élimination du bleu de méthylène, injecté sous la peau, est retardée et prolongée; la glycosurie alimentaire ne se produit plus. En somme, l'insuffisance rénale a pour effet de faire disparaître les signes révélateurs de l'insuffisance hépatique.

Le rein n'élimine plus alors les produits toxiques que le foie ne retient ni ne transforme; l'intoxication hépatique s'aggrave de l'intoxication rénale.

Insuffisance réno-hépatique. — Tout récemment, Gouget (2) a montré que l'urée, dans les cas d'imperméabilité rénale, déterminait par son accumulation prolongée dans le foie des lésions de cet organe et que l'insuffisance de la fonction antitoxique du foie devait avoir une influence sur la symptomatologie et l'évolution de l'urémie.

On connaissait depuis Hanot (3) et Gaume (4) l'hypertrophie du foie chez les brightiques, hypertrophie passagère ou permanente, attestant l'effort antitoxique du foie et pouvant aboutir, au moment de l'urémie, à la défaite et à la lésion de la cellule hépatique.

M. Le Gendre (5) avait admis l'influence de l'insuffisance hépatique dans la genèse des accès de dyspnée de certains urémiques. M. Bernard (6) attribue un certain nombre de phénomènes dits urémiques à des viciations fonctionnelles du foie et trouve l'urobilinurie dans sept cas d'urémie; enfin, M. Castaigne (7) note la fréquence dans l'urémie des symptômes d'insuffisance hépatique.

Ces faits tendent à expliquer les accidents urémiques en l'absence d'imperméabilité rénale prononcée. M. Gouget, au contraire, voit dans l'imperméabilité rénale très accusée la

(1) Charcot, *Maladies du foie et des reins.* P. Regnard, *Société de biologie*, 1873.

(2) M. Mossé a montré que chez le vieillard la migration calculeuse peut se traduire uniquement par l'accès fébrile.

(3) Chauffard, *Traité de médecine*, t. V, p. 17, 1902.

(4) Pick, Congrès international de médecine, Paris, 1900.

(1) Gouget, Thèse de Paris, 1894-1895.

(2) Gouget, *Des altérations hépatiques dues à l'imperméabilité rénale. Presse médicale*, 11 janvier 1902.

(3) Hanot, *Archives générales de médecine*, 1898.

(4) Gaume, Thèse de Paris, 1889.

(5) Le Gendre, *Semaine médicale*, 1897.

(6) Bernard, Thèse de Paris, 1900.

(7) Castaigne, Thèse de Paris, 1900.

condition *sine qua non* des lésions hépatiques; l'expérimentation concorde avec les observations cliniques de Hanot et Gaume qui ont observé le foie brightique dans la néphrite interstitielle ou dans la néphrite diffuse, et jamais dans la néphrite épithéliale.

Diabète par anhépatie. — Gilbert, Weil, Lereboullet, ont décrit comme relevant de l'insuffisance hépatique une variété de diabète, le diabète par anhépatie qu'ils opposent au diabète par hyperhépatie.

Le foie étant devenu physiologiquement incapable de retenir le sucre ingéré, la glycosurie, à son plus faible degré, ne se produit que transitoirement après l'absorption de doses plus ou moins élevées de sucre. A un degré de plus, la glycosurie apparaît après le repas du soir; un degré de plus encore, ce sera après les deux repas que la glycosurie se manifestera, faisant défaut dans les périodes de jeûne.

Enfin, quand le diabète par insuffisance hépatique est complètement constitué, il se traduit par une glycosurie continue, mais peu considérable, s'exagérant très nettement pendant les heures qui suivent immédiatement les repas. Ce qui donne à ce diabète son véritable caractère d'insuffisance hépatique, c'est qu'il s'accompagne d'hypoazoturie, d'urobilinurie, d'indicanurie. Ce diabète peut s'accompagner d'un certain nombre de petits accidents du diabète, de gingivite, d'impuissance, de névralgies, de lésions cutanées, de cataracte. Ce qui permet d'en faire le diagnostic, c'est non seulement sa formule urinaire d'insuffisance hépatique, mais surtout l'influence qu'exerce sur lui la médication opothérapique : sous l'action de l'extrait hépatique, la glycosurie s'atténue ou disparaît et le chiffre de l'urée remonte à la normale. Dans les diabètes par hyperhépatie, l'extrait hépatique aggrave la glycosurie.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Simart (J.). *Contribution à l'étude de la mort subite par rétrécissement et oblitération des coronaires cardiaques* N° 166. (Ollier Henry.)

2. Picard (L.-Ch.). *Ictère émotif.* N° 22. (L. Boyer.)

3. Gimbal (Pierre). *De la sitiophobie et de son traitement.* N° 52. (L. Boyer.)

4. Levaditi (C.). *Contributions à l'étude des Mastzellen et de la Mastzellen-leucocytose.* N° 183. (Naud.)

1. Le rétrécissement et l'oblitération des coronaires ne sont pas incompatibles avec la vie et souvent même avec une vie assez active. Ils ne donnent pas toujours lieu à des accès d'angine de poitrine. Mais, comme le rappelle M. Simart, le rétrécissement et l'oblitération des coronaires sont une cause très fréquente de mort subite et souvent la seule cause appréciable sans qu'il soit nécessaire de voir dans cette mort un accès suraigu d'angine de poitrine, comme le pensent certains auteurs.

Lorsqu'à la suite d'une rixe par exemple, une mort subite n'est explicable par aucune des contusions ou blessures, c'est ailleurs qu'il faudra chercher la cause de la mort. Dans ces cas, le médecin légiste devra toujours faire l'examen des coronaires, car leur lésion suffit à expliquer la mort subite.

2. L'émotion vive est une cause occasionnelle fréquente de l'ictère. Mais suivant les cas l'ictère survient immédiatement après l'émotion, ou plus tardivement. Sa nature est différente dans les deux cas, comme le prouvent les observations réunies par M. Picard.

L'ictère émotif précoce, c'est-à-dire celui qui survient immédiatement après la cause qui l'a produit, paraît dû en général à un excès de sécrétion de la bile et à la résorption de celle-ci au niveau du foie, par suite de la modification de pression qui se fait dans les vaisseaux sanguins et les vaisseaux biliaires, phénomène réflexe qui a son origine dans la couche corticale du cerveau. Cet ictère-là est bénin et de courte durée.

L'ictère émotif tardif, celui qui se déclare plusieurs heures, plusieurs jours même après la cause émotionnelle, naît probablement (comme l'a récemment montré M. Deboye) à la faveur de l'embarras gastrique engendré par l'émotion. Cette forme est d'un pronostic réservé car elle peut être de longue durée.

3. L'accès sitiophobique typique n'est pas fréquent. Pour M. Gimbal en effet, il est rare de constater un accès de sitiophobie aussi franc, aussi schématique presque, évoluant avec ses trois phases: phase d'augment, à oscillation ascendante, composée d'une sitiophobie partielle, intermittente; phase d'état, stationnaire, composée d'une sitiophobie totale, continue; phase de déclin, formée d'une sitiophobie partielle, intermittente, le passage se faisant de l'une à l'autre par gradations insensibles.

Plus souvent, au lieu de cet accès complet, formé de ses trois phases, on aura un accès décomplété, formé d'une seule ou de deux phases.

Il est fréquent que la sitiophobie reste à sa première phase, et dure plus ou moins longtemps partielle, intermittente.

Parfois, la troisième phase manque et la sitiophobie totale et continue de la deuxieme phase est brusquement suivie d'une alimentation spontanée.

Il se peut que la deuxième phase seule existe, la sitiophobie totale et continue disparaissant comme elle est apparue, brusquement.

Enfin, il n'est pas rare que des phases de sitiophobie totale et partielle alternent.

M. Gimbal insiste sur la gravité des complications de la sitiophobie car sur ses dix-neuf malades, trois sont mortes de dysenterie.

Dans plus de la moitié des cas, la sitiophobie est due à la mélancolie.

La sitiophobie est bien moins fréquente dans la manie où elle se montre, d'habitude, arrêtée, totale, active.

Chez les héréditaires, la sitiophobie est assez fréquente, surtout chez les héréditaires sujets aux délires de persécution. Comme ces délires elle est capricieuse, non systématisée, polymorphe.

Le traitement de la sitiophobie dépend entièrement de la notion de cause, somatique ou psychique, ou psychosomatique. Dans ce dernier cas, on traitera chacune des deux causes, comme si elle existait seule. M. Gimbal insiste sur l'utilité de l'alimentation forcée et précise notamment les régles de l'emploi de la sonde œsophagienne.

4. M. Levaditi établit que dans la grande classe des cellules basophiles (Mastzellen), il y a lieu de distinguer plusieurs catégories de ces cellules, entre autres les Mastzellen à granulations *rondes*, *ovales* et *irrégulières* : ces catégories diffèrent par des caractères morphologiques, tinctoriaux et histochimiques.

La moelle osseuse est une des sources des Mastzellen du sang; elle est même de beaucoup la plus importante de ces sources. On trouve dans le tissu myéloïde des *myélocytes à granulations métachromatiques*, que l'on doit considérer comme des éléments jeunes, destinés à se transformer, par suite de modifications évolutives du noyau, en Mastzellen adultes, à noyau polymorphe.

Les Mastzellen sont très probablement douées de sensibilité chimiotaxique. Ces cellules, tout comme les leucocytes neutrophiles et éosinophiles, engendrent, dans des conditions expérimentales, une leucocytose active, que M. Levaditi appelle *Mastzellen-leucocytose.*

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er avril 1902.

La chloroformisation chez les cardiaques. — M. Renaut estime que la chloroformisation détermine chez les animaux des lésions constantes du côté des reins. On sait d'ailleurs que toute chloroformisation profonde s'accompagne de troubles dans la crase urinaire et très fréquemment d'albuminose.

D'après M. Renaut, tous les animaux tués par le chloroforme ont un rein dans lequel on ne peut fixer la *bordure en brosse* des cellules épithéliales des tubes contournés. Or, cette bordure constitue l'*ultime filtre électif* de la sécrétion propre des cellules épithéliales des tubes contournés.

Ainsi, la chloroformisation commence par mettre l'émonctoire rénal en instance, sinon en état d'insuffisance; cela chez des opérés, soit déjà infectés, soit exposés à un aléa d'infection Aussi M. Renaut préfère-t-il, comme ses confrères de Lyon, l'éther au chloroforme. C'est selon lui la méthode de choix, pour les longues anesthésies, notamment chez les cardiaques.

L'écriture chez les aveugles. — M. Javal présente certaines modifications qu'il a apportées aux appareils d'écriture dont se servent les aveugles. Pour pouvoir tracer des croquis, M. Javal emploie les tablettes enduites de cire des anciens, sur lesquelles chaque trait tracé avec un stylet détermine de chaque côté de légers monticules que le doigt peut facilement suivre; en y appliquant des ficelles, le relief est encore plus accentué.

Il n'existe pas actuellement de manuel indiquant aux aveugles par accident le meilleur moyen d'utiliser leurs sensations. M. Javal voudrait combler cette lacune. C'est en sachant mieux interpréter les impressions et sensations données par le toucher, l'ouïe, l'odorat, etc., et non en perfectionnant ces sens, en les rendant plus délicats, que les aveugles arrivent à tirer des renseignements utiles de leurs autres sens.

On peut même se demander si nous ne possédons pas un sixième sens, impressionné autrement que le sens du toucher, et dont les impressions sont répandues sur toute la surface de la peau. Ce sens perçoit peut-être les mêmes vibrations que la rétine et d'autres encore. On sait, en effet, aujourd'hui, que les diverses radiations solaires n'ont pas la même action; il y a, à côté des radiations lumineuses caloriques, électriques, des radiations hertziennes dont la nature, encore mal définie, se traduit par les réactions cliniques et physiques particulières auxquelles elles donnent naissance.

Beaucoup de notions qui renseignent les aveugles sur le monde extérieur seraient dues à ce sixième sens dont la délicatesse est plus grande que celle du toucher.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 17 mars 1902.

Quelques cas de chirurgie cérébrale. — M. F. Krause fait une communication dans laquelle il relate les observations d'un certain nombre de malades chez lesquels il a pratiqué la trépanation pour des accidents cérébraux de diverses natures (épilepsie partielle, tumeurs cérébrales, corps étrangers de l'encéphale, abcès consécutifs à une otite ou d'origine nasale, thrombose des sinus, etc.).

En ce qui concerne notamment le traitement chirurgical de l'épilepsie jacksonienne, l'orateur déclare qu'il faut se tenir en garde contre les statistiques où il est fait mention de cas améliorés, des améliorations pouvant survenir sans aucune espèce d'intervention. On ne doit tenir compte que des guérisons complètes et durables, remontant pour le moins à cinq ou six ans.

M. A. Frankel fait observer que l'extirpation des tumeurs cérébrales offre souvent de grandes difficultés, ces tumeurs étant de consistance très molle et s'enfonçant parfois profondément dans la substance cérébrale: or, si nos moyens de diagnostic nous permettent de préciser le siège de la tumeur, ils ne nous indiquent rien, relativement à sa situation profonde ou superficielle. Enfin, il peut être difficile d'éviter la hernie cérébrale, la pression intracranienne soulevant la plaque osseuse destinée à obturer l'orifice de trépanation.

Métastases carcinomateuses multiples. — M. Gutmann montre des préparations provenant d'une femme de 36 ans, chez laquelle on avait procédé, il y a cinq années, à l'extirpation du sein gauche cancéreux et à l'évidement de l'aisselle correspondante. Quand cette malade se fit recevoir pour la seconde fois à l'hôpital, on constatait chez elle l'existence d'une tumeur dure dans la fosse susclaviculaire gauche, avec troubles sensitifs et moteurs du côté du membre supérieur. La mort étant survenue au bout de cinq jours, l'autopsie permit de reconnaître que la tumeur en question était constituée par la première côte en dégénérescence carcinomateuse; il existait en outre — en l'absence de toute récidive au niveau de la cicatrice opératoire — des métastases dans les deux plèvres, dans le fémur droit, dans plusieurs vertèbres et dans la voûte cranienne; enfin l'humérus droit renfermait en son centre un noyau cancéreux recouvert par une lamelle osseuse tellement mince qu'il se produisit une fracture du bras rien qu'en déposant le corps sur la table d'autopsie.

M. Litten attire l'attention sur le long délai qui s'est écoulé, dans ce cas, entre l'intervention et l'apparition des récidives. En ce qui concerne la fracture de l'humérus sous l'influence d'un choc insignifiant, il a observé un fait analogue: une femme, atteinte d'un sarcome de l'humérus qui ne s'était manifesté jusque-là par aucune douleur, se fit une fracture du bras en soulevant un verre.

Le traitement des anévrysmes par le sérum gélatiné. — M. G. Klemperer présente un volumineux anévrysme de l'aorte, dans lequel il s'est formé, sous l'influence d'injections de sérum gélatiné, un épais dépôt fibrineux. Ce fait, d'après l'orateur, permettrait d'espérer que ce mode de traitement, s'il est impuissant à empêcher l'issue fatale dans les gros anévrysmes, est du moins susceptible de donner de bons résultats dans les petites dilatations anévrysmales.

M. Litten fait observer que l'on rencontre toujours — même en l'absence de toute intervention thérapeutique — de pareils dépôts fibrineux dans les sacs anévrysmatiques, et qu'il n'est même point exceptionnel que ces dépôts soient aussi épais que dans le présent cas.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE

Séance du 20 mars 1902.

Association de troubles nerveux fonctionnels et organiques. — M. Epstein a présenté une femme de 56 ans, artério-scléreuse et ayant un rein mobile du côté gauche, qui a été prise pendant son sommeil d'une parésie

du membre supérieur droit et d'une paralysie des nerfs facial et hypoglosse gauches. Ces manifestations paralytiques disparurent à peu près complètement au bout de quelques jours, mais elles furent remplacées par une hémi-anesthésie du côté droit, de l'anosmie, de l'acousie, du rétrécissement du champ visuel et un tremblement de la main droite. Ces derniers phénomènes ayant cédé à l'application d'un aimant, l'orateur estime qu'il s'est agi, chez cette malade, d'une association d'accidents d'origine organique (paralysie du facial et de l'hypoglosse) et de troubles purement hystériques.

Tumeur tuberculeuse de l'oreillette droite. — M. Karl Sternberg a montré des pièces anatomiques provenant d'une femme de 51 ans, qui a succombé à une tuberculose miliaire consécutive à une pleurésie du côté gauche. On voit, sur la paroi postérieure de l'oreillette droite, une petite tumeur manifestement constituée par l'agglomération d'un certain nombre de granulations tuberculeuses.

MÉDECINE PRATIQUE

Sur un nouveau traitement des vomissements incoercibles de la grossesse.

Par M. le Dr R. Condamin,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Le traitement que je propose, après l'avoir employé nombre de fois depuis huit ans, repose sur la notion pathogénique suivante : « L'intoxication plus ou moins générale de l'organisme chez certaines femmes enceintes est la cause des vomissements incoercibles ». Débarrasser cet organisme de ses toxines, par des injections sous-cutanées ou mieux intra-rectales de sérum artificiel, qui constituent un véritable lavage du sang, en laissant l'estomac au repos le plus absolu pendant huit à douze jours — tel est le moyen qui m'a toujours donné des résultats que je crois supérieurs à ceux que fournissent les méthodes médicamenteuses ou autres.

Si l'étiologie des vomissements incoercibles de la grossesse est complexe, nous croyons cependant que la notion d'intoxication générale suffit à tout expliquer, même les symptômes nerveux généraux qui ont fait considérer par certains auteurs les troubles dont nous nous occupons comme la manifestation d'un état névropathique.

Les imprégnations du système nerveux par les toxines d'origine extérieure ou fabriquées dans l'organisme sont admises sans conteste actuellement, et la démonstration en est faite par de nombreux cas de méningo-encéphalites, de myélites ou névrites toxiques ou infecto-toxiques. Or, chez certaines femmes enceintes, au début de la grossesse surtout, quand l'organisme a été surpris pour ainsi dire, par une suractivité éliminatrice imposée aux émonctoires, reins, foie, intestins, etc., ces accidents, peu graves il est vrai, se reproduisent avec une régularité ponctuelle à chaque grossesse pour cesser à une date fixe de celle-ci. Ce sont même ces cas périodiques qui font incriminer l'état névropathique et non l'intoxication. Il semble difficile en effet d'appliquer à ces cas la théorie de l'intoxication seule, quoique en somme on puisse bien admettre comme cause première une exagération dans la production des toxines, soit par le fait seul de la grossesse, soit par certaines gênes fonctionnelles imprimées par l'utérus gravide aux organes du voisinage, et cela d'autant plus que c'est précisément dans les premiers mois de la grossesse que se montrent ces accidents pour cesser généralement quand l'utérus gravide passe en entier dans l'intérieur de la cavité abdominale.

D'ailleurs chacun sait que chez les sujets intoxiqués le système nerveux est manifestement en cause dans l'apparition de certaines manifestations pathologiques dont le point de départ néanmoins reste l'intoxication. Comment expliquer autrement le fait d'une attaque d'éclampsie survenant à la suite d'un toucher vaginal, d'une intervention même légère sur le col de l'utérus ? Les crises convulsives sont bien la conséquence d'une excitation du système nerveux, mais d'un système nerveux rendu pathologique, hyperexcitable si l'on veut, par une imprégnation toxique.

Les discussions nombreuses qui ont eu cours sur la pathogénie de l'éclampsie et qui ont abouti à cette notion admise à peu près par tous, l'intoxication de l'organisme, peuvent s'appliquer parfaitement aux vomissements incoercibles de la grossesse. Mais ce parallèle m'entraînerait un peu loin et sera exposé par un de mes élèves, qui a fait de cette question le sujet de sa thèse.

J'arrive immédiatement au côté pratique de la question :

Il y a quelques années, on apportait à la salle Sainte-Thérèse une jeune femme qui avait un aspect cadavérique et était absolument incapable de se tenir debout, même soutenue. Depuis trois semaines elle n'avait supporté aucun liquide, aucun aliment et son médecin l'envoyait à la Charité pour qu'on la fît avorter au plus tôt, ayant épuisé toute la thérapeutique médicale d'usage en pareil cas. Cette jeune femme n'avait pas de température et je crus avoir affaire à une malade arrivée à la troisième période dite des accidents cérébraux. Son état me parut tellement grave que je n'osai provoquer immédiatement l'avortement. Je lui fis administrer chaque jour trois ou quatre litres de sérum artificiel en lavements de 300 grammes, fréquemment répétés, absolument comme s'il se fût agi d'une malade exsangue qu'il fallait remonter. suivant l'expression admise, avant de l'opérer. Je recommandai de ne rien administrer par la voie buccale. Dès le lendemain, les urines étaient revenues plus abondantes et la malade parut alors commencer à se rendre compte de ce qui se passait autour d'elle. Continuation des lavements de sérum, parfaitement tolérés, les jours suivants et le cinquième ou le sixième jour elle s'était tellement améliorée que je reculai la date de l'intervention.

Je prescrivis un potage à cette malade, mais elle refusa de le prendre, trouvant que son état s'était suffisamment amélioré par les lavements de sérum, et surtout redoutant la réapparition des vomissements et des spasmes douloureux dans la région pylorique qui se produisaient à l'ingestion de la moindre quantité de liquide. — L'amélioration continua et enfin, le onzième jour, la malade se décida à accepter un peu de nourriture qui fut très facilement tolérée : l'appétit revint insensiblement et elle rentra chez elle complètement guérie d'un état qui paraissait désespéré.

Depuis ce cas je n'ai jamais été obligé de pratiquer l'avortement artificiel pour vomissements incoercibles. Je tirai de cette observation qu'il y avait peut-être là une thérapeutique à innover et des enseignements à prendre. Il en est un surtout qui découle très nettement de l'observation ci-dessus, à savoir, qu'il faut attendre au moins huit jours ou plutôt douze jours avant de faire absorber quelques aliments à l'estomac convulsif. Dans d'autres circonstances j'ai voulu, au bout de quatre ou cinq jours, quand la malade commençait à reprendre l'envie des aliments, faire absorber quelques boissons, et j'ai pu constater que les vomissements revenaient. Aussi la formule de la thérapeutique que je propose me semble pouvoir être ainsi établie :

1° Repos absolu de l'estomac, suppression complète de tout aliment liquide ou solide pendant huit ou dix jours.

2° Injection quotidienne, par la voie rectale de préférence, de trois ou quatre litres de sérum artificiel. S'il se produit de l'intolérance rectale, ajouter quelques gouttes de laudanum aux lavements ou avoir recours à la voie hypodermique.

3° Au bout de dix à douze jours permettre à la malade quelques gorgées de liquide et revenir insensiblement à l'alimentation ordinaire, tout en continuant encore pendant quelque temps le lavage du sang.

Je n'ai pas eu l'occasion de traiter un nombre suffisant de vomissements incoercibles de la grossesse pour dire si

toujours les choses se passent comme dans les cas que je signale : mais ce que je puis affirmer, c'est que dans sept ou huit circonstances les résultats ne se sont pas démentis. A ceux qui voudront bien appliquer la formule thérapeutique que je viens d'indiquer, de dire si ce moyen qui débarrasse par le lavage du sang l'organisme de ses produits toxiques, peut dispenser d'une intervention plus sérieuse et pas toujours couronnée de succès : je veux parler de la dilatation du col utérin avec décollement de la portion adjacente des membranes, ou méthode de Copeman, et de l'avortement provoqué.

A mon avis, le grand avantage de la méthode que je propose, c'est qu'elle peut être utile dès le début des accidents, peut être appliquée aux cas légers comme aux cas graves, peut être répétée plusieurs fois. Un autre avantage non moins sérieux, que j'ai pu observer récemment dans un milieu médical, c'est la suppression des spasmes si douloureux du pylore et de la région épigastrique.

Encore une fois je ne veux pas tirer des conclusions trop fermes de mon expérience actuellement insuffisante sur ce sujet : je connais un cas où les lavements de sérum n'étaient pas tolérés, où les injections de sérum furent appliquées, très tardivement il est vrai, ainsi que l'avortement provoqué, et où néanmoins, la malade succomba. A l'autopsie on trouva un œdème cérébral très accentué. Je fais remarquer ici que les injections sous-cutanées ne peuvent être répétées aussi souvent que les lavements de sérum, et par conséquent facilitent moins que ces derniers le lavage du sang.

A l'avenir de confirmer ou d'infirmer mon opinion. Mais il reste établi par moi que cette méthode de désintoxication de l'organisme est applicable aussi bien aux cas légers que graves, de vomissements incoercibles de la grossesse. (1)

(1) *Lyon médical*, 1902, n° 5, p. 145.

VARIÉTÉS

La médecine et les humanités.

D'après M. Alfred Fouillée.

La question de l'enseignement le plus propre à former des médecins a été à maintes reprises discutée ; elle est plus que jamais d'actualité, en raison des nouveaux projets du Ministre de l'instruction publique, qui veulent ouvrir les carrières libérales, y compris la médecine et le droit, aux élèves de la section *français-sciences*. En outre, la campagne récemment entreprise par M. Mathieu, et appuyée par M. Le Gendre, a, à propos du surmenage intellectuel des enfants, posé de nouveau la question de l'utilité des humanités pour le futur médecin.

Les arguments développés à ce propos ont si vivement et à juste titre intéressé le public médical que nous croyons devoir reproduire, à titre de document, les principaux passages du fort important article que vient de publier sur le sujet M. Fouillée.

« La grande tradition médicale, depuis les Grecs, depuis les chefs-d'œuvre encore vivants d'Hippocrate (cet Aristote de la médecine), fut toujours de considérer la médecine comme *dépendant à la fois des sciences naturelles et des sciences morales : mens sana in corpore sano*. Le médecin, en agissant sur le corps, agit aussi sur ce qu'on appelle l'esprit, sur le « moral » ; en agissant sur l'esprit, il agit aussi sur le corps. La psychologie avec ses annexes ne peut donc lui demeurer étrangère, ne fût-ce que pour comprendre et soigner les maladies nerveuses et cérébrales, ne fût-ce que pour utiliser au besoin l'hypnotisme et la suggestion mentale. De nombreux problèmes moraux et même sociaux se posent à lui dans la pratique de sa profession ; il a souvent de redoutables responsabilités à assumer. Il est, pour beaucoup de familles, un conseiller dans mille situations délicates. Il fréquente les milieux sociaux les plus cultivés en même temps qu'il se dévoue aux plus pauvres ; il doit avoir reçu lui-même la plus haute culture morale, si l'on ne veut pas qu'il soit réduit à n'être plus aux yeux des familles qu'un industriel, un exploiteur de la vie et de la mort. La médecine n'est-elle pas ou ne devrait-elle pas être la science appliquée au dévouement ? Il ne s'agit pas de savoir si le grec et le latin sont ou ne sont pas nécessaires pour comprendre les termes de médecine ; quelle misérable façon de voir les choses par leurs plus petits côtés ! il s'agit, encore un coup, de savoir si la culture la plus haute convient aux missions les plus hautes, aux missions philanthropiques, et si la société n'a pas le droit, pour garantir ses propres membres contre l'exploitation des charlatans et « morticoles », d'imposer à ses médecins la meilleure éducation littéraire et philosophique. Cette éducation est d'ailleurs le seul moyen de contrôle que le public même ait à leur égard ; je ne puis vérifier la valeur technique du médecin de ma famille ; que l'Etat établisse donc les garanties de sa valeur sociale et, par une conséquence inévitable, professionnelle.

« Un correspondant m'écrit que le médecin perd son autorité s'il ne sait pas le latin comme le curé de sa paroisse ; cette considération me touche peu ; grec et latin ne valent que comme des instruments de culture intellectuelle ; mais ce qui est vrai, c'est que le médecin perd son autorité et son action sur les familles si l'on ne sait pas qu'il a reçu la plus *haute* éducation littéraire et philosophique.

« Quant à la chirurgie, tous ses historiens ont décrit son abaissement tant que ceux qui l'exerçaient, simples barbiers, rebouteurs ou coupeurs de jambes, restèrent étrangers à toute culture des lettres et de la philosophie. « Lorsque, dit M. Réveillé-Parise, La Peyronie survint, tout changea de face, notamment après la fameuse déclaration du roi de 1743, sur l'enseignement de la chirurgie. » Le célèbre chirurgien Louis, cet homme, comme on disait, « propre à la plume et au bistouri », inaugura un type nouveau. Les chirurgiens ne sont parvenus à être définitivement les égaux des médecins, « que par l'étude des lettres et de la philosophie, autrement dit par une éducation plus humaniste, plus littéraire qu'autrefois ». Veut-on aujourd'hui que les chirurgiens redeviennent de simples opérateurs à grand spectacle, avec cinématographe au besoin et invitations à la presse ?

« Passons maintenant du point de vue social au point de vue intellectuel.

« La médecine pratique est une science d'observation et d'observation intellectuelle, concrète, qui exige l'esprit de finesse, non pas l'esprit de géométrie. Or, demandez à Pascal si ce sont les sciences ingurgitées en masse qui développent l'esprit de finesse. Préférez-vous le témoignage des médecins eux-mêmes ? L'ancien doyen de la Faculté de médecine, M. Brouardel, vous répondra que l'enseignement prétendu scientifique des sections dites scientifiques et modernes étouffe « les qualités de réflexion et de précision » nécessaires au médecin. M. Brouardel dit dans sa déposition à l'enquête parlementaire sur l'enseignement : « Il nous est venu près de deux cents licenciés ès sciences (dispensés du baccalauréat ès lettres) depuis une dizaine d'années (c'étaient des élèves de l'enseignement moderne). Eh bien, j'ai pu constater que leurs notes d'examen sont très inférieures à celles de la moyenne des élèves. » De plus, « ils n'arrivent pas à l'internat ; pour nous c'est un critérium important, car beaucoup d'étudiants s'y présentent et peu sont nommés ». Que sera-ce quand il s'agira, non plus de licenciés, mais de simples *bacheliers* ès sciences ou de bacheliers de l'enseignement français moderne, orientés surtout vers l'industrie, ayant fait quatre ans d'études primaires dans le premier cycle et trois ans d'études presque primaires dans le second, avec trois heures seulement de français par semaine, et trois heures de logique ou morale dans la dernière année, le reste étant consacré à des études spéciales et techniques, de langues et de sciences ? Comme ils auront l'esprit de finesse, de réflexion, d'observation !

« M. Brouardel, très ému de la constatation qu'il avait

faite de l'infériorité des licenciés ès sciences, parla de ce sujet à beaucoup de ses collègues, professeurs à la Faculté même des sciences de Paris, notamment à M. Dastre. Celui-ci, racontant sa propre histoire, dit à M. Brouardel comment, simple bachelier ès sciences, il était entré d'abord à l'École normale (dans la section des sciences) et avait acquis tous les diplômes d'ordre scientifique. Or, ajoutait-il, « lorsque j'ai quitté l'École normale et abordé les études médicales, je suis resté *deux* ans avant de comprendre ce qu'on voulait m'enseigner. Quand je sortais de l'hôpital, je me prenais à regretter de n'avoir rien appris. »

« C'est, répète à ce sujet M. Brouardel, que la méthode de travail, en médecine, est une méthode d'observation qui n'est pas celle des sciences purement théoriques : « Pas un malade ne se ressemble; il faut accumuler notions sur notions et, à un moment, faire la synthèse de ce qu'on a observé en détail et sans ordre. » Cette synthèse exige un esprit psychologique et philosophique, non géométrique. M. Brouardel ajoute une comparaison intéressante entre les « scientifiques » et les « littéraires ». Au contraire des scientifiques *dispensés* de lettres, « les candidats que nous avons dispensés du baccalauréat ès sciences, dit-il, mais qui sont licenciés ès lettres ou licenciés en droit, font des élèves *exceptionnellement distingués* ». M. Lippmann cita un jour à M. Brouardel, au sortir de l'Institut, le fait suivant : « Des jeunes gens sont arrivés brillamment au doctorat ès sciences sans avoir fait des études littéraires. Eh bien, une fois qu'ils sont reçus docteurs, ils ne travaillent plus, ne font pas de découvertes; *guidés*, ils vont bien; mais, pour marcher seuls, ils n'ont pas de *gymnastique* suffisante. Leur *initiative* est en défaut. » Ces faits nous révèlent en passant la faute impardonnable commise par l'Université même, qui, pour complaire à un ancien ministre tout voué aux modernes, laisse arriver des élèves sans culture littéraire à la licence ès sciences, au doctorat même, à la section des sciences de l'École normale. On s'imagine peut-être qu'on augmentera ainsi le nombre des savants et inventeurs; on n'augmente que celui des manœuvres et des imitateurs. On croit que la mémoire peut suppléer l'initiative et la valeur personnelle; non, la surcharge de la mémoire est le meilleur moyen d'étouffer le jugement; l'hypertrophie de l'une engendre l'atrophie de l'autre : est-ce à des physiologistes qu'il est besoin de rappeler cette loi?

« Le propre de l'enseignement secondaire, a dit de son côté M. Bouchard, c'est de n'être pas utilitaire. » Ce qu'on demande à cet enseignement, ce n'est pas un emmagasinage scientifique, « c'est de préparer des hommes, de former des caractères, d'élever la moralité de l'enfant, de lui faire entrevoir un idéal, d'affiner son goût, de développer ses facultés intellectuelles, de lui apprendre à les utiliser, de lui donner une méthode ». A ce point de vue, l'éminent membre de l'Académie des sciences montre quelle valeur a l'étude des littératures, l'exercice de la version et du thème : « L'élève ne saura ni le grec ni le latin, mais il saura penser, il saura manier l'outil le plus précieux, la faculté de penser ». Il sera toujours temps, plus tard, de manier le scalpel et le bistouri. D'où MM. Brouardel, Dastre, Lippmann et Bouchard concluent que les lettres et la philosophie sont propres à développer l'esprit d'initiative, de recherche personnelle, de réflexion méthodique, d'observation de soi et d'autrui, de largeur et de finesse tout ensemble, de souplesse théorique et pratique; les sciences isolées risquent de ne favoriser qu'un esprit de raisonnement rectiligne qui, ne voyant qu'un seul côté des questions les plus complexes, aboutit trop souvent à déraisonner. Dieu nous garde des médecins géomètres! Ce sont ceux-là qui nous enterreraient selon les lois de la science!

« L'abaissement des niveaux ne serait excusable que si les Facultés manquaient de candidats. C'est tout le contraire. « Nous faisons déjà beaucoup trop de médecins, a dit M. Brouardel; ils sont affamés, et la faim est mauvaise conseillère. » Inutile d'en fabriquer encore davantage et à meilleur marché...

« Quand la Faculté de médecine fut consultée, il y a quelques années, sur trente-quatre professeurs, deux seulement furent pour l'assimilation de l'enseignement moderne à l'enseignement classique; un autre, M. Bouchard, esprit aussi prudent que tolérant et large, se réserva d'attendre que l'enseignement moderne eût fait ses preuves comme instrument de culture générale. A cette époque, en effet, l'enseignement moderne établi par M. Bourgeois se présentait comme *humaniste* et, en fait, donnait aux humanités françaises et mêmes anciennes une certaine part. Aujourd'hui, on va organiser un enseignement de français étroitement scientifique et technique, avec deux ou trois heures de français par semaine pour représenter les humanités. Il sera l'enseignement à *tout faire*, bien au-dessous de l'ancien, bien moins humaniste et littéraire que celui de M. Bourgeois. Il perd donc de plus en plus ses titres à représenter une vraie culture générale; il n'est qu'un enseignement primaire perfectionné et allongé. La Faculté de médecine trouvera-t-elle là une préparation naturelle aux qualités si variées et si élevées qu'exige la médecine théorique et pratique? Se laissera-t-elle berner par la prétendue *égalité des sanctions* proclamée par la Chambre? Prendra-t-elle une enseigne politique pour une réalité scientifique et morale? Je ne me lasserai pas de répéter que l'égalité des sanctions pour des études de destinations différentes est l'*iniquité* des sanctions....

« En résumé, rappelons-nous que, sous le régime tant décrié de la bifurcation impériale, les élèves des lettres et ceux des sciences étaient réunis dans les classes principales de littérature française et de latin; de plus, ils étaient tous réunis dans la classe terminale pour suivre le même cours de philosophie.

« Le nom de *logique* n'était qu'une concession apparente au clergé d'alors : la prétendue classe de logique était une classe de philosophie complète : psychologie, logique, morale et métaphysique. On avait seulement supprimé l'histoire de la philosophie. Donc tous les élèves apprenaient le latin, faisaient des études littéraires et assistaient aux mêmes leçons du professeur de philosophie, parfaitement libre pourvu qu'il ne fît aucune excursion dans le domaine politique et de la religion. Malgré ces conditions de culture générale qu'offrait la section des sciences, l'Empire recula devant l'égalité des sanctions et réserva la section des lettres au droit et à la médecine.

« Aujourd'hui, on veut établir d'abord deux sections littéraires, l'une avec latin et grec (A), l'autre avec latin et langues vivantes (B), ce qui est fort bien : toutes les deux conviennent au droit et à la médecine, d'autant plus qu'elles contiennent de bonnes études scientifiques; on y ajoute une section scientifique (C) de latin et sciences, et une section scientifique (D) de français et sciences sans latin; soit encore; mais on veut finalement *égaliser* les débouchés de ces quatre sections, en dépit de la différence manifeste entre les lettres et les sciences, si bien que la plus facile des quatre sections, celle que ne connut pas l'Empire, l'enseignement spécial prolongé de français et de sciences sans lettres ni philosophie, attirera presque tous les élèves et ouvrira toutes les portes, y compris la médecine et le droit.

« Je demande à nos députés de ne pas être moins libéraux que Napoléon III; je demande qu'ils nous ramènent tout au moins au régime de l'Empire, qui affectait la section littéraire aux carrières libérales, la section scientifique aux carrières purement scientifiques et industrielles. Je demande qu'ils soient, eux aussi, de bons « tyrans » à l'égard des études libérales. En ouvrant, comme ils veulent le faire, les hautes carrières scientifiques à un enseignement de français et de sciences sans latin, ils dépassent déjà beaucoup les Fortoul et les Rouland; qu'ils fassent grâce du moins aux sections littéraires et philosophiques, qu'ils ne préparent pas leur entière désertion. Sinon, il demeurerait acquis que la démocratie mal entendue peut dépasser encore, pour l'abaissement des études secondaires, le despotisme impérial (1). »

(1) *Revue scientifique*, 29 mars 1902, p. 385.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Des médicaments d'épargne.

Par M. le professeur H. Soulier (1).

Aujourd'hui, nous devons comprendre l'*action d'épargne* de trois manières, de telle sorte que nous pouvons répartir les faits, réunis sous ce titre commun, en ces trois groupes :

I. Aliments d'épargne, chapitre de physiologie pure plus que d'hygiène ;

II. Médicaments antidéperditeurs, c'est-à-dire diminuant les processus d'oxydation, ralentissant les échanges moléculaires. Ce sont surtout les médicaments d'épargne des cliniciens. Ceux-ci ne peuvent affirmer ici le processus d'oxydation abaissé, l'échange moléculaire ralenti que dans le cas où le processus d'oxydation est morbidement élevé, l'échange moléculaire morbidement accéléré.

III. Médicaments dits le plus communément d'épargne, agents ou médicaments d'entrainement nutritif, agents d'exploitation des réserves alimentaires. Il s'agit ici du groupe *café, kola* auquel nous proposons de réserver spécialement la dénomination : Médicaments d'épargne.

I. Aliments d'épargne. — L'expérimentateur, ici, a surtout en vue les aliments proprement dits, qui limitent le plus les pertes en protéiques de constitution, les réserves protéiques chez l'animal dont la ration alimentaire est au-dessous de la ration d'entretien, de la ration de l'*équilibre azoté*. Il va de soi que l'alimentation azotée, plus spécialement l'aliment carné chez le carnivore, ou une augmentation de son *quantum*, si celui-ci est insuffisant, est ici de première prescription. Néanmoins, il importe de savoir que l'addition de la graisse à la ration carnée diminue toujours l'élimination azotée (Arthus). Mais, comme utilisation immédiate, surtout si l'organisme doit faire des dépenses d'énergie, les hydrates de carbone sont d'importance plus grande que la graisse au titre de facteurs d'épargne albuminoïdienne.

(1) Résumé du rapport présenté au VIe Congrès français de médecine. Toulouse, avril 1902.

La *gélatine* a des allures bien contradictoires. Chauveau en fait un aliment d'énergie à mettre à côté des hydrates de carbone; d'autre part, elle est totalement transformée en urée, provoquant une élimination d'azote toujours supérieure au quantum ingéré, de telle sorte que seule, à l'exclusion de tout autre albuminoïde, elle ne peut pas servir de ration d'entretien. Par contre, en supplément à une ration carnée, elle est un aliment d'épargne plus effectif que les hydrates de carbone, *a fortiori* que les graisses (Arthus). Un chien qui perdait par jour 50 grammes de chair en ingérant 400 grammes de viande et 200 grammes de graisse, a gagné 44 grammes de chair en ingérant 400 grammes de viande et 200 grammes de gélatine; 100 grammes de gélatine équivalent à environ 200 grammes d'hydrates de carbone. La gélatine peut donc faciliter une utilisation de la diète carnée mieux que la graisse.

Peut-être faut-il admettre que dans certaines circonstances, en cas de *ration alimentaire insuffisante*, l'organisme, comme dans l'empoisonnement par le phosphore, comme dans le thyroïdisme, *gaspille*, suivant l'expression d'Arthus, *son azote*. La gélatine empêcherait pareil *gaspillage*. Et le chlorure de sodium paraît pouvoir agir de même.

II. Médicaments antidéperditeurs ou médicaments d'épargne des cliniciens. — Je propose de donner au mot *antidéperditeur* le sens, très *littéral*, d'agent ralentissant les échanges organiques, les processus d'oxydation, l'usure des tissus, des éléments organiques, au lieu du sens fantaisiste, erroné qu'il a dans l'histoire des agents d'épargne, alors qu'il signifiait : agent permettant à tel élément organique, à tel organe de fonctionner, de dépenser de l'énergie, sans qu'à l'accomplissement de la fonction, à la dépense de l'énergie, corresponde une usure, un fait matériel quelconque, qui ne peut pas cependant ne pas en être la condition *sine quâ non*.

Plusieurs des travaux de chimie biologique de M. Albert Robin, ayant pour objet l'étude de certains processus morbides et du mode d'action des médicaments qui leur sont opposés, relèvent de ce chapitre.

Dans ses *Leçons de clinique et de thérapeutique médicales*, publiées en 1887, s'appuyant sur les résultats de l'analyse urinaire, et à propos du processus typhoïque, M. Robin montre l'action modératrice de l'extrait de quinquina sur la désassimilation; de même de la quinine; de même encore de l'alcool, du café. Antipyrine, arséniate de soude, codéine dans le diabète entre autres, sont d'après lui des agents d'épargne.

L'*abus de l'alcool*, le *surmenage intellectuel et physique*, l'*insomnie*, les *veilles* sont des causes prédisposantes à la tuberculose, et indiquent comme elle le *repos* et les médicaments restricteurs des échanges respiratoires : *arsenicaux, tanniques, huile de foie de morue*, tous, agents d'épargne pour M. Robin, je préfère dire *antidéperditeurs*.

C'est ici que le chlorure de sodium devrait encore figurer comme agent antidéperditeur.

III. Médicaments dits le plus communément d'épargne (agents ou médicaments d'entrainement nutritif, agents d'exploitation des réserves alimentaires). — Étant donné ce groupe de médicaments ou d'agents de l'hygiène alimentaire, *condimentaire*, pourrais-je presque dire, comprenant le café, la caféine, la noix de kola, la feuille de coca, auxquels quelques-uns joignent l'acide arsénieux, l'alcool, comment comprendre l'*action*, qu'une tradition relativement récente qualifie d'*épargne*, donnant à ce mot une signification par trop paradoxale, dans tous les cas autre pour nous que celle d'agent ralentissant la dénutrition, diminuant le processus d'oxydation.

Il est difficile de nier qu'en mâchant quelques feuilles de coca, des noix fraîches de kola, en prenant du café, il ne soit possible de vivre au repos, et même au mouvement, sans trouble apparent, même plusieurs jours privé d'aliments quaternaires ou ternaires, tout au moins de supprimer un ou deux repas de la journée, quitte à faire le repas unique plus abondant.

Il est impossible de considérer ces *agents* dits d'*épargne* comme des aliments soit plastiques, soit respiratoires (Liebig) ou énergétiques (Chauveau).

Mais certains faits d'ordre hygiénique, d'expérimentation physiologique, les montrent de véritables *agents d'épargne* des albumines de constitution, et cela me paraît même être la caractéristique de leur action, caractéristique qui permet de leur conserver cette appellation en thérapeutique, réservant aux précédents agents d'épargne — ceux qui ralentissent la dénutrition en diminuant les oxydations — la qualification d'*antidéperditeurs*.

Ce qui caractérise le *mode d'action d'épargne* de ce troisième groupe, c'est que ses membres agissent par une sorte d'*entraînement nutritif*, exploitant les réserves alimentaires, c'est-à-dire hydrates de carbone, graisses, albuminoïdes de réserve (*albumine circulante* de Voit), d'où *épargne* de l'albumine de constitution, des nucléo-albumines.

Pour légitimer l'action d'épargne comme étant celle du troisième groupe (kola, café, etc.), pour lui donner ici sa vraie signification, il faut se familiariser avec le facteur : *réserves alimentaires.*

L'importance de ce nouvel élément de discussion, Liebig l'entrevoyait certainement lorsqu'il écrivait à propos de l'alcool, dont il pensait trop de bien : « L'eau-de-vie, par son action sur les nerfs du travailleur insuffisamment nourri, lui permet de réparer, *aux dépens de son corps*, la force qui lui manque, de dépenser aujourd'hui la force qui, dans l'ordre naturel des choses, ne devrait s'employer que demain. C'est comme une lettre de change tirée sur sa santé. »

Malgré l'effet sédatif que peuvent quelquefois produire les agents d'épargne étudiés par nous en ce moment, ceux-ci n'en sont pas moins pour nous des excitants. Et ce n'est, ce semble, tout d'abord, qu'aller plus loin dans le même sens de dire d'eux que ce sont des générateurs de force. Mais à vouloir trop préciser, prendre trop à la lettre l'expression, on risque de sortir de la réalité des choses. Ainsi en est-il arrivé à Gubler lorque le professeur parisien imaginait, en 1877, sa théorie des dynamophorés. Par elle il croyait expliquer l'absence de proportions entre la minime quantité de substance introduite et les résultats physiologiques obtenus.

L'ingéniosité de la théorie de Gubler, le rapprochement fait par lui entre la caféine, les principes actifs des substances analogues au café et les alcaloïdes ordinaires, surtout avec la quinine, appliquant à tous, quant à leur mode d'action, sa théorie du *dynamophorisme*, m'avait séduit. Je m'en suis trop souvenu il y a douze ans, dans le premier volume de ma thérapeutique, là où je traite du mode d'action des alcaloïdes antipyrétiques, des alcaloïdes proprement dits, des alcaloïdes *xanthiniques*, lequel dernier groupe comprend précisément les alcaloïdes de nos agents d'épargne. J'ai admis alors que les bases xanthiniques de la matière médicale méritent d'être qualifiées « *nervins reconstituants* », comme si du fait de leur parenté animale elles pouvaient se transformer elles-mêmes en substance nerveuse.

Mais cet ordre de considérations me paraît oiseux, parce que, en s'y livrant, on se préoccupe beaucoup plus du *pourquoi* que du *comment*. Avant tout, *comment les choses se passent-elles lorsque, dans le cas de ration alimentaire insuffisante, on ajoute à cette ration insuffisante un agent d'épargne*? Dans le cas de jeûne absolu, d'inanition complète, prolonge-t-on la vie avec un agent d'épargne? Si oui, quel est le *comment* de cette prolongation?

Réserves alimentaires et réaction défensive. — Je comprends ici l' *action d'épargne* comme étant avant tout et surtout l'*utilisation avec le plus d'économie possible* — c'est un *entraînement* — des réserves alimentaires de l'organisme.

Dans le cas d'alimentation insuffisante, d'inanition, l'organisme, à l'état physiologique, déjà peut lutter, précisément en utilisant ses réserves, et cette lutte est *œuvre de la réaction défensive*. Mais, en l'espèce, supposons la lutte inégale, l'*organisme devant succomber*. Eh bien, existe-t-il des agents pouvant aider l'organisme dans sa lutte, prolonger celle-ci, faire qu'une alimentation insuffisante devienne momentanément suffisante? Je crois que la réponse doit être affirmative, et qu'à de pareils agents s'applique la qualification d'*agents d'épargne*; ceux ainsi désignés appartiennent à l'hygiène autant qu'à la thérapeutique.

L'action d'épargne peut être ici considérée comme double : 1° épargne des réserves albuminoïdiennes, parce que serait reculé le moment où l'organisme en détresse, après épuisement des réserves carbohydratées et graisseuses, y aura recours; 2° épargne des hydrates de carbone, *surtout des graisses*, parce que la réserve des hydrates de carbone est vite épuisée, en vingt-quatre heures s'ils sont complètement absents de l'alimentation. Mais de par la théorie de Chauveau, les graisses, qui pour quelques-uns subissent, peuvent subir une oxydation incomplète, seraient elles-mêmes transformées, par suite de cette oxydation incomplète, en glycogène, soit dans le foie exclusivement (Chauveau), soit aussi dans l'élément musculaire (Bouchard).

Je suppose donc, adoptant les idées de Chauveau, que, en cas d'inanition, l'agent d'épargne favorise l'utilisation des réserves carbohydratées d'abord, rapidement épuisées du reste, graisseuses ensuite, enfin, des albuminoïdes de réserve, en partie dédoublés, comme s'ils étaient des glycosides, probablement par le foie, le terme ultime *glycogène* étant commun à tous en tant que cause la plus prochaine d'énergie.

Et c'est bien, à la lettre, le véritable équivalent d'un repas (et non l'illusion d'un repas comme le soutiennent Morat et Doyon) que lesdits agents d'épargne procurent à l'organisme, en favorisant l'arrivée dans le sang des réserves alimentaires et leur utilisation.

Mais insistons quelque peu sur ce qui doit se passer dans l'organisme inanitié après épuisement des réserves ternaires.

Il paraît licite d'admettre une *première période*, d'appauvrissement de l'organisme en albumine circulante (Voit), suivie d'une *deuxième période*, avec chevauchement de l'une sur l'autre, pendant laquelle les éléments de l'organisme fournissent à la crase sanguine leur propre albumine. C'est, d'abord, le protoplasme qui probablement se dépouille de son albumine sans que l'élément anatomique soit irréparablement perdu — véritable *deuxième période*; — puis, c'est le noyau lui-même qui abandonne sa nucléo-albumine, essentiellement phosphorée, d'où la déchéance irréparable de l'élément, — *troisième période, période terminale*, — où plus ne peut se manifester de réaction défensive, car à ce moment plus rien de sain n'existe dans l'organisme.

Jusqu'à quel point cet exposé correspond-il à la réalité des faits? Jusqu'à quel point, également, les agents d'épargne pourraient-ils se montrer utiles en retardant la mort fatale, ou en rendant plus facile, l'alimentation reprise, le retour à la santé? L'expérimentation pourra, un jour peut-être, répondre.

Il est possible qu'à chacune des trois périodes l'urine manifeste un changement spécial : azote, chlore, soufre, phosphore. Un *plus* relatif de phosphore devrait caractériser surtout la troisième période. Mais à cette période ultime paraît correspondre plutôt un *plus* d'acide urique.

Puisque l'un des faits les plus remarquables qui attira l'attention sur les agents d'épargne, et conduisit quelques-uns à se faire de leur mode d'action une idée absurde, fut la possibilité, qu'ils paraissaient procurer aux travailleurs, de prévenir la fatigue avec une alimentation plutôt insuffisante, j'ai entrepris des recherches avec l'ergographe de M. Mosso. Des expériences semblables avaient été déjà commencées par M. Féré en 1900 et continuées toute l'année 1901. Or, nos résultats concordent pour refuser, en général, aux agents d'épargne une résistance quelconque à la fatigue; ils apparaissent, au contraire, comme de simples excitants; bien plus, avec eux la fatigue paraît arriver plus vite. C'est une raison pour ne leur reconnaître qu'une action hygiénique, d'ordre trophique.

Une exception cependant devrait, je crois, être faite en faveur de la kola. Mes tracés ergographiques, de même que ceux de mon élève M. Flach, semblent prouver qu'elle augmente véritablement la résistance de l'organisme à la fatigue.

Avant de dire quelques mots sur les *divers médicaments* dits plus spécialement d'*épargne* (groupe café, kola), je rap-

pelle que le mot *épargne* ne signifie donc pas ici : ralentissement de la nutrition, diminution des oxydations, usure moindre des albuminoïdes, d'où dans l'urine moins d'urée, diminution de l'azote total, mode d'épargne que je nomme *antidéperdition*. Bien au contraire, avec les divers médicaments d'épargne que je vais rapidement passer en revue et qui forment le groupe café, kola, il y a plutôt accroissement des oxydations, accélération de la nutrition, et cependant il y a épargne des réserves alimentaires, épargne des albuminoïdes de constitution.

Il y a épargne des réserves alimentaires en ce sens que, en l'absence d'aliments d'origine extérieure, l'organisme utilise, grâce auxdits agents d'épargne, avec le plus d'économie possible, comme par un *entraînement trophique*, ses réserves ternaires, quaternaires, retarde longtemps le départ des albumines de constitution, c'est-à-dire albumine protoplasmique, nucléo-albumine.

Ces explications données, je propose de conserver aux médicaments du groupe café, kola, qui agissent par *entraînement nutritif, exploitent les réserves alimentaires*, le nom de *médicaments d'épargne*, et de nommer *antidéperditeurs*— souvent synonymes de médicaments d'épargne — ceux que j'ai qualifiés *médicaments d'épargne des cliniciens*.

Alcool. — Quelque contesté qu'il soit, on peut lui reconnaître un rôle utile, sinon en hygiène, du moins en thérapeutique. Il a été dit agent d'épargne des graisses, des albumines, surtout comme aliment respiratoire, énergétique, mais à tort. Avant tout, c'est un toxique d'autant plus dangereux qu'il se diffuse avec rapidité dans nos tissus, pour lesquels il présente une grande affinité (Grehant, Nicloux). Peut-être se combure-t-il moins difficilement chez le fébricitant.

Si je suis avec ceux qui repoussent l'alcool de l'hygiène, je crois néanmoins devoir lui conserver une place en thérapeutique. La condamnation de l'alcool thérapeutique n'est pas irrévocable. L'alcool peut remplir quelques indications, être, par exemple, utile dans l'infection puerpérale, la diphtérie, la pneumonie adynamique, surtout chez les alcooliques. L'état pyrétique, l'hyperthermie paraissent annihiler la plus grande part de ses inconvénients, et, d'ailleurs, il ne s'agit jamais que d'un emploi de peu de jours.

Mais à quel titre l'alcool est-il ordinairement prescrit? Pour le plus grand nombre des praticiens, c'est essentiellement un *excitant du cœur*, et ceci suffit, d'après nous, à se rendre compte de tout, sans recourir à une action antiseptique, anti-infectieuse.

Caféine et Café. — Ce que je viens de dire de l'alcool comme excitant cardiaque je le redis de la caféine. Encore plus que la digitaline, elle agit directement sur le myocarde, moins que celle-ci par l'intermédiaire du système nerveux.

Le café doit à son essence d'être un remède du sommeil morbide, outre que cette essence renforce quelque peu l'action cardiaque de la caféine ; l'action cardiaque de l'essence s'exerçant, plus que l'action cardiaque de la caféine, par l'intermédiaire du système nerveux.

Quant à une action d'épargne, soit du café, soit de la caféine, il semble qu'il ne puisse en être question qu'en se plaçant au point de vue de l'hygiène.

Noix de kola. — Elle me paraît être le représentant du groupe paraissant réaliser le mieux les *desiderata*, c'est-à-dire que, à la condition que la préparation soit irréprochable, on peut le plus facilement espérer d'elle, étant donné un organisme sain, la possibilité d'utiliser au maximum, — c'est-à-dire avec le plus d'économie possible, — les réserves alimentaires de l'organisme, de manière à permettre une réduction assez prolongée de l'alimentation, tout en supposant un travail physique ou intellectuel considérable ; mais tôt ou tard, bien entendu, le déficit des réserves alimentaires devra être comblé par un ou plusieurs repas suffisamment réparateurs des pertes.

MM. Morel et Flach ont constaté dans l'urine, après administration de la kola, l'urée diminuée, l'azote total augmenté, ce qui voudrait dire oxydation diminuée, usure élémentaire augmentée : résultat contradictoire en apparence, que l'on peut interpréter en attribuant à l'élément *tanin* la diminution des oxydations.

Mais l'augmentation de l'azote total aurait pour nous plus d'importance par sa double signification : pas d'action d'épargne dans le sens de *modération des échanges*, mais action d'épargne dans le sens d'utilisation des réserves alimentaires, y compris l'albumine circulante, au profit des albuminoïdes de constitution.

L'épargne des albuminoïdes de constitution peut être affirmée par cela seul que, malgré une alimentation insuffisante, malgré même l'absence d'alimentation, nul trouble apparent ne survient.

En outre, de par nos expériences ergographiques et celles de M. Flach, nous pouvons admettre pour la kola une action préventive de la fatigue. Cette action préventive de la fatigue n'est pas aussi marquée avec le café, la caféine.

Puisque les indigènes des pays d'où nous vient la noix de kola l'emploient en la mâchant continuellement, — de même que la feuille de coca, — je rappelle que, comme M. Féré, j'ai constaté, avec l'ergographe, que le simple mâchonnement produit, sur le tracé, l'effet d'un excitant. Je rappelle encore l'effet heureux pour l'alpiniste d'un petit caillou dans la bouche : *moins de sécheresse buccale, moins de fatigue*.

Feuilles de coca. — Leur action paraît assimilable à celle des noix de kola, de tous points à l'exception d'un seul, par suite de la présence de la cocaïne, d'où résulte à l'actif de la feuille de coca, en cas d'absence d'alimentation, la suppression du sentiment de la faim, qui à son paroxysme amène certainement un trouble dans l'utilisation des réserves alimentaires, affaiblit à coup sûr la réaction défensive.

Je n'ai rien à dire de particulier relativement aux autres membres du groupe : *thé* et *théine*, qui ne diffère pas de la *caféine*, *cacao* et *théobromine*, laquelle est une diméthylxanthine, connue surtout comme diurétique, *maté*, *paullinia*. Tous paraissent posséder plus ou moins l'action de la kola.

Arsenic et préparations cacodyliques. — L'arsenic occupe une place à part parmi les médicaments d'épargne, parce qu'il est pour les uns un modérateur de la nutrition, des échanges, des oxydations (Albert Robin, Renaut), donc un *antidéperditeur* ; pour les autres (A. Gautier), plutôt un oxydant, et comme tel apéritif, eutrophique. L'arsenic est pour moi avant tout un modificateur élémentaire, capable de modérer la nutrition comme de la favoriser, pouvant produire des actions contraires, suivant le sens dans lequel évolue le processus morbide.

Mais parlons d'abord et surtout de l'emploi de l'arsenic dans la tuberculose pulmonaire. A M. Renaut revient le mérite d'avoir ramené l'attention sur cette indication de l'arsenic au titre d'agent d'épargne dans le sens antidéperditeur ; il se représente, en effet, les arsenicaux comme limitant le processus de dénutrition. De même de M. Albert Robin, pour lequel non seulement chez le tuberculeux, mais déjà chez le prédisposé à la tuberculose, existe une tendance à la dénutrition, à la consomption, à la déminéralisation.

M. A. Gautier, par contre, conteste que l'arsenic restreigne les oxydations, bien au contraire admet qu'il augmente l'oxygène absorbé. Si l'azoturie diminue (A. Gautier), ce peut n'être qu'un résultat secondaire de l'amélioration elle-même.

J'avoue continuer de croire à la théorie de Binz et Schulz de l'*arsenic mobilisateur d'oxygène*. Agent d'oxydation et de désoxydation alternatives, il est on ne peut plus apte à favoriser la destruction des cellules vieillies, — d'où l'acide urique augmenté, — la multiplication des cellules nouvelles. L'arsenic à dose thérapeutique, c'est-à-dire à faible dose, bien loin de ralentir la rénovation moléculaire, l'accélère. Il peut être consideré comme un *ferment*, dans le vieux sens du mot, c'est-à-dire *catalytique*, — et ce même rôle de ferment est attribuable au fer, au manganèse. Et si l'acide arsénieux agit ici comme un ferment, il doit pouvoir être donné à très faible dose et n'en être presque pas moins actif, ce que démontre la pratique.

Mais pour sainement interpréter les faits, l'on doit faire intervenir la *réaction défensive*. Elle seule peut guérir,

et les agents qui agissent le plus heureusement sur elle, ce sont bien moins l'arsenic ou tout autre remède que les modificateurs hygiéniques : l'air pur, l'eau pure plus qu'on ne croit, certaines conditions de lieux, avant tout l'éloignement des grandes villes, les climats d'altitude pour les uns, la plaine pour les autres, toujours l'abri du vent; il faut ajouter le repos, la suralimentation que favorise l'arsenic comme apéritif.

Pour moi, le cacodylate, que M. Gautier a introduit dans la thérapeutique de la tuberculose, n'agit pas autrement que l'arsenic. Mais la grande supériorité de la médication cacodylique, c'est qu'elle est essentiellement une médication arsenicale *à dose très faible*; dose suffisante néanmoins, l'arsenic, je le redis, devant être considéré comme un *ferment* mobilisateur d'oxygène. Il serait, du reste, possible que l'activité fermentique ici fût augmentée du fait de la forme organique du nouvel arsenical.

Conclusions. — Le physiologiste, le clinicien, le thérapeutiste, lorsqu'ils parlent d'*action d'épargne*, doivent n'avoir en vue que l'*épargne* des albuminoïdes de constitution.

Le physiologiste qui consacre un chapitre aux *aliments d'épargne* se préoccupe surtout de l'ordre dans lequel il doit énumérer les trois grandes classes d'aliments, quant au maintien ou au rétablissement de l'équilibre azoté. Voici cet ordre : *albuminoïdes, hydrates de carbone, graisse*. La *gélatine*, qui s'élimine en totalité sous forme d'urée, est cependant un aliment énergétique; elle est plus aliment d'épargne que les hydrates de carbone, *a fortiori* que les graisses.

Le clinicien considère l'action d'épargne comme le résultat d'une action modératrice de la nutrition, d'une diminution des oxydations, d'un ralentissement de la dénutrition. Je propose de réserver le qualificatif *antidéperditeur* au médicament d'épargne que l'on suppose agir ainsi.

L'expression *médicaments d'épargne* pourrait être réservée au seul groupe *kola-café*, caractérisé chimiquement par la présence d'alcaloïdes xanthiniques. Les membres de ce groupe, bien loin d'être des modérateurs de la nutrition, paraissent être des excitants de la nutrition, des oxydants. Ils n'en sont pas moins des *agents d'épargne des albuminoïdes de constitution*, en ce sens que leur principale caractéristique est que, dans le cas de privation d'aliments, ils deviennent tout particulièrement aptes à *utiliser les réserves alimentaires de l'organisme*.

L'arsenic, considéré par quelques-uns comme un modérateur de la nutrition, à ce titre agent *antidéperditeur*, doit, d'après nous, plutôt figurer dans le groupe kola-café. L'arsenic est un mobilisateur d'oxygène; son mode d'action relève des fermentations; il peut être considéré comme un ferment.

REVUE DES CONGRÈS

VIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Tenu à Toulouse du 1er au 5 avril 1902.

Insuffisance hépatique.

M. A. Charrin, rapporteur. I. *La vie intra-utérine et l'insuffisance hépatique. — Influence des maladies de la mère.* — Durant la vie intra-utérine, des agents variés interviennent avec une extrême fréquence pour produire l'insuffisance partielle ou absolue du foie. C'est ainsi que sur 43 nouveau-nés, issus de mères malades et morts au cours des deux premiers mois, j'ai vu, chez 29 d'entre eux, la glande hépatique offrir des lésions capables de compromettre son fonctionnement. Si même on veut tenir compte des modifications légères, la proportion s'élève au point que, chez ces rejetons athrepsiques, qui le plus ordinairement succombent à une broncho-pneumonie ou à une entérite secondaires, l'intégrité de cet organe est des plus rares.

Sur ces 29 mères, dont les descendants étaient porteurs de foies anormaux, 12 étaient atteintes de tuberculose avérée; 5 étaient alcooliques; 4 présentaient les signes de ces anémies qui, assez communes au cours de la gestation, sont, en partie, attribuables à la déminéralisation des tissus maternels. Parmi les 8 autres femmes, on comptait 5 typhiques, 2 pneumoniques, 1 éclamptique, 1 diabétique, 1 cancéreuse cachectique.

Chez les enfants nés dans ces conditions, la glande biliaire est le plus ordinairement assez volumineuse, et présente des lésions variées, dont les plus importantes se ramènent à de la congestion, à des hémorragies, plus encore à une dégénérescence granuleuse des cellules, fréquemment chargées de graisse au delà des proportions normales. Dans des cas, du reste peu nombreux, le tissu conjonctif prend un développement tel que l'épithète de cirrhose convient à ces modifications. Nattan-Larrier a fait connaître ces dispositions histologiques dans leurs plus intéressants détails.

Quelques examens de pièces absolument fraîches ont permis d'affirmer que, chez certains de ces rejetons issus de mères malades, la teneur en glycogène du parenchyme hépatique est particulièrement faible.

D'autre part, des expériences ont établi que le pouvoir oxydant du foie se montre, chez les rejetons de femelles malades, sensiblement amoindri.

Les désordres constatés dans la descendance des femelles malades nous apparaissent comme relevant d'un processus toxique. Parmi les poisons en cause, les uns sont microbiens, les autres d'origine organique ou cellulaire; quelques-uns dérivent du monde extérieur : tous, spécifiques ou non, semblent propres à modifier le foie, à le rendre insuffisant, et il convient, alors même que l'insuffisance n'apparaît pas dès la naissance, de songer à une influence remontant jusqu'aux ascendants; comme causes d'insuffisance du foie, il faut donc inscrire désormais les processus de la vie intra-utérine.

II. *Auto-intoxications et insuffisance hépatique. — Rôle de la grossesse et de l'éclampsie.* — A l'heure présente, les modifications de la glande biliaire, son insuffisance, prennent une importance croissante dans le mécanisme de l'éclampsie; de tous les appareils le foie offre les lésions les plus constantes comme aussi les plus profondes, à ce point que, pour une série d'auteurs, les altérations de cet organe fréquemment insuffisant constituent le substratum anatomique de ce processus. De fait, chez ces femmes, il est pour ainsi dire régulier de découvrir des modifications profondes et étendues de la glande biliaire, dont l'incapacité fonctionnelle ressort nettement des changements enregistrés. Le foie présente, en effet, le plus souvent des hémorragies, multiples, et souvent considérables, soit dans le parenchyme, soit plus encore à la surface, sous la capsule de Glisson. En dehors de ces foyers, le parenchyme est, du reste, pâle, décoloré, parfois onctueux au toucher; sa dégénérescence est manifeste; l'infiltration graisseuse est habituellement diffuse.

Chez une malade, il a été possible d'apprécier, dans des conditions de fraîcheur et de rapidité suffisantes, la teneur en glycogène et en principes toxiques : la première a paru des plus réduites, tandis que la seconde était notable. A ces tares hépatiques il faut une cause et celle-ci semble être l'intoxication qui résulte des modifications imposées à l'économie par la gestation.

Depuis Andral et Gavarret, on sait que, chez les femmes enceintes, les oxydations sont ralenties. De plus, chez ces femmes, les aliments ne changent pas; partant, les éléments nocifs introduits par eux ne varient pas sensiblement. En revanche, la constipation est la règle, si bien que, quelquefois, la coprostase provoque des accidents. Il en résulte que des trois sources toxiques habituelles, deux, la désassimilation et les fermentations digestives, fournissent, à cette période, plus de matériaux nuisibles.

Cet excès de poisons peut encore s'accroître grâce à des éléments offensifs dérivés du délivre ou des rejetons.

L'exagération de cette production n'est malheureusement pas compensée par l'activité de l'élimination. La perméabilité des reins semble amoindrie; on sait, d'ailleurs, combien est fréquente l'albuminurie. D'un autre côté, l'intestin est, dans l'espèce, ordinairement fermé. En outre, la peau se pigmente en partie et réagit plus faiblement; l'expiration, la ventilation pulmonaire, l'entraînement de l'acide carbonique et des composés volatils sont plutôt en voie de réduction.

Un fonctionnement plus intense ne permet pas aux organes antitoxiques de rétablir l'équilibre. Le foie, notamment, apparaît assez fortement touché, sans qu'en présence de ces modifications et sauf peut-être en matière de glycogenèse, on puisse songer à la suractivité; de plus, l'imminence du péril toxique lui impose une sorte de surmenage.

Ainsi, plus de poisons sont déversés dans les tissus, moins de poisons sont éliminés ou détruits. La conséquence naturelle de ces processus n'est autre que la réalisation de l'accroissement des produits nocifs de l'économie : c'est ce qu'il est possible de constater.

Dans ce but, à plusieurs reprises, à des séries successives d'animaux, j'ai injecté, sous la peau, des sérums provenant du sang de femmes enceintes en pleine crise d'éclampsie. Ces expériences montrent que le sérum des éclamptiques peut renfermer des substances capables de déterminer des symptômes ou des lésions, d'ailleurs variables, qui rappellent, surtout en ce qui concerne le foie, les désordres pathologiques caractéristiques de l'affection. Elles prouvent aussi que, suivant les circonstances, ces substances oscillent probablement et en qualité et en quantité.

On sait depuis longtemps que chez la femelle gravide, le foie, à bien des égards, se modifie progressivement; chez elle la glande hépatique se charge de graisse; il n'est même pas rare de déceler un peu partout, dans l'économie de cette femelle, des dépôts adipeux, faciles, du reste, à accroître en administrant du sucre.

D'un autre côté, si l'on dose le glycogène, on reconnaît que sa teneur va en croissant. Pourtant nous n'avons pu constater une indéniable augmentation du pouvoir antitoxique de ces foies surchargés de glycogène.

Mais ce qui frappe le plus à ce moment, c'est que cette glande refuse le sucre qu'on lui fait parvenir, au point que, si on injecte 2 grammes de glycose dissous dans 10 centimètres cubes d'eau, il n'est pas exceptionnel, tandis qu'une lapine normale rejette seulement 1,05 ou 1,30, de les retrouver en totalité dans les urines.

Ainsi, chez la femelle gravide, le foie, à bien des points de vue, se modifie progressivement.

III. *La rate et l'insuffisance hépatique.* — On sait, depuis longtemps, que des lésions de la rate et du foie peuvent coexister; tantôt, il s'agit simplement de processus dépendant d'une même cause, frappant simultanément l'un et l'autre de ces parenchymes; tantôt, les tares de l'un de ces organes, antérieures à celles de l'autre, exercent, sur les modifications qui se développent dans cet autre organe, une influence plus ou moint directe.

Il est incontestable que le foie, spécialement au cours de quelques cirrhoses hypertrophiques, parait avoir sur telle splénomégalie une indéniable action. D'un autre côté, dans la maladie de Banti, cette action semble se produire en sens inverse.

Au demeurant, ces deux viscères jouissent d'une série d'attributs communs, attributs antitoxiques, bactéricides, digestifs, hématopoïétiques, pigmentaires, etc.; dans ces conditions, l'insuffisance du premier est apte à imposer au second une suractivité supplémentaire, allant jusqu'au surmenage. D'autre part, les voies sanguines, lymphatiques ou séreuses, avec elles peut-être le système nerveux, sont propres à rapprocher ces organes, à propager à l'un les détériorations de l'autre.

Uniquement à titre d'hypothèse j'ai admis la possibilité de cette influence en la rapportant au foie, hypothèse, en raison des constatations chimiques et des synergies physiologiques, largement permise. On a soutenu l'opinion inverse, à savoir que cette action modificatrice appartient à la rate capable de faire sentir au foie sa puissance. Je n'ai jamais soutenu le contraire, mais je pense que, lorsqu'on parle de l'action des processus spléniques sur les destinées hépatiques, on donne à entendre que le foie peut être modifié à l'aide de principes fabriqués par la rate ou mis en jeu grâce à sa complicité. Que cette rate peu active laisse au foie trop de besogne à accomplir, on comprend que la cellule hépatique puisse, comme conséquence, subir certaines altérations, mais si l'on est en droit de penser que la rate possède une influence sur la genèse des insuffisances hépatiques, à l'heure présente, sauf, à la rigueur, une certaine infériorité qualitative de la bile, on est impuissant à préciser et la nature et le degré de cette influence.

IV. *Insuffisance hépatique et lésions cutanées.* — On sait qu'il existe une indéniable relation entre le revêtement externe et le foie, surtout au point de vue du fer ou du soufre. Barfurth a signalé, dans le parenchyme hépatique de quelques animaux, des grains calcaires destinés à la constitution de l'enveloppe extérieure ; enfin, en nous révélant la part du tube digestif dans l'évolution des dermatoses, en nous apprenant que le déficit de la glande biliaire s'accompagne de prurit, d'hémorragies cutanées, de sécheresse, de pigmentation, de xanthelasma, de néoformations capillaires, de dilatations vasculaires, etc., la clinique apporte l'appui de son enseignement. Dès lors, il n'est pas impossible que cette déchéance de la peau relève, tout au moins en partie, de l'insuffisance du foie.

V. *Quelques causes d'insuffisance hépatique.* — a) *Action des parasites.* — Parmi les agents générateurs des dégénérescences du foie, les produits microbiens tiennent une large place. On a même pu faire naître des détériorations de cet ordre, propres à entraîner l'insuffisance, en employant d'autres parasites, tels que des tænias, des botriocéphales, une foule d'espèces, animales ou végétales. Les unes, comme les coccidies du lapin, paraissent agir, de préférence, mécaniquement, à la manière de corps étrangers, sans rayonner à distance, du moins dans de notables proportions. Ces colonies coccidiennes sont encerclées par des anneaux de sclérose, autour desquels sont rangées des cellules en majorité saines; la zone occupée par ce processus morbifique est souvent assez restreinte. Les autres, parmi ces espèces, utilisent, à la façon des bactéries, leurs sécrétions toxiques, dont l'action se fait sentir bien au delà du territoire habité par elles, territoire où parfois les infiniment petits ne pullulent pas activement. Entre ces deux types existent de multiples intermédiaires usant de ces différentes modalités.

b) *Défenses hépatiques.* — De multiples facteurs, dans le foie, sont aptes à hâter ou au contraire à retarder, à supprimer l'avènement du mal. Les macrophages hépatiques interviennent fréquemment; or, ces macrophages dérivent en majorité du tissu splénique. Que ce tissu détérioré ne livre au viscère voisin que des éléments inférieurs en nombre ou en valeur, l'insuffisance défensive de ce viscère apparaîtra promptement. De plus, la bile et ses acides, le glycogène, les composés ammoniacaux, peut-être l'urée, etc., semblent jouir d'attributs antitoxiques ou bactéricides; dans ces conditions, il est possible qu'aidés par les phagocytes ces attributs ne soient pas étrangers à la stérilité relativement commune des abcès du foie.

c) Certaines *influences atmosphériques* peuvent intervenir dans la genèse de l'insuffisance hépatique (climats, saisons, etc.).

VI. *L'utilisation des sucres et l'insuffisance du foie.* — Chez les sujets atteints d'une affection du foie nous tenons cette glycosurie pour infiniment moins fréquente qu'on ne l'admet ou plutôt que ne le supposent la plupart des médecins.

On sait que nos viscères comportent plus de tissu que n'en réclament leurs fonctions; on sait qu'une fraction du pancréas, du corps thyroïde, et une fraction minime, suffit à écarter tout diabète maigre, tout myxœdème ; on sait qu'un tuberculeux finit par respirer avec la dixième partie de ses poumons : le foie serait donc seul à faire exception! Pourtant, le plus souvent, au sein de ce viscère comme dans les autres appareils, la disparition des éléments anatomiques

s'opère lentement. Or, grâce sans doute à une sorte d'accoutumance, cette lenteur rend plus facile la suffisance fonctionnelle d'un organe qui, au point de vue anatomique, est déjà sensiblement réduit.

Plusieurs conditions, en dehors du fonctionnement de la glande biliaire, se révèlent capables d'exercer une action sur la glycosurie alimentaire, symptôme que, d'autre part, toute tare de cette glande n'engendre pas; il est donc indispensable de se montrer prudent, extrêmement réservé, quand on est tenté de s'appuyer sur ce phénomène pour juger l'insuffisance hépatique.

Dans certains cas, loin de révéler une insuffisance hépatique, cette glycosurie alimentaire se trouve, au contraire, sous la dépendance d'un excès de fonctionnement de la glande de la bile.

A mesure que la gestation progresse, cette glande se charge de glycogène. Au voisinage du terme, il devient impossible de faire accepter à ce parenchyme une parcelle de glycose. Au fond, ce refus tient à ce que l'organe vient de transformer en glycogène des proportions considérables de sucre; il ne sait plus où loger de nouvelles acquisitions.

VII. *Le foie et les matières grasses.* — Il est bien certain que la dégénérescence graisseuse de la glande hépatique entraîne habituellement, de la part de cet organe, une insuffisance accentuée. Dans ces cas, pendant que l'urée diminue, les composés ammoniacaux de l'urine augmentent, des hémorragies apparaissent, etc.; de plus, en dehors des troubles de la lipolyse et de la thermogenèse, en dehors de quelques anomalies pigmentaires, l'analyse urinaire révèle l'existence de l'albuminurie, parfois de la peptonurie, en même temps que l'accroissement du soufre, du phosphore incomplètement oxydé et des acides, surtout des acides gras, etc. En somme, les fonctions relatives à l'urée, à l'hématopoïèse, aux matières grasses, à des pigments spéciaux, en particulier ferrugineux, les propriétés concernant les albumines, des éléments phosphorés, acides ou même sulfurés, etc., une foule de processus sont en souffrance.

Pourtant, dans ces conditions, il n'est pas inouï d'enregistrer un fonctionnement biliaire satisfaisant; à cet égard, l'état anatomique semble en désaccord avec le dynamisme physiologique.

VIII. *L'élimination du bleu de méthylène et les indications de l'insuffisance hépatique.* — Une intermittence, un polycyclisme nettement constatés dans l'élimination du bleu de méthylène révèlent-ils une insuffisance hépatique? J'estime qu'à cet égard il convient d'être très réservé.

Il est, en effet, indubitable qu'une foule de cellules agissent sur cette matière colorante; cette influence change considérablement avec le degré du pouvoir réducteur de ces cellules. Après injection dans la circulation générale, l'intensité de coloration se révèle différente entre les divers territoires d'un unique viscère. Plus en général les éléments anatomiques sont importants à certains points de vue physiologiques plus leurs réserves oxygénées sont considérables; par suite, moins dépourvus de ce gaz, ils réduisent plus lentement.

D'autres facteurs interviennent dans l'élimination de ces matières. Le rein est à la fois filtre et glande. Dès lors, il paraît difficile d'admettre qu'un principe conduit à l'extérieur par l'urine ne ressente pas l'action des oscillations imprimées à la vitesse et à la pression sanguines; dès lors, également, on comprend mal que l'état d'activité de ces épithéliums tubulaires ne gouverne pas, dans quelque mesure, la sortie de ce principe qui s'échappe par la voie urinaire.

IX. *Insuffisance antitoxique du foie.* — Le pouvoir antitoxique du foie s'exerce sans aucun doute et sur des alcaloïdes et sur des corps gras. Il est, par suite, certain que l'insuffisance de cet organe peut se traduire soit par des accidents d'empoisonnement, soit par l'augmentation de toxicité des extraits de divers tissus ou de différentes humeurs, par exemple de l'urine. De fait, quand la glande hépatique est totalement dégénérée, on voit se produire une foule de désordres nerveux, circulatoires, respiratoires, digestifs, urinaires, sécrétoires, thermiques, cutanés, etc.

A côté des convulsions ou du coma, on note parfois du délire, un délire dans quelques circonstances assez calme, assez doux, que j'ai décrit sous le nom de folie hépatique.

Les hémorragies sont assez fréquentes au cours des insuffisances, et leur apparition coïncide habituellement avec le développement d'accidents toxiques.

Ces accidents nerveux, hématiques, etc., se déroulent, en général, chez des individus en hypothermie, état pathologique dont ici il est aisé de dépister le mécanisme. C'est au sein de la glande biliaire qu'on rencontre la température organique la plus élevée. Il est clair que les insuffisances de ce parenchyme suppriment ces diverses opérations et, par suite, tarissent plus ou moins ces sources de température.

Les modifications urinaires sont nombreuses et plus ou moins faciles à comprendre : la présence d'abondants composés ammoniacaux, coïncidant avec l'anazoturie, n'est que l'expression de l'insuffisance uréopoïétique. L'apparition du sucre ou mieux de certains sucres, dans des conditions à la vérité spéciales, traduit une incapacité glycogénique. L'élimination des colorants de la bile ou de quelques matières chromogènes sanguines est en rapport avec des défaillances de la fonction biliaire.

L'hématurie, l'anémie, une coagulation trop hâtive trahissent parfois des propriétés hématopoïétiques ou martiales défectueuses. Dans l'urine des hépatiques, on peut encore déceler des peptones, de la sérine ou de la globuline, différentes albumines, de l'indican, de l'urobiline, du soufre, du phosphore incomplètement oxydé, divers acides, etc.

On a voulu, pour la glande biliaire, préciser le mécanisme de la fonction antitoxique; quelques-uns ont pensé que l'atténuation des éléments nuisibles appartenait au glycogène, dont le déficit pourrait, dès lors, entraîner l'insuffisance hépatique.

Je ne crois pas qu'on soit autorisé à rapporter, au moins exclusivement et directement, à ce glycogène, le mérite de ces atténuations. Si, toutefois, on veut dire que ce principe est, en quelque sorte, le témoin de cette activité, ainsi formulée, cette opinion est acceptable. Mais les faits ne m'autorisent pas à lui conférer un rôle plus précis, à faire de lui l'agent même de l'atténuation des poisons.

Au demeurant, il est probable que la nature intime de cette atténuation ou plutôt de ces atténuations est complexe.

En définitive, le foie protège l'organisme, le débarrasse des produits toxiques, soit en entassant ces produits dans les cellules, soit en les transformant, soit en les conduisant au dehors : comment, avec un seul élément, prendre part à des processus dont les mécanismes sont si différents?

M. DUCAMP, co-rapporteur (voir *Gazette*, 6 avril 1902, p. 314).

M. A. VER ECKE, co-rapporteur, a limité son étude à l'hypoazoturie. Il termine son rapport très documenté, surtout au point de vue physiologique et expérimental, par les conclusions suivantes :

L'étude des troubles de l'uréogenèse dans les affections dégénératives typiques du foie prouve, dans son ensemble, que le pouvoir uropoïétique du foie ne devient insuffisant que dans la déchéance organique profonde de l'organe et ne s'éteint qu'avec sa désorganisation totale. En pathologie hépatique, quelle que soit la dégénérescence du foie, le coefficient azoturique ne s'abaisse jamais au degré atteint dans la suppression artificielle de l'organe. Le foie ne peut être le seul lieu producteur de l'urée; l'observation clinique confirme sur ce point la pathologie expérimentale.

L'uropoïèse est une fonction biochimique dévolue en partie à tous les organes et tissus, mais qui se localise spécialement dans le foie.

Le foie ne fabrique d'urée qu'aux dépens des produits ultimes de la métamorphose régressive de l'albumine. Ces matériaux doivent lui être fournis; leur quantité disponible est en raison de l'intensité du mouvement de la dénutrition. La quantité absolue d'urée dépend essentiellement et avant tout de la nutrition générale.

Le pouvoir uropoïétique du foie, probablement de nature fermentative, est très étendu, normalement très supérieur aux

besoins ordinaires et jusqu'à un certain point indépendant de la masse de la glande. Il peut se conserver intégral dans des portions même minimes ou des restes de l'organe épargnés par les processus morbides; il ne pourrait s'affaiblir qu'avec la réduction extrême du parenchyme et ne s'éteindre qu'avec la déchéance complète de l'organe.

La suppression expérimentale du foie n'entraîne pas l'arrêt de l'uréogenèse, mais détermine seulement un abaissement très considérable du coefficient azoturique, presque exclusivement au profit d'une ammoniurie proportionnelle, seule caractéristique certaine de l'hypoazoturie anhépatique.

Celle-ci apparaît plus ou moins prononcée dans les affections dégénératives du foie, mais sa signification est équivoque. Elle traduit plutôt une intoxication acide de l'organisme qu'un affaiblissement du pouvoir uropoïétique,

Cette intoxication acide est tout au moins en grande partie indépendante du foie, en partie, peut-être (lactacidurie), liée à une insuffisance fonctionnelle de l'organe.

En conséquence, l'hypoazoturie caractérisée par une ammoniurie proportionnelle à l'inflexion du coefficient azoturique ne peut dénoncer valablement une insuffisance uropoïétique du foie que pour autant qu'elle persiste sans traitement alcalin ou qu'elle augmente par l'administration d'ammoniacaux (carbonate d'ammonium).

C'est alors toujours un signe tardif de profonde déchéance organique et fonctionnelle du foie.

Discussion.

M. Linossier fait remarquer que depuis quelque temps on n'attribue plus à la glycosurie alimentaire le rôle qu'on lui assignait dans l'étude des maladies du foie.

Si on discute soigneusement son déterminisme, on voit que c'est en réalité un symptôme très complexe. Il y intervient un grand nombre de facteurs : rapidité de l'absorption intestinale, fonction glycogénique du foie, activité glycolytique et glycofixatrice des tissus, perméabilité du rein pour le sucre, et il est impossible, *a priori*, de proclamer, quand la glycosurie alimentaire se produit, que c'est le foie qui est défaillant. Bien plus, la clinique montre qu'un foie peut être profondément altéré sans que la glycosurie alimentaire se produise. Il en est de même de l'expérience. Benvenuti a pu supprimer fractionnellement le foie chez un chien, par l'établissement d'une fistule d'Eck, sans que la glycosurie alimentaire se montrât plus facilement.

Il est plus difficile, quand la glycosurie alimentaire se produit en l'absence de tout symptôme hépatique appréciable, d'affirmer que le foie n'est pas l'objet de quelque insignifiante altération, mais, même en admettant qu'une défaillance du foie soit nécessaire pour que la glycosurie alimentaire apparaisse, cette défaillance ne prouve pas l'insuffisance de l'organe. Il peut être parfaitement normal et répondre normalement à une excitation insuffisante. L'insuffisance est alors nerveuse et non hépatique, et c'est probablement ce qui a lieu dans les diverses névroses où la glycosurie alimentaire est fréquente.

La glycosurie alimentaire doit être, en réalité, considérée comme un diabète très atténué, et elle est justiciable des différentes théories du diabète. Son origine n'est probablement pas unique et, de même qu'il y a un diabète nerveux et un diabète hépatique, il y a une glycosurie alimentaire nerveuse et une glycosurie alimentaire hépatique.

Si on se place exclusivement au point de vue de la pathologie hépatique, sa valeur est médiocre. Dans les maladies du foie confirmées, ce n'est pas un signe de pronostic grave; en l'absence de trouble hépatique constaté, elle n'est pas un indice certain de l'insuffisance du foie.

M. Baylac (de Toulouse) a constaté dans des recherches faites en 1897 que la glycosurie alimentaire (à l'aide du sirop de sucre) existe chez 77 pour 100 des sujets atteints d'affections du foie et chez 5 pour 100 seulement des sujets qui ne présentaient pas de symptômes cliniques d'insuffisance hépatique.

L'absence de glycosurie dans les cas d'affections graves du foie s'explique par ce fait que le foie peut être induré et cirrhotique et rester fonctionnellement suffisant, comme l'a montré M. Brault. Enfin, la contradiction des résultats obtenus en Allemagne et en France semble due à ce que les Allemands ont surtout recherché la glycosurie alimentaire avec le glycose, tandis qu'en France on a surtout employé la saccharose. Celle-ci nécessite une transformation, un dédoublement sous l'influence des ferments digestifs. Le glycose est plus facilement assimilé par l'organisme normal que le lévulose. Il est plus facilement détruit au contact du sang que ce dernier; enfin, il est retenu facilement par les muscles qui ne paraissent pas capables d'utiliser le lévulose.

Ce sont là autant de raisons qui ont conduit M. le professeur Lépine à remplacer la glycosurie par la lévulosurie alimentaire. En collaboration avec M. Arnaud, M. Baylac a recherché la valeur de la lévulosurie sur 43 sujets entrés à l'hôpital pour des affections diverses. Il a constaté de la lévulosurie chez 91 pour 100 des sujets atteints d'affections du foie. Ces résultats concordent avec ceux de Strauss qui a observé de la lévulosurie dans 90 pour 100 des cas d'affections hépatiques graves.

En résumé, l'épreuve de la lévulosurie alimentaire peut rendre de réels services en clinique et fournir des renseignements très précieux sur l'état fonctionnel de la cellule hépatique. Néanmoins, la lévulosurie ne doit pas faire rejeter les résultats obtenus avec le sirop de sucre; en donnant 150 grammes de sirop, les malades absorbent 96 grammes de saccharose qui se dédouble dans l'organisme en 48 grammes de glycose et 48 grammes de lévulose. Dans ces conditions, on a fait ainsi, souvent, une épreuve de lévulosurie sans le savoir.

M. Maurel (de Toulouse) ne saurait accepter les conclusions de M. ver Eecke que sous réserves qu'elles s'appliquent aux animaux faisant du calorique avec des ternaires, et dont l'alimentation azotée est exactement en rapport avec les dépenses en albuminoïdes. A la condition de faire varier l'azote absorbé, on fait varier l'azote urinaire à volonté. Aussi M. Maurel voudrait-il voir les conclusions ainsi rédigées :

1° L'azote urinaire est fonction de l'azote absorbé.

2° Cet azote urinaire peut provenir : *a*) des albuminoïdes usés; *b*) des azotes alimentaires ayant servi à faire du calorique; *c*) de ceux s'étant dédoublés pour faire du tissu adipeux; *d*) de ceux s'étant dédoublés pour faire du sucre s'éliminant par les urines.

3° Cet azote s'élimine surtout sous forme d'urée et cette urée se forme surtout dans le foie.

4° L'azote uréique se rapproche d'autant plus de l'azote total que la quantité d'azote absorbée se rapproche plus de la quantité exactement suffisante pour réparer les albuminoïdes usées.

5° Dans toute expérience ainsi que dans toute observation clinique sur l'azote urinaire, il est indispensable de se rendre compte de l'alimentation.

M. Cassaet (de Bordeaux) estime que la recherche de la glycosurie alimentaire, pour constituer un élément sérieux de diagnostic et de pronostic, doit être accompagnée de celle des autres éléments du fonctionnement hépatique et notamment de l'urée, des sels biliaires, des substances chromogènes de la bile. De cette manière, quand elle devient positive dans le temps même où l'urée diminue, où les pigments biliaires se modifient, où les acides biliaires apparaissent dans l'urine, on ne peut lui refuser une réelle importance.

Pour cela, il n'est aucunement indispensable que le foie soit atteint de l'une de ces grosses lésions macroscopiques qui font croire souvent, comme en cas de cirrhose atrophique, que toute la masse glandulaire a été détruite. C'est l'explication des glycosuries alimentaires dans de simples perversions fonctionnelles (embarras gastrique, alcoolisme, ictère). Mais pour la reconnaître il est utile et presque nécessaire de faire des recherches en séries sur les mêmes personnes, qui laissent ou ne laissent pas passer le sucre alimentaire suivant leur état hygiénique momentané et sans qu'on puisse incriminer chez elles une lésion massive.

La guérison de la glycosurie alimentaire par le suc hépatique est un argument en faveur de l'opinion que si le foie n'est pas tout dans l'utilisation du sucre, il peut se faire que, de temps à autre, il se trouve placé dans des conditions telles qu'il ne participe plus comme il conviendrait à l'ensemble des actions glycolytique ou glycoso-fixatrice qui ont pour but de détruire ou retenir le sucre, faute de quoi ce sucre paraît dans les urines, donnant ainsi lieu au syndrome que nous étudions.

M. Mongour pense qu'on n'a pas suffisamment insisté sur les signes cliniques qui, comme l'ascite, les troubles nerveux, les troubles gastriques et circulatoires, ont bien leur valeur comme signes d'insuffisance hépatique. Ils en disent beaucoup plus long sur le pronostic que toutes les déterminations expérimentales, surtout sur le pronostic éloigné, que nous devons chercher à tout prix à établir.

M. Picot (de Bordeaux) croit que l'insuffisance hépatique varie comme symptômes dans les différentes affections où elle se produit, et, qu'à l'heure actuelle, on ne peut encore écrire le chapitre clinique spécial, didactique, de l'insuffisance hépatique.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 mars 1902.

Sur une forme d'ostéomyélite grave polymicrobienne, non suppurative. — M. Lannelongue attire l'attention sur une forme rare et encore peu connue d'ostéomyélite, dont il a eu l'occasion d'observer 9 cas en quelques années et qui est caractérisée par ses allures très aiguës et par ce fait qu'à la trépanation de l'os intéressé il ne s'écoule pas de pus, mais seulement du sang d'où l'on peut isoler le staphylocoque associé à une ou plusieurs autres espèces microbiennes.

Cette affection a toujours un début très brusque, rappelant celui d'un rhumatisme grave, avec élévation de la température qui dépasse 40°, et atteignait même 41° chez 2 de ses malades; le thermomètre subit, du matin au soir, des variations de 1° au moins. En ce qui concerne les troubles subjectifs, il existe une douleur extrêmement vive au niveau du foyer ostéomyélitique, douleur dont la pression méthodique tout le long de l'os atteint permet de préciser très nettement le maximum; ces phénomènes douloureux empêchent les mouvements de l'articulation voisine, mais celle-ci ne se montre pas gonflée. Objectivement, on constate, en général, une légère tuméfaction de la région envahie, voire même, quand la lésion siège dans un os cranien, un empâtement diffus plus ou moins étendu, pouvant entraîner l'occlusion des paupières, avec saillie culminante sur un os, le frontal ou le pariétal, d'ordinaire; mais au début, et parfois durant toute l'évolution de la maladie, on ne trouve aucun abcès.

En même temps que se déroulent ces accidents, l'état général se montre profondément altéré : la face se décolore, il survient des douleurs diffuses, le pouls est petit et fréquent, quelquefois il y a du subdélire, et si l'on n'intervient pas, la mort est presque fatale, du fait de la généralisation de l'infection (abcès et phlegmons multiples, bronchopneumonies, pyohémie, etc.).

Au point de vue de la localisation du foyer ostéomyélitique, il s'agissait, dans les 9 cas, 4 fois de l'extrémité supérieure du fémur, 1 fois de l'extrémité inférieure de cet os, 1 fois de l'extrémité cubitale de l'humérus, 3 fois enfin des os du crâne; chez la plupart de ces sujets, on put découvrir la porte d'entrée de l'infection (écorchures aux pieds, engelures, petits furoncles, etc.). Quant à l'examen bactériologique du sang retiré au cours de la trépanation, il révéla, dans les 4 cas où il fut fait, la présence du staphylocoque, associé respectivement au streptocoque, au colibacille, au colibacille et au streptocoque, enfin à un bacille court indéterminé.

L'intervention chirurgicale d'urgence paraît seule susceptible d'assurer la guérison dans cette variété d'ostéomyélite. Localement, il est vrai, il n'y a pas d'abcès, parfois même pas de tuméfaction; mais l'opération n'en est pas moins suffisamment indiquée, d'après M. Lannelongue, par l'examen de l'os, surtout en ce qui concerne la douleur communiquée. L'exploration méthodique de l'os révèle, en effet, une douleur d'abord très modérée, qui va croissant et finit par arracher des cris au patient quand on arrive au niveau du foyer; c'est en ce point qu'on trépanera l'os, en pratiquant deux ouvertures au moins; quand c'est à l'extrémité supérieure du fémur que siège la lésion, il peut être utile de trépaner le grand trochanter et de pénétrer dans le col fémoral par cette voie, comme M. Lannelongue l'a fait deux fois.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 26 mars 1902.

Traitement de la diarrhée chronique idiopathique. — M. Mathieu a eu l'occasion, comme M. Soupault, d'observer des malades qui, sans altération notable de l'état général, présentaient des phénomènes de diarrhée chronique et avaient chaque jour 4, 5, 10 et même 20 selles liquides ou pâteuses, soit le matin soit après les repas; il a néanmoins, contrairement à ce qui est arrivé à M. Soupault, obtenu des résultats thérapeutiques par les deux médications suivantes: En premier lieu des cachets ainsi composés :

Salicylate de bismuth	āā 50 centigrammes
Résorcine	
Benzonaphtol.	

administrés à ces malades sans atteindre une dose supérieure à 2 grammes par jour, ont arrêté la diarrhée en quelques jours chez beaucoup, l'ont fait disparaître chez d'autres après plusieurs mois de traitement.

En second lieu, il a tiré de l'emploi de l'eau de Carlsbad et du sel de Carlsbad prescrits à une dose inférieure à celle qui est laxative pour une personne donnée, d'excellents résultats. Il croit en outre qu'il faut sinon supprimer complètement la viande dans le régime des diarrhéiques chroniques comme le voulait Schultze, du moins établir un régime progressif comprenant successivement des purées, des œufs, puis de la viande et des légumes verts, en dernier lieu. La cure de Plombières n'est pas sans efficacité, mais il croit que le bain chaud plutôt que les grands lavages en est la cause et que ces derniers sont plus nuisibles qu'utiles. Il est néanmoins tout disposé à placer en première ligne le traitement par l'acide chlorhydrique proposé par M. Soupault, quant à l'action de ce médicament il croit qu'elle est purement antiseptique.

M. Linossier croit qu'il existe des diarrhées chroniques ayant la même allure que celles dont parle M. Soupault et qui sont liées à des causes diverses et par là même justiciables de médications variables. Il cite par exemple celle qui est fonction de la lithiase biliaire et qui se produit soit avant soit après les repas, précédée par une douleur vive au creux épigastrique, chez des malades qui ont un foie un peu gros, une teinte subictérique légère et qui sont en définitive des lithiasiques. Chez ces malades, les opiacés suppriment la diarrhée mais sont le point de départ des troubles digestifs, leur diarrhée est justiciable du traitement général de la lithiase, du sulfate de soude en particulier, et de l'opium seulement à titre de médication symptomatique et accidentelle.

M. Dubois a vu des diarrhées chroniques symptomatiques, celles des tuberculeux par exemple, céder à des doses de 6 à 10 gouttes d'acide phosphorique normal, il recommande en pareil cas les doses peu élevées.

M. Albert Robin croit que MM. Soupault et Lyon ont raison

de dire qu'il faut, dans ces diarrhées chroniques, traiter l'estomac, mais ne pense pas qu'il y ait dans ce type de diarrhée un chimisme stomacal défini ; en d'autres termes, il existe plus souvent chez des hypochlorhydriques que chez des hyperchlorhydriques, mais surtout, ainsi qu'il ressort d'une de ses statistiques, on le trouve 75 fois sur 100 dans les cas de fermentation gastrique. Au point de vue thérapeutique, il croit la méthode antiseptique dangereuse, en faisant exception pour les astringents (racine de fraisier sauvage, ratanhia, etc.), et il place au premier rang la médication acide que Coutaret, de Roanne, avait le premier préconisée en prescrivant un mélange d'acide azotique et sulfurique dans un sirop de limon. Il y a néanmoins des indications à ce traitement : la constatation d'une langue blanche, pâle, saburrale avec haleine fétide, urines pâles, alcalines avec sédiments, les cas de fermentation gastrique, d'intolérance pour le régime lacté enfin.

Les contre-indications existent lorsque la langue est rouge, exulcérée, l'estomac douloureux à la pression, les urines rares, hautes en couleur, lorsqu'on soupçonne l'ulcère d'estomac. En outre, M. Robin ne croit pas à l'action antiseptique des acides puisque la fermentation gastrique est aussi grande chez les hyperchlorhydriques.

M. Soupault à propos du traitement des diarrhées symptomatiques par les acides, croit que contrairement à ce qui se passe pour les diarrhées chroniques idiopathiques, les résultats sont absolument inconstants et varient avec les individus; il a obtenu dans quelques cas seulement une amélioration chez des cancéreux et des tuberculeux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY.

Séance du 11 *décembre* 1901.

De l'otorragie dans la fièvre typhoïde. — MM. Raoult et Specker rapportent l'observation d'une fille âgée de 19 ans, entrée à l'hôpital, le 29 décembre 1900, avec tous les symptômes de la fièvre typhoïde à la période d'état. Deux jours après, la malade eut deux hémorragies intestinales, puis, le lendemain, survint une épistaxis assez abondante et en même temps on s'aperçut qu'il s'écoulait du sang de l'oreillette droite. L'oreiller était tout taché de ce sang, mais on ne voyait pas de traces de pus. On ordonne des injections d'eau boriquée et des bains d'oreille avec de la glycérine phéniquée, le conduit étant obstrué ensuite par un tampon d'ouate. Malgré le traitement l'hémorragie continua.

Le 4 janvier au soir, M. Raoult examina l'enfant. Le sang suintait continuellement de l'oreille droite. Après un lavage du conduit, l'examen otoscopique fait apercevoir le fond de ce conduit rempli d'un sang rouge coulant en nappe. En essuyant le fond du conduit avec un tampon de coton, on ne peut arriver à étancher complètement ce sang qui se renouvelle constamment. Il est impossible par là même de voir la membrane du tympan et de savoir d'où provient l'hémorragie. On fait cesser les injections d'oreille et on prescrit des instillations d'eau oxygénée dans le conduit 5 à 6 fois par jour. — Le 5 janvier, l'écoulement sanguin existe encore mais il a bien diminué. — Le 6 janvier, l'écoulement cesse et on remarque du pus sur le coton qui est à l'entrée de l'oreille. — Le 9 janvier, en faisant un nouvel examen otoscopique (l'oreille étant minutieusement lavée et nettoyée) on aperçoit une petite perforation de la membrane du tympan, par où s'écoule du pus épais. Cette perforation est située dans le quadrant antéro-inférieur. Il n'y a plus dès lors traces d'hémorragie. L'affection auriculaire a revêtu à partir de ce moment tous les caractères d'une otite moyenne aiguë ordinaire. On a prescrit des injections avec une solution de sublimé tiède à 1/4000 et des bains d'oreille avec de la glycérine au sublimé à 1/2000. L'écoulement s'est atténué peu à peu, et il était complètement tari au moment où l'enfant est entré en convalescence. A deux reprises différentes, il y eut encore des hémorragies intestinales. La maladie a revêtu une forme prolongée, et la convalescence ne s'est établie que le 28 janvier ; elle a donc duré environ 39 jours.

Corps étrangers chez les enfants. — M. Th. Weiss cite trois observations personnelles relatives à des corps étrangers de l'œsophage, du genou et du rectum.

Il s'agissait dans la première d'un enfant de 2 à 3 ans qui avait avalé un sou resté enclavé dans l'œsophage. Les paniers de de Graefe étant trop volumineux pour être utilisés, l'auteur se servit d'une sonde urétrale flexible à bout olivaire, à l'extrémité inférieure de laquelle il fixa un fil de soie dont les chefs furent ramenés à l'orifice supérieur de la sonde. Celle-ci ayant été introduite dans l'œsophage, il suffit, en tirant sur le fil, de provoquer la coudure du bout inférieur qui avait dépassé le corps étranger pour ramener ce dernier en retirant la sonde.

Le deuxième cas concernait un jeune enfant qui s'était enfoncé dans le genou une aiguille enfilée d'un fil assez long. L'extrémité seule de ce dernier sortait du genou et les tractions exercées par son intermédiaire pour ramener l'aiguille n'avaient donné aucun résultat. Après quelques jours d'expectation, M. Weiss dut en venir à l'arthrotomie du genou en présence de phénomènes graves d'arthrite suppurée qui n'avaient pas tardé à se manifester au niveau de l'article. L'opération permit de retirer l'aiguille qui s'était logée entre les condyles du fémur, et fut suivie de guérison.

La troisième observation était celle d'un garçon qui à l'occasion d'un prurit anal s'était enfoncé une épingle à cheveux dans le rectum. Trois ans plus tard, ce jeune homme fut pris d'accidents singuliers qui donnèrent lieu à une douzaine de diagnostics différents de la part des nombreux médecins consultés à leur sujet, et entra dans le service de M. Weiss, présentant l'habitus d'un coxalgique. Mais peu après, apparut à la région lombaire un abcès qui s'ouvrit spontanément et donna naissance à une fistule stercorale par où sortit bientôt le corps du délit. L'épingle à cheveux, introduite, l'extrémité arrondie en avant et empêchée de rétrograder par les pointes de ses branches tournées en arrière, avait peu à peu cheminé dans l'intestin et provoqué en fin de compte les accidents qui en amenèrent l'élimination.

M. Fr. Gross, après avoir énuméré un grand nombre de corps étrangers observés par lui rappelle les dangers des tentatives brutales d'extraction et exprime l'avis qu'exception faite des corps étrangers du larynx, de la trachée et de la vessie, il n'est pas nécessaire en général de trop se presser d'intervenir ni surtout de chercher à toute force à débarrasser les patients par les procédés aveugles. Il cite à ce propos les observations de quatre enfants qui avaient avalé, les trois premiers des pièces de monnaie et le quatrième une embouchure de trompette. Ces objets, arrêtés dans l'œsophage, furent expulsés spontanément dans les efforts de vomissements provoqués par l'administration du chloroforme.

M. Gross insiste sur l'utilité de cet anesthésique en pareille occurrence, le chloroforme faisant cesser les contractures de l'œsophage et provoquant en même temps des efforts d'expulsion. M. Gross porte au contraire sur l'utilité du panier de de Græfe un jugement peu favorable, cet instrument ne lui ayant jamais donné de bons résultats, pas plus chez l'adulte que chez les enfants. Aussi est-il d'avis qu'il est préférable de recourir directement à l'œsophagotomie toutes les fois que les corps étrangers de l'œsophage ne peuvent manifestement être éliminés soit au dehors soit dans l'estomac.

M. Raoult fait ressortir pour sa part le danger des extractions maladroites de corps étrangers de l'oreille et cite plusieurs faits de méningite provoquée en ces circonstances. Il rapporte de plus un cas de fistule vésico-vaginale observé dans un service de chirurgie des Hôpitaux de Paris, à la suite de l'extraction d'une épingle à cheveux qu'une jeune fille s'était introduite dans la vessie où l'objet n'avait pas tardé à s'entourer de sels calcaires.

M. Frœlich relate également un cas de fistule vésico-vaginale observé par lui dans des conditions analogues et rapporte de plus l'histoire d'un cordonnier opéré d'empyème, chez qui l'ouverture de la plèvre donna issue à un bouton avalé par le patient quelques années auparavant.

M. Guilloz a l'impression que les objets le plus fréquemment avalés dans le jeune âge sont les sous. Ces derniers s'arrêtent presque toujours au niveau du rétrécissement aortique de l'œsophage et pour ainsi dire jamais à celui du cardia. Ils passent aussi assez souvent dans l'estomac où ils séjournent de 4 à 5 jours, puis ils se mettent en marche dans l'intestin grêle où la fluoroscopie permet de suivre leur progression rapide sous l'influence des mouvements péristaltiques. Leur marche est beaucoup plus lente dans le gros intestin. En terminant, M. Guilloz relate l'observation d'un individu qui, à la suite d'un pari, avait avalé et gardait dans son estomac une pièce de cinq francs. parfaitement visible à l'examen fluoroscopique.

M. Fr. Gross complète l'histoire de ce dernier sujet qui finit par entrer dans son service où il rendit sa pièce de cinq francs. M. Gross insiste plus particulièrement sur l'importance diagnostique de la radiographie et cite à ce propos l'observation d'un jeune homme qui se présenta, il y a nombre d'années, à l'hôpital, disant avoir avalé une côte de lapin. Le cathétérisme de l'œsophage ne fit rien découvrir et l'année suivante, le patient mourait subitement d'hémorragie. On put voir à l'autopsie que l'os de lapin s'était placé à cheval sur le larynx et avait perforé l'artère laryngée supérieure. La radiographie, inconnue à l'époque, eût certainement permis d'éviter cet accident.

M. P. André, à propos du cheminement des corps étrangers dans l'intestin, se rappelle avoir participé, il y a quelques années, à Paris, dans le service du professeur Lannelongue alors suppléé par le docteur Broca, à l'examen fluoroscopique d'un enfant qui avait ingurgité une petite paire de roues provenant d'une collection de soldats de plomb. Ces petites roues purent être suivies dans l'intestin pendant plusieurs jours et finirent par être éliminées avec les selles.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 26 février 1902.

Névrome plexiforme de la région temporo-palpébrale. — M. Aurand présente un jeune homme, âgé de 17 ans, entré dans le service du professeur Gayet, pour une tumeur indolente de la paupière supérieure gauche, datant de la première enfance et ayant amené, depuis huit jours, l'occlusion complète de l'œil.

Actuellement la paupière, épaissie, recouvre complètement le globe et présente, vers son tiers externe, une tumeur du volume d'un œuf de pigeon qui l'entraîne et la déforme considérablement par son propre poids. La coloration de la peau est normale à ce niveau, mais sur la tempe existe une large tache pigmentée, couleur café au lait. La région frontale gauche est un peu aplatie.

A la palpation, la tumeur donne nettement la sensation d'un paquet de ficelles, au milieu d'une masse mollasse, mobile sous la peau épaissie et les plans sous-jacents. Vers le tiers interne du sourcil on perçoit une seconde masse de moindre volume, mais donnant la même sensation. Toute la fosse temporale est également remplie de cordons monoliformes et de petites nodosités lisses, mobiles et dures comme des grains de plomb.

L'arcade sourcilière, dans ses deux tiers externes, est nettement déformée et érodée. La fosse temporale est très profonde et les contractions du muscle temporal atrophié se perçoivent à peine. Enfin, l'os frontal présente, au-dessus de l'apophyse orbitaire externe, quelques érosions à bords festonnés.

La tumeur n'est pas réductible, sans battements, ni souffle et ne présente aucune modification sous l'influence des efforts et de la compression de la jugulaire.

Il n'y a pas d'exophtalmie; les mouvements du globe se font bien, sauf en dehors; il y a un peu de parésie du droit externe. Fond d'œil normal. Pas de troubles de la sensibilité cutanée au niveau de la tumeur.

On ne constate aucune autre tumeur de la peau sur le tronc ou les membres. A signaler seulement une grande quantité de taches pigmentaires, couleur café au lait, sur le tronc, le cou et les épaules.

La congénitalité de la tumeur, son indolence constante, la sensation classique de varicocèle qu'elle donne à la palpation, sa tendance térébrante, et enfin sa situation en un lieu d'élection, font penser qu'il s'agit ici d'un névrome plexiforme typique.

Crises laryngées. — M. Collet présente un malade tabétique atteint de crises laryngées, chez lequel on ne trouve pas trace d'antécédents syphilitiques et chez lequel le tabes semble en relation directe avec des excès de coït. Le seul traitement des accidents laryngés, employé avec succès d'ailleurs, a été la suspension.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séance du 17 mars 1902.

Adéno-lipomatose tuberculeuse. — M. Jaboulay présente un malade de 57 ans qui est atteint d'adéno-lipomatose. Il est porteur d'une série de lipomes disséminés, les uns symétriques, les autres médians. Les plus gros qui siégeaient au cou dans la région sus-hyoïdienne latérale ont été enlevés il y a trois semaines. Au milieu d'eux étaient des ganglions lymphatiques qui, examinés au microscope, ont été reconnus tuberculeux, avec une éclosion récente comme granulique. Il faut dire qu'à l'âge de 12 ans ce malade a été atteint d'adénites suppurées sous-maxillaires qui ont laissé des cicatrices caractéristiques. D'autres lipomes siègent à la région occipitale, en face de la 7e cervicale, dans les lombes, aux bras et sur la ligne médiane de l'abdomen. Aux aines deux grosses masses formées à la fois de ganglions et de graisse.

L'examen du sang montre une augmentation des cellules mononucléées (mononucléaires, mononucléaires éosinophiles, grands mononucléaires pâles) et une éosinophilie légère.

Ainsi, chez ce malade, des lipomes se sont développés d'abord autour d'anciens ganglions tuberculeux, comme de la graisse se forme autour de reins enflammés ou de vessies irritées, ou bien encore autour de vaisseaux lymphatiques. Puis d'autres se sont montrés dans des régions où l'on ne décrit pas habituellement des ganglions (sauf les aines), mais où il n'est pas impossible qu'il s'en soit développé accidentellement. Et, en même temps que cette affection, on constate dans le sang une mononucléose.

Ce qu'il y a de curieux dans ce cas, c'est que la tuberculose paraît avoir été l'agent premier de tout ce mouvement, en frappant d'abord les ganglions qui ont fait apparaître de la graisse, puis l'altération du sang.

Les urines sont normales, sans sucre ni albumine. Elles contiennent : urée 9,45, chlorures 8,90, phosphates 1,92. Les forces du malade ne sont pas diminuées, il n'y a pas de tuméfaction du foie pas plus que de la rate.

Lipase tuberculeuse. — M. L. Dor a isolé d'une tuberculose parotidienne non suppurée à forme néoplasique une diastase qui décompose la graisse *in vitro*. 2 grammes de stéarine mis en présence d'une solution de soude caustique à 40° sans la diastase ont donné au bout de 48 heures 1 gr. 50 de stéarine, et 0 gr. 50 avaient été saponifiés. Mais en présence de la diastase toute la stéarine a été saponifiée au bout de 48 heures et dans les mêmes conditions d'expérience. D'autre part, l'injection intra-veineuse d'une seringue de Pravaz d'une solution aqueuse de cette diastase à un lapin de 3 kilos l'a fait maigrir de 600 grammes en 2 jours, puis le poids est redevenu normal après avoir

dépassé 3 kilos. Un cobaye de 800 grammes est tombé à 700 grammes en 48 heures par une injection sous-cutanée.

M. Dor croit donc qu'il existe dans la tuberculose une lipase spécialement active, mais que cette lipase ne doit se rencontrer que chez les tuberculeux qui maigrissent : chez ceux qui font de la lipomatose, il est très vraisemblable qu'il existe une diastase de synthèse de la graisse.

M. Dufourt dit que d'une façon générale chez les tuberculeux la lipase de Hanriot est peu abondante et, au contraire, on en trouve beaucoup chez les obèses.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 21 mars 1902.

Crises gastriques dans l'urémie. — M. Lépine expose que l'urémie gastro-intestinale n'a point encore été suffisamment étudiée. Sa symptomatologie est en réalité très complexe. Entre autres formes on peut décrire des crises gastriques analogues à celles du tabes. Il cite à l'appui l'observation d'un jeune homme de 20 ans, albuminurique depuis son enfance à la suite d'une scarlatine, et qui présenta une série de crises d'urémie au cours desquelles il éprouvait des douleurs épigastriques vives avec sensations de constriction et de boule remontant à la gorge.

La crise se terminait par un vomissement. Le liquide vomi n'était ni acide, ni ammoniacal, mais simplement muqueux. Le malade amélioré plusieurs fois par le régime lacté finit par succomber. Il était atteint d'une néphrite chronique avec hypertrophie du cœur et bruit de galop. L'autopsie montra des reins atrophiés, un cœur très gros avec un peu de péricardite hémorragique, des lésions dégénératives du myocarde, de l'œdème cérébral, de l'hyperémie de la muqueuse gastrique avec un peu de suffusion hémorragique. Le malade n'était pas syphilitique, il n'avait aucun symptôme de tabes, on est donc fondé à parler, à son sujet, de crises gastriques urémiques. Il ne s'agit pas là de la forme ordinaire de l'urémie gastro-intestinale. Il y avait probablement dans le cas particulier des substances toxiques spéciales.

MM. Teissier et Paviot citent des faits tendant à démontrer que les crises gastriques douloureuses se rencontrent surtout dans les cas d'*albumosurie*.

La température dans l'apoplexie. — M. Lépine rappelle que l'ascension progressive de la température chez les apoplectiques est un signe de mort prochaine. Il a cependant observé deux cas où la température, au troisième jour de l'apoplexie, a approché de 41°, puis est tombée, en même temps qu'il survenait une amélioration notable dans l'état des malades. Ceux-ci sont morts quelques jours après, mais il n'en reste pas moins qu'ils ont pu donner momentanément quelques signes d'intelligence. Les faits cités prouvent simplement que la mort peut être retardée, malgré une hyperthermie considérable. D'autre part, il existe aussi des cas de mort en l'absence d'hyperthermie préagonique.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 19 mars 1902.

La voie vaginale dans le traitement de la grossesse tubaire. — M. P. Strassmann fait une communication sur les avantages de la colpotomie, comparée à la laparotomie, dans le traitement de la grossesse tubaire. La première de ces interventions est plus facile à exécuter; elle met à l'abri des souffrances ultérieures dues à la cicatrice abdominale, à des adhérences, à une éventration; enfin, elle paraît entraîner une convalescence moins longue et diminuer dans un moins grand nombre de cas l'aptitude au travail des opérées. Toutefois, elle ne saurait convenir que si la grossesse n'a pas dépassé le quatrième mois. L'indication opératoire est fournie par l'hémorragie, ou, en l'absence d'hémorragie, par la douleur, ou encore par des lésions chroniques consécutives à la rupture. La laparotomie reprend ses droits quand le diagnostic est hésitant — l'hypothèse d'appendicite ou d'ulcère rond perforé pouvant être agitée — et lorsqu'il se produit une perte sanguine menaçante, surtout si l'on ne dispose pas d'aides suffisants.

M. Strassmann a opéré 9 grossesses extra-utérines par voie vaginale (5 colpotomies antérieures et 4 postérieures); il s'agissait une fois d'une hémorragie récente, 2 fois de môles tubaires et 6 fois d'avortement tubaire. Il a pu rassembler 60 cas analogues, tous terminés par guérison.

M. Falk déclare que la riche vascularisation de l'utérus peut être la cause d'une perte abondante de sang au cours de la colpotomie pour grossesse extra-utérine : sur 16 interventions de ce genre, M. Schauta dut 4 fois faire l'hystérectomie pour une telle complication. La laparotomie conduit au même but avec plus de sécurité.

M. Falk a opéré, par voie abdominale, 19 femmes, dont une seule a succombé : elle se trouvait, d'ailleurs, au cinquième mois de sa grossesse et n'était donc pas justiciable de la colpotomie. Ce n'est que dans les cas anciens que l'on pourrait, d'après M. Falk, recourir à cette dernière intervention.

M. Gottschalk préconise l'opération abdominale toutes les fois que la grossesse est encore en voie d'accroissement; l'hémorragie, en pareille occurrence, peut être si abondante, que le succès de l'intervention dépend d'une question de minutes, et il ne paraît pas douteux à l'orateur que la laparotomie exige moins de temps que la colpotomie. Celle-ci présente certains avantages quand on a affaire à une grossesse avec fœtus mort et formation de môles, mais il ne faut pas oublier que, dans ces cas, les douleurs disparaissent le plus souvent sans aucune espèce d'opération. La colpotomie est encore indiquée chez les malades fébricitantes, où l'on peut craindre que l'hématocèle ne soit infectée; elle est contre-indiquée quand il y a lieu de supposer de fortes adhérences intestinales.

M. Bröse considère la colpotomie comme légitime toutes les fois que le fœtus est mort, ainsi que dans les grossesses de moins de quatre mois, enfin dans les hématocèles suppurées; par contre, il croit, comme M. Gottschalk, la laparotomie préférable en cas de grossesse en voie d'accroissement, et aussi lorsqu'on dispose d'une assistance insuffisante. Il estime que la colpotomie doit le plus souvent être postérieure, et qu'il faut chercher à conserver la trompe.

M. Schönheimer déclare qu'il lui paraît impossible, vu la diversité des cas, de décider que l'opération vaginale est supérieure à l'abdominale, ou réciproquement, ou encore qu'il vaut mieux ne pas intervenir du tout. Il est vrai qu'une vieille hématocèle peut déterminer des troubles, mais les suites opératoires ne sont pas toujours exemptes d'inconvénients; il cite notamment le cas d'une femme qui, un an après une laparotomie pour grossesse tubaire, eut une nouvelle grossesse, intra-utérine cette fois, au cours de laquelle il se produisit une occlusion, due, comme le montra l'ouverture du ventre, à l'étranglement de l'intestin entre l'utérus augmenté de volume et la cicatrice abdominale.

M. Duurssen se déclare partisan de la colpotomie, qu'il a pratiquée 36 fois sans un seul décès; il ne cherche pas systématiquement à conserver la trompe.

M. P. Strassmann fait observer que, parmi les avantages de l'opération vaginale, il faut encore citer ce fait qu'elle permet de ne pas toucher aux exsudats inflammatoires que l'on est, au contraire, obligé de traverser pour atteindre la trompe, quand on intervient par l'abdomen.

Sur les injections interstitielles de vaseline. — M. Eckstein présente un certain nombre de patients chez lesquels ont été pratiquées des injections interstitielles de

vaseline, dans un but prothétique, soit par feu. J. Wolff, soit par lui-même. M. Eckstein, contrairement à M. Gersuny, préfère la vaseline dure à la vaseline molle.

M. Karewski vante les bons effets de cette méthode dans le traitement des prolapsus, notamment du prolapsus du rectum chez les enfants.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HAMBOURG

Séance du 4 février 1902.

De l'atrophie osseuse. — M. Sudek présente une série de radiographies destinées à montrer qu'à la suite d'affections inflammatoires et principalement d'inflammations articulaires ainsi qu'à la suite de traumatismes, on voit parfois se produire une atrophie très marquée des os. Ces phénomènes ne sont pas toujours localisés dans les environs immédiats de la première lésion, mais peuvent aussi se présenter à une distance assez grande. L'atrophie osseuse se présente, dans ce cas, localisée dans la partie spongieuse, qui devient plus pauvre en trabécules. Elle est souvent très rapide. M. Sudeck établit un parallèle entre ces lésions et les troubles d'un autre ordre que l'on constate fréquemment à la suite des mêmes causes : les atrophies musculaires, les cyanoses locales, l'hypertrichose, etc. Toutes ces lésions sont des trophoneuroses réflexes. Aux mains, elles s'accompagnent de douleurs et de raideur dans les doigts. L'atrophie est extrêmement tenace. Souvent on la méconnaît, ou bien on fait un diagnostic inexact. Il est curieux de constater que des traumatismes légers peuvent donner lieu à des troubles consécutifs plus étendus que des traumatismes graves.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE LONDRES

Séance du 25 mars 1902.

Obstruction calculeuse du cholédoque. — M. Mayo-Robson, en s'appuyant sur l'expérience portant sur plusieurs centaines de cas de lithiase biliaire, estime que l'obstruction calculeuse du cholédoque s'observe dans 20 pour 100 des cas environ.

Dans une dizaine de cas d'obstruction calculeuse du cholédoque, M. Mayo-Robson est parvenu à repousser le calcul dans la vésicule biliaire et à l'extraire ensuite par la cholécystotomie. Dans plus de 30 cas il a pu faire le broiement du calcul in situ, méthode applicable aux calculs friables et pouvant être repoussés ultérieurement.

La cholécystentérostomie, qui laisse intact l'obstacle à la circulation de la bile, ne paraît pas une bonne opération à M. Mayo-Robson, qui lui préfère l'abouchement de la vésicule biliaire dans le côlon, opération en tout cas plus facile.

Par contre, la cholédocotomie peut être considérée comme une opération de choix dans la plupart des cas. Avec les méthodes actuelles elle n'exige pas plus de 30 à 40 minutes. Avant 1900 elle a donné à M. Mayo-Robson une mortalité moyenne de 25,8 pour 100. Dans sa statistique actuelle qui date de 1900, cette mortalité est tombée à 7,4 pour 100 et pourra certainement être abaissée à 5 pour 100.

M. Godlee a observé 4 fois des hémorragies incoercibles après des opérations sur le foie, et dans ces quatre cas le chlorure de calcium n'a produit aucun effet. Dans un grand nombre de cas l'hémorragie cesse spontanément après la disparition de l'ictère.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Le secret professionnel imposé aux membres du personnel médical hospitalier.

Le Comité consultatif de l'Assistance publique, consulté dans sa séance du 13 février 1902 sur la question de savoir : *si les médecins, chirurgiens,... peuvent, sans violer le secret professionnel, aviser le Parquet des traces d'un crime ou d'un délit qu'ils ont constatées ou dont ils ont eu connaissance dans l'exercice de leurs fonctions*, a répondu négativement par l'avis que nous reproduisons ci-dessous :

Vu le mémoire à consulter de M. le Maître des Requêtes au Conseil d'État, Directeur de l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris, en date du 7 février 1902 ; vu l'article 378 du Code pénal ; après avoir entendu Mᵉ Henri Aubert en son rapport ; considérant que l'article 378 du Code pénal punit d'une peine d'emprisonnement d'un mois à six mois et d'une amende de cent à cinq cents francs « les médecins, chirurgiens et autres officiers de santé ainsi que les pharmaciens, sages-femmes et toutes autres personnes, dépositaires par état ou par profession des secrets qu'on leur confie » qui auront révélé ces secrets, hors les cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs ;

Considérant qu'en laissant de côté cette dernière restriction, laquelle, depuis l'abrogation des articles 103 à 107 du Code pénal par la loi du 28 avril 1832, ne pourrait plus s'appliquer qu'au cas prévu par l'article 30 du Code d'instruction criminelle, où une personne se trouve avoir été témoin d'un crime ou d'un délit, c'est-à-dire avoir assisté à la perpétration, la disposition de l'article 378 précité est générale et absolue ;

Qu'elle punit, ainsi que l'a décidé la Cour de cassation, toute révélation du secret professionnel sans qu'il soit nécessaire d'établir à la charge du révélateur l'intention de nuire (*Chambre criminelle, rejet,* 19 *décembre* 1885 ; — *Dalloz périodique, année* 1881, 1ʳᵉ *partie, pages* 347 *et* 348) ; — Que l'obligation du secret implique, pour ceux qui y sont soumis, l'interdiction de révéler, même lorsqu'ils sont appelés à déposer en justice, en qualité de témoins, les secrets dont ils sont devenus dépositaires à raison de leurs fonctions (*Chambre criminelle,* 14 *mars* 1895, *bulletin* n° 80) et que la Cour de cassation a même décidé qu'une déposition faite en violation du secret professionnel ne saurait être retenue par la justice comme élément de preuve (*Chambre civile, cassation,* 1ᵉʳ *mai* 1899 ; *Chambre criminelle, rejet,* 10 *mai* 1900 ; — *Sirey, année* 1901, 1ʳᵉ *partie, pages* 16 *et* 168) ;

Considérant qu'en ce qui touche spécialement les médecins, chirurgiens et autres praticiens nommément désignés dans l'article 378, l'obligation du secret s'applique indistinctement à tous les faits qu'ils ont constatés ou dont ils ont eu connaissance à raison des soins qu'ils ont été appelés à donner ;

Qu'il importe peu que le malade qui s'est confié à eux n'ait point exigé le secret, ou bien que la révélation soit postérieure au décès et qu'elle ne soit pas de nature à nuire à l'honneur ou à la considération du malade ; — Que l'interdiction de violer le secret professionnel est générale et absolue ; considérant que cette obligation du secret s'impose aux médecins, chirurgiens, internes et autres membres du personnel appelés à donner des soins aux malades qui sont admis dans les établissements hospitaliers avec la même rigueur que s'il s'agissait de personnes qui auraient fait appel à leur art dans la clientèle privée ;... Par ces motifs :

Émet l'avis : *Que l'obligation du secret professionnel constitue une règle absolue pour les personnes appartenant au corps médical des hôpitaux, en ce qui touche les faits dont elles n'ont eu connaissance qu'à raison des soins donnés aux malades en traitement dans ces établissements.... Signé :* Bétolaud, Leven, Dubasty, Worms, Rendu, Pouillet, Chaumat, Aubert, Duhil. Pour extrait conforme : *le secrétaire général, signé :* Thilloy.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôtel-Dieu. — M. le Professeur Brissaud

Tuberculose miliaire aiguë hémorragique.

Par MM. P. Londe et M. Brécy.

Les hémorragies multiples dans le cours de la tuberculose aiguë ont été signalées par plusieurs auteurs; néanmoins les observations de granulie simulant un purpura ou une grande pyrexie à forme hémorragique sont encore assez rares. Ces hémorragies ont été attribuées, suivant les cas, soit à une dyscrasie, soit à une altération hépatique, soit au développement même des tubercules et à l'artérite tuberculeuse.

Hérard, Cornil et Hanot (1) notent dans la phtisie aiguë l'hématurie, le purpura observé par Waller, Charcot, Laveran. « L'altération du sang, *aidée probablement en cela par l'altération des capillaires*, se traduit encore par la tendance aux hémorragies. Celles-ci se produisent en effet non moins souvent dans la phtisie aiguë que dans la fièvre typhoïde; ce sont, en dehors des hémoptysies, naturellement plus fréquentes ici, des épistaxis, des hémorragies intestinales. Sur 244 cas de phtisie aiguë, Leudet a rencontré 9 fois des hémorragies se produisant en une autre voie que le poumon, le plus souvent par l'intestin. » Rappelons à ce propos que Leudet (1) avait remarqué la fréquence des hémorragies chez les phtisiques alcooliques. Dalché a rencontré des métrorragies au cours de la granulie. MM. Grancher et Barbier (2) signalent l'altération du sang qui est moins coagulable; elle peut se traduire « par des hémorragies, muqueuses et précoces comme l'épistaxis du début; cutanées, interstitielles ou viscérales : hématurie, hémorragies intestinales, purpura. Certaines de ces hémorragies sont certainement sous la dépendance directe du néoplasme tuberculeux. »

On voit que pour les auteurs précédents la dyscrasie sanguine est la raison invoquée tout d'abord. Ces faits doivent être séparés de ceux signalés par MM. Hanot et Gilbert (3) qui se rapportent à des tuberculoses à marche rapide avec hémorragies imputables à une lésion hépatique. Ces cas qui se rapprochent d'une observation de M. Mathieu ne peuvent être comparés au nôtre.

M. A. Mathieu (4) a publié l'observation d'un malade atteint de tuberculose miliaire avec épistaxis, hématurie, subictère et état typhoïde, avec lésions hépatiques prédominantes. Il existait aussi des ulcérations vésicales auxquelles l'auteur attribue l'hématurie. Il existait d'ailleurs aussi des noyaux caséeux et des granulations miliaires dans le rein. Par contre, une ulcération cæcale ne semble pas avoir donné de sang. Dans ce cas le subictère, un peu de douleur hépatique et enfin l'examen histologique rendent l'intervention du foie très probable. Relevons ce fait, malgré l'existence d'altérations hépatiques, M. Mathieu souligne l'importance de la lésion vésicale dans la genèse de l'hématurie.

Hanot (5) vit un tuberculeux qui eut des épistaxis, une hématurie légère et une hémorragie intestinale intense qui amena la mort. A l'autopsie il trouva, avec une tuberculose pulmonaire à tous les stades, des noyaux caséeux dans la substance corticale des reins, de nombreuses ulcérations intestinales; au milieu de l'une d'entre elles, était un vaisseau du volume d'une plume d'oie ulcéré, oblitéré par un caillot. Hanot fait observer qu'en raison de l'endartérite oblitérante spéciale au processus tuberculeux il est rare d'avoir une hémorragie intestinale aussi intense et il se demande pourquoi certains malades présentent de telles hémorragies, tandis que d'autres avec les mêmes ulcérations sont à l'abri de cette complication. Il suppose que les lésions rénales, en aggravant la dyscrasie sanguine, avaient entravé la coagulation intravasculaire au niveau des ulcérations et préparé les phénomènes hémorragiques. Cette dyscrasie sanguine avait peut-être été également augmentée par la résorption partielle de l'urine altérée.

Nous ne croyons pas que l'endartérite oblitérante invoquée par Hanot soit un argument contraire à la théorie vasculaire. Elle n'empêche pas

(1) Hérard, Cornil et Hanot, *La phtisie pulmonaire.*

(1) Leudet, *Clinique médicale.*
(2) Grancher et Barbier, *Traité de Médecine* Brouardel et Gilbert, t. VII.
(3) Hanot et Gilbert, *Archives gén. de médecine*, 1889.
(4) Mathieu, Tuberculose miliaire; phénomènes d'ictère grave. *Archives gén. de médecine*, 1882, t. I, p. 723.
(5) Hanot, Tuberculose pulmonaire et rénale. Mort par hémorragie intestinale. *Archives gén. de médecine*, 1885.

l'hémoptysie, les perforations artérielles dans les abcès par congestion; elle favorise la production « de petits infarctus viscéraux (1) », infarctus qui peuvent expliquer l'hématurie par exemple. Le fait que les hémorragies ne se produisent que dans certains cas n'est pas non plus contraire à la théorie vasculaire. Les observations de Hanot, de Mathieu et la nôtre ont trait à des cas de lésions déjà anciennes et multiples des viscères (rein, intestins), et ce n'est que secondairement que, sous l'influence de la poussée aiguë terminale, l'hémorragie se produit. Cela veut-il dire que l'intoxication tuberculeuse aiguë est seule coupable? Nous ne le pensons pas; les hémorragies multiples y sont rares; la typho-bacillose (Landouzy, Cuffer), la fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë, n'en occasionnent pas; l'expérimentation ne reproduit que des hémorragies locales. Le purpura signalé parfois dans la granulie reste généralement une hémorragie locale. Il est remarquable de voir que la poussée aiguë terminale de la phtisie chronique n'est habituellement pas hémorragipare malgré le degré avancé de la cachexie à cette période. M. Hayem (2) dit bien avoir étudié des pièces provenant d'une femme phtisique morte d'hémorragies multiples, qui aurait eu un purpura hémorragique d'origine cachectique; le fait est en somme assez rare.

Ainsi l'examen critique des observations des auteurs nous apprend que, en dehors de l'ictère grave possible, la dyscrasie à laquelle on pourrait attribuer la multiplicité des hémorragies dans la tuberculose aiguë, nous échappe encore; en revanche, des lésions ulcéreuses et vasculaires tuberculeuses expliquent souvent pourquoi ces hémorragies se font par telle ou telle voie. L'alcoolisme y prédispose, non seulement en raison de la tare hépatique qu'il détermine, mais aussi sans doute à cause de l'atteinte qu'il porte aux artères et aux capillaires.

Notre observation se rapproche beaucoup de l'observation de Hanot : elle concerne un homme de 33 ans, employé de commerce, alcoolique, qui est venu mourir en mars 1901, salle Saint-Charles n° 38, à l'Hôtel-Dieu, d'une tuberculose miliaire aiguë généralisée aux deux poumons et aux viscères abdominaux. Aux deux sommets existaient des tubercules anciens. On trouva dans les reins plusieurs noyaux caséeux; dans l'intestin, de nombreuses ulcérations. Les capsules surrénales étaient volumineuses et caséifiées.

Entré le 1er mars 1901, il avait été soigné comme tuberculeux en novembre 1900. A partir de ce moment il avait eu des hémoptysies, des épistaxis fréquentes. On remarqua en décembre dans les selles du sang que l'on attribua aux accidents précédents. En janvier ou au commencement de février 1901, il eut des hématuries. Enfin à la fin de février, il eut des hémorragies profuses par le nez, la bouche, l'urètre et l'anus.

A son entrée à l'hôpital il est dans un état typhoïde: la température dépasse 39°, le pouls est à 92. Il délire par moment. Il a de la diarrhée et présente de l'hyperesthésie généralisée. La rate est grosse. Il crache et urine du sang.

A l'auscultation, il existe en deux points sous la clavicule droite et dans la fosse sus-épineuse gauche de la submatité et des râles sous-crépitants. Les jours suivants, le délire s'accentue; les hémorragies, après une légère rémission, reprennent, surtout l'hématurie, le mélæna, l'épistaxis. La mort survient très rapidement dans le collapsus, le 12 mars. Sauf dans les derniers jours où elle tomba assez rapidement, la température resta en plateau autour de 39°.

Le diagnostic de fièvre typhoïde proposé au début avait été écarté à cause du séro-diagnostic, négatif à deux reprises différentes. Les commémoratifs et même, dès le premier examen, les signes constatés aux sommets avaient permis d'admettre le diagnostic de tuberculose. On hésitait seulement à mettre les phénomènes hémorragiques uniquement sur le compte de la tuberculose.

Le malade étant alcoolique, on pouvait penser à l'ictère grave, mais on ne trouvait aucun signe hépatique manifeste. Un jour, on constata quelques taches purpuriques, d'ailleurs discrètes, qui semblaient indiquer la possibilité d'un autre diagnostic, celui de purpura hémorragique. Mais d'une part, le piqueté rouge peu marqué disparut les derniers jours; d'autre part, l'examen du sang montra une rétractilité normale du caillot avec absence de redissolution, faits sur lesquels M. Hayem (1) a insisté. L'hypothèse d'une endocardite infectieuse avait été discutée, mais l'examen du cœur était négatif.

L'autopsie, en montrant les localisations multiples de la tuberculose, vint tout expliquer; d'autant plus que le foie, qui ne présentait qu'un kyste hydatique peu volumineux, arrêté dans son développement par une inondation biliaire, pouvait être définitivement mis hors de cause.

Si nous remarquons que dans l'observation même de M. Mathieu, l'hématurie fut rapportée à une lésion vasculaire ulcéreuse (vésicale), il est bien plus logique encore dans notre cas de chercher à rapporter les hémorragies diverses à des lésions vasculaires tuberculeuses, rénales, intestinales, pulmonaires même, ulcéreuses ou non. C'est l'avis de M. Brissaud. C'est à peine si on pourrait lui objecter que plusieurs facteurs étiologiques ont pu intervenir dans ce syndrome hémorragique et jouer un rôle prédisposant : tare hépatique, alcoolique, bacillémie, intoxication tuberculeuse (Auclair (2)).

Il nous suffira d'avoir écarté l'hypothèse d'ictère grave d'une part, de purpura hémorragique d'autre part, pour faire ressortir l'importance de la dissémination des granulations avec la congestion qui les accompagne dans la genèse du syndrome hémorragique (3).

Il existerait donc, et ce sera là notre conclusion, une forme hémorragique de la granulie à laquelle certaines tares, hépatiques peut-être, prédisposeraient, mais qui pourrait éclore sans que le foie fût profondément lésé, sans que le sang fût manifestement altéré. Cette forme paraît appartenir à une tuberculose ayant déjà eu le temps de produire des lésions avancées et profondes dans différents organes.

En résumé, en clinique, le syndrome hémorragique des grandes pyrexies ne devra pas faire écarter le diagnostic de tuberculose aiguë, et quand on ne pourra l'expliquer par un ictère grave secondaire on devra

(1) H. Roger et Gouget, Artérite tuberculeuse. *Traité de médecine* Brouardel et Gilbert, t. VI.

(2) Hayem, *Du Sang*, p. 962.

(1) Hayem, *Du Sang*. — Du purpura. *Presse médicale*, 1895.

(2) Auclair, *Thèse de Paris*, 1897, p. 20.

(3) Il est de toute évidence que l'épistaxis ne s'explique pas par une localisation tuberculeuse, mais c'est une hémorragie en quelque sorte banale, nullement comparable au point de vue séméiologique à l'hématurie, à l'hémorragie intestinale.

penser à une dissémination particulièrement intense des lésions dans tous les viscères, d'où viennent les hémorragies.

Observation. — F..., âgé de 33 ans, employé de commerce, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, le 1er mars 1901, pour une hémoptysie.

Il est amaigri, agité, les mains tremblantes, le regard vague. Il délire un peu et répond imparfaitement. La langue est sèche et fendillée; il n'y a pas d'herpès; à l'entrée des narines est un peu de sang coagulé. Pas de subictère des conjonctives; pas d'inégalité pupillaire.

La voix est rauque, enrouée. La respiration est accélérée. L'expectoration est minime, composée surtout de sang venant du naso-pharynx.

Correspondant à une zone de submatité on trouve à l'auscultation deux foyers de sous-crépitants, sous la clavicule droite et dans la fosse sus-épineuse gauche.

Les bruits du cœur sont normaux. Le pouls est régulier, bien frappé, 92.

Le foie très légèrement abaissé au-dessous des fausses côtes ne paraît pas augmenté de volume. La rate est un peu hypertrophiée. Pas de taches rosées sur l'abdomen.

Le malade a de la diarrhée.

L'urine est sanglante, après filtration elle contient de l'albumine. La palpation de la région lombaire est douloureuse, mais ne fait rien sentir. D'ailleurs le malade a de l'hyperesthésie généralisée. Il n'a pas de Kernig, pas de modification des réflexes. La température est de 40°.

Les jours suivants, on apprit par la famille que le malade très alcoolique, ayant déjà eu une attaque de delirium tremens il y a 5 ans, toussait depuis le mois de novembre. Il avait déjà eu plusieurs hémoptysies. En décembre, une plus abondante fut suivie de syncope. Il saignait fréquemment du nez et il présenta plusieurs fois du méléna attribué à du sang dégluti pendant les hémorragies précédentes. En janvier et en février, il aurait uriné plusieurs fois du sang.

Dix jours avant son entrée à l'hôpital, il dut s'aliter pris d'une fièvre intense, avec des hémorragies par le nez, la bouche, l'urètre, l'anus.

5 mars. — T. 39°,5. Epistaxis.

6 mars. — T. 39°,6 et 40°,2. Délire et agitation. Sur les membres inférieurs sont trois petites taches purpuriques grosses comme une tête d'épingle, peu marquées. Sur l'abdomen sont des stries ecchymotiques probablement attribuables à un grattage.

8 mars. — T. 39° et 40°. Epistaxis par les deux narines et hématurie très intenses. Les urines sont uniformément colorées en rouge foncé.

10 mars. — T. 38°,8. Grande agitation. L'hématurie persiste. Diarrhée avec du sang noir liquide.

11 mars. — T. 37°. Délire. Le malade se lève malgré les planches : on doit lui mettre des entraves. Hallucinations visuelles. Carphologie. Hématurie et méléna. Ecchymose au niveau d'une injection de sérum. Le pouls est à peine perceptible. 32 respirations par minute.

12 mars. — Le malade est sans connaissance, les extrémités froides, le pouls imperceptible. L'hématurie persiste. Mort à 1 heure de l'après-midi.

Autopsie. — Poumons : semis de granulations sur toute leur étendue. Lésions de tuberculose ancienne aux sommets. Petite caverne au sommet droit.

Foie : dans le lobe droit au-dessous du diaphragme est un kyste hydatique ancien avec des filles et contenant de la bile. Le reste du foie ne présente rien d'anormal.

Capsules surrénales : volumineuses; transformées en une grosse masse caséeuse.

Reins : volume normal et décortication facile. Étoiles de Verheyen très marquées. Chaque rein contient plusieurs gros noyaux caséeux des dimensions d'une noisette.

Intestin : sur la partie moyenne de l'intestin grêle sont de nombreuses ulcérations arrondies au niveau des follicules et des plaques de Peyer. Le reste de l'intestin, la région iléo-cæcale par exemple, ne présente rien d'anormal.

PATHOLOGIE MÉDICALE

Les convulsions chez l'enfant.

Par M. le professeur A. d'Espine (de Genève) (1).

Nous plaçant sur le terrain de la clinique, nous nous bornerons à étudier les convulsions infantiles au triple point de vue de leur étiologie, de leur symptomatologie et de leur diagnostic.

Les convulsions infantiles ont été de tout temps divisées en deux groupes : les convulsions *symptomatiques* de lésions manifestes des centres nerveux, telles que la méningo-encéphalite, les hémorragies, les tumeurs, etc., et les convulsions *idiopathiques* (convulsions dynamiques ou essentielles).

Les convulsions, chez l'enfant, présentent, au point de vue symptomatologique, trois variétés : les convulsions externes ou *éclampsie*, les convulsions internes ou *spasme de la glotte*, la contracture essentielle des extrémités ou *tétanie*.

Groupées en un seul faisceau pour les besoins de la clinique, les convulsions de l'enfance se décomposent en une série d'entités morbides disparates qui convergent par des transitions insensibles, d'une part vers la névrose redoutable connue sous le nom d'épilepsie, d'autre part vers des lésions inflammatoires des centres nerveux parenchymateux ou interstitielles.

Toutefois nous nous refusons à admettre d'une façon générale que l'épilepsie soit créée de toutes pièces par une maladie aussi fréquente et aussi banale que l'éclampsie infantile, maladie qui tue souvent, mais qui lorsqu'elle guérit finit par disparaître sans laisser de traces dans la majorité des cas.

Plus étroites semblent être les connexions entre les convulsions et les diverses méningo-encéphalites.

I. *Causes prédisposantes.* — a) *Hérédité.* — La prédisposition native aux convulsions domine toute l'étiologie de l'éclampsie infantile. Les convulsions de la première enfance paraissent être l'apanage de certaines familles, tandis que, chez d'autres, elles sont inconnues.

1° *Prédisposition névropathique.* — Coutts a observé, sur 100 cas de convulsions infantiles, 67 fois une prédisposition névropathique héréditaire ou familiale caractérisée. D'après Dufour, les convulsions infantiles ne se rencontrent pas dans la descendance des hystériques non entachés d'épilepsie. C'est peut-être trop absolu, si nous en jugeons d'après nos observations. Mais c'est l'hérédité convulsive qui est la plus redoutable, soit sous la forme d'épilepsie, soit sous la forme d'éclampsie infantile ou puerpérale.

2° *Alcoolisme.* — L'alcoolisme chez les parents crée la disposition convulsive chez les enfants à un haut degré. Cette hérédité ressort notamment de la statistique d'Echeverria : 61 pour 100 des enfants d'alcooliques sont morts de convulsions en bas âge ou sont devenus épileptiques.

3° *Syphilis.* — La syphilis des parents, même quand elle ne se transmet pas aux enfants, paraît créer, chez eux, une disposition convulsive.

4° *Saturnisme.* — En Angleterre, les médecins signalent, chez les enfants des potiers du Staffordshire, la fréquence des convulsions. En Allemagne, une constatation analogue est faite.

5° *Cachexies.* — Quant à l'hérédité tuberculeuse, elle a été invoquée. Mais les preuves données jusqu'à aujourd'hui n'excluent pas la coïncidence. Néanmoins, il est très possible et même probable que toutes les cachexies des géniteurs viennent favoriser ou renforcer les influences épileptogènes proprement dites.

b) *Age.* — L'influence de l'âge est aussi importante que la prédisposition familiale.

Le maximum de fréquence ne coïncide pas, comme plusieurs auteurs l'ont soutenu, avec l'époque de la dentition, c'est-à-dire de six mois à deux ans, *mais tombe sur les six premiers mois de la vie.* Les convulsions vont ensuite en diminuant de fréquence avec d'autant plus de rapidité qu'on

(1) Résumé du rapport présenté au VIe Congrès français de Médecine, avril 1902.

s'éloigne plus de la naissance. *Le chiffre des convulsions infantiles, observées dans les six premiers mois, dépasse d'un bon tiers le total des cas observés de six mois à deux ans.*

II. *Causes déterminantes.* — a) *Dentition.* — C'est à Kassowitz surtout qu'on doit les preuves les plus convaincantes de l'inanité des convulsions dentaires. Nous nous rallions entièrement à sa manière de voir, en faisant valoir les considérations suivantes : 1° la plus grande fréquence des convulsions dans les six premiers mois de la vie que pendant la période de la dentition; 2° l'existence habituelle d'une cause bien nette autre que la poussée dentaire : auto-intoxication de cause digestive, hyperthermie, maladie infectieuse, albuminurie, etc.; 3° dans des cas où les convulsions ont coïncidé avec l'éruption dentaire et ont paru céder à la scarification des gencives, nous les avons vues parfois reparaître chez le même enfant, sans cause appréciable, à une époque intercalaire, sans aucune poussée dentaire.

b) *Rachitisme.* — Une seconde légende, c'est celle du rachitisme. Contre la relation de cause à effet entre le rachitisme et les convulsions infantiles s'élèvent les propositions suivantes :

1° La coïncidence des convulsions et du rachitisme est un fait avéré, mais elle varie dans ses proportions suivant les divers observateurs.

2° La proportion des enfants rachitiques atteints de convulsions est très faible par rapport au nombre total des rachitiques.

3° La coïncidence fréquente des convulsions et du rachitisme s'explique par le fait qu'ils sont des produits de la même cause : l'auto-intoxication gastro-intestinale.

c) *Convulsions des nouveau-nés.* — Il semble qu'elles sont peu fréquentes dans les services d'accouchement, ainsi qu'on peut en juger par le tableau suivant :

		FRÉQUENCE	MORTALITÉ
Porak et Durante	Maternité	0,19	60 °/ₒ
Id.	Débiles	2,69	82 »
Maygrier	Charité	0,13	25 »
Champetier de Ribes	Hôtel-Dieu	0,18	62 »
Prof. Jentzer	Genève	0,33	100 »
Prof. Rapin	Lausanne	0,24	85 »

La différence de proportion des convulsions entre le service d'accouchement de la Maternité et le pavillon des débiles s'explique d'abord par le fait que les enfants des services d'accouchement qui tombent malades sont transportés au pavillon des débiles et que c'est là que se développent les convulsions; ensuite, les enfants ne passent que quelques jours au service d'accouchement, tandis qu'aux débiles ils séjournent souvent plusieurs semaines et sont, par conséquent, soumis plus longtemps à l'observation. Enfin, la population du pavillon des débiles est formée principalement de prématurés ou d'enfants malingres à hérédité chargée qui est la vraie cause des convulsions (Porak et Durante).

La question de l'influence de l'albuminurie de la mère sur les convulsions chez les nouveau-nés est difficile à résoudre.

Parmi les autres causes d'éclampsie la rétention d'urine est à signaler; de même, dans l'occlusion intestinale congénitale, on observe souvent des convulsions terminales. Elles ont été signalées aussi dans l'ictère par oblitération congénitale des voies biliaires.

Enfin, on peut se demander si la dystocie, qui ne produit pas de lésions appréciables au moment de la naissance, ne peut pas être, comme dans l'éclampsie traumatique, la cause de convulsions tardives.

En résumé, on ne peut plus dire que les convulsions des nouveau-nés sont toujours symptomatiques d'une hémorragie intracranienne produite pendant l'accouchement, comme cela a été soutenu.

Le pronostic des convulsions des nouveau-nés est très sombre.

d) *Asphyxie.* — Les gaz de combustion des poêles sont une cause plus fréquente qu'on ne le pense de convulsions chez les nourrissons, soit parce que le cerveau infantile est plus facilement intoxiqué que celui de l'adulte par l'oxyde de carbone, soit parce que ces gaz tendant par leur densité à s'accumuler dans les parties basses d'un appartement, les nouveau-nés dans leurs berceaux y sont plus exposés.

La *cyanose congénitale* due à une malformation du cœur a été signalée comme pouvant donner lieu à des convulsions de cause asphyxique; nous croyons qu'elles sont rares dans cette affection.

Les convulsions, dans la *coqueluche*, sont relativement fréquentes, soit sous la forme de convulsions externes, soit sous celle de spasme de la glotte parfois mortel.

e) *Empoisonnements.* — Les convulsions toxiques, quoique relativement rares, ont une grande importance pratique, car le cerveau infantile est beaucoup plus sensible à l'action de certains poisons que celui de l'adulte.

1° *Alcool.* — L'alcool peut déterminer des convulsions chez les nourrissons, mais aussi chez des grands enfants, quand il est pris à forte dose.

Les observations de convulsions chez les bébés causées par l'alcoolisme de la nourrice sont nombreuses.

Le passage de l'alcool en nature dans le lait de la nourrice, indiqué déjà par Klingemann et Rosemann dans le lait de chèvre, a été mis hors de doute par les analyses chimiques et les expériences sur les animaux faites par Nicloux. Il en résulte, pratiquement, qu'il faut supprimer du régime des nourrices l'alcool, et en particulier la bière, dont on fait une consommation trop grande dans nombre de familles pour augmenter la sécrétion lactée.

2° *Plomb.* — Hahn cite trois cas d'éclampsie chez des enfants, dus à l'application de la pommade d'Hebra (litharge, 10; huile d'olive, 40) sur la figure et la tête atteintes d'eczéma. Un seul enfant guérit; il était âgé de 6 ans. Les deux autres, âgés l'un de 4 mois, l'autre de 9 mois, succombèrent, et l'analyse démontra, à l'autopsie, la présence d'une quantité notable de plomb dans la substance cérébrale.

3° *Opium.* — Les convulsions dans l'empoisonnement par l'opium sont rares chez l'homme adulte, fréquentes, au contraire, chez les enfants; on observe chez eux principalement du strabisme, des convulsions partielles, du trismus, parfois même un pseudo-tétanos avec opisthotonos. (Boeck.)

4° *Santonine.* — Les convulsions sont prédominantes dans l'empoisonnement par la santonine. Les bonbons et les tablettes à la santonine, qui sont employés couramment comme vermifuges, peuvent déjà déterminer des accidents convulsifs à la dose de 0,10, dose qui est souvent dépassée, même chez les jeunes enfants. L'on peut dire, sans crainte de se tromper, que la santonine cause plus de méfaits, dans la pratique infantile, que les ascarides qu'elle est destinée à combattre.

5° *Autres poisons.* — La liste des corps chimiques qui ont déterminé des convulsions chez l'enfant serait longue. Nous rappellerons seulement les fruits de belladone, les champignons, les racines de ciguë, l'acide phénique, l'iodoforme, le bromoforme, l'extrait de fougère mâle, la strychnine, etc.

f) *Auto-intoxications.* — Les auto-intoxications sont la cause de beaucoup la plus fréquente des convulsions infantiles.

1° *Urémie.* — L'urémie par bouchage du rein est rare dans la première enfance.

Les convulsions urémiques ont été fréquemment observées dans la convalescence de la scarlatine, et le pronostic est moins sombre chez l'enfant que chez l'adulte. L'éclampsie peut aussi survenir dans le cours des néphrites primitives de l'enfance.

2° *Athyroïdisme.* — On sait que l'ablation totale de la glande thyroïde, chez l'homme et les animaux, entraîne habituellement des accidents nerveux, soit de la tétanie, soit plus rarement des attaques de convulsions. Rien de semblable n'a été observé dans le myxœdème infantile.

3° *Status lymphaticus.* — L'hypertrophie du thymus, stigmate de la diathèse lymphatique (status lymphaticus d'Escherich) prédisposerait singulièrement aux convulsions, en

particulier au spasme de la glotte et à la tétanie. Cette hypothèse, qui a encore besoin d'une démonstration scientifique indiscutable, a donné à Escherich l'idée de combattre le spasme de la glotte par des préparations fraîches de thymus de veau.

4° *Auto-intoxications gastro-intestinales.* — C'est l'indigestion qui produit le plus rapidement et le plus habituellement des convulsions, non seulement chez les nourrissons mais souvent aussi après l'âge de 2 ans, parfois même chez des enfants qui ne paraissent avoir aucune prédisposition nerveuse marquée; c'est d'ailleurs un fait observé parfois chez l'adulte dans les auto-intoxications.

Les entérites aiguës nous paraissent moins fréquemment engendrer l'éclampsie que les catarrhes dyspeptiques chroniques; c'est surtout dans la forme pyrétique que les convulsions sont à craindre.

Dans l'athrepsie, les convulsions sont relativement fréquentes et seraient, d'après Parrot, d'un pronostic absolument fatal.

L'insuffisance hépatique chez les convulsifs infantiles explique l'action nocive des toxines intestinales fabriquées en quantité anormale dans l'intestin et non détruites par leur passage à travers le foie.

g) *Hyperthermie.* — Les convulsions initiales des fièvres sont en rapport direct avec l'hyperthermie. Celle-ci ne suffit pas toujours, par elle-même, à déterminer la convulsion; il faut une prédisposition héréditaire.

h) *Maladies infectieuses.* — L'éclampsie de ces maladies infectieuses dépend de facteurs divers : hyperthermie, malignité de la maladie, invasion microbienne des centres nerveux et complications inflammatoires, asphyxie, etc. On l'a signalée dans la malaria dont on a décrit une forme éclamptique.

La scarlatine, la rougeole, la variole, plus rarement la varicelle, peuvent s'accompagner de convulsions.

Dans la grippe, les convulsions sont exceptionnelles, mais les accidents peuvent aller jusqu'à la pseudo-méningite et même la vraie méningite. Dans la pneumonie, les convulsions sont dues tantôt à des pseudo-méningites dues à l'action des toxines sur le cerveau, tantôt à de vraies méningites microbiennes.

Dans la fièvre typhoïde, les convulsions sont exceptionnelles. sauf en cas de méningite typhoïdique.

Elles ont été parfois observées au début des oreillons.

Dans la diphtérie, elles sont exceptionnelles.

La paralysie infantile spinale, qui a toutes les allures d'une maladie infectieuse, peut débuter par des convulsions, comme une pneumonie. Le plus souvent, les attaques sont violentes, généralement répétées, mais elles ne s'accompagnent pas de signes qui indiquent une affection cérébrale. L'éclampsie guérie, la maladie paraît terminée, mais on s'aperçoit alors que l'enfant est paralysé des jambes ou des bras.

La syphilis est l'infection chronique la plus épileptogène; chez l'enfant, comme chez l'adulte, les convulsions épileptiques peuvent être le seul symptôme de la syphilis et guérir par le traitement spécifique. Il faut, en pareil cas, les attribuer à l'intoxication des centres nerveux.

i) *Eclampsie traumatique.* — Sous ce nom il faut entendre les convulsions observées à la suite de chute ou de coup sur la tête sans lésions anatomiques grossières; elles rentrent au fond dans les convulsions symptomatiques, puisque, comme l'a montré Kocher, la commotion se distingue de la contusion cérébrale seulement par le fait que, dans cette dernière, on trouve des foyers d'écrasement cérébral visibles à l'œil nu, tandis que, dans la commotion, il n'existe que des lésions microscopiques des centres nerveux.

Les nouveau-nés et les nourrissons sont moins exposés que l'adulte aux lésions de la commotion cérébrale, grâce à la présence des fontanelles et à l'élasticité de la boîte crânienne. Néanmoins, c'est une cause fréquente de convulsions chez les bébés à laquelle il faut toujours songer quand on n'en trouve pas d'autre.

Les convulsions sont habituellement généralisées dans la commotion cérébrale. Quand elles sont unilatérales, elles sont souvent suivies d'hémiplégie et indiquent alors une contusion ou un épanchement sanguin, qui, d'ailleurs, peut exister aussi sans symptômes de localisation.

L'éclampsie est séparée souvent du traumatisme par quelques heures, un jour, plusieurs jours d'intervalle.

Ce qui fait le danger de l'éclampsie traumatique, c'est l'avenir, c'est-à-dire la possibilité de voir se développer dans la suite une épilepsie vraie.

j) *Eclampsie réflexe.* — Elle représente l'infime minorité des convulsions infantiles; néanmoins, son existence est indiscutable.

Le point de départ des convulsions réflexes est très variable : peau, oreilles, gland, prépuce, vessie, hernie étranglée, testicule dans l'anneau, tube digestif (aliments indigestes, corps étrangers, vers), etc.

On a exagéré l'influence épileptogène des vers intestinaux, qui est incontestable d'ailleurs.

III. *Symptomatologie et statistique.* — 1° *Statistique.* — Grâce au concours bienveillant d'un grand nombre de nos confrères, nous avons pu dresser une statistique comparative de fréquence des trois formes de convulsions chez l'enfant. Il en ressort à l'évidence que les convulsions chez l'enfant ne sont pas un accident banal et que leur fréquence est très inférieure à ce qui est généralement admis.

L'éclampsie représente la grande majorité des convulsions infantiles; puis vient le spasme de la glotte qui présente une différence notable de fréquence suivant les localités; la tétanie est une maladie rare, quoique plus répandue qu'on ne l'a dit, et qui ne présente une certaine fréquence que dans quelques localités.

D'après cette enquête on arrive aux chiffres suivants, qui nous paraissent devoir être adoptés comme moyennes :

Nombre total d'enfants	208 035	
— des cas d'éclampsie. . . .	1274	0,61 pour 100
— des cas de spasme de la glotte	693	0,33 pour 100
— des cas de tétanie	141	0,06 pour 100

c'est-à-dire que, sur 10 000 enfants, on compte 100 convulsifs (1 pour 100), soit 61 éclampsies, 33 spasmes de la glotte et 6 tétanies.

2° *Eclampsie.* — a) *Prodromes.* — Nous considérons comme prodromes vrais, dans toutes les formes de convulsions infantiles, les signes qui dénotent l'hyperexcitabilité des centres nerveux. Celle-ci tantôt est latente, tantôt se manifeste par l'hyperesthésie sensorielle ou, si l'enfant est plus âgé, par son irascibilité ou son émotivité. L'exagération des réflexes tendineux a toujours été très marquée dans tous les cas où je l'ai recherchée; tant qu'elle persiste, on peut craindre le retour d'une attaque convulsive. L'hyperexcitabilité galvanique, qui a été regardée par Erb comme un signe important de la tétanie, ne lui est point spéciale.

b) *Forme des convulsions.* — L'attaque épileptiforme est la forme exceptionnelle ; nous ne l'avons constatée que dans 9 observations sur 54; elle est surtout rare dans la première année et est observée principalement dans l'éclampsie idiopathique ou réflexe et dans l'urémie. Le cri initial manque le plus souvent, et quand il existe, il doit faire craindre l'épilepsie.

La forme habituelle peut être définie avec Baumes « un mélange de tonisme et de clonisme » sans l'ordre régulier de l'attaque d'épilepsie.

Grancher décrit une forme purement *tonique* de convulsions essentielles, dont il cite deux observations dans le cours d'une pneumonie, l'une terminée par la guérison, l'autre par la mort. Mais ce serait aller trop loin que de nier l'existence de secousses cloniques à cet âge.

c) *Siège des convulsions.* — Les convulsions dans l'éclampsie peuvent être généralisées ou partielles. Leur ordre d'extension est toujours le même; commençant par les bulbes oculaires, elles s'étendent à la face, puis au cou et à la nuque, aux extrémités supérieures et au tronc, en dernier lieu aux membres inférieurs. Les convulsions partielles les plus faibles sont limitées aux yeux et à la face; ce sont les plus fréquentes.

Les convulsions dans l'éclampsie sont bilatérales et symétriques; telle est la règle, mais elle souffre de nombreuses exceptions, importantes à relever au point de vue du diagnostic avec les convulsions symptomatiques.

3° *Spasme de la glotte.* — La forme habituelle du spasme de la glotte est caractérisée par une série de petits cris grêles inspiratoires ou expiratoires, ou par un arrêt complet de la respiration. La mort, qui peut être la terminaison de l'accès, arrive habituellement par syncope, comme dans l'empoisonnement par le chloroforme: on a cité, néanmoins, des cas sauvés par la trachéotomie ou le tubage.

Il est une forme spéciale de laryngospasme que nous avons observée chez les nouveau-nés et qui a été confondue à tort avec le stridor congénital des nouveau-nés, auquel elle ressemble, mais dont elle se distingue par sa marche paroxystique et l'influence curative du chloral et des bromures.

Les trois faits que nous avons observés viennent à l'appui de celui qui a été publié par Variot et démontrent qu'à côté des cas de stridor dus à une malformation laryngée congénitale, il y en a d'autres qui se rattachent au phrénoglottisme.

L'étiologie du spasme de la glotte a beaucoup d'analogie avec celle de l'éclampsie dont elle ne constitue qu'un cas particulier. L'influence héréditaire s'y fait sentir aussi nettement que pour l'éclampsie.

Le spasme de la glotte est une maladie de la première année; il est exceptionnel plus tard.

C'est à la fin de l'hiver qu'il atteint sa plus grande fréquence.

4° *Tétanie.* — Escherich divise ses 80 cas de tétanie en trois groupes :

1° Tétanie des rachitiques;

2° Tétanie classique;

3° Pseudo-tétanos, avec prédominance des contractures aux muscles du tronc.

Escherich serait disposé à séparer le pseudo-tétanos de la tétanie vraie. Nous pensons aussi qu'il doit être plutôt rapproché des cas de tétanos atténué, dit rhumatismal.

Le point sur lequel nous différons avec Escherich, c'est l'interprétation des faits de la première catégorie. Et d'abord, le spasme de la glotte, non compliqué de contracture essentielle des extrémités, peut-il être considéré comme une tétanie du larynx?

Notre statistique nous montre que le spasme de la glotte est presque partout beaucoup plus fréquent que la tétanie et que cette dernière est presque inconnue à certains endroits.

En outre, le spasme de la glotte est une convulsion et non une contracture, même intermittente. Ses relations avec l'éclampsie ou convulsion externe sont des plus intimes; elles ont été reconnues de tout temps, les deux formes pouvant coïncider ou se succéder à des intervalles très variables chez le même malade; elles sont enfin produites par les mêmes causes.

Reste l'argument de la tétanie latente, caractérisée par la triade du signe de Trousseau (tétanie provoquée par la compression du paquet vasculo-nerveux au-dessus du coude), du signe d'Erb (hyperexcitabilité galvanique) et du signe de Chvostek (hyperexcitabilité mécanique des nerfs et du facial en particulier). Les avis diffèrent sur la valeur de chacun de ces signes pour établir le diagnostic de la tétanie latente.

Je ne puis considérer l'hyperexcitabilité des centres nerveux comme synonyme de tétanie, tout en reconnaissant l'importance des différents signes si bien étudiés par Escherich. Je trouve, d'autre part, les convulsions toniques mêlées intimement par la clinique aux convulsions cloniques et pouvant même être prédominantes chez les enfants dans les trois à six premiers mois.

J'arrive donc, en résumé, à une synthèse des convulsions chez l'enfant, qui peuvent se manifester tantôt par des convulsions externes, cloniques et toniques, ou purement toniques, tantôt par des convulsions internes sous la forme de spasme de la glotte, selon que les toxines convulsivantes localiseront leur action sur les cellules nerveuses de la zone motrice corticale, du bulbe ou des cornes antérieures de la moelle.

Il n'en résulte pas qu'il faille rayer le chapitre de la tétanie du cadre des maladies infantiles. Quoique la tétanie, comme l'éclampsie, ne soit qu'un symptôme, puisqu'elle peut survenir dans le cours de la pachyméningite hémorragique des nourrissons ou de l'hydrocéphalie, il y a une maladie idiopathique, essentielle, qui se termine plus souvent par la guérison que par la mort, caractérisée par des contractures des mains et des pieds, souvent douloureuses, volontiers intermittentes, donnant souvent à la physionomie un cachet particulier de souffrance, avec proéminence des lèvres en bec de canard et s'accompagnant, à la longue, d'œdème et d'empâtement douloureux du côté de l'extension des mains et des pieds, comme Trousseau l'avait déjà signalé.

L'étiologie de cette maladie est également particulière; outre les causes ordinaires de l'hyperexcitabilité nerveuse chez les enfants, comme les gastro-entérites ou le rachitisme, on ne peut nier l'influence saisonnière et peut-être d'autres influences locales inconnues, qui expliquent sa fréquence dans certaines localités (Graz), sa rareté dans d'autres (Genève).

IV. *Diagnostic.* — Le diagnostic des convulsions doit être fait, d'une part, avec les névroses convulsives, surtout avec l'épilepsie, d'autre part, avec les méningites et les hydrocéphalies aiguës.

1° *Hystérie.* — Chaque organe nerveux est plus exposé à se détraquer au moment de son développement fonctionnel : l'organe du mouvement dans les deux premières années (paralysies infantiles, convulsions), l'organe de la mimique à partir de 6 ou 7 ans (chorée), l'organe de la sensibilité affective après 10 ans (hystérie), l'organe de la pensée dans l'âge adulte (folie). C'est dire que nous n'aurons à poser le diagnostic de l'hystérie convulsive avec l'éclampsie que chez les grands enfants et que la tétanie surtout pourra, à cet âge, être de nature hystérique.

2° *Épilepsie.* — Il est parfois impossible de distinguer les attaques épileptiformes éclamptiques de véritables attaques d'épilepsie; la marche seule renseignera et l'on pourra considérer l'épilepsie comme probable si les attaques continuent au delà de la cinquième année, sans causes occasionnelles déterminées.

3° *Méningites.* — Le diagnostic entre les convulsions symptomatiques et les convulsions essentielles est souvent difficile dans la pratique.

a) *L'aspect clinique.* — Les convulsions initiales des maladies fébriles appartiennent à l'éclampsie; les convulsions qui surviennent dans le cours d'une pyrexie sont plus souvent, mais non nécessairement symptomatiques d'une méningite. On pourra craindre cette dernière quand les accidents cérébraux coïncident avec une augmentation brusque de la température, quand les convulsions se répètent coup sur coup, quand il persiste, dans l'intervalle, de la contracture (trismus, opisthotonos) ou quelque symptôme de foyer, tel qu'une paralysie localisée, de l'irrégularité pupillaire, du strabisme, etc.

Les autres symptômes concomitants de la méningite et leur enchaînement doivent être pris également en considération : céphalalgie, vomissements, rougeurs subites, irrégularités du pouls et de la respiration, etc.

Un autre ordre de signes est fourni pendant l'attaque par l'état de la fontanelle. Quand elle est bombée et saillante et que les pulsations cérébrales et les mouvements respiratoires deviennent insensibles, on peut conclure à une hydrocéphalie aiguë. L'absence de ce signe, par contre, ne permet pas toujours d'exclure la méningite. La mensuration exacte de la circonférence du crâne doit être faite à des intervalles successifs après des attaques de convulsions dans la première enfance; on pourra ainsi constater parfois que des convulsions, considérées tout d'abord comme essentielles, étaient, en réalité, les premiers symptômes d'une hydrocéphalie acquise.

b) *Le signe de Kernig.* — Ce signe est à peu près constant dans les méningites franches, primitives ou secondaires. Il manque parfois dans la méningite tuberculeuse, peut-être parce que celle-ci s'étend moins souvent aux méninges rachi-

diennes que la méningite franche et surtout que la méningite épidémique.

c) *Signes fournis par la ponction lombaire.* — Dans les cas douteux, la ponction lombaire fournit des signes précieux sur l'inflammation des méninges et sa nature.

1° *Nature du liquide.* — Un liquide céphalo-rachidien trouble est toujours l'indice d'une méningite. Si le liquide est clair, la présence d'albumine ou de flocons de fibrine est également une preuve de l'inflammation.

2° *Diagnostic cytologique* (Widal). — L'examen se fait sur le dépôt obtenu en centrifugeant le liquide de la ponction. Dans tous les cas on trouve des leucocytes qui n'existent pas dans le liquide céphalo-rachidien normal. Dans les méningites aiguës non tuberculeuses, les leucocytes polynucléaires sont de beaucoup les plus nombreux; dans la méningite tuberculeuse, ce sont les lymphocytes. Dans les formes subaiguës et chroniques, la prédominance des lymphocytes est habituelle dans toutes les formes.

3° *Diagnostic bactériologique.* — C'est par l'examen du dépôt liquide et par les cultures qu'a été déterminé le plus souvent le diplococcus de Weichselbaum, agent infectieux de la méningite cérébro-spinale épidémique.

4° *Toxicité du liquide céphalo-rachidien* (Sicard). — Il est possible que cette nouvelle méthode donne l'explication de la mort par toxines convulsivantes chez l'enfant, en l'absence de microbes dans les centres nerveux.

5° *Diagnostic par l'hémolyse.* — Weil et Péhu ont appliqué récemment au diagnostic des méningites infantiles le procédé récemment inauguré par le professeur Bard, à Genève, hématolyse par la réaction du liquide céphalo-rachidien sur le sang du porteur.

MM. Weil et Péhu ont constaté que le procédé de M. Bard leur a donné des résultats décisifs pour le diagnostic entre la méningite vraie et les pseudo-méningites (convulsions, etc.) dans 88,8 pour 100 des cas. C'est une méthode d'avenir.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Slatinéano (A.). *Septicémie expérimentale par le cocco-bacille de Pfeiffer (essais d'immunisation).* N° 101. (Imprimerie Bornéoud, Laval.)

2. Decottignies (Émile). *De l'action toxique de l'acide oxalique.* N° 178. (Imprimerie Morel, Lille.)

3. Hamard (Maurice-Albert-Joseph). *Essai sur la viande et les conserves de viande.* N° 142. (Vigot.)

4. Beaugeard (Achille-Marie-Philibert). *Des difficultés de diagnostic dans les attentats à la pudeur chez les petites filles* N° 161. (L. Boyer.)

1. Utilisant la propriété chimiotactique négative de l'acide lactique, M. Slatinéano a exalté la virulence du cocco-bacille de Pfeiffer et a pu provoquer une septicémie expérimentale chez les animaux de laboratoire.

Cette septicémie expérimentale par voie intra-péritonéale ou intra-veineuse tue le cobaye, le lapin et la souris au bout de 6 à 24 heures. Les animaux succombent à une péritonite intense avec hypothermie. Certains organes et le sang ensemencés montrent des cultures pures de bacilles de Pfeiffer.

Toutefois le microbe garde ses caractères de microbe essentiellement toxique. Les quelques animaux qui ont échappé à l'infection finissent par succomber au bout de 10 à 15 jours, en proie à une cachexie intense qui leur fait perdre presque la moitié de leur poids. Chez ces animaux, il n'est pas possible de déceler la présence du microbe dans le sang ni dans les organes.

Les microbes englobés par les leucocytes ont été complètement digérés mais ils continuent d'agir par leurs toxines.

Toutefois dans certains cas rares, l'organisme se défend en formant de véritables abcès autour des microbes, surtout dans le foie et la rate.

M. Slatinéano a refait les expériences de Cantani qui confirment l'idée que le cocco-bacille de Pfeiffer est surtout un microbe toxique. Il a constaté avec lui que l'injection intra-cérébrale de faibles doses de microbes vivants ou tués par la chaleur à 56°, provoque la mort des animaux au bout de 8 à 24 heures. Il a essayé d'immuniser activement des animaux; d'abord avec des microbes tués, ensuite par doses progressivement croissantes de microbes vivants et virulents, il est parvenu à avoir des animaux (cobayes et lapins) qui résistaient à une dose 12 fois mortelle.

Les animaux fortement immunisés par ces doses progressivement croissantes de microbes ont été saignés 3 à 4 semaines après la dernière injection, et le sérum de ces animaux était doué d'un pouvoir préventif considérable mais non curatif.

2. Les phénomènes généraux observés dans l'intoxication expérimentale et dans les empoisonnements accidentels par les oxalates, l'action de ces oxalates sur les appareils respiratoires, circulatoires, permettent de conclure à une influence prédominante sur le système nerveux.

Les expériences de M. Decottignies démontrent que l'oxalate de chaux est dissous dans le sang des mammifères, quelles que soient les doses d'oxalate injectées.

La grenouille présente au contraire des cristaux dans son sang circulant.

Les sels de chaux préalablement injectés, loin d'amener la précipitation de l'oxalate de chaux, facilitent son élimination et amènent un état temporaire d'immunité des animaux vis-à-vis de l'acide oxalique injecté même à dose mortelle.

L'oxalate de chaux dissous n'est pas toxique. Les oxalates agissent surtout en décalcifiant l'organisme, et c'est le système nerveux qui en subit le premier contre-coup.

Des expériences de M. Decottignies découle une application thérapeutique. Il préconise l'emploi du glycérophosphate de chaux, en injections sous-cutanées, dans les empoisonnements, pour neutraliser l'acide oxalique au fur et à mesure de son passage dans le sang. Le glycérophosphate de chaux aura au moins pour action, si l'intervention est tardive, de restituer à l'organisme la chaux qu'il a perdue.

Le glycérophosphate de chaux lui semble le sel préférable comme étant le plus assimilable.

L'auteur conclut encore que les oxalates absorbés dans les aliments, tels que l'oseille, les épinards, les tomates ne produisent pas d'action irritante sur l'intestin par l'acide oxalique mis en liberté, la quantité absorbée est trop minime, et cet acide oxalique est neutralisé par la chaux contenue dans le tube digestif.

3. D'une consciencieuse étude sur les conserves de viandes, M. Hamard conclut que la *frigorification*, surtout pour la chair de bœuf, constitue un bon moyen de conservation des viandes. Par ce procédé, en effet, celles-ci perdent seulement une faible quantité d'eau.

Leur pouvoir digestif et leur pouvoir nutritif sont conservés. Mais il faut employer certaines précautions pour éviter la pullulation des bactéries et des moisissures par suite d'un réchauffement momentané. De plus, la décongélation de la viande doit être faite avec des précautions particulières.

L'emploi de la *salaison*, en raison de la diminution du pouvoir nutritif des viandes salées, doit être presque exclusivement réservé à la viande de porc.

L'addition d'*antiseptiques*, quels qu'ils soient, aux viandes, pour en assurer la conservation, doit être rejetée, en raison des troubles que ces substances employées même à faible dose produisent dans l'organisme. D'autre part, cette addition diminue toujours la digestibilité des viandes ainsi conservées. Exception doit être faite cependant pour le fumage ou boucanage.

La fabrication des *conserves de viandes* proprement dites peut se résumer ainsi : stérilisation par la chaleur; conservation à l'abri de l'air. Le Cahier des charges de l'administration de la guerre, du 16 août 1901, assigne des règles précises à cette fabrication. Leur exécution mettra sans doute à l'abri des accidents d'intoxication qui étaient dus soit à l'emploi de viandes défectueuses, soit à l'insuffisance de la stérilisation, soit enfin à la mauvaise conservation par suite d'un emboîtage imparfait.

4. M. Beaugeard montre les difficultés insurmontables que présente souvent le diagnostic des attentats à la pudeur chez les petites filles.

L'examen de l'enfant est des plus délicats, il doit être pratiqué aussitôt que possible en présence de la mère ou d'une tierce personne, et répété plusieurs fois à quelques jours d'intervalle.

Les attentats avec violence sont les moins difficiles à constater, car les lésions qui les accompagnent, dans la majorité des cas, ne laissent guère place au doute. On devra toutefois éviter de prendre pour le résultat d'un crime un traumatisme purement accidentel.

Si les attentats ont été commis sans violence, ils peuvent ne pas avoir laissé de trace appréciable. S'ils ont été commis sans violence, mais souvent répétés, la déformation et la flétrissure des organes seront des indices précieux. Cependant l'expert ne devra pas oublier que l'onanisme peut parfois provoquer une apparence du même genre.

Il n'existe aucun signe clinique qui permette de différencier la vulvite dite spontanée des enfants malpropres ou strumeuses, de la vulvite due à des attentats sans violence; l'expert devra donc se montrer très prudent (même remarque en ce qui concerne les vulvites secondaires des petites filles débilitées par une affection antérieure).

La vulvite gonococcique est pour beaucoup d'auteurs d'origine vénérienne, ce qui ne veut pas dire criminelle, car le microbe de Neisser se transmet de cent façons diverses et la contamination peut être accidentelle. Toutefois on peut admettre que l'existence simultanée d'une vulvite à gonocoque chez une enfant, et d'une urétrite de même nature chez l'inculpé, constitue une présomption en faveur de l'accusation.

En ce qui concerne la transmission de la syphilis, on ne devra rien affirmer en se basant sur l'unique constatation d'un chancre; on devra attendre d'autres symptômes, l'apparition à une époque déterminée à l'avance des manifestations diathésiques secondaires.

En présence d'une lésion érosive de la vulve d'origine suspecte, on ne devra pas oublier que certaines affections telles que la rougeole, la diphtérie, la varicelle, etc., sont des causes d'ulcérations vulvaires, et le diagnostic devra porter sur ce point.

Enfin l'expert ne devra accepter qu'avec beaucoup de réserves les déclarations des parents et des enfants.

REVUE DES JOURNAUX

CHIRURGIE

Prostatotomies par le procédé de Bottini (Clinical report of a second series of twelve cases benefited by Bottini prostatotomy), par Ranson Guiteras. (*Med. Rec.* décembre 1901, p. 1003.) — Les 12 malades opérés étaient âgés de 55 à 65 ans, et présentaient comme symptômes communs de la pollakyurie et de la douleur à la miction, 6 avaient réclamé l'opération au cours d'une crise de rétention, deux autres avaient présenté de la rétention auparavant, 5 enfin étaient atteints d'incontinence par regorgement. Chez 3 d'entre eux il y avait de la fièvre, 2 avaient une épididymite, et chez plusieurs l'analyse décelait un peu d'albumine.

L'opération ne causa de réaction thermique que chez 8 de ces malades dont 5 avaient une néphrite, et chez ces derniers les troubles post-opératoires sont de règle.

Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus ont été bons, puisque chez tous les patients, sauf un, la quantité d'urine résiduelle a diminué considérablement, et que la rétention a disparu chez ceux qui en souffraient. Un seul malade dit ne pas avoir été amélioré, mais il faut attribuer ce fait à la présence d'une cystite chronique et non pas à un insuccès opératoire.

Fracture du crâne avec abcès cérébral (Report of a case of compound comminuted depressed fracture of the skull, cerebral abscess, cerebral hernia. Operation. Recovery), par G.-W. Spencer. (*Americ. Medicine*, décembre 1901, p. 908.) — Il s'agit d'un jeune garçon de 14 ans, amené à l'hôpital, à la suite d'une chute de bicyclette, porteur d'une fracture comminutive du crâne avec enfoncement, dans la région fronto-pariétale droite. On pratique la désinfection de la plaie, on enlève les fragments osseux, on draine à la gaze, mais le lendemain l'enfant se plaint de céphalée, de soif vive, il est morne et abattu, et subitement le 3e jour après l'accident, apparaissent des phénomènes de paralysie du bras gauche avec perte de connaissance intermittente accompagnée de crises épileptiformes généralisées, la température est à 39°.

Le diagnostic d'abcès extradural est porté; la plaie débridée donne issue à un peu de pus comprimant la dure-mère. La paralysie cesse. Mais 20 heures plus tard, nouvelles crises épileptiformes. En 24 heures le pouls tombe de 82 à 56, la perte de connaissance est complète, le bras droit est paralysé, la jambe gauche est légèrement atteinte, la pupille dilatée, on pense alors à l'existence d'une collection sous-durale. On incise la dure-mère, elle livre passage à une très petite quantité de pus épais, et l'on s'aperçoit que la substance cérébrale tend à faire hernie en ce point et résiste à la pression. L'état général du malade, le petit volume de l'abcès sous-dural excisé, insuffisant à expliquer des symptômes de compression, font admettre l'existence d'un foyer purulent intra-cérébral. En effet, un trocart dirigé dans la direction du centre du bras, sur le côté droit, ramène du pus, on incise le foyer ainsi exploré (méthode de Hilton), on draine. Des convulsions se montrent encore pendant 5 jours, puis le malade entre en convalescence, le 29 mai.

Malheureusement, le 6 juin, la hernie cérébrale qui s'est accrue graduellement atteint le volume d'un œuf.

La compression est impuissante à la réduire, seul le traitement électrolytique, méthodiquement employé, amène la formation d'un pédicule qu'on sectionne au ciseau, la cicatrisation se fait rapidement; 6 mois après la guérison s'est maintenue.

Plaie de la zone cérébrale motrice par balle de carabine; extraction du projectile (Bullet wound of the motor region of the brain; bullet retained; successful extraction), par Douglas Drew. (*British med. Journ.*, janvier 1902, p. 138.) — Douglas Drew rapporte l'observation d'un officier frappé d'une balle de carabine ayant pénétré au niveau de la partie antérieure du pariétal droit. L'œdème est considérable autour de la plaie et la palpation indique une fracture du crâne, l'état général est mauvais, la respiration stertoreuse, le pouls rapide, la température atteint 39°,6, il y a de la paralysie faciale et brachiale gauches. La radiographie n'ayant pas permis une localisation exacte du projectile, le chirurgien, après désinfection minutieuse de la région et abrasion des esquilles osseuses, explore la plaie, trouve une déchirure de la dure-mère et rencontre immédiatement sous elle la balle implantée dans la substance cérébrale : il l'extrait. Malgré un shock considérable, l'état du malade s'améliore rapidement, la céphalée persiste pendant 36 heures, la paralysie disparaît le 4e jour, la plaie est cicatrisée en 15 jours et la guérison complète est durable.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 avril 1902.

Hôpitaux et universités des États-Unis. — M. Brouardel présente un rapport sur un travail de M. Kahn envoyé en mission pour visiter les hôpitaux et les universités des États-Unis. La plupart des établissements hospitaliers de ce pays relèvent de l'assistance privée. Chacun de ces hôpitaux se divise en deux parties, l'une publique, l'autre privée, cette dernière se louant très cher. Avec des donations nombreuses, l'hôpital peut ainsi entretenir son public pauvre. Quant aux hôpitaux absolument gratuits, ils sont mal tenus et ne rappellent en rien nos établissements hospitaliers.

Pour être admis dans l'hôpital, il faut une recommandation d'un des bienfaiteurs de l'hôpital. Que fait-on pour les non recommandés? Rien, aussi l'Assistance publique en Angleterre et aux États-Unis est-elle rudimentaire.

En France, l'Assistance publique s'étend à tous, mais ses ressources sont insuffisantes pour chacun.

M. Brouardel estime que ce que ne peut faire chez nous la générosité de quelques richissimes donateurs, l'association de plusieurs bonnes volontés peut l'obtenir.

D'autre part, le type de l'hôpital mixte, qui réussit si bien aux États-Unis, devrait être adopté chez nous.

Un autre organisme des hôpitaux américains mérite de retenir l'attention, c'est celui des *nurses*. Elles sont bien soignées, bien logées, ne travaillent pas avec excès. C'est un rouage qui fait complètement défaut en France.

Alimentation des enfants par le lait de chèvre. — M. Railliet lit un rapport sur un travail de M. Barbellion qui a essayé de réhabiliter l'alimentation des nourrissons par le lait de chèvre. Le reproche d'avoir une odeur désagréable et de contenir trop de caséine ne s'applique pas au lait de toutes les chèvres. La facilité d'entretenir des chèvres dans les villes, leur résistance à l'infection tuberculeuse, expliquent l'utilité qu'il y aurait à généraliser l'alimentation par le lait de chèvre.

La prophylaxie de la diphtérie. — M. Sevestre fait adopter par l'Académie les conclusions de son rapport sur la sérothérapie préventive de la diphtérie (voir *Gazette hebdomadaire*, n° 24, p. 272) sauf toutefois le passage ainsi conçu : « Cependant, lorsque ces enfants (appartenant à une famille où il y a eu un cas de diphtérie) ont été séparés du milieu contaminé et que, de plus, ils sont surveillés par un médecin, on peut se dispenser de recourir aux inoculations ».

Le cas des xiphopages hindoues. — M. Doyen, à propos du cas des jumelles xiphopages qu'il a observées, montre que c'est par erreur qu'on a décrit jusqu'ici une membrane d'union chez les xiphopages; il n'y avait entre les deux jumelles hindoues aucun tissu supplémentaire; ce qu'on a improprement nommé membrane d'union n'est qu'un pédicule factice produit par le tiraillement des tissus et qui s'allonge avec l'âge.

La formation de ces monstres doubles s'explique par le développement simultané dans le même ovule, doublement fécondé, de deux embryons juxtaposés, toujours de même sexe.

Ces monstres doubles jouissent d'une certaine individualité, bien que les circulations communiquent. Ainsi Radica n'avait que 37°5, tandis que Doodica avait 39°; cependant le bleu de méthylène injecté sous la peau de Doodica était éliminé par les urines des deux jumelles.

Action physiologique et thérapeutique du Guaco. — M. Butte a étudié d'abord l'action physiologique d'une plante qu'on trouve dans les terrains hauts d'une province du Mexique, le Guaco (Aristolochia Cymbifera).

Il résulte de ses recherches que cette plante, entre autres propriétés, fait disparaître le pouvoir sensitif des nerfs de la vie de relation, et que cette disparition est due à la paralysie des centres nerveux sensitifs.

Ces indications, fournies par l'expérimentation physiologique, ont amené le Dr Butte à l'essayer dans les affections où les centres nerveux sont irrités : névralgies, eczémas prurigineux et autres, prurigo d'Hebra, prurit généralisé, prurit sénile, prurit anovulvaire (diabète), prurit des parties génitales de l'homme, etc. Dans tous ces cas il a obtenu une guérison rapide à la suite de l'administration *intus* et *extra* du Guaco.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX

Séance du 25 mars 1902.

Malformation du vagin et de l'utérus, avec hématomètre et hématocolpos supérieur. — M. Villar a communiqué l'observation d'une jeune fille de 18 ans, jamais réglée, qui a eu, depuis trois ans, des crises douloureuses paroxystiques abdominales, mensuelles et périodiques, allant croissant d'intensité. Organes génitaux externes normaux. Le doigt était arrêté dans le vagin à 4 centimètres et ne sentait pas de col; vagin fermé en cul-de-sac. Le palper bimanuel, puis le toucher rectal, faisaient percevoir sur la ligne médiane une masse grosse comme une petite orange s'effilant vers le bas en forme de col. L'ovaire droit paraissait grossi, l'ovaire gauche normal.

M. Villar dilata le vestige de vagin avec deux petites valves. Mais après avoir sectionné transversalement le fond du cul-de-sac vaginal et disséqué la partie supra-vaginale en séparant la vessie du rectum jusqu'à pouvoir enfoncer son index tout entier dans le canal artificiellement créé, il vit que, malgré une pression abdominale, l'utérus ne descendait pas dans ce canal, d'ailleurs très étroit. Il fallait renoncer à perforer le col à travers ce long défilé vésico-rectal.

M. Villar pratiqua alors la laparotomie. Il trouva un utérus volumineux et congestionné, et un ovaire droit rempli de kystes. Ovaire gauche sain. Il enleva l'ovaire malade et sa trompe. Dans le désir d'éviter l'hystérectomie, il incisa le cul-de-sac postérieur et attira l'utérus en arrière pour avoir le col sous les yeux; on ne put découvrir le moindre orifice. D'ailleurs, on n'aurait pas pu abaisser suffisamment l'utérus pour que son contenu actuel et le sang des règles, à l'avenir, s'écoulassent librement dans le vagin.

M. Villar détacha alors la vessie, et trouva un sac bleuâtre, allongé, qui était une portion de vagin dans laquelle s'était accumulé du sang venu de l'utérus. C'était un hématocolpos, limité d'une part par une membrane ayant à sa face interne l'aspect de la muqueuse vaginale. On l'incisa; on en fit sortir tout le sang, et l'on termina l'hystérectomie en conservant l'ovaire et la trompe gauches. De propos délibéré, M. Villar enleva l'appendice, ce qu'il fait dans toute laparotomie.

M. Chavannaz fait remarquer que Broca a tenu récemment une conduite analogue, mais qu'il a fait la castration bilatérale. Il avait aussi échoué par la voie vaginale.

M. Boursier estime que cette oblitération intermédiaire située entre l'infundibulum vaginal d'une part et les parties génitales externes d'autre part est un fait anatomique d'une extrême rareté.

Dans un cas d'oblitération inférieure du vagin, M. Schwartz a créé d'abord un vagin artificiel, puis a abaissé vers la vulve la partie du vagin qui existait en haut, l'a suturée, et a reconstitué ainsi des organes génitaux normaux. M. Villar a eu raison de laisser un ovaire sain. Cette conduite tend à se généraliser, après avoir été surtout préconisée par Prior en Amérique.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

BELGIQUE

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 22 février 1902.

Tabes et syphilis. — M. Glorieux, continuant la série des présentations à ce sujet, montre un homme âgé de 45 ans, serre-frein, ayant eu 5 enfants bien portants; l'aîné seul est mort de convulsions à 8 mois. La femme est bien portante et n'a jamais eu de fausse couche. L'hérédité ne présente rien de remarquable. Le malade a eu la syphilis à 21 ans; il fut traité par la liqueur de Van Swieten et guérit parfaitement. La santé fut bonne jusqu'en 1897. Alors, il commença à se plaindre de froid aux pieds, d'engourdissement dans les membres, de troubles de la marche, de difficultés dans la miction; douleurs fulgurantes, en 1897, 1898 et 1899; depuis lors plus rien. Du côté des yeux, il n'a jamais eu de diplopie; pas de ptosis; les pupilles répondent faiblement à la lumière. Il y a abolition des réflexes rotuliens, achilléens, les cutanés abdominaux sont normaux, il y a diminution de la puissance sexuelle, le réflexe plantaire a disparu à gauche; il persiste à droite. La vessie présentant de la rétention, l'examen fait par un spécialiste n'y a rien révélé de particulier. Le malade doit se sonder régulièrement. Le signe de Romberg est peu prononcé. C'est donc un tabes de forme non classique, se réduisant presque uniquement à des troubles vésicaux et ayant comme cause une syphilis avérée, mais bénigne.

Un cas de maladie de Little. — M. Ley montre un enfant né en octobre 1899; l'hérédité n'offre rien de remarquable; la grossesse, l'accouchement furent absolument normaux. Il n'a jamais été malade; ses dents poussaient à 8 ou 9 mois. Cet enfant est incapable de marcher ni de parler. Il présente de la rigidité spastique des membres inférieurs. Au point de vue intellectuel, on peut considérer l'enfant comme normal, car il comprend bien, il voit bien, sa mémoire est bonne, il reconnaît les personnes. Toutefois, l'aspect de la face est plutôt inintelligent, à cause de l'ouverture permanente de la bouche et de la salivation. L'enfant dit parfois « maman », « papa ».

M. Sano pense qu'il est important de faire remarquer que cet enfant n'est pas idiot. Son cerveau est bien développé, et ce n'est que la relation entre le cerveau et la périphérie qui peut être défectueuse chez lui, car il sait se faire comprendre.

Béribéri et saturnisme. — M. Crocq présente un malade qui a séjourné à Batavia, où il fut atteint de béribéri. Les membres inférieurs furent gonflés. Le malade, revenu en Europe, s'est fait peintre depuis deux ans. Il ne tarda pas à éprouver des symptômes de saturnisme. Enfin, il entra, il y a huit jours, à l'hôpital. Il y a chez ce malade exagération considérable des réflexes tendineux. Hémiopie latérale temporale (anesthésie des deux moitiés externes des rétines): ces phénomènes datent de trois mois et demi. Il y a défaut de convergence des yeux. Le malade voit double. Les réflexes crémastériens sont normaux. Les plantaires sont abolis. Il y a de la difficulté de la parole depuis quelque temps.

Y a-t-il une affection des centres cérébraux, ou bien est-ce de l'hystérie? On peut croire à de la polynévrite, ou à une lésion cérébrale postérieure bilatérale, mais il n'y a pas de névrite optique. Enfin, le malade signale que son oreille gauche a coulé.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 14 mars 1902.

Action des courants électriques de haute fréquence. — M. S. Jellinek a communiqué le résultat de ses recherches sur la résistance de l'organisme aux courants électriques de haute fréquence.

La résistance du corps humain varie de 50000 à 40000 ohms, mais elle peut tomber jusqu'au trentième de ces chiffres, à la suite du passage prolongé du courant. En outre, les divers organes étant inégalement résistants, le courant se propage suivant la ligne de moindre résistance.

Il ne faut pas oublier qu'on peut voir survenir des accidents plusieurs jours seulement après l'application des courants électriques. Quant aux lésions qu'on rencontre en pareil cas, l'orateur cite le cas d'un lapin qui, quelque temps après avoir été soumis à l'action d'un courant de 1000 volts, fut pris d'une paralysie des membres postérieurs avec incontinence des matières; cet animal ayant été sacrifié, on constata, au niveau de la moelle lombaire, une dégénérescence des cordons postérieurs; plus haut, toutes les parties avoisinant les cornes postérieures étaient également altérées; enfin, les nerfs sciatiques étaient dégénérés.

M. Richter déclare que les hémorragies périrachidiennes qui, d'après M. Kratter, devraient être considérées comme caractéristiques de la mort par électrocution, sont simplement dues à la section des veines intercostales au cours de l'autopsie. A l'Institut de médecine légale de Vienne, ces hémorragies n'ont jamais été observées chez les sujets foudroyés par des courants électriques.

M. Topolanski dit avoir observé des hémorragies dans la chambre antérieure de l'œil et dans le corps vitré, à la suite de l'action des courants électriques de haute intensité.

Volvulus et étranglement interne de l'intestin grêle. — M. Budinger a présenté une femme de 25 ans, qui fut prise, deux mois après une fausse couche, de tous les signes d'un étranglement interne. L'opération démontra que les accidents provenaient, d'une part, de la torsion de l'intestin grêle autour de son axe et, de l'autre, d'un étranglement causé à la fois par deux brides épiploïques et par la trompe du côté droit. La coexistence de ce volvulus avec un étranglement interne doit être attribuée, d'après l'orateur, à une péritonite circonscrite que la malade aurait eue après sa fausse couche.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ HARVEYENNE DE LONDRES.

Séance du 6 mars 1902.

Affection non déterminée. — M. Longridge a montré une fillette de 7 ans qui pendant trois mois a présenté une fièvre irrégulière dont la cause n'a pu être déterminée. Le séro-diagnostic fait à plusieurs reprises a constamment donné des résultats négatifs. Il n'existait aucun symptôme de tuberculose, et l'irrégularité de la température rendait impraticable l'épreuve de la tuberculine. Les symptômes que la malade présentait à côté de sa fièvre étaient un rash érythémateux passager, des douleurs, de l'amaigrissement et une tuméfaction des poignets. L'appétit était conservé; il n'y avait pas d'anémie; l'examen du sang a montré l'existence d'une légère leucocytose.

M. Penrose estime qu'il s'agissait dans ce cas d'une affection rhumatismale.

Lésion syphilitique de la queue de cheval. — M. Cautley a communiqué l'observation d'un homme de 26 ans, syphilitique depuis 8 ans, qui fut pris brusquement en octobre 1901 d'une rétention d'urine et présenta 4 jours plus tard une paralysie du sphincter anal. La cause de ces paralysies n'a pu être élucidée à ce moment.

En décembre, le malade présenta une parésie du membre inférieur gauche et des fourmillements dans la région fessière.

Actuellement on trouve chez ce malade une parésie des extenseurs de la jambe gauche. Les réflexes crémastériens et rotuliens sont un peu exagérés, tandis que le réflexe plantaire est aboli. Au toucher rectal on ne sent pas le sphincter se contracter sur le doigt. Comme troubles de la sensibilité on trouve une diminution de la sensibilité au toucher, à la température et à la douleur, et une sensation d'engourdissement dans les fesses, le périnée, le pénis et le scrotum. L'incontinence des matières fécales persiste toujours, mais les mictions se font maintenant normalement.

Il s'agit probablement d'une lésion syphilitique de la queue de cheval.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Association générale des médecins de France.

Quarante-deuxième assemblée annuelle tenue le 6 avril 1902.

L'assemblée annuelle de l'Association, qui vient d'avoir lieu, réunissait un très grand nombre de délégués, et elle a été empreinte de la plus grande cordialité. En portant un toast aux présidents des Sociétés unies, M. Brouardel a pu affirmer que l'affectueux accueil qui lui avait été fait doublait à ses yeux la valeur d'une élection qui lui avait valu la presque unanimité des suffrages exprimés. C'est qu'en effet, aujourd'hui que se trouvent définitivement réglées toutes les questions qui pouvaient créer un dissentiment entre les représentants des Sociétés locales, l'union et la confraternité vont aplanir toutes les difficultés et faciliter la tâche laborieuse de ceux qui dirigent l'Association.

Après le rapport de M. le Dr Périer, qui donnait le relevé des votes émis et proclamait président pour 5 ans M. le professeur Brouardel, le nouveau président a pris place au fauteuil et, dans un discours très applaudi, a résumé les travaux de l'Association générale, montré sa marche progressive, et prouvé le bien qu'elle saurait réaliser encore. Puis il a tracé un saisissant tableau des causes de la crise qui éprouve, depuis plusieurs années, le corps médical.

M. le Dr Blache, trésorier, a rendu compte de l'état financier de l'Association et des caisses locales. Il a rappelé les mesures prises pour faciliter l'envoi des allocations à tous ceux qui en ont besoin, et pour porter à 800 francs toutes les pensions d'assistance.

M. le Dr Lereboullet, sécrétaire général, a lu ensuite son rapport annuel. Il a débuté dans les termes suivants : « Les applaudissements qui viennent de souligner les dernières paroles de notre président, marquent si bien la fidélité de vos sentiments de gratitude, qu'il ne peut m'être permis d'insister longuement pour les affirmer encore.

« M. le professeur Lannelongue avait trop généreusement prodigué son temps, ses efforts et ses largesses en vue de faire prospérer l'Association des médecins de France, pour que nul d'entre nous ne puisse oublier, ni surtout méconnaître les services qu'il nous a rendus.

« Je suivrai toujours l'Association avec mes vœux « et mon cœur », nous écrivait-il en notifiant son intention irrévocable de quitter la présidence. Nous devons donc espérer que notre désir de voir se renouer et redevenir aussi affectueux qu'autrefois les liens qui nous unissaient à lui, sera bientôt réalisé.

« Si le passé a été troublé par des dissentiments qui ne pouvaient tenir qu'à des malentendus, l'avenir de notre chère Association nous ouvre, en effet, aujourd'hui des perspectives trop régulières; la voie dans laquelle nous allons nous engager est trop bien débarrassée des obstacles qui pouvaient la rendre dangereuse pour que nous fassions vainement appel à toutes les bonnes volontés.

« Dans le beau discours qui vient de vous exposer les causes diverses de la crise que subit depuis quelques années le corps médical, et de vous montrer le rôle bienfaisant et la marche progressive de l'Association, M. le président Brouardel n'a fait qu'une allusion discrète aux services qu'il nous a rendus, il y a près de 30 ans.

« Ce qu'il n'a pas voulu ajouter, c'est qu'il est des nôtres depuis l'année 1865, qu'il fait partie du Conseil général depuis 1870; c'est qu'aux glorieux titres scientifiques et professionnels que possédait Rayer(1), le fondateur et le premier président de l'Association, il peut ajouter ceux de président de l'Association des médecins de la Seine et de président d'honneur de l'Union des syndicats.

« Nul d'entre vous, mes chers confrères, ne saurait ignorer que, toujours et partout, soit qu'il ait été question de légiférer sur la médecine, soit qu'il ait été nécessaire de défendre les intérêts des médecins, M. Brouardel a mis au service du corps médical sa haute intelligence et son cœur généreux.

« Notre président voudra bien me pardonner si je me suis permis d'énumérer ses titres à notre respectueuse gratitude. En les rappelant en ce jour où un vote presque unanime vient de le placer à notre tête, j'ai voulu pouvoir proclamer en votre nom à tous que l'Association des médecins de France ne pouvait choisir un président plus digne de la représenter, de la diriger, de la faire progresser dans la voie droite de l'honnêteté professionnelle. »

Après avoir parlé des vides créés au sein du Conseil général et indiqué les propositions faites pour les combler, le secrétaire général de l'Association a examiné l'état actuel d'une fédération de Sociétés de secours mutuels qui, par l'annexion de caisses de prévoyance, peut offrir à tous les médecins tous les modes d'assistance, d'indemnité en cas de maladie, de retraites, de pensions allouées aux veuves, de protection pour les orphelins que peuvent nécessiter des revers de fortune. Il a fait appel au concours et à l'adhésion de tous les jeunes médecins, non seulement pour profiter au besoin des bienfaits de l'Association, mais aussi pour faire œuvre de solidarité en assurant sa prospé-

(1) Membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, doyen de la Faculté, président du Comité consultatif d'hygiène.

rité et en contribuant ainsi à réaliser le plus de bien possible.

L'Association des médecins de France a distribué en pensions et secours plus de 130 000 francs. Elle a accordé, cette année, 81 pensions de 800 francs et 4 pensions de 1000 francs. Elle espère pouvoir, dans un prochain avenir, unifier toutes les pensions à 1000 francs.

La Caisse des veuves et orphelins, qui a distribué 10 000 francs l'an dernier, possède aujourd'hui un capital de 245 279 francs. M. Lereboullet rappelle que lorsqu'il a proposé, il y a 7 ans, la création de cette caisse nouvelle dont il avait calqué les statuts sur celle des pensions viagères, il semblait à tous qu'une augmentation du taux de la cotisation annuelle était indispensable pour la faire réussir. Cette augmentation du taux de la cotisation fut même votée à une grande majorité ; mais ce vote fut contesté et annulé, comme il est arrivé trop souvent dans ces dernières années, et c'est ainsi que, sans imposer aucune charge nouvelle aux sociétaires, le Conseil général a pu, en quelques années, porter à près de 250 000 francs le capital de celle de ses Caisses qui est appelée à rendre le plus de services. Ce résultat est dû aux généreuses largesses de quelques-uns de ses membres, en particulier de M. le président Lannelongue qui lui a donné dix mille francs et au legs Marjolin sur lequel une somme de cent mille francs a été prélevée.

Le nombre des membres de l'Association s'est accru de 473 adhésions nouvelles auxquelles il faut joindre les 90 membres des sociétés d'Alger et du Haut-Rhin qui, après avoir rompu le contrat qui les unissait à l'Association, ont reconnu combien leur isolement était préjudiciable à leurs intérêts et s'unissent de nouveau aux sociétés qui nous sont restées fidèles.

En déduisant de ce chiffre les 146 décès et les 103 démissions survenues au cours de l'exercice, on trouve 314 membres nouveaux alors que l'année dernière il n'y en avait eu que 61.

Tout en s'applaudissant de ce progrès, M. Lereboullet fait remarquer que le nombre des médecins français est aujourd'hui de 15 à 16 000 et que les 8570 membres de l'Association n'en constituent guère plus de la moitié. C'est beaucoup pour une association mutuelle, puisqu'il n'en existe aucune en France qui compte actuellement la moitié des membres d'une même profession. C'est peu si l'on songe à ce que devrait être l'union des médecins français.

Il y a plus. Une statistique établie par M. Maillard, le dévoué agent-comptable de l'Association, montre que parmi les membres de l'Association il en est :

8 pour 100 âgés de moins de 30 ans.
25 pour 100 âgés de 30 à 40 ans.
29 pour 100 âgés de 40 à 50 ans.
20 pour 100 âgés de 50 à 60 ans.
10 pour 100 âgés de 60 à 70 ans.
5 pour 100 âgés de plus de 70 ans.

Ce qui prouve que l'Association compte 400 membres âgés de plus de 70 ans et 1200 âgés de plus de 60 ans. Ces chiffres seront à opposer à ceux qui, prétendant que la mortalité des médecins est très élevée, contestent l'utilité des caisses de retraite.

Ils doivent être cités pour engager les jeunes médecins à faire partie de l'Association.

Deux questions principales devaient être examinées dans ce rapport : celle de l'admission des femmes de médecins et celle de la publication des actes de l'Association.

M. Lereboullet rappelle les votes émis dans la dernière assemblée. Un arrêté ministériel ayant approuvé les nouveaux statuts, il en résulte que les femmes de médecins peuvent désormais faire partie de l'Association. Diverses sociétés ayant manifesté l'intention de les exclure, en cas de divorce ou de remariage, il est expliqué que si les clauses de radiation sont bien spécifiées dans les statuts des sociétés unies et s'il est convenu qu'en cas de liquidation, les versements faits seront remboursés aux femmes sociétaires, il est possible que le Ministre approuve les statuts des sociétés locales qui auront prévu ces éventualités. Mais les statuts généraux de l'Association ne peuvent mentionner que l'admission des femmes de médecins. Ils sont devenus définitifs.

La publication d'un Bulletin en remplacement de l'Annuaire est à l'ordre du jour de l'Association depuis l'année 1863. M. Lereboullet expose les origines et le but des propositions faites à cet égard et il conclut, au nom du Conseil général, à la publication d'un *Bulletin officiel de l'Association des médecins de France*. Pleins pouvoirs sont donnés par l'Assemblée au bureau du Conseil général pour réaliser cette réforme. L'Annuaire de l'année 1902 sera donc le dernier. A partir du dernier trimestre de l'année 1902 paraîtra un Bulletin bimensuel.

Le rapport sur les vœux, lu par M. le Dr A.-J. Martin et celui sur les pensions viagères, lu par M. le Dr Sainton, n'ont donné lieu à aucune observation. Les pensions nouvelles ont été allouées.

Après la discussion et l'adoption des propositions contenues dans le rapport du secrétaire général, l'Assemblée a voté le texte du règlement intérieur établi en vue des Assemblées générales et du mode de votation. Elle a discuté ensuite les rapports à établir entre les Caisses de prévoyance et l'Association générale. MM. Lande, président de la Caisse des retraites et Maurat, président de la Société amicale, ont affirmé qu'ils n'avaient réclamé et ne demanderaient jamais aucune subvention directe à l'Association générale. Celle-ci se bornera, comme c'est son droit et son devoir, à secourir, en payant leurs cotisations, ceux des membres des Caisses de prévoyance qui seraient hors d'état de faire face à leurs obligations. Une entente entre les bureaux de ces diverses associations permettra d'arriver à ce résultat sans contrevenir ni à la loi, ni aux statuts des associations, ni à l'équité.

La séance a été levée à 5 heures, et, le soir, un banquet amical réunissait plus de cent délégués qui ont cordialement applaudi les toasts de MM. Brouardel, Lande et de Beaumont, délégué du ministre de l'Intérieur.

Le lendemain, lundi soir, un grand nombre de délégués, accueillis avec la plus gracieuse bienveillance par M. et Mme Brouardel, ont tenu à redire au président de l'Association générale leurs sentiments de gratitude, et à se féliciter des résolutions prises par l'Assemblée du 6 avril.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

CLINIQUE MÉDICALE

Grande dilatation du cœur, action dissociée de la digitale, et rythme couplé.

Par M. Pierre Merklen,

Médecin de l'hôpital Laënnec (1).

L'étude de la bigéminie cardiaque, qui survient au cours de l'asystolie sous l'influence de la digitale, soulève plusieurs questions intéressantes. Ce n'est pas un phénomène indifféremment observé chez tous les cardiaques : il paraît dépendre de certaines conditions fonctionnelles et organiques dont la principale est l'existence simultanée d'une grande dilatation du cœur et d'une insuffisance mitrale ou tricuspidienne. Bien que cela soit rare, le trouble du rythme peut alors survenir primitivement et avant toute action de la digitale. Mais ce médicament l'exagère ou le fait apparaître de toutes pièces, sans doute, comme l'avait observé Lorain, en raison du ralentissement du cœur qu'il détermine. Je crois pouvoir conclure des faits que j'ai récemment observés que la bigéminie est alors la conséquence de l'action dissociée de la digitale, le traitement digitalique ralentissant et régularisant le cœur sans produire de diurèse. Ses effets sont nuisibles au lieu d'être utiles. Se contractant moins souvent sans possibilité plus grande de déplétion, le cœur se dilate davantage au lieu de diminuer de volume. Cet excès de distension contribue à produire le rythme couplé. Les trois observations qui suivent sont du moins en faveur de cette interprétation.

Obs. I. — *Cardiopathie rhumatismale de l'enfance tolérée jusqu'à 26 ans, puis compliquée, sous l'influence de l'alcoolisme et du surmenage, de crises récidivantes d'asystolie. Symphyse péricardo-hépatique secondaire avec fièvre, ictère et vomissements. Grande dilatation cardiaque et nouvelle crise d'asystolie. Action dissociée, non diurétisante, de la digitale et rythme couplé avec augmentation de la matité cardiaque. Amélioration par l'évacuation chirurgicale de l'œdème, puis récidive et mort subite. Pas d'autopsie.*

Il s'agit d'un pâtissier, âgé de 35 ans, atteint d'une cardiopathie valvulaire due probablement à une crise de rhumatisme aigu subie à l'âge de 14 ans. L'affection cardiaque restée tolérée et latente jusqu'à l'âge de 26 ans, se compliqua, alors, sous la double influence de l'alcoolisme et du surmenage, de crises répétées d'asystolie. Depuis deux ans, le malade n'a plus eu de grand accès avec hydropisie, mais il est pris de palpitations et de dyspnée au moindre effort, au point d'être obligé de s'asseoir pour ne pas tomber. Il éprouve aussi des sensations de constriction dans la région précordiale et des douleurs lancinantes du côté du cœur et du foie. Depuis un an enfin, il est sujet à des crises de vomissements alimentaires et bilieux qui le prennent tous les 5 à 10 jours.

On constate, à son entrée dans le service, le 12 février 1902, qu'il est atteint d'une dilatation hypertrophique totale et considérable du cœur; la pointe abaissée dans le 6ᵉ espace et déviée jusqu'au milieu de l'aisselle bat « en dôme », et l'oreillette droite déborde de 5 centimètres le bord droit du sternum, entre la 3ᵉ et la 5ᵉ côte. L'inspection révèle des ondulations de toute la région précordiale et une dépression systolique de la région de la pointe et de l'épigastre : rapprochés de la grande matité précordiale, de sa fixité et des douleurs, ces mouvements anormaux semblent indiquer l'existence d'adhérences intra et extra-péricardiques.

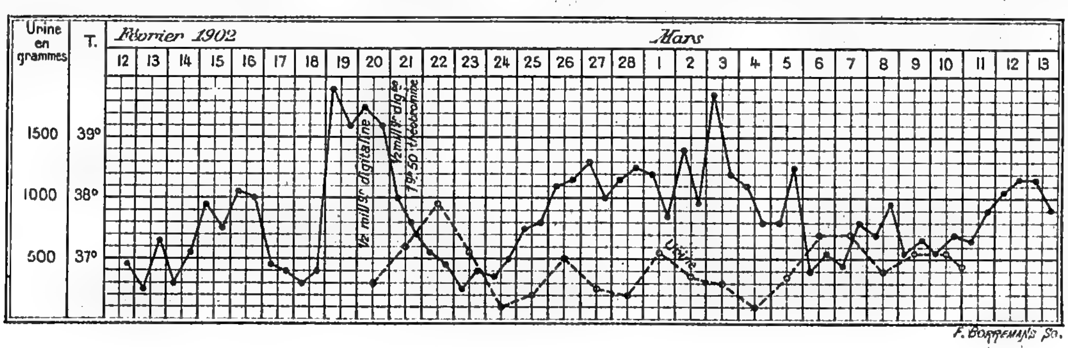


Fig. 1. — Courbe de la température et de l'urine.

(1) Communication à la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 11 avril 1902.

L'auscultation révèle en même temps les souffles caractéristiques d'une triple insuffisance aortique, mitrale et tricuspidienne. Le foie est gros, pulsatile, mais surtout très douloureux et pour cela difficile à palper : cette extrême sensibilité et les douleurs spontanées qui, depuis un an, occupent la région hépatique en même temps que la région

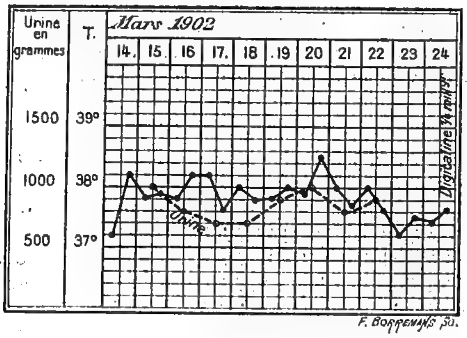


Fig. 2.

cardiaque, indiquent l'existence simultanée d'une périhépatite et d'une péricardite subaiguës, c'est-à-dire d'une symphyse péricardo-hépatique. Le cœur est très arythmique, mais lent. La tension artérielle est de 10 à 15. Les urines sont rares, atteignant à peine un demi-litre, avec 50 centigrammes d'albumine, une densité faible à 1010, à peine 8 grammes d'urée par litre.

D'abord mis au traitement par le lait et la théobromine, le malade est pris, peu de jours après son entrée, d'une crise de douleurs hépatiques avec vomissements et fièvre. A partir de ce moment les crises se répètent, toujours accompagnées d'accès fébriles avec des températures qui parfois s'élèvent jusqu'à 39°,6 et 39°,8. Dans l'intervalle de ces accès, la température oscille entre 37° et 38°. Puis survient un ictère de plus en plus marqué, en même temps que s'aggrave l'état cardiaque et que se développe une hydropisie progressive.

La cause des crises douloureuses hépatiques reste obscure. L'ictère et la fièvre traduisent une infection certaine des voies biliaires. Les douleurs peuvent être dues soit à des calculs, soit à des poussées de périhépatite aiguë, d'autant plus que le péricarde lui-même semble être le siège d'un réveil phlegmasique, ainsi que le prouvent l'extrême sensibilité de la région précordiale et des frottements péricardiques récents. Ce diagnostic est d'autant plus vraisemblable que les émissions sanguines locales ont une action sédative immédiate sur les crises douloureuses. Mais la plèvre droite et la base du poumon droit sont également intéressées, et l'on y constate les signes d'une pleuro-bronchopneumonie subaiguë avec crachats purulents et parfois hémoptoïques.

Ces accidents extra-cardiaques et l'infection dont ils dépendent ont une influence fâcheuse sur le cœur, qui, dès la première crise, se dilate davantage, en même temps qu'augmentent la dyspnée et la congestion hépatique et que se développe un grand œdème des membres inférieurs, du scrotum et de la verge, des parois abdominales et simultanément de l'ascite. Le pouls, toujours arythmique, s'accélère, remarquable par des salves de contractions abortives répétées et des intermittences. Les urines restent rares. Un milligramme de digitaline donné en deux fois, le 19 et le 21 février, à deux jours d'intervalle et associé à de la théobromine, fait à peine monter les urines de 500 grammes à un litre. Dès le lendemain, elles retombent à 500 grammes, puis à 250 grammes, pour rester ensuite entre 300 et 500 grammes.

Cette absence de diurèse coïncide avec deux phénomènes également importants, l'augmentation de la matité cardiaque, ainsi que le révèle le schéma ci-contre (fig. 3), et l'apparition d'un rythme couplé qui ne disparaît plus. La matité cardiaque qui, dans le sens transversal, atteignait 22 centimètres, est maintenant de 26; elle est également augmentée en hauteur. Le pouls ne donne que 54 pulsations régulières, mais l'auscultation du cœur révèle une pulsation avortée qui suit immédiatement la systole principale.

L'état du malade s'aggrave d'autant plus qu'il ne supporte aucun médicament et que l'estomac reste intolérant. Il ne peut même prendre de lait, et se soutient avec de l'eau glacée additionnée d'un peu de Champagne. La grande dilatation cardio-hépatique ne varie pas et le rythme couplé persiste trois semaines après le traitement digitalique. Les douleurs sont à peu près calmées par des comprimés de chlorhydrate d'héroïne, à la dose de 15 milligrammes pour les 24 heures.

Devant l'augmentation progressive de l'hydropisie et l'aggravation des accidents, je me décide, le 12 mars (trois semaines après le traitement digitalique), à pratiquer une incision aseptique à la face externe des deux jambes. A ce moment la fièvre durait encore aux environs de 38°, et l'ictère était très prononcé, mais les douleurs péricardiques et périhépatiques étaient moins intenses. Le rythme couplé persistait, mais moins régulier. L'exploration du pouls

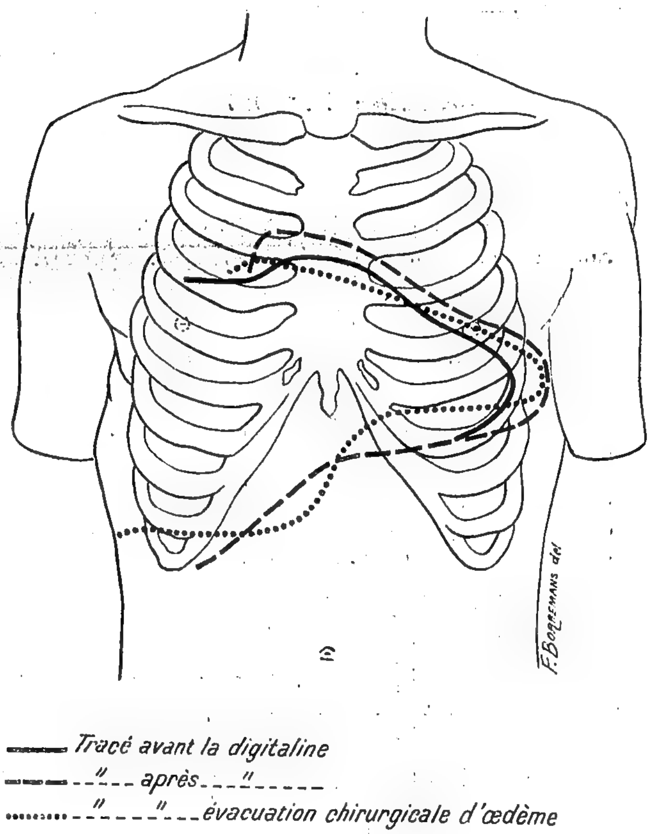


Fig. 3. — Matité cardiaque.

donnait 78 pulsations, tandis que le cœur battait 120 fois par minute, avec de nombreuses contractions bigéminées.

Le résultat de cette intervention fut d'abord favorable. Les incisions donnèrent issue à une sérosité très abondante, très bilieuse et probablement septique, car le fond des plaies prit en plusieurs points un aspect blanc et bour-

billonneux qui d'ailleurs cessa avec quelques badigeonnages iodés. L'œdème diminua, le ventre lui-même s'affaissa, et les douleurs hépatiques ainsi que les vomissements cessèrent complètement. Le malade se plaignait seulement encore de quelques douleurs précordiales. L'ictère lui-même s'atténua dans une grande mesure. Mais les modifications les plus remarquables furent la réduction de la matité cardiaque et la disparition simultanée du rythme couplé. Sept jours après les incisions, la matité cardiaque n'était plus que de 8 centimètres en hauteur au lieu de 11; par contre, sa matité transversale n'était pas sensiblement diminuée, ainsi que le montre le schéma. La disposition en boyau de la matité cardiaque et la fixité de la pointe dans l'aisselle démontraient une fois de plus l'existence d'adhérences péricardiques. La matité du foie, après avoir atteint 19 centimètres, n'était plus qu'à 15. Enfin le rythme couplé n'existait plus qu'à l'état d'ébauche : il avait complètement disparu deux jours après, et le cœur était redevenu irrégulièrement arythmique. Malheureusement, les urines restaient rares, atteignaient péniblement 1 litre, malgré la théobromine, et leur densité n'était que de 1009 avec 8 gr. 96 d'urée. Enfin l'état subfébrile persistait, et l'auscultation révélait toujours des signes de broncho-pneumonie de la base droite.

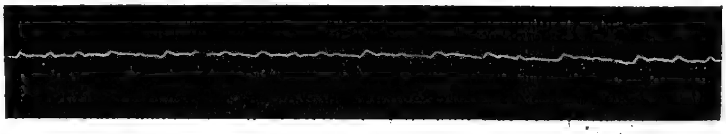


Fig. 4. — Avant la digitale.

Les plaies chirurgicales ayant cessé de donner de la sérosité au bout d'une douzaine de jours, l'hydropisie et la dyspnée revinrent rapidement, et comme le cœur était redevenu tachycardique et irrégulièrement arythmique, comme d'ailleurs la théobromine ne donnait aucun résultat, je prescrivis de nouveau, le 24 mars, un quart de milligramme de digitaline cristallisée. Le lendemain matin, après une journée plutôt favorable, le malade était trouvé mort dans son lit. L'autopsie fut refusée.



Fig. 5. — Après la digitale. — Rythme couplé.

Obs. II. — *Rétrécissement et insuffisance des orifices mitral et tricuspidien d'origine probablement rhumatismale. Asystolie et péricardite diffuse et adhésive survenues au cours d'une cholécystite calculeuse suppurative. Grande dilatation cardiaque et action dissociée de la digitale avec rythme couplé. Hydropisie progressive avec fièvre, subictère, intolérance alimentaire et médicamenteuse. Incisions pour évacuation de l'œdème. Soulagement notable, puis érysipèle phlegmoneux de la jambe droite Mort.*

La malade de cette deuxième observation était une femme âgée de 40 ans, atteinte probablement depuis l'âge de 10 ans d'une double affection mitrale et tricuspidienne, survenue à l'occasion d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. Ses lésions étaient compensées, car elle put se marier et eut deux enfants bien portants et à terme. Sa santé était délicate, mais suffisante jusqu'à la mort de son mari qui succomba, après six mois de maladie. Ce fut trois mois après, sous l'influence, dit-elle, de la fatigue et du chagrin, qu'elle fut prise progressivement de palpitations et de dyspnée d'effort, puis d'oppression continue. A son entrée dans le service, deux mois après, le 6 février 1902, je constatai les signes d'une asystolie à prédominance hépatique. Le cœur était très dilaté, la matité débordant de plusieurs centimètres le bord droit du sternum entre la 3e et la 5e côte, et sa pointe battait vers le milieu de l'aisselle. L'auscultation révélait des souffles systoliques mitral et tricuspidien, et d'ailleurs il existait, d'une part de l'œdème pulmonaire des bases, d'autre part de la stase et du pouls veineux des jugulaires et un foie pulsatile dont la matité était de 22 centimètres sur la ligne verticale mamelonnaire : il y avait donc double insuffisance mitrale et tricuspidienne. Le cœur était très arythmique et battait 144 à la minute. Le pouls petit, presque insaisissable, comme le montre le tracé sphygmographique ci-joint (fig. 4), était représenté par une ligne horizontale à peine ondulée. La face était pâle, de teinte urobilinurique. Les urines étaient rares, jumenteuses, très albumineuses. Il y avait une légère ascite et de l'œdème de la face interne des cuisses. L'oppression était extrême, s'opposant absolument au decubitus.

Le traitement immédiatement institué consista en une large application de ventouses scarifiées sur la région du foie, en une purgation par l'eau-de-vie allemande à la dose de 10 grammes, puis, dans l'emploi simultané de la théobromine et de la digitaline cristallisée, cette dernière à la dose de 1 milligramme pris en deux jours. Au bout de 48 heures, la situation s'était aggravée : la digitale n'avait produit aucune diurèse, et cependant le pouls s'était ralenti, régularisé et relevé, ainsi que le montre le second tracé (fig. 5) pris par M. Carrion, élève du service. Il paraissait être à 72, mais en réalité le nombre des pulsations était double, si l'on comptait les soulèvements avortés et intermédiaires : c'était un type de pouls bigéminé et le cœur présentait un rythme couplé non moins caractérisé. La matité cardio-hépatique, loin d'être diminuée, était augmentée. Bref, la digitale avait agi d'une manière dissociée; le cœur était plus dilaté. Aussi la malade éprouvait-elle un grand malaise avec une tendance aux lipothymies et des vomissements.

Les accidents s'amendèrent sous l'influence d'une nouvelle application de ventouses scarifiées, et le rythme couplé disparut rapidement pour faire place de nouveau à l'arythmie irrégulière. Mais l'état de la malade resta médiocre, toute médication étant impossible à cause des vomissements incoercibles dont l'autopsie devait seule nous révéler la cause : l'affection cardiaque était aggravée par une cholécystite calculeuse purulente. Aussi la fièvre était-elle permanente quoique modérée, la température restant aux environs de 38°. Les urines restaient rares et albumineuses, et progressivement se développait une grande ascite avec œdème des membres inférieurs et même de la main gauche. Le facies était ictérique.

Devant cette aggravation et l'impuissance médicamenteuse, je me décidai à pratiquer, le 11 mars, une incision sur la face externe des deux jambes, afin d'amener l'évacuation de l'œdème. Cela était d'autant plus indiqué que l'insomnie et l'oppression étaient des plus pénibles et qu'il n'y avait plus, pour ainsi dire, d'urine. Le soulagement fut immédiat : la malade put se coucher et se reposer. L'œdème diminua notablement, mais l'ascite ne varia pas. Les urines se rétablirent, mais sans dépasser 300 ou 400 grammes pour les 24 heures : elles n'étaient plus albumineuses, mais ictériques; leur densité était de 1025 et elles contenaient 15 grammes d'urée par litre. La matité cardiaque varia peu, et l'on entendait, en dehors des souffles, un frottement péricardique, ce qui pouvait faire penser à l'existence d'une symphyse péricardique en voie d'évolution.

L'amélioration fut malheureusement de courte durée. Les qualités évidemment très septiques de la sérosité chargée de pigments biliaires produisirent, au voisinage d'une des plaies, un phlegmon érysipélateux, et la malade mourut

d'épuisement et d'intoxication lente le 20 mars, 9 jours après les incisions.

L'autopsie, faite par M. Rabé, permit de constater l'existence d'un cœur énorme, pesant 600 grammes, dilaté aux dépens de toutes ses cavités, mais surtout de ses oreillettes. L'oreillette droite occupait certainement le tiers de la face antérieure de l'organe. Le péricarde était extérieurement adhérent par ses faces latérales aux plèvres médiastines : les deux feuillets de la séreuse étaient plus intimement unis encore par un tissu cellulaire jeune, facile à décoller, présentant dans ses mailles de la sérosité fibrineuse. Bref il y avait symphyse péricardique récente. L'ouverture du cœur révéla l'existence d'un double rétrécissement mitral et tricuspidien compliqué d'insuffisance. L'orifice mitral était réduit au calibre d'un crayon, et ses piliers étaient rétractés : l'orifice tricuspidien laissait à peine passer deux doigts, et le ventricule droit avait des parois hypertrophiées. Les parois de l'oreillette gauche étaient également épaissies, en même temps que sa cavité était dilatée et son endocarde chroniquement enflammé. Les valvules sigmoïdes aortiques étaient elles-mêmes rétractées et fenêtrées. Enfin, dernier détail, il existait une adipose sous-péricardique notable et la coupe des parois ventriculaires laissait voir quelques tractus scléreux.

Le foie, les reins et la base des poumons présentaient les lésions habituelles de la stase cardiaque, plus pour le poumon droit, un infarctus d'apparence suppurée, et des adhérences pleurétiques étendues. Les plèvres et le péritoine surtout contenaient une notable quantité de sérosité. Mais une lésion plus importante et vraiment inattendue fut une cholécystite calculeuse. La vésicule biliaire contenait du pus jaunâtre, trois calculs de la grosseur d'une noisette, et une centaine de concrétions plus petites de la grosseur d'un grain de plomb. Cette infection avait été la cause probable de la péricardite adhésive, de date évidemment récente.

Obs. III. — *Cardiopathie valvulaire rhumatismale datant de 6 ans. Insuffisance cardiaque et asystolie survenues à l'occasion de la ménopause. Grande dilatation cardiaque avec insuffisance tricuspidienne et mitrale. Action dissociée de la digitale et rythme couplé. Mort subite.*

Je n'ai vu qu'une fois la malade de cette troisième observation. C'était une dame âgée de 51 ans auprès de laquelle je fus appelé le 6 mars dernier. Elle était atteinte, depuis 6 à 7 ans, à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, de dyspnée d'effort. La situation s'était aggravée depuis le mois de juillet, sans autre cause appréciable que l'influence ménopausique. A partir de ce moment la dyspnée devint continue, avec des exacerbations sous forme de crises prolongées associées à une grande angoisse. Une rémission se produisit tout d'abord sous l'influence d'un traitement ordonné par le professeur Spillmann, de Nancy, consistant en sangsues à l'anus, théobromine, sel de Carlsbad, de temps en temps digitale. Mais bientôt les accidents reparurent plus rebelles, résistant au lait, à la théobromine et à la digitaline ordonnés à deux reprises par notre collègue M. Danlos qui a bien voulu me fournir à cet égard quelques renseignements.

Quand je vis la malade le 6 mars, veille de sa mort, elle était debout, marchait sans trop de dyspnée; elle pouvait dormir couchée la nuit, mais se plaignait avec insistance d'une grande faiblesse, d'un sentiment d'anéantissement et d'angoisse. Son pouls était régulier et lent à 48; mais je constatai, au cœur, un rythme couplé des plus nets et des plus réguliers, c'est-à-dire 48 contractions fortes et 48 faibles, chaque systole forte étant immédiatement suivie d'une systole faible non transmise à la radiale. L'auscultation révélait un double souffle systolique mitral et tricuspidien. Le cœur était énorme : sa matité était de 24 centimètres dans le sens transversal, sa pointe battait largement vers le milieu de l'aisselle; l'oreillette droite débordait le bord droit du sternum de 5 centimètres entre la 3e et la 5e côte. Sa matité verticale était de 11 centimètres, et le foie, nettement pulsatile, mesurait 21 centimètres sur la ligne verticale mamelonnaire. Il y avait une forte stase avec pouls des jugulaires, de l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Les urines étaient peu albumineuses, atteignant péniblement 1 litre et 1 litre 1/2, grâce à 2 grammes de théobromine, mais elles n'avaient pas augmenté sous l'influence de la digitaline, que la malade avait mal supportée.

Bref il s'agissait d'une dilatation cardiaque énorme, avec insuffisance mitrale et tricuspidienne, non réductible par la digitale. D'après les renseignements que M. Danlos a bien voulu me communiquer, la malade avait pris au commencement de février 1 milligramme, peut-être 1 milligramme et demi de digitaline, qui, bien qu'ayant donné un peu de diurèse, semblait avoir provoqué quelques palpitations. 15 jours après, comme strophantus, théobromine et calomel ne produisaient aucun résultat, elle reprit encore 1 milligramme de digitaline. Le cœur et le foie étaient énormes, et la malade se plaignait de constriction au niveau du cou; déjà, avant la digitaline, l'auscultation révélait du rythme couplé et tricouplé intermittent. Le médicament ne produisit cette fois aucune action diurétique et le rythme couplé s'accentua, devint périodique et régulier.

C'est 9 jours après l'administration de la deuxième prise de digitaline que je vis la malade, et le rythme restait régulièrement couplé. Je me contentai de prescrire la continuation de la théobromine, des laxatifs légers et du lait, et surtout le repos absolu. 24 heures après, la malade mourait subitement.

De ces trois observations se dégage un syndrome caractérisé : 1° par une grande et irréductible dilatation cardiaque, associée à une double insuffisance mitrale et tricuspidienne; 2° par l'action dissociée de la digitale, le médicament régularisant et ralentissant les contractions cardiaques sans produire de diurèse, augmentant la réplétion du cœur au lieu d'en favoriser la déplétion; 3° par l'apparition simultanée du rythme couplé.

I. — Le schéma de la matité cardiaque était identique dans les trois cas, et constitue le premier élément du syndrome. Celui de l'observation I répond à ceux des observations II et III. La matité oscillait transversalement entre 20 et 26 centimètres, verticalement entre 10 et 13. Mieux que les dimensions, les limites extrêmes de cette matité en expriment l'exagération. Elle commençait à 5 centimètres en dehors du bord droit du sternum, entre les 3e et 5e côtes, figurant à ce niveau une saillie convexe en rapport avec la dilatation de l'oreillette droite et se terminait vers le milieu de l'aisselle, au niveau du sixième espace intercostal, où l'on sentait largement le choc de la pointe. Une semblable matité exprime la distension de toutes les cavités cardiaques, mais surtout des cavités droites, avec prédominance de la dilatation de l'oreillette. D'ailleurs la stase hépatique, manifestée par une hépatomégalie pulsatile considérable, faisait partie intégrante du syndrome.

C'était, du moins pour les deux malades que j'ai pu suivre un temps suffisant, une matité fixe et irréductible. Celui de l'observation I a bien présenté, à la suite de l'évacuation chirurgicale de son œdème, une diminution en hauteur de sa matité cardiaque, mais les dimensions transversales n'ont pas varié : l'oreillette droite est restée débordante et la pointe fixée dans l'aisselle. Cette fixité était due pour les observations I et II à des adhérences péricardiques généralisées, ainsi que cela est résulté, pour l'une de l'examen clinique, pour l'autre de l'examen anatomo-pathologique. Je ne sais s'il en était ainsi pour mon troisième cas.

C'était en même temps une matité irréductible par la médication digitalique. Cette irréductibilité peut

être expliquée, pour mes deux premières observations, par l'existence de la symphyse péricardique subaiguë qui immobilisait en quelque sorte le myocarde ; mais elle en inhibait aussi l'énergie contractile, d'autant plus que cette péricardite adhésive coïncidait avec de la fièvre et un état infectieux.

Dans mes trois cas, l'on constatait les signes d'une double insuffisance mitrale et tricuspidienne, due à des lésions anciennes, mais aussi à l'extrême dilatation du cœur. Cette insuffisance joue un rôle, nous le verrons tout à l'heure, dans le mécanisme de la bigéminie cardiaque.

II. — L'action dissociée de la digitale est le deuxième élément du syndrome. Dans une communication antérieure(1), j'ai montré deux modes d'action dissociée de la digitale : *la diurèse sans ralentissement du pouls* qui se produit dans certaines tachycardies par paralysie du pneumo-gastrique, et *le ralentissement du pouls sans diurèse* en rapport probable avec une altération du cœur, des vaisseaux ou des reins qui s'oppose à l'influence tonique et diurétique de la digitale, alors que les nerfs modérateurs conservent leur influence sur le rythme. Ce ralentissement sans diurèse est généralement associé à une augmentation de la matité cardio-hépatique, c'est-à-dire de la stase cardiaque et de ses conséquences.

C'est ce deuxième mode d'action dissociée, qui s'est manifesté dans mes trois cas. Sous l'influence de la digitale, le pouls s'est régularisé et ralenti ; les pulsations radiales, en raison de leur moins grande fréquence, sont même devenues plus amples, comme l'indiquaient l'exploration directe et le tracé sphygmographique. Mais, loin d'augmenter, le travail utile du cœur a diminué. Dans les deux cas que j'ai régulièrement suivis à l'hôpital, la matité cardio-hépatique a augmenté, et dans les trois, la digitale a produit un grand malaise, de l'angoisse, des troubles gastriques ou de l'augmentation de la dyspnée. Or, cette action contraire était manifestement en rapport avec l'absence de diurèse ; les urines, chez mes deux malades de l'hôpital, restèrent à 500 grammes pour les 24 heures ou au-dessous. Ralentir un cœur asystolique accéléré, sans obtenir de diurèse, c'est aller contre le but, la prolongation des diastoles et la fréquence moins grande des contractions devant nécessairement exagérer la réplétion des cavités, quand elles n'en déterminent pas la déplétion. Je ne saurais dire exactement la cause de cette absence d'action diurétique. Est-ce affaire d'asthénie cardiaque, vasculaire ou d'insuffisance rénale ? Chez mon premier malade, les reins étaient certainement imperméables. Chez le deuxième, il y avait néphrite épithéliale aiguë. Dans ces deux premiers cas, l'immobilisation par des adhérences péricardiques a pu empêcher les contractions efficaces du myocarde ; mais il est évident que d'autres causes ont pu intervenir, notamment les altérations du myocarde ou l'infection avec ses conséquences sur l'innervation cardiaque et vaso-motrice.

III. — La dilatation irréductible du cœur et son exagération par l'action dissociée de la digitale paraissent tenir sous leur dépendance le troisième élément du syndrome, la bigéminie cardiaque, c'est-à-dire le rythme couplé et le pouls bigéminé.

Ce n'est pas le lieu de revenir sur les nombreuses théories pathogéniques de cette anomalie du rythme, et je ne m'arrêterai qu'à l'une d'entre elles, la plus plausible pour le cas actuel, due à Henschen (1), elle n'est qu'une application de l'explication généralement admise pour l'arythmie dans l'insuffisance mitrale.

(1) Pierre Merklen, De l'action dissociée de la digitale dans l'asystolie. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 11 déc. 1896.

Le travail de Henschen est basé sur l'observation très curieuse d'un ancien rhumatisant âgé de 42 ans, porteur pendant 18 ans d'une cardiopathie plus ou moins bien tolérée, puis compliquée de crises d'asystolie grave ; ce malade entra à l'hôpital en pleine hydropisie avec un pouls bigéminé à 44. Il finit par succomber ictérique et avec une diminution progressive des urines. L'autopsie permit de constater un appareil mitral transformé en entonnoir calcaire, et une énorme dilatation des 2 oreillettes. L'oreillette gauche, fixée en arrière par des adhérences péricardiques, avait une contenance de 1080 centimètres cubes, 3 à 4 fois supérieure à celle du ventricule correspondant. La capacité de l'oreillette droite était également 2 à 3 fois supérieure à celle du ventricule de ce côté. D'ailleurs la matité cardiaque constatée pendant la vie était tout à fait comparable à celle que j'ai reproduite pour mon premier malade. L'oreillette droite débordait de 3 centimètres le bord du sternum, et la pointe battait dans l'aisselle à 3 centimètres de la ligne mamelonnaire.

Voici l'explication de la bigéminie cardiaque proposée par Henschen. En raison de leur extrême distension et de la prolongation des diastoles, les oreillettes se vident mal à chaque présystole régulière ; elles restent dilatées. Survient la systole ventriculaire qui, en raison de l'insuffisance mitrale ou tricuspidienne, détermine le reflux d'une certaine quantité de sang dans les cavités auriculaires encore pleines. L'excès de pression qui en résulte est tel qu'il incite à nouveau les oreillettes à entrer en contraction. Mais, comme cette incitation se produit avant la fin de la période dite réfractaire de Marey, elle ne peut produire qu'une systole avortée ou extra-systole. Le même phénomène peut se répéter 2 ou 3 fois. Suivant qu'il se produit une, deux ou trois extra-systoles, on aura le rythme couplé, tricouplé ou quatricouplé, et selon l'importance de ces contractions supplémentaires et de celles des ventricules qui les suivent immédiatement, le pouls sera bigéminé, trigéminé, quatrigéminé, ou bien ne reproduira que la systole principale, d'où une bradycardie apparente ou fausse. A la suite de ces extra-systoles, l'excitabilité des oreillettes est à ce point diminuée que leur réplétion complète est nécessaire pour amener une nouvelle contraction, d'où la prolongation de la diastole, dite pause compensatrice.

Le principe de cette théorie semble applicable au syndrome de la bigéminie cardiaque avec dilatation cardiaque et action dissociée, non diurétisante, de la digitale. La digitale prolonge les diastoles et ralentit le cœur, sans augmenter le travail utile de ses contractions. Sa dilatation augmente et, comme en raison des lésions orificielles et de la moindre résistance de leurs parois, elle porte surtout sur les oreillettes, celles-ci ne se vident que très imparfaitement. L'insuffisance mitrale et tricuspidienne organique ou relative, en ce cas constante, détermine à chaque systole un reflux sanguin ventriculo-auriculaire qui, en augmentant la tension intra-auriculaire, agit sur la contractilité cardiaque comme le feraient des excitants électrique,

(1) Henschen, *Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala.* Band I. 1898.

chimique ou mécanique : ceux-ci, sur un cœur en pleine action, provoquent, on le sait, des systoles supplémentaires, avortées, ce qu'on appelle en physiologie des extra-systoles.

La digitale n'est peut-être pas la seule cause du ralentissement du pouls et du rythme couplé chez les grands cardiectasiques. L'existence simultanée d'un ictère d'une certaine intensité, tel qu'il existait chez mon premier malade ou chez celui de Henschen, peut avoir contribué à maintenir ou à produire la grande lenteur des contractions cardiaques et à favoriser, à la faveur de l'augmentation de la dilatation cardiaque, la production du rythme couplé. Il résulte d'ailleurs de la récente communication de notre collègue M. Dufour (1) que l'ictère, à lui seul, peut, dans des cas rares à la vérité, provoquer cette anomalie du rythme.

IV. — La signification pronostique du syndrome de la bigéminie et de la dilatation cardiaque avec action dissociée de la digitale découle à la fois de l'observation clinique et de l'interprétation pathogénique qu'elle comporte. M. Huchard (2) a bien établi la gravité du rythme couplé du cœur et les contre-indications qui en résultent au point de vue de l'administration de la digitale, la mort subite ou rapide pouvant résulter de son administration intempestive; il a signalé aussi l'importance, dans ces cas, de la cardiectasie. De mes trois malades, deux sont morts subitement, l'une 9 jours après l'administration de 1 milligramme de digitaline, l'autre 12 heures après avoir pris un quart de milligramme de ce médicament, alors que depuis plusieurs jours la bigéminie cardiaque avait disparu. L'action contraire, et même très dangereuse de la digitale dans ces grandes dilatations cardiaques, est évidente. Mais il est non moins vrai que le principal danger tient à la nature même de ces cardiectasies qui sont irréductibles, menaçantes pour l'existence, et qui, à elles seules, et en l'absence même de toute intervention digitalique, peuvent déterminer la mort. Quoi qu'il en soit, la bigéminie cardiaque, comme l'avait indiqué Lorain, est une contre-indication à la continuation de la médication digitalique. Un seul traitement convient à ces cas de grande dilatation cardiaque, c'est la déplétion par les émissions sanguines locales, les laxatifs et les diurétiques directs, en particulier la théobromine; quand l'hydropisie prend une grande extension, l'évacuation chirurgicale de l'œdème constitue une dernière ressource. Si elle ne sauve pas les malades, elle atténue beaucoup leurs souffrances.

REVUE DES CONGRÈS

VI° CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Tenu à Toulouse du 1er au 5 avril 1902.

Convulsions chez l'enfant.

M. Moussous, rapporteur, analyse avec grand soin les conditions pathogéniques, le pronostic et le traitement des convulsions chez l'enfant.

I. *Pathogénie.* — Quelle que soit la forme que revêtent les convulsions de l'enfance ou les troubles qui les accompagnent, jamais ces convulsions ne sont autre chose qu'un symptôme ou qu'un syndrome extériorisant une perturbation fonctionnelle ou une altération matérielle des centres nerveux. Limitant son étude aux convulsions dites essentielles, et après avoir longuement énuméré les facteurs pathogéniques susceptibles d'intervenir, et le rôle des divers agents provocateurs de l'accès convulsif (débilité congénitale, éclampsie maternelle, gastro-entérite, athrepsie, rachitisme, etc.), M. Moussous conclut que le mécanisme qui préside à l'éclosion des convulsions chez les enfants varie essentiellement d'un cas à l'autre. On n'aperçoit pas la possibilité d'une synthèse d'où se dégagerait une formule unique indiquant ce que cette pathogénie a de spécial, et en quoi elle diffère de la pathogénie des convulsions considérées aux autres périodes de l'existence.

Deux remarques cependant s'imposent. C'est que le système nerveux de l'enfant offre une résistance moindre vis-à-vis de causes nocives de même intensité et de même nature que celles qui peuvent s'attaquer au système nerveux de l'adulte, et qu'il exprime plus souvent sa souffrance en réagissant sous forme de spasmes convulsifs.

Cette vulnérabilité des centres nerveux des enfants du premier âge mérite de fixer au plus haut point l'attention.

Il y aurait cependant exagération à la faire intervenir seule. Les convulsions peuvent prendre naissance sans modification dans l'état anatomique des éléments nerveux, ne serait-ce, au moins, que les convulsions d'ordre réflexe. Pour motiver la fréquence de ces convulsions *sine materia*, on a toujours invoqué l'excitabilité du système nerveux dans le jeune âge et, d'autre part, le manque de pondération exercée par les centres supérieurs sur les centres bulbo-spinaux.

L'hyperexcitabilité est très vraisemblable. Mais, en parlant d'hyperexcitabilité, on exprime une constatation plutôt qu'on ne fournit une explication.

L'influence modératrice que les centres supérieurs jouent vis-à-vis des centres sous-jacents paraît incontestable, mais les difficultés surgissent dès que l'on cherche à préciser comment et dans quelle mesure s'exerce cette influence.

Si discuté et si mal connu que soit encore l'appareil nerveux des réflexes moteurs, tel, par exemple, que celui du tonus musculaire et des réflexes tendineux, on peut cependant affirmer qu'il n'est pas, chez l'enfant qui vient de naître, ce qu'il sera plus tard. D'après ceci, on n'a pas à s'étonner qu'on n'observe pas une égale disposition aux convulsions d'ordre réflexe à tous les âges.

Mais doit-on souscrire à l'opinion de ceux qui ne font jouer à la corticalité qu'un rôle frénateur vis-à-vis des centres bulbo-médullaires, si bien que tout le fonctionnement de ces centres se trouverait modifié et exalté avant l'établissement ou après la suppression de l'action des centres corticaux? Sans entrer dans le débat, M. Moussous croit toutefois important de faire remarquer que la prétendue spasmodicité de tous les enfants naissants, et surtout des enfants nés avant terme, spasmodicité à laquelle on est forcément obligé de conclure si l'on adopte cette manière de voir, n'est pas aussi démontrée que semblent le dire Bednar, Babinski, Soltmann et Hochsinger. Les affirmations de ces auteurs, qui prétendent que les nouveau-nés présentent un certain degré de contracture musculaire et une vivacité spéciale du réflexe tendineux, sont loin d'être acceptées par la plupart de ceux qui ont porté leur attention sur ce sujet.

En tout cas, s'il existe des anomalies du côté de la motilité ou de la réflectivité, il ne faut pas se hâter de les attribuer au retard du développement du système cortico-pyramidal, puisqu'on possède aujourd'hui un nombre important d'observations d'anencéphales dont la motilité est absolument correcte, et qui présentent des mouvements impulsifs, réflexes et associés (respiration, cri, déglutition, succion, mouvements de défense), en tout comparables à ceux des enfants normaux.

Dans la période première de l'existence, c'est en définitive l'isolement complet ou relatif des centres bulbo-médul-

(1) Dufour, Du rythme couplé avec pouls bigéminé au cours de l'ictère (*Soc. méd. des hôp.*, 1901, p. 1059).

(2) H. Huchard, Le rythme couplé du cœur et la mort par la digitale (*Soc. des hôp.*, 8 juillet 1892, p. 519).

laires qui constitue l'infériorité, et, par là, le danger. L'appareil des réflexes sensitivo-moteurs est encore incomplet. Très correct dans les portions achevées, il suffit en temps ordinaire et s'adapte même merveilleusement aux fonctions qui lui sont dévolues; mais vient-il de la périphérie une excitation trop intense ou anormale, c'est le désarroi fonctionnel, se traduisant par l'activité folle des muscles de la vie de relation, parfois, au contraire, par l'arrêt brusque, momentané ou définitif, des mouvements respiratoires ou cardiaques.

Mais tous les enfants ne se comportent pas de même dans des circonstances identiques. Les causes déterminantes sont loin d'avoir sur tous une même influence. Il n'est pas de trouble morbide vis-à-vis duquel l'idiosyncrasie s'affirme d'une façon plus éclatante que vis-à-vis des spasmes convulsifs. Il est des nourrissons qui ont des convulsions à tout propos, qui ne peuvent avoir le moindre trouble digestif, le plus petit accès de fièvre, voire subir la moindre impression morale, colère ou peur, sans présenter des accidents éclamptiques. S'il est incontestable que le jeune âge est l'âge des convulsions, la facilité extrême à entrer en convulsion est le triste partage d'une certaine catégorie seulement d'enfants.

II. *Conséquences.* — Une des questions les plus importantes qu'on ait à envisager au sujet de l'éclampsie infantile est celle de l'avenir réservé aux enfants qui ont été atteints de convulsions. Il résulte, en effet, de documents nombreux, que l'on trouve très fréquemment dans les antécédents personnels des épileptiques la mention d'attaques éclamptiques survenues dans les premières années de leur existence.

Quel est le lien qui rattache l'épilepsie aux convulsions de l'enfance? La réponse est des plus difficiles à formuler.

Certains enfants montrent une tendance très manifeste aux convulsions. Cette *aptitude convulsive* se traduira par la facilité qu'auront les sujets (sujets ordinairement dégénérés) à présenter des accès épileptiformes à l'occasion de certaines intoxications ; intoxications alcoolique, absinthique, urémique, gravidique, ou de certaines infections : fièvre scarlatine, fièvre typhoïde, etc.

Ces épilepsies hétéro-toxiques, auto-toxiques ou infectieuses ont une analogie absolue avec l'éclampsie infantile ordinaire. Il est logique d'admettre que le sujet qui, dans sa première enfance, a présenté cette réaction épileptique facile continuera, dans le cours de son existence, à présenter cette même réaction épileptique.

Il n'est même pas invraisemblable, comme le laisse à entendre Joffroy, que cette aptitude favorise l'explosion des accès épileptiformes symptomatiques de lésions matérielles des centres nerveux (tumeur, syphilis cérébrale, foyer hémorragique, athérome, etc.).

Une seconde catégorie de faits paraît également très logiquement expliquée. Ce sont ceux où les convulsions infantiles ont été le résultat non plus d'une simple irritation tout à fait éphémère des centres nerveux, mais où ceux-ci ont eu manifestement à souffrir d'un processus inflammatoire ou dystrophiant, qui a laissé une lésion matérielle définitive, lésion telle que peuvent en provoquer une intoxication intense ou un peu prolongée et surtout une maladie infectieuse. On sait combien sont fréquentes les lésions banales découvertes à l'autopsie de sujets qu'on croyait atteints d'épilepsie idiopathique : épaississement des méninges, foyers d'encéphalite, traces d'hémorragies méningées, etc.

Du reste, si l'on étudie attentivement l'enfant entre la période des convulsions et le début de l'épilepsie, le calme, comme dit Bessière, est plus apparent que réel. Ce sont des enfants qui présentent un état spécial d'irritabilité nerveuse, enclins aux colères violentes, aux hallucinations, aux terreurs nocturnes, parfois même présentant des vertiges et des absences dont la signification est, d'habitude, mal comprise par l'entourage et souvent aussi par le médecin lui-même.

Si la maladie de la première enfance, qui a été accompagnée de convulsions, a produit, en dehors des centres nerveux, des lésions durables de certains organes et, en particulier, de l'estomac, de l'intestin, du foie ou du rein, ces altérations, entraînant pour ces organes un fonctionnement vicieux ou incomplet, pourront très bien servir de trait d'union entre les convulsions du premier âge et l'épilepsie future.

L'essentialité de l'éclampsie des nourrissons et l'essentialité de l'épilepsie, jadis admises sans conteste, possèdent forcément encore des partisans convaincus ; et, bien que chaque jour grandisse le nombre des cas où cette essentialité se trouve manifestement en défaut, on ne peut, dès aujourd'hui, rayer définitivement du cadre nosologique l'éclampsie infantile névrose et l'épilepsie névrose.

Si l'avenir maintient l'essentialité de ces troubles nerveux, devra-t-on fusionner, comme le font certains auteurs, l'éclampsie de l'enfance et l'épilepsie vulgaire, et les assimiler complètement l'une à l'autre?

Pour les cas où il y a réellement continuité d'évolution entre la névrose convulsive des premières années et la névrose convulsive qui lui fait suite, revêtant la tournure du mal comitial, cette opinion semble difficile à combattre. La similitude de l'expression clinique dans les deux cas, l'analogie des causes étiologiques, est trop absolue pour qu'on puisse élever contre cette façon de voir des arguments sérieux. Mais cette continuité d'évolution est si exceptionnelle que la légitimité de cette assimilation devient fort suspecte. Un laps de temps plus ou moins long, généralement plusieurs années, s'écoule entre les accès convulsifs de l'enfance et le début de l'épilepsie.

Enfin, si nombre d'épileptiques ont été des convulsifs infantiles, il ne faut pas oublier aussi que beaucoup de sujets ont été, pendant leur enfance, enclins à des convulsions fréquentes et inexpliquées, qui ne deviennent jamais épileptiques.

Tout en reconnaissant la succession possible et très fréquente des deux états maladifs, M. Moussous les croit distincts et seulement reliés l'un à l'autre par tous les liens qu'il a successivement énumérés.

Ce n'est, du reste, pas uniquement pour les épileptiques que l'enquête établie sur le passé permet de découvrir des convulsions infantiles; elle fournit parfois le même résultat pour d'autres névropathes et spécialement pour des hystériques.

Cette découverte ne doit par conséquent peser nullement dans la balance lorsqu'on hésite entre les deux maladies. Tout en reconnaissant que le groupe des convulsifs infantiles fournira surtout des épileptiques, il est certain qu'il fournira aussi des choréiques, des tiqueurs, des déséquilibrés, des neurasthéniques, des vésaniques, etc. Mais ce ne sont là que des éventualités impossibles à prévoir.

De tout temps, on a invoqué les convulsions comme cause de strabisme et on les retrouve très fréquemment indiquées dans les observations récentes de strabisme. C'est peut-être, d'après l'avis de Cabannes, attacher une trop grande importance aux convulsions dans la détermination du strabisme convergent. Il paraît plus vraisemblable de penser que convulsions et strabisme naissent sur des terrains préparés par de pesantes tares nerveuses affectant surtout les ascendants. Les tendances névropathiques du sujet ont, dans l'étiologie du strabisme, une valeur plus grande que les convulsions résultant aussi de ces mêmes tendances.

III. *Traitement.* — Les convulsions se montrant presque toujours chez les enfants comme un incident surajouté à un état pathologique déjà constitué, c'est contre la maladie causale que le médecin aura à lutter. Toutefois, l'incident a, dans l'espèce, un caractère toujours fâcheux, et on doit s'occuper aussi de la thérapeutique de l'accès convulsif.

Les bains tièdes simples ou de tilleul ont été avec juste raison prônés par le plus grand nombre de médecins d'enfants. Quel que soit l'état pathologique au cours duquel éclatent les convulsions, affections de l'appareil pulmonaire, des reins, fièvre éruptive en préparation ou en évolution, ces bains ne peuvent avoir aucun effet fâcheux. L'action diurétique du bain s'associe avantageusement à son action calmante. On peut y maintenir longtemps l'enfant : une heure, deux heures même.

Les bains frais ou froids peuvent être aussi fort utiles. De même que l'enveloppement dans le drap mouillé, ces bains s'adressent tout particulièrement aux convulsions survenant au cours d'une affection avec fièvre ardente, ou bien lorsque le thermomètre s'élève par trop, du fait d'accès subintrants.

En dehors d'une notable élévation du thermomètre, les bains froids ne semblent pas devoir être préférés aux bains tièdes. Les analogies des frissons et des convulsions d'ordre réflexe sont trop évidentes pour que l'on ne puisse redouter l'excitation produite sur la peau par un froid brusque.

La réfrigération de la tête paraît un heureux complément de la balnéation. Il faut toujours y avoir recours pendant la durée des bains, soit en plaçant des compresses froides sur le crâne et le front, soit en versant de l'éther goutte à goutte sur la tête de l'enfant. L'application de la glace en permanence semble très rationnelle.

La chloroformisation paraît un des procédés les plus efficaces pour atténuer les attaques éclamptiques ou y mettre fin. Les inhalations ont été quelquefois prolongées fort longtemps, six, vingt-quatre et même soixante heures. La méthode employée doit toujours être des inhalations modérées. Dès que les convulsions reparaissent, on verse quelques gouttes de chloroforme sur un mouchoir et l'on ne fait respirer les vapeurs chloroformiques que mélangées à une certaine quantité d'air. L'éther peut être utilisé comme le chloroforme.

La compression des carotides a été conseillée par Trousseau.

Rien n'autorise à recommander le procédé de Trousseau comme un procédé applicable à tous les cas. L'usage nous renseignera sur ceux où il peut rendre réellement service.

Les émissions sanguines ont été surtout conseillées pour lutter contre la congestion veineuse cérébrale, se traduisant cliniquement par la cyanose de la face, la turgescence des veines.

La saignée trouve encore son indication, si l'on croit les convulsions en rapport avec un état inflammatoire des méninges et surtout dans le cas d'éclampsie urémique.

Le rôle de l'auto-intoxication, dans la genèse des convulsions, légitime bien souvent l'évacuation d'une certaine quantité de sang. Les analogies si grandes de certains cas d'éclampsie infantile avec l'éclampsie de la grossesse plaident absolument en faveur de cette façon de faire.

Certains médecins appliquent les sangsues au niveau des apophyses mastoïdes. Le pied et la jambe sont les parties les plus convenables pour appliquer les sangsues chez les enfants, car il peut arriver que le sang ne vienne pas assez largement et alors on emploie l'eau chaude pour favoriser la saignée; s'il venait au contraire trop fort, on serait à portée de l'arrêter avec une bande.

Les injections de sérum artificiel semblent indiquées dans les cas où l'on soupçonne que les convulsions sont dues à une intoxication, une auto-intoxication ou une toxi-infection; elles doivent agir en opérant le lavage du sang et en favorisant l'élimination des substances convulsivantes par l'émonctoire rénal. Une contre-indication formelle serait le soupçon de tubercules cérébraux ou de méningite tuberculeuse tenant les convulsions sous leur dépendance.

Les inhalations d'oxygène paraissent formellement indiquées dans plusieurs circonstances : si les convulsions sont produites par anoxhémie, comme dans les sténoses laryngées, la coqueluche, la broncho-pneumonie, la maladie bleue, etc., et également aussi quand l'asphyxie devient menaçante du fait même de la répétition des accès qui entravent le jeu de la respiration.

Si les convulsions se prolongent, si l'enfant reste dans le coma, certains pédiatres ont l'habitude de recourir à la révulsion. Cette révulsion est obtenue surtout par les bains sinapisés. Cette question de l'utilité de la révulsion est très discutée.

Comme moyen révulsif sans danger, mais peut-être aussi un peu anodin, Montéuuis conseille l'emploi des bottes mouillées. Toute la jambe est enveloppée dans une serviette bien imprégnée d'eau froide, allongée d'eau de Cologne ou de vinaigre, qu'on entoure ensuite d'une flanelle épaisse.

Dans les cas de spasme de la glotte, au contraire, si l'apnée se prolonge et s'il y a menace d'asphyxie ou de syncope, une révulsion immédiate et énergique s'impose : la flagellation des fesses, l'aspersion d'eau froide à la figure et sur la poitrine. Marfan rappelle la pratique de Vogel, qui consiste à plonger le doigt dans la bouche et toucher l'épiglotte pour provoquer un vomissement et déterminer une inspiration profonde; mais il conseille surtout les tractions rythmées de la langue, manœuvre qui devra être enseignée aux parents pour parer à un danger subit.

Les médicaments dits antispasmodiques, en vogue autrefois, oxyde de zinc, jusquiame, valériane, etc., sont aujourd'hui complètement délaissés; le musc a subi le même discrédit. Quant à l'opium, très employé en Angleterre, et à l'atropine, recommandée par Steiner, ils paraissent tout à fait dangereux.

Le chloral, le bromure de potassium et l'antipyrine rendent, au contraire, de réels services. Le chloral est habituellement donné par doses fractionnées, tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures :

Nouveau-nés, de 3 à 5 centigrammes;
Nourrissons, de 5 à 15 centigrammes;
De deux à six ans, 20 à 30 centigrammes.

Ces doses, qui ont été dépassées par quelques praticiens, tels que Barthez, Ellis, etc., semblent cependant, pour Picot et d'Espine, et Deseille, devoir être maintenues. Toutefois, si l'on est obligé de recourir à la voie rectale, on peut doubler la dose. J. Simon indique même 50 centigrammes pour un lavement de 60 grammes chez les enfants de trois à six mois.

D'après Le Gendre et Comby, l'administration de ce médicament est tout à fait contre-indiquée dans le cas de cyanose avec asphyxie.

Les bromures, d'une action peut-être moins immédiate, mais tout aussi efficace, sont recommandés par presque tous les pédiatres.

Les bromures et le chloral sont le plus habituellement associés dans le traitement des convulsions infantiles, West et Blachez donnent le bromure le jour et réservent le chloral pour la nuit.

L'antipyrine a été donnée par Montéuuis en lavements, 10 à 20 centigrammes dans 5 à 10 grammes d'eau, dose qu'on peut renouveler deux ou trois fois si nécessaire. On sait que les enfants supportent d'ordinaire fort bien ce médicament; mais il me semble prudent de n'y avoir recours que si l'on est certain de l'intégrité de l'appareil rénal.

La ponction lombaire de Quincke, pratiquée en vue de fixer le diagnostic si l'on soupçonne une méningite bactérienne ou séreuse, peut devenir un moyen thérapeutique pour lutter contre l'inflammation des méninges et ses conséquences.

La convulsion guérie, l'œuvre du médecin n'est pas terminée. Non seulement il aura à poursuivre le traitement de la maladie qui a provoqué la crise éclamptique, mais il devra comprendre la signification d'un incident nerveux qui indique les tendances morbides du jeune sujet. L'aptitude convulsive s'est démasquée; tout devra être tenté pour en modérer les progrès.

M. d'Espine, rapporteur (voir *Gazette*, 13 avril 1902, p. 339).

Discussion

M. Ribeholles a pu reconstituer, aussi complète que possible, l'histoire possible, l'histoire pathologique de nombreuses familles, à l'effet de rechercher l'existence de la transmission par hérédité de l'insuffisance cardiaque. Il s'est trouvé, au nombre de ces observations, 130 cas d'éclampsie infantile, les uns observés *de visu*, les autres puisés dans le passé de sujets adultes ou l'âge mur. Il résulterait de la lecture de quelques-unes de ces observations que l'éclampsie infantile ne se manifesterait que chez les enfants à hérédité cardiaque, hérédité que, pour le cas particulier, on pourrait désigner sous le nom d'insuffisance primitive du cœur.

Ce qui confirmerait cette opinion, c'est que dans tous les

cas examinés on a constaté, soit chez les ascendants directs du convulsif, soit sur ses collatéraux, des lésions cardiaques confirmées ou des signes non moins nets d'insuffisance cardiaque.

M. M. Faure a examiné, avec la méthode de Nissl, l'écorce cérébrale de cinq enfants en bas âge morts de convulsions au cours de différentes maladies (broncho-pneumonie, coqueluche, gastro-entérite) et n'a constaté, ni dans l'état de la circulation, ni dans les cellules corticales, des troubles en rapport avec l'état convulsif.

Sans vouloir généraliser cette observation, M. Faure croit cependant que, dans beaucoup de cas, les convulsions chez le petit enfant doivent être un accident toxique analogue au délire chez l'adolescent ou l'adulte. Chez les uns et les autres, c'est le centre cortical le plus actif, le plus prompt à réagir, qui réagit à l'action des poisons retenus dans le milieu intérieur par une élimination insuffisante pour laquelle les lésions réno-hépatiques jouent un rôle principal.

M. Audebert (Toulouse) a fait avec M. Arnozan en 1896 et 1897 des recherches d'où il résulte que, sur vingt-six enfants nés de mères non albuminuriques, un seul présentait de l'albuminurie au moment de la naissance, tandis que, sur dix nouveau-nés issus de mères albuminuriques ou éclamptiques, huit fois on a trouvé de l'albuminurie dans l'urine; deux fois seulement il n'en existait pas.

De ces deux derniers enfants, l'un était né d'une mère chez laquelle l'albuminurie se déclara seulement pendant le travail; l'autre eut des convulsions le quatrième jour.

Un autre enfant, dont la mère mourut après seize attaques d'éclampsie, fut pris lui-même, vingt-quatre heures après sa naissance, de convulsions ayant tous les caractères de l'éclampsie.

Enfin, M. Audebert a observé un enfant qui, à la suite d'un enfoncement du frontal dû à une application de forceps au détroit supérieur, fut atteint de convulsions et succomba bientôt après.

M. Cany (Toulouse) apporte au nom du professeur Escherich deux mots d'éclaircissement relatifs à la statistique publiée par M. le professeur d'Espine.

M. Escherich n'établit point de séparation entre la tétanie et le laryngospasme; il estime que la recherche des symptômes tétaniques est très minutieuse et ne saurait être faite dans une consultation rapide où l'enfant crie et s'agite. Pour lui, le laryngospasme est un accident de la tétanie, ou, du moins, les accidents glottiques et tétaniques sont l'expression d'une seule et même affection.

Enfin, l'âge où l'on observe ces accidents (à Graz du moins), de deux à trois ans, a amené Escherisch à admettre une influence évidente du développement des centres de la parole; ce développement provoquait un lieu de moindre résistance.

M. Bézy (Toulouse), parmi les faits relevés dans les rapports de MM. d'Espine et Moussous, en souligne trois à cause de leur importance pratique :

1° La sage réserve de M. Moussous à propos de l'influence des vers intestinaux. M. Bézy poursuit notamment, depuis deux ans, une enquête expérimentale et clinique avec M. Jammes, et n'a trouvé encore aucun fait permettant d'affirmer cette influence;

2° L'inutilité des sinapismes dans le traitement de l'attaque d'éclampsie dans la plupart des cas;

3° La difficulté, en présence d'une crise convulsive, de dire s'il s'agit d'hystérie, d'éclampsie ou d'épilepsie.

M. Ausset (Lille) n'a en vue que les convulsions dites essentielles. Les gastro-entérites sont la cause la plus fréquente des convulsions; le rachitisme n'agit comme cause étiologique que parce qu'il est l'aboutissant, la complication, des gastro-entérites chroniques.

Au point de vue de l'âge, les convulsions sont bien plus fréquentes dans les six premiers mois. L'hérédité est toujours entachée de nervosime; l'hérédité neuro-arthritique est la plus fréquente; l'hérédité épileptique est rare et on ne peut assimiler les convulsions infantiles à l'épilepsie.

La crise éclamptique diffère de la crise épileptique; pas de cri initial, le plus souvent. Les convulsions peuvent être générales ou partielles; dans ce cas elles s'accompagnent des troubles généraux de la grande crise. La crise épileptique se distingue encore de la crise éclamptique par l'absence de régularité dans la succession des symptômes. La convulsion interne (spasme de la glotte) peut s'observer isolément et reconnaît la même étiologie que la grande crise éclamptique.

Comme traitement, la balnéation tiède, — chez les petits enfants surtout, — le drap mouillé, donnent de bons résultats. Les inhalations chloroformiques employées avec prudence font cesser la crise convulsive. Les grands lavements évacuateurs sont à employer. Il faut éviter la douleur, renoncer aux injections de sérum artificiel pendant les heures qui suivent l'accès, aux bains sinapisés et aux sinapismes.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Sur l'aortite abdominale. — M. Teissier (Lyon) fait remarquer que, l'aortite abdominale étant d'un diagnostic particulièrement délicat, on n'en saurait trop fouiller minutieusement la séméiotique. A cet égard, il croit pouvoir ajouter quelques signes à ceux qui ont été signalés jusqu'ici.

Il a noté plus particulièrement les crises rachialgiques avec attitudes vicieuses, un peu analogues à celles que signalait Guéneau de Mussy dans l'anévrisme de l'aorte abdominale (attitude en chien de fusil), les vomissements, la névralgie diaphragmatique avec sensibilité exagérée du phrénique, la *contracture vigilante* du grand droit de l'abdomen et surtout certains phénomènes vasculaires sur lesquels il tient à attirer particulièrement l'attention :

1° *L'influence de la respiration sur l'intensité des battements aortiques.* — Il est facile de s'assurer que les inspirations profondes augmentent singulièrement la pression dans l'artère sous-jacente au diaphragme, et donnent parfois au battement recueilli par le sphygmographe le type bigéminé.

2° *L'augmentation très notable de la pression artérielle mesurée au niveau de la pédieuse, relativement à la pression des artères radiales.* — Ce signe paraît important car il semble répondre très nettement à un spasme réflexe périphérique parti de la paroi sous-diaphragmatique de l'aorte enflammée, état irritatif dont cette augmentation de pression traduit en quelque sorte l'intensité.

3° *Certains troubles apportés à la température locale de l'abdomen.* — Sous l'influence de la fatigue ou de l'exercice, la température rectale peut, en effet, s'élever relativement à celle de l'aisselle ou de la bouche. M. Teissier a, du reste, indiqué déjà que les sujets atteints d'entéro-colite, à poussée fébrile transitoire, étaient ceux de préférence chez lesquels l'aorte abdominale paraissait plus particulièrement intéressée.

L'ensemble de ces signes vasculaires paraît mériter l'attention et s'ajouter utilement à ceux qui nous étaient déjà connus, pour établir un diagnostic qui ne saurait être étayé sur trop de signes minutieux et dont l'importance ne saurait échapper, aussi bien au point de vue du pronostic que de l'action thérapeutique à établir.

Un cas d'épilepsie d'origine hépatique. — MM. G. Ballet et M. Faure. — Les accidents convulsifs sont certainement plus rares au cours des maladies du foie que le délire ou le coma. Cependant, l'on voit assez fréquemment des crampes, de la carphologie, des spasmes et même des secousses cloniques limitées à quelques groupes de muscles. Ces petits symptômes convulsifs sont signalés dans les classiques.

D'autre part, les auteurs qui se sont préoccupés de la pathogénie de l'éclampsie des femmes enceintes ont été amenés à admettre que les lésions du foie jouaient, dans la genèse de ces accidents convulsifs, un rôle au moins égal à celui qu'on attribue aux lésions du rein.

On a également incriminé les lésions du foie comme pouvant parfois expliquer les convulsions infantiles.

Enfin, on a signalé des cas d'épilepsie semblant en relation avec des troubles fonctionnels du foie.

C'est parce que ces faits nous ont paru passibles de plusieurs objections, parce que — au moins en ce qui concerne la genèse de l'attaque épileptique vraie — le rôle de l'altération du foie manque de démonstrations certaines, que nous apportons une observation d'accidents épileptiques chez un homme de 45 ans qui a succombé à une suppuration du foie.

Comme les attaques convulsives sont apparues dans la période où la température était le moins élevée (38°); où les accidents infectieux semblaient le moins accentués; comme le trouble urinaire n'exprimait pas la lésion rénale, mais bien la lésion hépatique; comme la lésion rénale était tout à fait insuffisante pour rendre compte de ces accidents convulsifs; force nous est donc de les attribuer à l'insuffisance fonctionnelle du foie et à la destruction de cet organe, et non pas à la fièvre, à l'infection ou à l'urémie.

Comme, d'autre part, indépendamment des petits symptômes convulsifs, ce malade a présenté le syndrome clinique de la grande attaque épileptique, à plusieurs reprises et périodiquement, nous pensons que l'épilepsie peut être, comme dans cette observation, une des formes cliniques des troubles nerveux de l'insuffisance hépatique.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 avril 1902.

Compression de la moelle par un endothéliome. — MM. Hirtz et Delamare. — Une femme de 28 ans fut atteinte d'abord d'engourdissement pénible des pieds et des jambes, puis de paraplégie complète, avec immobilisation des membres inférieurs en extension, exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde, réflexe plantaire en extension, amaigrissement des jambes, des cuisses et des muscles des gouttières vertébrales, intégrité du rachis. Pas de douleurs. Sphincters normaux. Aucun stigmate d'hystérie, de tuberculose, ni de syphilis. On pensa à une compression de la moelle dorso-lombaire. La lenteur de l'évolution, l'indolence pouvaient permettre de supposer que l'agent de la compression était une tumeur de nature bénigne, endothéliale, susceptible d'une ablation chirurgicale.

M. Faure pratiqua donc une laminectomie dorso-lombaire; le résultat fut négatif; quelques jours après, l'anesthésie remontait jusqu'à la ceinture, la contracture et les spasmes s'exagéraient, l'incontinence urinaire et fécale apparut, il se fit une escarre sacrée, la malade mourut trois mois après l'opération.

L'autopsie montra que la laminectomie avait été faite trop bas; une lame de plus et on tombait sur la tumeur. C'était une tumeur ovoïde, bosselée, ferme, développée aux dépens de la pie-mère, se logeant dans la moelle et la comprimant sans y adhérer aucunement. Il s'agissait d'un endothélio-fibrome avec corps hyalins; la substance grise de la moelle était complètement déformée et les cordons blancs dégénérés.

Emploi thérapeutique des composés organiques du mercure. — M. Danlos a repris l'étude des combinaisons mercurielles en suivant les indications de Decet, qui s'en est déjà occupé au siècle dernier. A la suite de ces recherches M. Danlos n'a noté aucune supériorité de ces diverses combinaisons sur les composés minéraux. Il en a été de même des autres composés organiques qu'il a essayés, lactate, cinnamate, etc. En somme il est impossible de prévoir, d'après la composition chimique des sels mercuriaux, s'ils seront ou non des médicaments antisyphilitiques actifs.

Le nombre des composés mercuriels organiques est, du reste, pour ainsi dire indéfini et il est facile d'en obtenir de nouveaux. En chauffant en solution aqueuse ou alcoolique d'oxyde jaune de mercure, avec de l'antipyrine ou de la saccharine, on obtient des composés organiques mercuriels cristallisés, que M. Danlos n'a pas encore suffisamment expérimentés.

Un autre composé organique mercuriel est le mercure-vanilline, composé défini qui contient 40 pour 100 de mercure, et a l'avantage d'être insipide et d'avoir l'odeur de la vanille, ce qui peut en rendre l'emploi indiqué dans la therapeutique féminine.

Le composé mercuriel d'oxyde de mercure et de glycocolle a l'avantage d'être soluble au moment où on l'injecte, de se répandre ainsi dans l'organisme, puis de se déposer sous forme insoluble. Le résultat a semblé à M. Danlos comparable à celui des injections de calomel.

La fièvre typhoïde avec phénomènes spinaux. — M. Grenet relate un cas de fièvre typhoïde chez une enfant, qui a été remarquable par l'intensité des phénomènes méningitiques, douleurs céphaliques et rachidiennes, raideur des jambes, signe de Kernig, dilatation pupillaire, vomissements. La ponction lombaire a ramené un liquide qui ne contenait ni éléments figurés, ni fibrine. La séro-réaction a permis de faire le diagnostic exact.

L'absence d'altération du liquide céphalo-rachidien dans ce cas prouve qu'il peut y avoir dans la fièvre typhoïde des troubles méningiformes purement fonctionnels, sans aucune participation inflammatiore des méninges.

M. Hirtz a observé récemment deux cas de fièvre typhoïde avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde, dans lesquels le signe de Kernig existait également.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 9 avril 1902.

Fibrome enclavé compliqué de grossesse. — M. Quénu analyse une observation de M. Cottin (de Dijon) relative à une femme de 37 ans, enceinte de trois mois, atteinte en même temps d'un fibrome enclavé. La tumeur remontait au-dessus de l'ombilic et donnait lieu à de très vives douleurs. L'état général était médiocre. Après avoir, pour différentes raisons, abandonné l'idée d'une ablation partielle de la tumeur, M. Cottin a fait une laparotomie. La masse utérine était en avant, et sur son fond était implanté le fibrome. L'hystérectomie subtotale a été pratiquée et suivie d'un bon résultat. L'examen de la pièce a montré que le fibrome n'était séparé de la cavité utérine que par une mince épaisseur de tissu utérin.

Cette question d'ablation des fibromes dans les cas de grossesse a été étudiée par quelques chirurgiens. Mais c'est à la Société d'obstétrique que l'on s'en est surtout occupé, et des différentes discussions auxquelles elle a donné lieu il s'est dégagé cette conclusion, que l'hystérectomie totale ne devait être pratiquée que lorsque des accidents pressants la commandent. M. Quénu l'a faite dans deux de ces circonstances; l'une a été suivie de succès et l'autre d'insuccès.

Plaie pénétrante du rachis, sans lésion de la moelle. — M. Demoulin résume une observation envoyée par M. Gisse.

Elle concerne un jeune homme, blessé à la nuque d'un coup de couteau. Le malade put cependant parcourir 6 kilomètres et ce n'est que 40 heures après l'accident qu'on constata un écoulement abondant de liquide par la plaie et que des douleurs apparurent à la nuque et dans le bras droit. Le thermomètre marquait 37°,8. On notait, à la hauteur de la 6e vertèbre cervicale, à 3 centimètres de la ligne médiane, une petite plaie d'où s'écoulait un liquide clair. Un

stylet pénétrait à une profondeur de 4 centimètres et demi.

Le lendemain, douleurs plus vives, perte énorme de liquide (2 litres en 2 heures), élévation de la température (39°), parésie du bras, puis pendant 3 ou 4 jours on relève les signes ordinaires de méningite spinale.

Un nouveau cathétérisme, dans l'idée qu'un corps étranger pouvait exister dans la plaie, confirme la supposition et par une incision on parvient à retirer un morceau de lame de couteau, mesurant 7 centimètres et demi de longueur, fichée entre la 6e et la 7e vertèbre cervicale.

A partir de ce jour la parésie du bras disparut, les douleurs s'atténuèrent peu à peu et disparurent. Ces dernières reparurent le 18e jour, coïncidant avec une perte moindre de liquide céphalo-rachidien; quelques vomissements, l'élévation de la température, indiquèrent une nouvelle poussée de méningite. Un débridement de la plaie rétablit le cours du liquide et les accidents disparurent. Il est à remarquer que, dans la suite, pareil fait se reproduisit plusieurs fois, puis, spontanément, l'écoulement se tarit et le trajet fistuleux se cicatrisa. Comme suite de l'accident, le blessé a conservé une irritabilité assez accentuée.

D'après les recherches faites par M. Demoulin, l'observation de M. Gisse serait la sixième du même genre qui ait été publiée. En ce qui concerne la production abondante de liquide céphalo-rachidien, on l'a expliquée par différentes théories: l'une d'elles invoque la présence du sang comme cause d'irritation. En pareil cas toute suture de la plaie doit être écartée pour laisser libre le cours du liquide.

M. Poirier estime que la théorie qui fait jouer un rôle au sang tombé dans l'espace sous-arachnoïdien ne peut pas être admise, car la présence de ce sang n'y a jamais été constatée, et anatomiquement on ne s'explique pas qu'il puisse y en avoir.

M. Routier a fait deux trépanations du canal rachidien pour atrophie du nerf optique, sans résultat curable d'ailleurs. Dans l'un des cas il a drainé et suturé; dans les deux cas il y a eu perte assez abondante de liquide céphalo-rachidien sans accidents.

M. Tillaux a rapporté, il y a de nombreuses années, l'histoire d'un horloger qui perdait continuellement du liquide céphalo-rachidien sans autre inconvénient que d'être gêné par ce liquide. On lui avait arraché un polype nasal et il est probable qu'il y avait eu perforation de la lame criblée.

M. Moty a observé un cas de persistance de fistule avec quelques accidents de méningite. D'ailleurs, ces cas de méningite, sans présenter des accidents à grands fracas, existent assez fréquemment.

Traitement chirurgical des anévrismes de l'aorte. — M. Poirier se propose de traiter cette question, mais il demande de ne le faire qu'en présence de M. Tuffier, qui avait promis d'apporter des radiographies et la pièce anatomique. Sur celle-ci il ne faut plus compter, car M. Tuffier, très désolé, a répondu, un jour que M. Poirier la lui réclamait, qu'elle avait été égarée.

M. Poirier le regrette, car de la lecture de l'observation publiée très longuement dans un journal et du compte rendu de nos bulletins, il paraît ressortir que la ligature n'a pas été posée sur un pédicule, mais sur le sommet de l'anévrisme. C'est ce que M. Poirier se propose de discuter lorsque M. Tuffier sera présent.

Tumeur maligne de l'ovaire améliorée par les injections de sérum anticellulaire de Wlaëff. — M. Richelot présente une femme qui, atteinte d'une tumeur végétante de l'ovaire, diagnostiquée inopérable il y a deux ans par M. Richelot et par M. Doyen (ce dernier avait même fait une laparotomie qui dut rester exploratrice), fut soumise par M. Wlaëff à des injections de sérum anticellulaire. Cette femme est allée retrouver M. Richelot il y a un mois et celui-ci a pu constater, à son grand étonnement, que la tumeur ovarienne, qui jadis formait un magma diffus, occupant le petit bassin et la région hypogastrique, immobilisant l'utérus et remplissant les culs-de-sac, était maintenant réduite au volume du poing, bien circonscrite et mobile; le petit bassin est libre, l'utérus mobile, les culs-de-sac souples. Il y a bien de l'ascite qui exige une ponction tous les mois, mais la malade a bonne mine et M. Richelot compte l'opérer prochainement.

M. Richelot a tenu à présenter cette malade à la Société, non pas comme un exemple de la vertu curative du sérum de Wlaëff, — cette femme a toujours son épithélioma, — mais pour montrer que ce sérum, comme ses similaires, peut très bien après tout remonter les malades, modifier les circulations locales et favoriser la résorption des exsudats qui entourent certains tissus et les transforment en magma inextricable.

M. Quénu demande sur quels signes certains on s'est appuyé dans ce cas pour porter le diagnostic d'épithélioma de l'ovaire?

Il ne faut pas oublier qu'il y a certaines inflammations pelviennes, certaines formes de tuberculose, par exemple, qui peuvent donner lieu à des productions fibreuses simulant des tumeurs. M. Quénu s'est trouvé en présence d'un cas de ce genre dont il n'a eu l'explication qu'à la deuxième intervention. En outre, il y a des tumeurs de l'ovaire qui ont une évolution régressive, qui peuvent être considérées presque comme des tumeurs évoluant spontanément vers la guérison; tous les chirurgiens en ont vu des exemples. M. Quénu dit donc que l'observation de M. Richelot n'est rien moins que probante.

M. Segond cite une observation personnelle qui est très analogue à celle de M. Richelot, mais où le sulfate de quinine remplace le sérum anticellulaire. Il pense que les observations du genre de celle-ci sont dangereuses à publier parce qu'elles peuvent laisser croire à des succès thérapeutiques que nous sommes loin de constater. Si on les publie, il faut bien faire remarquer que ce sont des exceptions, des curiosités cliniques, mais qui ne doivent en aucun cas autoriser les chirurgiens à laisser supposer que dans le traitement du cancer ils accordent crédit à des méthodes de traitement dont l'efficacité reste tout entière à démontrer.

Anévrismes des deux fémorales; ligature, guérison. — M. Berger présente une femme chez qui il a pratiqué successivement et à un mois d'intervalle la ligature des deux artères fémorales pour des anévrismes dont le gauche, du volume du poing, était sur le point de se rompre, et dont le droit, moniliforme, était gros comme deux citrons juxtaposés. La ligature ne fut suivie d'aucun accident, et la malade guérit parfaitement. Les accidents qu'on a signalés à la suite de la ligature sont, d'ailleurs, toujours le résultat d'une faute d'asepsie. Enfin, M. Berger fait remarquer que la ligature est d'une exécution facile, alors que l'extirpation se montre presque toujours impossible dans ces cas.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 12 avril 1902.

Mode de cicatrisation de la capsule du cristallin après l'opération de cataracte. — M. F. Terrien. — La cicatrisation de la capsule du cristallin après l'opération de cataracte n'existe pas au sens propre du mot; celle-ci ne se répare jamais et il n'y a là qu'une cicatrisation d'emprunt, purement épithéliale. On s'en rend facilement compte sur le chien, la cristalloïde étant chez lui beaucoup plus épaisse que chez le lapin et chez l'homme.

La réunion des deux lèvres de la plaie se fait par l'intermédiaire de l'épithélium sous-capsulaire qui prolifère rapidement. D'autres éléments épithéliaux viennent s'y ajouter qui ne semblent pas avoir été mentionnés jusqu'ici. Ils proviennent soit de la cicatrice cornéenne, soit du tissu irien lui-même et viennent renforcer le précédent. Ceci est à rapprocher des faits observés par Jolly sur la membrane interdigitale de la grenouille.

L'absence de cicatrisation est encore favorisée ici par l'écartement des lèvres de la plaie capsulaire et par l'irri-

tation provoquée par l'issue et le gonflement des masses cristalliniennes.

On ne peut conclure de là que la capsule soit incapable de se réparer, en présence des faits observés par Ranvier sur la membrane de Descemet. De nouvelles expériences, faites en déterminant un traumatisme beaucoup moindre, seraient nécessaires pour l'affirmer et c'est ce que l'auteur se propose de faire ultérieurement.

Utilisation d'un sérum précipitant pour déceler l'existence d'une albuminurie digestive. — MM. G. Linossier et G.-H. Lemoine. — Dans des communications antérieures faites à la Société de biologie, nous avons établi que la réaction déterminée par les sérums précipitants dans les urines albuminuriques ne donnait pas un renseignement supérieur à ceux donnés par les réactifs chimiques.

Un cas d'albuminurie que nous avons observé dernièrement nous a permis d'aborder la question sous un autre jour.

Il s'agit en effet d'un jeune homme atteint d'albuminurie orthostatique chez lequel le régime lacté et notamment l'ingestion de lait cru déterminèrent une augmentation notable de l'albuminurie qui devint même continue pendant un certain temps.

Pensant qu'il s'agissait là peut-être d'une albuminurie d'origine digestive par défaut d'assimilation du lait, nous avons recherché dans les urines de cet homme si l'albumine du lait ne serait pas éliminée avec des caractères spéciaux.

Cette urine en effet, dont l'albumine était précipitée par un sérum précipitant humain, était aussi précipitée par un sérum d'origine bovine. Le même essai fait dans des cas d'albuminurie d'origine rénale ne donna aucun résultat.

Il y aurait donc peut-être là un nouveau moyen permettant de différencier les albuminuries d'origine digestive des albuminuries d'origine néphrétique.

M. Féré fait connaître ses recherches relatives à l'action des aimants sur la fatigue.

M. Laveran étudie le rôle des moustiques dans la propagation de la fièvre jaune.

M. Wlaeff lit une note sur l'action des humeurs de l'organisme sur les blastomycètes.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 9 avril 1902.

De la diarrhée chronique et de son traitement. — M. Gallois croit qu'il serait plus juste d'appeler diarrhée des hypopeptiques ou diarrhée gastropathique la diarrhée décrite récemment par M. Soupault sous le nom de diarrhée idiopathique, puisqu'on la rencontre le plus généralement chez des hypochlorhydriques, et il pense qu'il y aurait lieu de grouper les signes cliniques qui la différencieraient de celle des hyperchlorhydriques, en l'absence de toute analyse du suc gastrique et qui permettraient de ne pas la confondre non plus avec ces diarrhées chroniques qu'on observe parfois chez les tuberculeux et les cancéreux, dont le tube digestif est indemne de toute lésion tuberculeuse ou néoplasique.

Les principaux caractères cliniques qu'il a pu rassembler sont : l'absence de sensibilité stomacale, le début souvent brusque, quelquefois plus prompt, les selles nombreuses se produisant aussitôt après les repas, alors que la diarrhée des hyperchlorhydriques est plus tardive, le manque de douleurs intestinales, de sang ou de sable dans les selles qui ne contiennent que des aliments non digérés, et il se demande enfin si l'épreuve de Schmidt qui lui fait diagnostiquer un trouble du chimisme stomacal lorsque le tissu conjonctif contenu dans 100 grammes de jambon n'est pas digéré, ne serait pas un moyen d'affirmer ou non l'origine gastropathique d'une diarrhée. En outre, il croit qu'il faut être réservé quant au pronostic de ces troubles auxquels les Allemands ont attribué la pathogénie de l'anémie pernicieuse et de la phtisie gastrique. Enfin, il n'a obtenu de bons résultats thérapeutiques par l'emploi des acides que dans les formes hypopeptiques; le képhir, le képhir à l'eau, la gastérine, le chlorure de calcium à la dose de 4 grammes par jour en solution à 2 pour 100 ont été la base de sa médication courante.

M. Bardet fait remarquer que MM. Mathieu et Soupault ont vu des cas d'hyperchlorhydrie améliorés par l'ingestion d'acide chlorhydrique; il attire l'attention sur un fait d'expérience personnelle: les constatations de l'acidité des selles au tournesol dans certains cas d'hyperchlorhydrie, et pense qu'il serait intéressant de voir si, après l'emploi de la médication acide en pareil cas, cette acidité est modifiée ou neutralisée.

M. Soupault s'élève absolument contre la distinction que M. Gallois propose d'établir entre les symptômes de la diarrhée chronique chez les hypopeptiques et ceux qu'on observe chez les hyperpeptiques diarrhéiques, il croit que l'analyse du suc gastrique seule permet d'affirmer à quelle variété de malades on a affaire.

Au point de vue pronostique, il est assez optimiste, et il fait remarquer en passant que la théorie de l'anémie pernicieuse par atrophie gastrique est depuis longtemps abandonnée et que le terme de phtisie gastrique embrasse les affections les plus différentes, sténoses, gastrosuccorrhées, etc.

Il signale en terminant, à propos du traitement des hyperchlorhydriques par les acides, le cas d'une malade dont le taux d'acide chlorhydrique s'élevait à 3,50 pour 1000 et qui fut guérie par les alcalins; à ce moment elle présenta une diarrhée rebelle à toute médication qui, fait curieux, céda à l'acide lactique, ce qui montre bien combien sont décevantes les idées théoriques en thérapeutique gastrique.

M. Lafay présente des huiles iodées et bromées, préparées par une méthode nouvelle; les premières ont été injectées et prises par la voie gastrique, sans amener de troubles d'intolérance, 1 gramme d'huile iodée serait équivalent à 50 centigrammes d'iodure de potassium.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

AUTRICHE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE PRAGUE

Séance du 22 novembre 1901.

Anévrisme de l'aorte. — M. Pick a relaté l'observation d'un homme de 48 ans, ancien syphilitique, sujet depuis longtemps à des accès de dyspnée qui quelquefois se terminaient par des syncopes.

Il entra à l'hôpital consécutivement à une hémoptysie assez abondante. L'examen permit de constater l'existence d'un emphysème pulmonaire et d'une paralysie du récurrent gauche. L'auscultation et la percussion des poumons ainsi que du cœur donnaient, à part l'emphysème, un résultat négatif. Par contre, sur l'épreuve radiographique on voyait à droite et au-dessus du sternum une large tache noire. C'est en s'appuyant sur l'existence antérieure de l'hémoptysie et sur les données de la radiographie que M. Pick fit le diagnostic d'anévrisme de l'aorte avec compression de la trachée.

L'autopsie confirma plus tard ce diagnostic. La crosse de l'aorte était athéromateuse et dilatée et présentait sur son bord postérieur un sac anévrismal du volume d'une noisette, qui comprimait la trachée un peu au-dessus de sa bifurcation. La lumière de la trachée était réduite à une simple fente et les anneaux cartilagineux étaient à ce niveau presque complètement usés.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE MÉDICALE

Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon.

Pleurésie purulente tuberculeuse (1).

Par M. le Professeur DEBOVE.

Je veux vous entretenir aujourd'hui d'un cas de pleurésie purulente tuberculeuse. Parmi les pleurésies survenant chez les tuberculeux, la forme purulente s'observe, vous le savez, une fois environ sur dix.

Le nommé F... est âgé de 53 ans, il est employé de commerce, sa mère âgée de 78 ans est bien portante, il a un frère bien portant, son père est mort à la suite d'une maladie qui a duré un an et qui pourrait avoir été la tuberculose. Il est venu à Paris à l'âge de 13 ans, il a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans. Il s'est marié avec une femme actuellement âgée de 53 ans et bien portante. Il en a eu deux enfants vivants et bien portants, âgés de 27 et 20 ans, et un troisième enfant mort de tuberculose pulmonaire. Ceci nous pouvons l'affirmer, car le père et le fils ont été l'année dernière, au mois de septembre, simultanément dans notre service. Le fils avait des lésions considérables, il est allé mourir à l'Hôtel-Dieu.

Il y a quelque quarante ans, on aurait cité ce fait comme une preuve d'hérédité de la tuberculose, ou plutôt on ne l'aurait pas cité, car l'hérédité de la tuberculose paraissait un dogme que des esprits plus que paradoxaux auraient seuls pu nier; aujourd'hui nous savons que les faits de prétendue hérédité ne sont que des exemples de contagion familiale. Nous en aurons ici une preuve, si vous voulez bien descendre dans le détail des faits.

Le fils fut le premier malade; j'ignore où il contracta sa maladie; mais, lorsqu'il en présenta les premiers symptômes, il avait depuis plusieurs années quitté la maison paternelle. Lorsqu'il y rentra il toussait depuis trois ans; dix-huit mois plus tard, le père présentait les premiers signes de son mal. Nos prédécesseurs disaient alors qu'il s'agissait d'une *hérédité ascendante*; si l'association de ces deux mots ne vous fait pas sourire, c'est que vous êtes habitués à notre langue médicale remarquable entre toutes par l'impropriété des termes que nous employons ; mais revenons aux accidents pleurétiques de notre malade.

Au mois d'avril 1901, F... fut pris brusquement d'un point de côté à droite et de vomissements, avec de la fièvre. Vous voyez que la pleurésie tuberculeuse peut avoir un début aussi aigu que la pneumonie. Si notre homme ne guérit pas, ce ne fut point faute de révulsifs, car on lui appliqua sur la région thoracique droite cinq vésicatoires et quatre cents pointes de feu ! Malgré (?) tout, il ne s'améliora pas d'une façon suffisante pour quitter le lit et il se décida à entrer dans notre service le 8 août 1901.

On constatait à cette époque un épanchement considérable du côté droit, et on évacuait, par ponction, deux litres d'un liquide clair citrin, séro-fibrineux, mais il restait encore beaucoup de liquide dans la plèvre. Le soulagement fut tel, que le malade voulut absolument sortir et reprit son travail. Un pareil fait suffirait à défendre la thoracentèse. Un homme garde le lit depuis quatre mois, les révulsions les plus énergiques ne font rien, on le ponctionne, il reprend son travail, parce que la dyspnée dont il souffrait habituellement semble avoir disparu. Cette reprise du travail a d'ailleurs été faite contre notre gré, elle a été une imprudence, et, au bout de quelques semaines, F... rentrait dans notre service, à cause du retour de son oppression et on constatait cette fois simultanément une pleurésie droite et un épanchement abdominal. Une ponction thoracique donna issue à deux litres de liquide, transparent, citrin, la ponction abdominale à un litre de liquide de même nature. La collection péritonéale était enkystée et siégeait dans le flanc droit.

Vous vous rappelez que récemment, à propos d'une péritonite tuberculeuse, je vous disais que souvent l'extension se faisait à la plèvre, probablement par les nombreuses voies lymphatiques du diaphragme. Ici la propagation s'est faite en sens inverse, de la plèvre au péritoine ; mais le mécanisme a été le même et si l'épanchement est à droite, soyez certains que ce n'est pas par l'effet du hasard que la péritonite enkystée siège du même côté que la pleurésie.

A la suite de sa double ponction, F... très amélioré reprit encore son travail, mais il dut rentrer dans notre service le 10 février, à cause de son oppression et de ses douleurs abdominales. Voici dans quel état nous le trouvions à cette époque :

Le malade a légèrement engraissé depuis que nous

(1) Leçon recueillie par M. le Dr André Jousset, chef du laboratoire de la clinique.

l'avons vu. Il a une dyspnée peu marquée à l'état de repos, qui s'exagère dès qu'il veut s'agiter. Il tousse peu, il n'a jamais eu d'hémoptysie, il rejette des crachats muqueux, sans caractère, qui ne contiennent pas de bacilles. Il est probable qu'il y a de la tuberculose pulmonaire, mais elle ne se traduit par aucun signe. Chez la plupart des malades de ce genre il en est ainsi; les lésions tuberculeuses du poumon sont insignifiantes ou manquent complètement. La raison en est facile à comprendre : lorsque les lésions du poumon sont un peu étendues, elles provoquent la formation de pleurésies sèches qui empêchent l'épanchement. La pleurésie survient exceptionnellement dans les cas où il y a de grandes lésions pulmonaires, exactement pour les mêmes raisons qui empêchent le pneumothorax de se produire en pareille circonstance.

Les signes de la pleurésie droite sont les signes classiques, sur lesquels je n'ai aucune raison d'insister dans le cas particulier. L'épanchement est considérable, et nous avons en deux ponctions retiré deux litres de liquide, mais cette fois *purulent*.

Rien ne nous faisait supposer la nature du liquide, ni l'examen local, ni l'examen général. Une seule circonstance locale aurait toutefois pu éveiller notre attention, c'est que la circulation veineuse sous-cutanée était plus développée du côté droit. On ne percevait pas la pectoriloquie aphone, mais vous avez dans la même salle, dans un lit voisin, un malade atteint de pleurésie séreuse chez lequel vous ne percevez pas davantage ce signe auquel on a faussement attribué une certaine valeur.

Il n'y a qu'un moyen de diagnostiquer la purulence d'un épanchement, c'est de faire une ponction exploratrice. Celle-ci est-elle sans danger? Oui habituellement. Il est bien convenu que l'on se sert d'instruments stérilisés, d'aiguilles en platine iridié, portées préalablement au rouge. Le seul inconvénient est celui qui pourrait résulter de la ponction d'une collection pulmonaire sous-pleurale; le liquide, s'il n'y avait pas d'adhérences, pourrait sourdre dans la plèvre par l'orifice de ponction. J'ai déjà insisté sur ce danger, et je vous en reparlerai ultérieurement.

La purulence ne s'était traduite par aucun phénomène général. C'est bien ce qui se produit ordinairement dans les pleurésies tuberculeuses, tandis que les pleurésies produites par les streptocoques, les pneumocoques et les staphylocoques, provoquent des réactions fébriles intenses. Cette différence est attribuée à l'épaisseur des membranes qui enveloppent l'épanchement tuberculeux. Dans le cas particulier, nous avons pu mettre en évidence le peu de perméabilité de la paroi pleurale, de la façon suivante : nous avons injecté dans la plèvre 5 centigrammes de bleu de méthylène; or, les premières traces de cette matière colorante ont apparu dans l'urine, seulement 10 heures plus tard. D'un autre côté, une ponction pleurale exploratrice faite 5 jours après amenait un liquide très fortement coloré. Il semble, d'après cette épreuve, qui établit le faible pouvoir de résorption de la paroi, qu'on puisse considérer le liquide pleural comme isolé de l'organisme; ainsi s'expliqueraient par l'absence de tout phénomène général réactionnel les expressions de pleurésie purulente *chronique*, *latente*, *graisseuse*, *bénigne*? données à ces collections.

Voyons maintenant sous quel aspect se présente le liquide. Voici les renseignements que m'a fournis à ce sujet mon chef de laboratoire M. Jousset :

Le liquide est jaune pâle, fluide mais trouble. Par la centrifugation il se sépare en deux portions : une supérieure limpide jaune, une inférieure représentant environ la dixième partie de la masse totale, blanc grisâtre.

Histologiquement ce dépôt ne renferme aucun élément intact, il est formé par des débris de fibrine, de cellules endothéliales, de globules blancs, et par des noyaux de leucocytes. Parmi ces derniers, quelques-uns se colorent assez bien, ils paraissent appartenir surtout à la classe des polynucléaires, ce qui, soit dit en passant, est en contradiction avec les recherches cytologiques récentes.

On ne constate dans ce liquide aucun microbe. Ce signe négatif est un signe de tuberculose. Le bacille de Koch est en effet le seul microbe pyogène qui soit assez rare dans le pus pour que sa constatation directe soit hérissée de difficultés.

La culture n'a également rien donné, le pus est donc stérile, ou tout au moins, il ne contient pas les microbes ordinaires de la suppuration. La démonstration de la présence du bacille de Koch par simple culture échouant ordinairement, il nous restait un dernier procédé de recherche : c'est l'inoculation au cobaye. Elle a été faite, et je ne doute pas que dans quelque temps je ne puisse vous montrer que cette inoculation a été positive (1).

Vous me demanderez quelle conduite je compte tenir pour guérir notre malade. Pratiquerons-nous l'empyème?

Il y a une quinzaine d'années, on considérait encore la pleurésie purulente comme constituant une sorte d'entité morbide. On conseillait dans tous les cas l'empyème. Tantôt, il y avait des succès magnifiques, d'autres fois des résultats désastreux. Aujourd'hui, grâce aux progrès microbiologiques, nous avons distingué plusieurs variétés qui sont les suivantes :

Les pleurésies purulentes à streptocoques; si on ne les opère pas, la mort est habituelle.

Les pleurésies purulentes à pneumocoques guérissent rapidement par l'empyème, elles peuvent même guérir par simple ponction.

Les pleurésies purulentes tuberculeuses sont des *noli me tangere* ou plus exactement, il faut se contenter de les ponctionner et ne jamais les inciser. Si vous arriviez à commettre ces erreurs, vous auriez une vaste cavité suppurante qui n'aurait aucune tendance à s'oblitérer et qui pourrait s'infecter par le fait de sa communication avec l'air extérieur. On a souvent invoqué, pour expliquer la non-oblitération, ce fait que le poumon bridé par des fausses membranes ne peut reprendre son volume primitif, mais il faut rappeler que les collections purulentes d'origine tuberculeuse deviennent facilement le point de départ de fistules, c'est-à-dire de trajets suppurant indéfiniment, ce qui tient au nombre de follicules tuberculeux qui sont dans la paroi, et qui n'ont que peu de tendance à être éliminés, ou ne le sont que lorsque d'autres plus jeunes se sont déjà développés dans le voisinage.

Je ne vous parle pas de l'opération d'Estlander qui me paraît aujourd'hui jugée par ce seul fait qu'on la pratique de moins en moins, notamment dans les suppurations tuberculeuses.

Aussi chez notre malade chercherons-nous seulement à améliorer l'état général, et ferons-nous des ponctions

(1) Le résultat, vérifié quelques semaines après, s'est en effet montré positif.

éloignées lorsque la chose deviendra urgente. La survie peut être considérable, et elle a fait donner à ces pleurésies l'épithète de bénigne, comme si cet adjectif pouvait jamais s'appliquer à l'une quelconque des manifestations de la tuberculose.

Et la péritonite tuberculeuse, que lui opposerons-nous? Je n'ai rien de particulier à vous en dire. Elle est en ce moment peu développée, et ne nécessite aucune intervention; si elle s'accroissait nous interviendrions par une ponction.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Bischofswerder (L.). *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la syringomyélie (névromes intra-médullaires, — main succulente)*. N° 139. (C. Naud.)

2. Carton (Joseph). *De la durée de la vie chez les épileptiques*. N° 167. (L. Boyer.)

3. Podevin (Paul). *Contribution à l'étude des fractures de métatarsiens par cause indirecte*. N° 90. (L. Boyer.)

4. Legros (Jules). *Contribution à l'étude des varices des régions sus et pré-pubiennes pendant la grossesse*. N° 131. (Léon Roux.)

5. Raffier (Gaston). *Contribution à l'étude des pelvi-péritonites puerpérales*. N° 102. (Jules Rousset.)

1. La nature de la lésion de la syringomyélie dans les cas étudiés par M. Bischofswerder est une épendymite chronique et progressive dont le résultat est, ou la dilatation, ou l'obstruction du canal central, selon le mode de croissance de la paroi gliomateuse.

Les lésions syringomyéliques ont dû commencer dans le segment cervical et se propager en haut et en bas le long de la paroi du canal central; c'est dans les segments lombaires et sacrés que les lésions semblent être le plus récentes.

Le processus anatomo-pathologique se caractérise par l'hypertrophie de l'épithélium du canal central, des cellules péri-épendymaires et de leurs prolongements fibrillaires, les cellules de l'épithélium peuvent dans leur multiplication évoluer vers les cellules névrogliques typiques ou conserver leurs caractères habituels; les différents éléments névrogliques de la substance gliomateuse peuvent proliférer indépendamment l'un de l'autre. La recrudescence de la prolifération porte le caractère d'une lésion locale; il n'y a pas de passage graduel entre différents segments; la prolifération exubérante peut reprendre subitement au milieu des tissus en déchéance.

L'extension de la néoplasie gliomateuse se fait principalement par la prolifération de ses éléments propres et peut être secondée par l'hyperplasie des tissus interstitiels des parties contiguës de la moelle.

Les phénomènes de croissance et de décomposition du tissu gliomateux sont sous la dépendance des vaisseaux. Les vaisseaux de la néoplasie centrale sont de néoformation et proviennent de ceux de la zone périgliomateuse, lesquels sont altérés et augmentés en nombre. La prolifération vasculaire est continuelle, elle peut surpasser celle des éléments de la néoplasie centrale et la détruire; dans la zone périgliomateuse de la moelle, ils peuvent créer des foyers de myélite.

Après cette analyse des lésions médullaires, M. Bischofswerder rappelle qu'on n'a constaté jusqu'ici que deux types de lésions syringomyéliques du bulbe, ce sont le foyer lacuneux médian et le foyer lacuneux latéral qu'on ne trouve d'habitude que d'un côté. Les lésions bulbaires sont d'origine vasculaire, elles ne sont pas constantes.

L'auteur étudie ensuite avec soin les caractères des lésions des cordons postérieurs, des cordons antéro-latéraux, des racines et des nerfs. Enfin, pour lui, la main succulente n'est pas due à un œdème, elle est due à la dégénérescence graisseuse du derme, à l'hypoplasie vasculaire, à l'atrophie dégénérative des os et à l'atrophie des papilles de l'épiderme.

L'étendue des troubles trophiques dégénératifs des membres n'est pas en proportion avec celle des lésions médullaires. Ils sont très probablement secondaires aux troubles vaso-moteurs qui provoquent une altération locale de la nutrition des tissus.

2. Les relations de l'épilepsie dite essentielle, à attaques fréquentes, avec l'état physique général des malades qui en sont atteints, sont telles que la vie de ces malades en est sérieusement abrégée et dans un asile, la moyenne de l'existence des grands épileptiques est au-dessous de la moyenne de l'existence des autres aliénés.

La moyenne de la vie des grands épileptiques aliénés que M. J. Carton a observés a été de 25 ans et 2 mois.

La fin de ces épileptiques peut avoir lieu par suite de maladies incidentes ordinaires; mais, en laissant de côté les cas de suicide, on voit que bien souvent les grands comitiaux finissent brusquement, ce sont alors des attaques répétées, ou des accidents cérébraux congestifs, ou encore des inhibitions nerveuses inexplicables à première vue qui amènent l'issue fatale, les malades meurent debout, selon l'expression employée par Arnaud au Congrès de 1900.

Parfois au contraire ils sont emportés par une épuisement nerveux plus lent.

Enfin les maladies incidentes elles-mêmes portent souvent l'empreinte de cet épuisement nerveux.

3. M. Podevin admet l'existence de fractures de métatarsiens reconnaissant une autre cause qu'une violence extérieure.

La cause en est dans la contracture plus ou moins brusque des muscles postérieurs de la jambe, fracturant les métatarsiens par le mécanisme du levier du deuxième genre.

Les affections décrites avant les travaux de Schulte et de Stechow sous les noms de périostose déformante tardive, œdème du pied, pied forcé, entorse métatarsienne, répondent à deux ordres de lésions : soit l'arthrite traumatique métatarsienne, soit, et dans la grande majorité des cas, une fracture indirecte d'un ou plusieurs métatarsiens.

Les signes de ces fractures sont obscurs, le diagnostic en est difficile, et souvent on est obligé, pour en décider, de recourir à l'épreuve radiographique.

Le repos, le massage et la mobilisation répondent à toutes les indications du traitement.

4. Les varices de la région sus-pubienne, dit M. Legros, assez fréquentes chez les femmes enceintes, accompagnent presque toujours celles des organes génitaux. Elles peuvent apparaître à toutes les périodes de la grossesse, précéder ou suivre l'apparition des varices génitales. Ordinairement peu développées, elles sont susceptibles d'atteindre parfois un volume considérable. L'on ne peut tirer de leur présence aucune conclusion favorable à l'existence d'une grossesse gémellaire, d'une présentation vicieuse, ou d'une viciation du bassin. Par contre, leur disparition au cours de la grossesse pourrait faire soupçonner la mort du fœtus. Bien développées, elles pourraient témoigner d'une dilatation anormale des veines du ligament rond et du plexus utéro-ovarien. Leur volume exagéré augmenterait peut-être les difficultés et les dangers de la symphyséotomie.

5. A côté des formes ordinaires de pelvi-péritonite qui proviennent toujours de l'extension d'une oophoro-salpingite, M. Raffier décrit une variété plus rare qui survient après l'accouchement et qui est caractérisée par plusieurs particularités dignes d'attention. C'est d'abord leur volume exces-

sif; elles s'enkystent, et simulant un kyste de l'ovaire, elles remplissent l'abdomen et s'élèvent bien au-dessus de l'ombilic. De plus leur début au lieu d'être foudroyant, leur marche au lieu d'être rapide, sont absolument lents et insidieux, avec une réaction péritonéale presque nulle. Enfin elles peuvent apparaître plusieurs mois après l'accouchement sans qu'il y ait de lésion annexielle. Il est donc utile de signaler cette variété si différente de la description habituelle.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Recherches expérimentales et cliniques sur la pneumonie (Experimentelle und klinische Studien über Pneumonie), par le Dr Wilhelm Müller. (*Deutsch. Arch. f. klin. Medicin.*, 71 B., 6 H., 1901, p. 512.) — Les travaux faits ces dernières années, en vue d'éclairer la pathogénie des inflammations broncho-pulmonaires, ont eu en grande partie pour but de rechercher si le poumon normal des mammifères et de l'homme contient ou non des microorganismes. Les recherches de Dürck et de Müller sont sur ce point arrivées à des résultats contradictoires; celles de Dürck admettent qu'il y a normalement dans le poumon un grand nombre de bactéries, et que c'est la diminution de résistance de l'organisme qui facilite l'augmentation de la virulence de ces bactéries et l'apparition de la pneumonie. F. Müller et son école admettent au contraire que le poumon est ordinairement privé de germes, et arrivent par suite à des conclusions pathogéniques tout autres. Après avoir rappelé les très nombreuses recherches faites ces dernières années et leurs résultats peu concordants (Hildebrandt, Neisser, Klipstein, Göbell, Claisse, Béco, etc.), Müller expose la technique très rigoureuse qu'il a suivie pour prélever les morceaux de poumon des animaux examinés qu'il ensemençait ensuite par la méthode de la culture préalable sur bouillon, par l'ensemencement en surface sur la gélose, ou par l'emploi de plaques de gélose. Sur 25 lapins examinés, c'est la méthode des cultures préalables sur bouillon qui lui a donné le plus grand nombre de cas positifs. Dans 7 cas tous les morceaux prélevés ont été positifs, dans 10 cas la plupart ont été positifs, dans 5 cas tous ont été stériles, dans 8 cas la plupart ont été stériles. Donc de 22 cas, 5 seulement ont été complètement stériles, résultat auquel ne permettaient pas d'arriver les autres méthodes suivies par Dürck et Klipstein. Parmi les cas positifs, dans 5 seulement on trouva des staphylocoques; dans tous les autres il y avait des formes bacillaires diverses.

Les recherches de Müller montrent donc que dans les poumons on peut par la culture sur bouillon mettre en évidence des bactéries affaiblies, qui sont réfractaires à la culture sur gélose. Toutefois l'influence des tissus organiques sur les bactéries dans le poumon n'est vraisemblablement pas une action mortifiante instantanée, mais demande un certain temps pour arriver à ce résultat. Aussi dans les recherches après la mort, il est des périodes où l'ensemencement sur gélose peut montrer quelques colonies encore vivaces, mais plus tard seules les cultures sur bouillon peuvent les mettre en évidence.

En résumé, on ne peut soutenir avec Müller que les poumons normaux sont complètement dépourvus de germes, car dans les poumons normaux des animaux peuvent être mis en évidence des germes rares mais encore vivants, quoique affaiblis dans leur virulence. Toutefois la conclusion de Dürck va trop loin dans le sens opposé. Enfin il faut employer de préférence un milieu liquide, car pour des germes affaiblis le milieu nutritif liquide garantit un développement meilleur des cultures que le milieu solide.

Remarques sur la colique hépatique (Bemerkungen über Gallensteinkolik), par C. Gerhardt. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, B. 73, 22 février 1902, p. 162.)

L'auteur rapporte deux courtes observations de colique hépatique dont le caractère commun est d'être accompagné de violentes douleurs du côté gauche. L'ictère consécutif, l'issue de calculs dans les selles, permirent d'ailleurs d'affirmer le diagnostic. Toutefois le second cas diffère du premier en ce que l'on put constater à gauche une tuméfaction constituée par le rein mobile, dur et bosselé, qui disparut ultérieurement en même temps que la malade émettait une forte quantité d'urine; mais cette tuméfaction rénale n'avait pas un rapport direct avec la douleur à gauche constatée dans ce cas. La première observation présentait un intérêt d'un autre ordre dû à l'existence d'une éruption cutanée, qui semble avoir été un érythème polymorphe et à propos de laquelle l'auteur rappelle les rapports entre la colique hépatique d'une part, le zona facial, l'herpès, l'urticaire d'autre part.

Embolies pulmonaires consécutivement aux interventions sur l'appendice (Lungenembolien nach chirurgischen Eingriffen, etc.), par Oppenheim. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 5, p. 94.) — En rapportant six observations d'embolies pulmonaires consécutivement aux interventions pour appendicite, l'auteur attire l'attention sur la fréquence de cette complication — qui s'est terminée par la mort dans un cas — dans l'appendicectomie. Dans tous ces cas il s'agit des thromboses qui se trouvent dans les veines de la région malade et qui se détachent pour aller se fixer presque toujours dans la base du poumon droit.

Pour éviter cette complication l'auteur conseille d'être sobre de mouvements qu'on imprime au malade et de lui assurer un repos aussi complet que possible.

NEUROPATHOLOGIE

Recherches expérimentales sur la sensibilité olfactive dans la paralysie générale, par Toulouse et Vaschide. (*Revue de Psychiatrie*, février 1902, p. 64.) — Les expériences ont été faites en se servant de solutions camphrées à différents titres; 28 femmes, aux trois périodes de la paralysie générale, ont été examinées.

La sensation, c'est-à-dire l'impression olfactive de nature indéterminée, s'est montrée, chez ces malades, d'autant plus faible que la maladie était plus ancienne. Dans la première période, elle est peu inférieure à celle des sujets normaux, alors que la perception, reconnaissance du corps odorant, est déjà fortement diminuée. Sensation et perception sont donc ici inégalement frappées, ce qui démontre une fois de plus leur indépendance relative.

En somme dans la paralysie générale, type de déchéance intellectuelle et de démence rapide, l'odorat est considérablement altéré. Il est à remarquer que cette fonction s'abolit en même temps que l'intelligence, et tout d'abord dans son mode d'activité le plus délicat, la perception.

Paralysie générale et syphilis en apparence bénigne, par F. Devay. (*Echo médical de Lyon*, an. VII, n° 2, p. 33, 15 février 1902.) — L'auteur donne quatre observations de paralysie générale développée chez des sujets jeunes, âgés de 25 à 27 ans. Il insiste sur la rapidité de l'apparition des phénomènes démentiels, quatre à cinq ans après l'accident initial d'une syphilis très atténuée.

Dans les cas de ce genre, l'auteur croit à la possibilité d'amender le processus paralytique par un traitement spécifique intensif et prolongé.

Un cas de paralysie spinale syphilitique d'Erb, par le Dr Abatucci. (*Archives de médecine navale*, t. LXXVII, n° 1, p. 63, janvier 1902.) — Rigidité spasmodique des membres inférieurs survenant *à l'occasion d'un surmenage physique*, et sept mois après la constatation d'un chancre, sans paraplégie véritable; atrophie musculaire et troubles de la sensibilité, avec exagération des réflexes rotuliens et esquisse de la trépidation épileptoïde. Ces sym-

ptômes répondent au type clinique décrit par Erb sous le nom de paralysie spinale syphilitique.

Le malade a immédiatement été mis au repos et soumis aux frictions. Il a suffi d'un traitement approprié de vingt-cinq jours pour faire disparaître une affection qui aurait pu sans doute avoir de graves conséquences, mais qui a été prise tout à fait à ses débuts.

Cela dénote en pareil cas l'importance d'un diagnostic précoce.

REVUE DES CONGRÈS

VIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Tenu à Toulouse du 1er au 5 avril 1902.

COMMUNICATIONS

Insuffisance hépatique dans les dermatoses. — M. Gastou. — Après avoir été entièrement rangées dans les diathèses, puis, dans la suite, été étudiées surtout au point de vue local et microbien, les dermatoses tendent à rentrer dans les maladies de la nutrition.

Attachant à l'insuffisance rénale une valeur considérable, on a cherché à établir les formules urinaires des dermatoses en se basant, non seulement sur la recherche des proportions des substances normales contenues dans l'urine, mais encore sur les rapports urologiques.

Ces essais sont encore trop récents et trop peu nombreux pour qu'on puisse leur attribuer une valeur essentielle; mais il y a lieu d'étudier, en même temps que l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique qui joue, au point de vue de la pathogénie, du pronostic et du traitement des dermatoses, un rôle considérable.

Cette insuffisance hépatique est démontrée par des lésions anatomiques du foie, par des signes subjectifs et objectifs joints aux constatations urologiques de l'insuffisance.

Anatomiquement, on trouve souvent, à l'autopsie de malades morts d'affections cutanées, bulleuses ou desquamatives, des foies gros ou atrophiés en rapport avec des cirrhoses et des hépatites. Cliniquement, l'insuffisance hépatique donne tous les signes de l'hépatisme si bien décrits par M. Glénard. Mais la caractéristique essentielle de l'insuffisance hépatique est dans la formule urinaire de cette insuffisance qui démontre l'existence de deux types tout à fait dissemblables : l'un hyponormal, l'autre hypernormal, c'est-à-dire l'un dans lequel il y a exagération d'élimination, de l'urée, des chlorures, des phosphates; l'autre dans lequel il y a, au contraire, diminution de tous les accidents.

Cependant, malgré cette anomalie, l'ensemble des caractères urologiques reste celui d'une insuffisance fonctionnelle hépatique : crises de polyurie ou d'oligurie, urines troubles, à dépôt, colorées, fétides, augmentation de l'acide urique, de l'acidité et de la toxicité urinaires, abondance des phosphates terreux, des oxalates, des urates, des modifications des rapports urologiques normaux.

Cette insuffisance hépatique est des plus importantes à connaître parce que, suivant qu'elle existe, qu'elle a une formule urinaire hypo ou hypernormale, elle entraîne des conséquences thérapeutiques différentes.

L'insuffisance hépatique sans ictère dans la pneumonie. — M. le professeur J.-J. Picot (de Bordeaux). — Le foie est loin d'être toujours mis en cause pendant la pneumonie; il ne paraît être atteint que dans le tiers des cas et l'étendue de la lésion pulmonaire n'entre pas en ligne de compte pour déterminer l'insuffisance hépatique.

Quand le foie est frappé, l'insuffisance hépatique peut être légère, grave, très grave et mortelle.

Dans le cas d'insuffisance *légère*, on constate ordinairement, vers le troisième jour après le début, une augmentation de volume du foie qui peut déborder de trois à quatre travers de doigt les fausses côtes et qui recouvre la région hypogastrique. Les urines présentent des signes précis. Le plus important est la réaction d'Haycraft qui indique très nettement le trouble des fonctions hépatiques et est le plus souvent en rapport avec la présence de l'urobiline, ou des sels ou des pigments biliaires. Dans les urines de cette forme légère de l'insuffisance hépatique, on ne trouve pas de sels ou de pigments biliaires, mais il y a de l'urobiline et il peut y avoir aussi de l'albumine en petite proportion. Ces modifications de la sécrétion urinaire ne disparaissent pas avec la chute de la fièvre, ni même avec la résolution de la lésion anatomique. Elles peuvent persister pendant plusieurs jours, et même pendant la crise urinaire, alors que les malades rendent 2000 centimètres cubes et plus encore d'urine en 24 heures, on trouve la réaction d'Haycraft et l'urobilinurie. Ces faits prouvent bien que les troubles fonctionnels du foie, dans ces cas, ne sont liés ni à l'élévation de la température, ni à la lésion pulmonaire, mais que, selon toute probabilité, ils proviennent de l'infection générale. Dans cette forme on ne constate aucun symptôme général en rapport avec le trouble des fonctions hépatiques.

La forme *grave* se signale surtout par des troubles importants du côté du système nerveux. Comme la précédente, elle s'annonce par des modifications dans la sécrétion urinaire, indices de l'insuffisance hépatique. C'est la réaction d'Haycraft, c'est l'urobilinurie, c'est l'albuminurie et, dans les deux cas de cette forme observés par M. Picot, il a trouvé également la glycosurie. L'albuminurie est ordinairement minime, ainsi que la glycosurie; cependant on peut trouver 1 gramme d'albumine et 2 grammes de glycose par litre. Le foie augmente de volume vers le second ou troisième jour après le début; il peut dépasser le rebord des fausses côtes de trois, quatre et même cinq travers de doigt; le plus souvent il est douloureux à la pression. Cette augmentation de volume persiste pendant toute la durée de la maladie, même après la chute de la fièvre et jusqu'à la complète résolution de la lésion pulmonaire. Il en est de même des modifications chimiques de l'urine. C'est la réaction d'Haycraft qui disparaît en dernier lieu au moment où les malades entrent en convalescence.

Les troubles du côté du système nerveux, très importants, consistent en un délire d'abord tranquille et d'ordre professionnel. Souvent ce délire devient furieux et les sujets menacent les personnes qui les entourent. Le délire en question est indépendant de la fièvre pneumonique. Chez les deux sujets observés par M. Picot il ne s'est manifesté qu'après la chute de la température, et par conséquent il ne saurait être rapporté à la fièvre. Il est de même indépendant de la lésion anatomique et de son étendue. Il dure deux, trois jours, et disparaît graduellement en même temps que l'on remarque la disparition progressive des modifications chimiques de la sécrétion urinaire. Il est donc bien un délire d'auto-intoxication en rapport avec l'insuffisance hépatique.

La forme *très grave et mortelle* présente aussi, comme caractères cliniques, et en plus grand, l'augmentation de volume du foie, les modifications chimiques de la sécrétion urinaire, les troubles du côté du système nerveux. Les malades d'abord délirants succombent dans le coma.

Ici le foie a été lésé dans sa structure, il a présenté des ectasies veineuses avec diapédèse leucocytique dans les espaces portes, se propageant jusqu'à la périphérie des lobules; la diapédèse s'est même faite jusque dans les interstices des cellules hépatiques. Ces cellules ont été en partie frappées de nécrose, de coagulation et de dégénérescence graisseuse.

Les reins eux-mêmes ont aussi été frappés probablement consécutivement au foie; on y trouva, en effet, des lésions de glomérulite accompagnée d'une abondante prolifération des cellules épithéliales des tubes excréteurs et de la dégénérescence granulo-graisseuse de ces cellules.

L'insuffisance hépatique au cours de la pneumonie est donc démontrée par la réaction d'Haycraft, par la présence de l'urobiline dans l'urine, par la glycosurie et par l'albuminu-

rie. Il est de toute évidence que les principales fonctions hépatiques sont troublées dans ces cas, que le foie perd à la fois les fonctions qui se rapportent à la glycosurie animale et celles qui ont trait à son pouvoir antitoxique.

Mais quelle est l'origine immédiate de cette insuffisance hépatique dans la pneumonie? Peut-on incriminer une action microbienne sur le parenchyme hépatique? Peut-être dans certains cas.

Les toxines microbiennes peuvent aussi jouer un rôle dans la production de l'insuffisance hépatique avec ou sans lésions du foie.

Mais on connaît mal la raison qui amène l'insuffisance hépatique chez tel sujet en particulier.

Le diagnostic de l'insuffisance hépatique pourra être fait de bonne heure. Il convient de prendre l'habitude de rechercher la réaction d'Haycraft chez tous les pneumoniques et de la rechercher dès le premier examen du malade. En même temps on examinera le foie avec attention, et par la palpation et par la percussion en se rappelant que ce n'est que vers le troisième jour qu'en général on constate l'augmentation de volume. Enfin, l'analyse des urines, en révélant l'existence de l'urobilinurie, de la glycosurie, de l'albuminurie, complétera le diagnostic. Cependant il n'est pas nécessaire de trouver du sucre et de l'albumine dans les urines pour affirmer l'insuffisance hépatique. La réaction d'Haycraft et l'urobilinurie suffisent pour établir le diagnostic.

Le pronostic de l'insuffisance hépatique dans la pneumonie doit toujours être considéré comme très sérieux. Quand cette insuffisance s'accompagne des lésions hépatiques signalées plus haut elle est mortelle, et dans ces cas les sujets très souvent meurent non pas de leur pneumonie, mais bien de l'insuffisance de leur foie. Quand elle donne lieu au délire et qu'elle affecte la forme grave, il faut réserver le pronostic, car rien n'indique si l'insuffisance n'ira pas jusqu'à la forme très grave.

Les manifestations dites para-syphilitiques. — M. Leredde rappelle que M. le professeur Fournier a groupé, sous le nom de manifestations para-syphilitiques, des maladies qui ne se rencontrent pas exclusivement chez les syphilitiques, dont les lésions diffèrent des lésions syphilitiques et qui ne sont pas justiciables du traitement antisyphilitique.

M. Leredde déclare que le tabes et la paralysie générale en particulier se rencontrent peut-être exclusivement sur les syphilitiques; que, du reste, ils peuvent être produits par des affections ou des intoxications autres que la syphilis sans cesser d'être syphilitiques; que nous n'avons pas le droit d'affirmer que toutes les lésions syphilitiques sont conformes au schéma classique; enfin que les faits se multiplient prouvant l'action utile du traitement mercuriel dans le tabes et la paralysie générale.

M. Leredde croit donc que nous ne devons plus employer le mot d'affection para-syphilitique et il ajoute que, pour lui le tabes et la paralysie générale syphilitique sont curables par le traitement mercuriel à la condition :

1° Que le traitement soit fait d'assez bonne heure;

2° Que le traitement soit fait avec l'énergie suffisante.

M. Pitres (de Bordeaux) estime que le tabes sénile est plus fréquent qu'on ne le suppose généralement. Sur 350 tabétiques observés par lui, 87 (soit 25 pour 100) avaient dépassé la cinquantaine. Mais ces 87 malades doivent être divisés en deux groupes, comprenant : le premier 55 sujets chez lesquels le tabes, après avoir débuté entre trente et cinquante ans, s'est prolongé au delà de la cinquantième année; le second, 32 cas où le tabes s'est développé tardivement chez des sujets déjà âgés de plus de cinquante ans.

C'est sur ces cas de tabes sénile, à début tardif, que M. Pitres appelle l'attention du Congrès. Ils paraissent, en effet, différer des cas de tabes vulgaire de l'adulte, par quelques particularités dont les principales sont les suivantes :

a) Le tabes tardif survient habituellement chez des sujets dont les artères sont fortement incrustées de dépôts athéromateux;

b) La syphilis n'y est pas aussi fréquente que dans les cas de tabes précoce. Dans les observations de l'auteur, elle est notée dans 76 pour 100 des cas de tabes de l'adulte, dans 55 pour 100 des cas de tabes développé entre 50 et 65 ans, et dans 33 pour 100 des cas de tabes ayant débuté après 65 ans;

c) Les symptômes du tabes sénile sont les mêmes que ceux du tabes de l'adulte, mais leur évolution paraît être plus rapide chez les tabétiques âgés; chez ces derniers la maladie se constitue pour ainsi dire d'emblée avec l'ensemble de ses symptômes sensitifs et moteurs, au lieu d'avoir, comme c'est la règle chez l'adulte, une phase préataxique prolongée dans laquelle les phénomènes d'incoordination motrice font défaut.

Il semble résulter de ces observations qu'il existe une variété de tabes sénile qui se distingue du tabes vulgaire de l'adulte par son apparition tardive chez des sujets athéromateux non syphilitiques et par l'évolution relativement rapide de ses symptômes.

M. Teissier appuie l'opinion que vient d'émettre M. Pitres, car il a constaté les mêmes choses alors qu'il était chargé d'un service où se trouvaient de nombreux tabétiques. Il a vu, notamment, un cas débuter chez un homme de 76 ans. Il croit que, en dehors de la syphilis, des intoxications comme le saturnisme peuvent provoquer le tabes.

M. Donnadieu-Lavit estime que cette maladie doit être traitée au début par les injections mercurielles et d'une façon intensive, et que cette cure médicamenteuse doit être suivie d'une cure thermale.

M. Lemoine a injecté à un paralytique général, âgé de 30 ans, syphilitique depuis 8 ans, du benzoate de mercure, en commençant par 2 centigrammes, *pro die*. Il est arrivé, progressivement, à la dose de 4 à 5 centigrammes. Au bout de 25 jours de ce traitement, 15 jours de repos, puis reprise de la médication, et ainsi de suite. Au bout de 6 mois il y avait une amélioration considérable; il ne restait plus qu'un peu de tremblement de la langue et de l'inégalité pupillaire. Survint une rechute. Le traitement mercuriel intensif fut repris et la guérison se maintient depuis 6 ans.

M. Lemoine a traité ainsi de nombreux cas de paralysie générale; il a échoué souvent, mais réussi quelquefois. Chose à noter, les rétrocessions obtenues se sont montrées dans des cas précoces, à allures rapides.

Quoi qu'il en soit, ces résultats ont engagé M. Lemoine à employer les injections de benzoate de mercure dans le tabes. Dans la plupart des cas, il n'a obtenu aucun résultat. Il a eu cependant des améliorations et une guérison complète. La résistance au traitement est plus accentuée que dans la paralysie générale; dans celle-ci l'action curative du mercure se montre du troisième au quatrième mois, tandis qu'elle n'apparaît que du cinquième au sixième dans le tabes. Dans tous les cas il a obtenu la cessation des douleurs, soit après la première ou la deuxième série d'injections. Quand l'amélioration des autres signes du tabes devait se produire, elle n'avait lieu que plus tard. Dans les formes à marche lente, le traitement a toujours échoué.

Un des élèves de M. Lemoine a obtenu un succès remarquable, peut-être parce qu'il a prescrit le mercure d'une façon plus intensive. Il s'agissait d'un danseur chez lequel les accidents étaient arrivés à un degré tel que le malade ne pouvait plus quitter son siège. Il fut soumis à l'injection quotidienne de 8 centigrammes de benzoate de mercure, et il supporta ce traitement pendant 54 jours, sans présenter le moindre signe d'intoxication mercurielle. Elle ne s'affirma qu'à ce moment, et l'on cessa alors le traitement, qui fut repris dans la suite. A l'heure actuelle le malade a repris son métier de danseur.

Le benzoate de mercure est admirablement supporté : l'injection n'est pas douloureuse, on ne sent que la piqûre de l'aiguille avec très peu d'induration, jamais d'abcès.

M. Lemoine se rallie aux conclusions de M. Leredde. Le terme d'« affections para-syphilitiques » est mauvais; il faut l'abandonner parce qu'il a contribué à faire négliger le

traitement spécifique dans des affections qui en sont justiciables.

M. Lemoine croit qu'il y a des paralysies générales et du tabes non syphilitiques, et dans leur genèse on trouve le surmenage physique ou intellectuel, les excès de table, l'alcoolisme et le terrain arthritique.

M. Lépine se demande si la dose de mercure est tout, comme le dit M. Leredde, et si le sel employé n'a aucune importance. Il ne le pense pas. Il a obtenu avec le biiodure des résultats que ne lui ont pas donnés d'autres préparations. Ces injections sont très bien supportées si on les fait précéder d'une piqûre de cocaïne. Il faut aussi compter avec les idiosyncrasies. C'est ainsi que M. Lépine a vu une tabétique dont les douleurs n'étaient amendées que par les frictions mercurielles, alors que des doses de mercure bien supérieures à celle absorbée à la suite de la friction demeuraient sans effet.

M. Lépine pense qu'avec un traitement mercuriel bien conduit on peut obtenir un peu plus de guérison qu'on ne le croyait généralement.

M. E. Cassaët (de Bordeaux) attire l'attention sur ce fait que, quand on étudie l'action qu'exerce, sur l'évolution de la paralysie générale, le traitement mercuriel, on est frappé de l'ostracisme dont il est l'objet et qui ne paraît pas correspondre, comme on l'a dit, à la plupart des faits. On peut voir même un certain nombre de malades bénéficier, au plus haut point, de cette médication, à la condition qu'elle soit utilisée dans les temps et aux doses utiles. M. Cassaët cite plus particulièrement à cet égard l'histoire de deux malades présentant tous les stigmates de dégénérescence intellectuelle et somatique de la paralysie générale, qui sont l'un très amélioré et l'autre guéri définitivement au point de se livrer aux occupations précises et fatigantes d'ingénieur et de négociant. Pour atteindre ce résultat, alors que l'intelligence a sombré, que la mémoire a disparu, que les forces ont trahi les malades, que la dilatation pupillaire est acquise, l'ânonnement permanent et le gâtisme imminent ou acquis, il faut proportionner l'effort à la gravité du mal.

Le traitement mercuriel doit donc être institué avec une vigueur inconnue jusqu'à ces derniers temps, et avec des doses suffisantes et en choisissant bien son médicament le médecin peut faire reculer la paralysie générale et même la guérir dans de telles conditions que ce qui ne semble que l'exception aujourd'hui deviendra probablement la règle.

M. Leredde croit que, dans le choix du sel à employer, le médecin se laisse guider par l'habitude qu'il a de tel ou tel; celui qui donne les meilleurs résultats, c'est celui que l'on sait le mieux manier.

M. Henrijean (de Liège) estime que tous les composés mercuriels sont absorbés de la même façon; l'acide du sel n'a d'influence que sur la rapidité de l'absorption. Un des avantages de l'injection de calomel c'est qu'elle réalise la pénétration constante du mercure dans l'économie.

M. Pitres fait observer que lorsqu'en 1882, M. le professeur Fournier préconisa le traitement spécifique intensif contre le tabes, il fut appliqué sous forme de frictions mercurielles et de hautes doses d'iodure par les praticiens. On vit alors arriver des tabétiques dans un état si lamentable, que la suppression de la cure antisyphilitique parut être le plus grand service que l'on pouvait rendre à ces malades. L'événement le prouva. Ces exagérations prirent fin rapidement, et, pour sa part, M. Pitres est revenu au mercure. Après avoir essayé des différentes préparations de mercure, il s'est arrêté aux injections d'huile biiodurée et gaïacolée, l'adjonction de ce dernier médicament rendant l'injection non douloureuse. Cependant, il n'obtient pas un plus grand nombre de guérisons. Il est vrai qu'il n'a pas atteint les doses de mercure indiquées par les précédents orateurs.

M. Pitres ne peut s'empêcher de songer aux résultats obtenus au début par la suspension, par les injections de liquide orchitique, moyens bien peu employés maintenant. En sera-t-il de même de la méthode que l'on vient de nous exposer? Le temps seul en décidera.

M. Gilbert Ballet est absolument de l'avis de M. Pitres, notamment pour condamner l'usage de l'iodure de potassium dans ces cas.

M. Gastou estime qu'il y a des syphilis cérébrales, qui sont cataloguées à tort paralysies générales; c'est un point qui ne doit pas être oublié quand on parle des résultats du traitement mercuriel dans la paralysie générale. D'autre part, la tolérance mercurielle n'est pas une règle sans exception, et on ne saurait oublier que ce mode de traitement a des aggravations à son passif. Il semble que l'idée du traitement spécifique fasse oublier trop souvent les traitements à côté, qui ont cependant leurs indications.

Sur l'indépendance anatomique et physiologique des lobes du foie. — M. H. Sérégé (de Vichy) admet que l'indépendance des deux lobes du foie est complète, non seulement au point de vue anatomique, mais aussi physiologique. Les faits qui militent en faveur de cette idée sont les suivants :

1° Indépendance vasculaire des deux lobes du foie décelée par des injections colorées au bleu de méthylène, injections qui ont l'avantage d'établir nettement la ligne de démarcation entre les lobes, laquelle s'étend de l'incisure biliaire à l'embouchure des veines sus-hépatiques dans la veine cave.

2° Défaut d'homogénéité du sang établi par la différence de densité et du point cryoscopique des sérums splénique et mésaraïque.

3° Constance de la localisation, dans le territoire hépatique correspondant, des embolies provoquées par injections intra-veineuses faites dans un territoire intestinal donné et par cela même démonstration de l'existence d'un double courant veineux dans la veine porte.

4° Dosant l'urée dans chaque lobe du foie chez des chiens à diverses heures de la digestion, M. Sérégé a vu que chaque foie fabriquait de l'urée pour son propre compte, à des moments différents et en quantité variable suivant les phases digestives.

5° L'excrétion urinaire de l'urée chez l'homme étudiée toutes les heures dans des conditions nettement déterminées a fourni des valeurs dont la courbe horaire, variable avec les heures de la digestion, est parallèle à celle de la teneur du foie en urée.

De tous ces faits il conclut à l'existence de l'accouplement du foie gauche spécialement avec l'estomac et la rate, et à celle de l'accouplement du foie droit avec le pancréas et l'intestin; à l'adaptation fonctionnelle de chaque lobe à chaque territoire intestinal, et — conséquence de premier ordre — à la nécessité de scinder l'étude de l'insuffisance hépatique, cette insuffisance pouvant, en effet, atteindre un lobe isolément ou les deux lobes en totalité.

Rapport du poids du foie au poids total de l'animal et à sa surface totale. — M. Maurel a comparé le poids du foie au poids total de l'animal et à sa surface totale chez le cobaye, le lapin, le chien, le hérisson, le poulet et le pigeon; et ces comparaisons l'ont conduit aux conclusions suivantes :

A. — Relativement au rapport avec le poids total :

1° Pour la même espèce animale la quantité de foie par kilogramme est plus élevée chez les jeunes que chez l'adulte; 2° pour des espèces différentes, mais approximativement de même poids, cette quantité de foie, d'une manière générale, est plus élevée pour les carnivores que chez les herbivores et les granivores.

B. — Relativement au rapport avec la surface :

1° Pour les animaux d'espèces différentes, mais également de même poids, ce rapport est aussi plus élevé chez les carnivores que chez les autres animaux examinés; 2° pour les sujets de la même espèce animale et soumis au même régime, le rapport entre le poids du foie et la surface reste sensiblement constant aux différents âges; 3° la conclusion de ce rapport autorise l'hypothèse suivante : étant donné que près des trois quarts des dépenses de l'organisme calculées en calories sont dues à la radiation cutanée et pul-

monaire, étant donné également que les calories ainsi perdues proviennent de la combustion du glucose, il paraît naturel que l'organe qui élabore ce glucose suive les variations des surfaces qui règlent sa dépense; 4° ce fait se placerait ainsi parmi ceux déjà nombreux établissant que les organes tendent à s'adapter aux besoins de l'organisme et suivent leurs variations.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 avril 1902.

La prophylaxie de la peste. — M. Vallin soumet à l'Académie, au nom de la Commission de la peste, la sixième conclusion de son rapport modifiée à la suite des observations proposées par MM. Laveran et Roux.

A tout navire qui a eu des contacts avec un port ou un navire infecté ou suspect de peste, imposer la destruction des rats avant tout déchargement des marchandises, même en l'absence de malade ou de cas suspect à bord; le navire ne pourra être remis en service en vue d'une nouvelle traversée que lorsqu'une inspection minutieuse aura démontré que ses rongeurs ont été détruits.

Cette conclusion est adoptée par l'Académie.

La vision par le radium chez les aveugles. — M. Javal montre que le radium découvert par M. Curie, jouit de la propriété singulière d'émettre en permanence des rayons analogues aux rayons cathodiques et aux rayons de Rontgen. M. Giesel a reconnu qu'un sel de radium, lumineux par lui-même, continue à produire une perception lumineuse quand, entre le radium et l'œil, on interpose un écran opaque, un écran métallique par exemple. La présence du radium se manifeste par une lueur qui semble remplir tout le champ visuel. La même lueur générale apparaît encore quand on pose contre la tempe un tube de verre contenant quelques centigrammes de chlorure de radium.

M. Javal a fait avec M. Curie quelques expériences avec le radium chez les aveugles; elles ont permis de constater qu'ils perçoivent ou non la lumière émise par ce corps suivant l'état de leur rétine. Si elle est saine ils ont une sensibilité lumineuse comparable à celle d'un voyant. Chez un sujet notamment qui était aveugle à la suite d'une ophtalmie purulente des nouveau-nés ayant rendu ses cornées opaques, la lumière émise par le radium était nettement perçue. Si donc, on pouvait rendre la transparence à ses cornées on procurerait à ce malade une vision satisfaisante.

Fièvre typhoïde et traitement mercuriel. — M. Robin rapporte l'observation d'une femme atteinte de syphilis secondaire, qu'il mit au traitement intensif par les injections sous-cutanées de benzoate de mercure, puis par l'ingestion de pilules de sublimé à la dose de 5 puis de 4 centigrammes.

Une fièvre typhoïde éclata chez cette femme; au lieu d'évoluer d'une façon atténuée, cette maladie prit d'emblée une allure très infectieuse; des éruptions pemphigoïdes, suivies d'ulcération, une phlegmatia alba dolens, survinrent. Au vingt-deuxième jour elle succomba. Le mercure recherché dans les divers organes fut trouvé dans le foie, la rate, soupçonné dans les muscles.

Cette malade avait pris 75 centigrammes de préparation mercurielle, et cependant l'imprégnation mercurielle n'a pas atténué la virulence du bacille d'Eberth. Le mercure est plutôt nuisible parce qu'il ralentit les échanges organiques qu'on cherche au contraire à exalter dans le traitement de la fièvre typhoïde.

M. Chantemesse estime que la malade de M. Robin ayant contracté la fièvre typhoïde à l'hôpital, il faudra donc prendre contre cette maladie les précautions hygiéniques qu'on applique à la prophylaxie des autres maladies infectieuses.

Traitement des dyspepsies par la gastro-entérostomie. — M. Ricuelot rappelle que depuis quelques années, le traitement chirurgical a été appliqué aux dyspepsies. Par la gastro-entérostomie, on met au repos l'estomac et on lui permet de se réparer. La gastro-entérostomie postérieure, par le procédé dit en Y de Roux (de Lausanne), doit être considérée comme la meilleure opération; il l'a pratiquée deux fois avec succès chez des malades atteints d'affection gastrique non cancéreuse, que le traitement médical n'avait point soulagés.

Abcès intra-thoracique guéri par la chirurgie. — M. Piéchaud (de Bordeaux) relate l'observation d'un enfant atteint d'abcès intra-thoracique ancien, compliqué de vomiques répétées, et guéri par la thoracotomie suivie de résection costale. Il relate en outre deux autres cas de chirurgie infantile (œsophagotomie externe pour corps étranger, extirpation d'un encéphalome).

SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE DU NORD

Séance du 14 mars 1902.

Hystérectomie abdominale totale pour infection puerpérale. — M. Le Fort présente un utérus enlevé chez une femme atteinte d'infection puerpérale.

Un curettage fait antérieurement, n'ayant pas fait tomber la température, M. Le Fort pratiqua l'hystérectomie abdominale totale; l'opération fut facile, au moins dans les premiers temps, mais l'hémostase fut assez difficile, car le tissu utérin était mou, friable.

La malade mourut 2 jours après, avec une température aussi élevée qu'avant l'hystérectomie.

M. Le Fort rappelle qu'à propos du traitement de l'infection puerpérale, on a discuté les avantages du curettage et de l'hystérectomie, et que certains auteurs ont signalé des faits analogues, où l'hystérectomie n'a pas empêché la terminaison fatale. Il montre, sur la pièce, qu'il existe dans une corne, un fragment de placenta qui n'a pu être enlevé par le curettage.

Un cas de périduodénite sténosante. — M. Folet relate l'observation d'un malade souffrant depuis longtemps de troubles dyspeptiques graves qui, en quelques mois, s'étaient aggravés et qui ressemblaient à des phénomènes de sténose pylorique : vomissements, dilatation stomacale considérable, facies jaunâtre. Au palper on avait vaguement la sensation d'une tumeur abdominale.

Le malade déclarait avoir reçu dans la région abdominale un traumatisme. Comme il pouvait s'agir de péripylorite, M. Folet fit une gastro-jéjunostomie, et au cours de l'intervention, sentit une sorte d'induration vers la région pylorique. Après l'opération, les aliments liquides furent d'abord bien supportés, mais le malade mourut le 15e jour.

L'examen de l'estomac et du jéjunum a montré que la fistule opératoire était bien établie, que le pylore était perméable, mais qu'il existait, dans l'intérieur du duodénum, une sorte d'éperon bien saillant, auprès duquel il y avait de petites cavités renfermant du pus. Le pancréas, très gros, adhérait au duodénum et en diminuait la lumière. Il était transformé en un cylindre dur, sclérosé.

M. Folet croit avoir eu affaire à de la pancréatite et à de la périduodénite.

M. Curtis a examiné histologiquement le pancréas, qui présente des travées de sclérose ancienne avec dilatation des canaux sans trace de pancréatite suppurée, de sorte que la suppuration s'est établie plutôt dans l'épaisseur de la paroi duodénale.

M. Surmont croit que le traumatisme a déterminé de la périgastrite, puis de la périjéjunite et de la pancréatite.

Diabète pancréatique. — M. Curtis présente le pancréas d'un diabétique. L'organe, au niveau de la queue, est transformé en un kyste entouré de tissu scléreux, ce kyste a été déterminé par des phénomènes de rétention. La tête du pancréas semble normale, mais il existe des lésions histologiques de sclérose péri-canaliculaire, périvasculaire et péri-aconomique; en outre, les îlots de Langerhans sont raréfiés et ceux qui existent présentent une légère sclérose.

M. Curtis émet l'hypothèse que ces anomalies dans le nombre et la structure des îlots de Langerhans jouent un certain rôle dans la marche clinique du diabète pancréatique.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

Séances des 5 *et* 21 *mars* 1902.

Paralysie du musculo-cutané. — M. Petit relate l'observation d'un cas de paralysie nettement limitée au territoire de distribution du nerf musculo-cutané, observé chez un individu présentant une luxation de l'épaule gauche pour laquelle il avait subi des manœuvres de réduction variées et répétées, et en particulier le procédé du talon.

Il s'agit d'un homme de 65 ans, qui, étant en état d'ébriété, tomba sur le sol; le choc porta sur l'épaule. Un docteur reconnut une luxation et tenta la réduction par le procédé de Kocher, puis par le procédé du talon. La réduction ne put être faite que sous chloroforme. Trois semaines après, le membre était presque complètement impotent, les muscles de l'épaule (deltoïde, sus et sous-épineux) étaient atrophiés; les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras étaient impossibles, les autres mouvements normaux. En outre, il existait une diminution très marquée de la sensibilité au niveau de la région antérieure du bras et de la partie externe de l'avant-bras. La contractilité aux courants faradiques était presque abolie dans les muscles du bras et l'exploration galvanique révélait une réaction de dégénérescence incomplète.

Il s'agissait donc d'une paralysie du musculo-cutané, qui fut traitée avec succès par l'électrothérapie.

M. Petit ajoute que si la paralysie complète du bras est fréquemment observée après la luxation de l'épaule, il n'en est pas de même de la paralysie partielle limitée au musculo-cutané.

Nécrose du maxillaire inférieur chez un coquelucheux. — M. Dervaux rapporte l'observation d'un jeune garçon de 3 ans, qui, au cours d'une poussée de coqueluche banale, présenta une ulcération de la gencive inférieure, dans sa partie médiane. A ce niveau, les dents, au nombre de trois, étaient tombées, l'os était à nu, avait une coloration grisâtre et branlait fortement dans son alvéole gingivale. Une simple traction avec un davier permit d'arracher un séquestre d'un volume considérable pour une mâchoire d'enfant. Cette perte de substance ne détermina qu'une déformation insignifiante sans aucun trouble dans le fonctionnement de la langue, ce qui permet de supposer qu'il s'est fait une prolifération périostique suffisante pour remplacer, vis-à-vis des muscles de la langue, les points d'insertion situés au niveau des apophyses géni.

M. Dervaux fait remarquer que la gingivite ulcéro-membraneuse est quelquefois observée au cours de la rougeole et de la coqueluche et insiste sur la rareté de la gingivite nécrosante chez les coquelucheux.

M. Duret ajoute que la pièce est formée par la partie moyenne de l'os dans toute sa hauteur, sur une largeur de quatre centimètres, et qu'elle porte les orifices de six alvéoles.

Tuberculose mammaire. — M. Poiteau rapporte l'observation d'une femme qui, après avoir présenté des abcès dans la région axillaire, fut opérée une première fois et présenta consécutivement à l'opération un trajet fistuleux. Puis les douleurs apparurent et la femme entra à l'hôpital.

L'examen révéla l'existence, au niveau du sein du côté opéré, de nodules indurés, séparés. L'ablation fut faite par M. Duret, par une amputation partielle du sein avec extirpation des ganglions axillaires. Guérison en quinze jours. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait de lésions tuberculeuses avec cellules géantes.

M. Poiteau déclare que la lésion mammaire est consécutive à l'adénopathie tuberculeuse.

Cancer du cæcum et de l'extrémité terminale de l'intestin grêle. — MM. Pujeret et Delfosse communiquent l'observation d'un homme de 39 ans, de bonne santé habituelle, qui depuis deux mois perdait progressivement ses forces, maigrissait tout en conservant un appétit normal, et qui brusquement fut pris d'un violent besoin de défécation et eut immédiatement après une hémorragie très abondante par l'anus. L'hémorragie ne se reproduisit plus que très faiblement quelques jours après.

A l'examen pratiqué le 11 février 1902, le malade était amaigri, d'un teint légèrement jaunâtre; la palpation permettait de sentir dans la fosse iliaque droite, au niveau de la région cæcale, une tumeur du volume du poing, bosselée et dure, paraissant avoir 10 centimètres de long sur 6 de large, dirigée en bas et en dedans suivant son grand axe. Il n'existait aucun phénomène de constipation ni de diarrhée, les selles étaient moulées, non glaireuses.

On porta le diagnostic de cancer du cæcum, et le 15 février le malade fut opéré par M. Duret.

Incision latérale de 15 centimètres. La tumeur adhérait dans le flanc droit et sa libération fut assez laborieuse. Section du côlon ascendant et de l'iléon entre deux pinces, abouchement des surfaces de section au moyen d'une triple suture. Pansement. Les suites opératoires furent bonnes, et, 15 jours après l'opération, le malade sortait de l'hôpital.

La tumeur se composait de deux masses, l'une située sur la face interne ou gauche du côlon ascendant, l'autre sur la face postéro-interne du cæcum au-dessous et en arrière de la valvule de Bauhin, toutes deux ulcérées. La valvule iléocæcale était agrandie, épaissie, comme œdématiée.

M. Pujeret insiste sur l'hémorragie, sur l'intensité de ce symptôme et sur son apparition précoce, ses conséquences heureuses pour le malade, car elle a mis le diagnostic de cancer en éveil et a permis de faire l'opération dans de bonnes conditions.

Réduction d'une éviscération au bout de dix-huit jours. — MM. Guermonprez et Le Gueut communiquent l'observation d'une femme de 35 ans, grande multipare, qui en 1897 présenta un abcès dans la fosse iliaque gauche, puis quelques mois après, un second dans la région ombilicale, et qui l'année suivante fut laparotomisée pour un kyste dermoïde à contenu purulent, offrant des connexions inflammatoires avec l'intestin, absolument immobilisable et qui exigea la marsupialisation.

En 1900, cette femme remarqua l'existence d'une grosseur du volume d'une orange, située sur la cicatrice de la laparotomie, à trois travers de doigt au-dessus du pubis. Il s'agissait d'une éventration partielle, contre laquelle on prescrivit le port d'un bandage. Mais la malade, quoique exerçant le dur métier de pêcheuse, négligea de suivre cette recommandation, et le 1er novembre 1901, à la suite d'efforts de toux, elle sentit « quelque chose de chaud » lui toucher le ventre. C'était l'intestin. M. Le Gueut, appelé aussitôt, constata l'existence à trois travers de doigt au-dessus du pubis, d'un orifice longitudinal, situé entre les deux muscles grands droits, donnant issue à une portion d'intestin grêle de 15 à 20 centimètres de longueur. L'intestin et son mésentère avaient une teinte rouge, franchement inflammatoire, l'état de la malade était mauvais et faisait craindre un début de péritonite. Des manœuvres de réduction furent vainement tentées, puis l'intestin fut recouvert d'une compresse bouillie, aucun antiseptique ne pouvant être trouvé dans les environs. Les jours suivants, l'état de la malade

s'améliora, la masse intestinale s'aggloméra, s'organisa en un bloc en dehors de l'abdomen, il n'y eut pas d'abcès stercoral, les selles restèrent régulières, et la malade demandait à manger.

M. Guermonprez fit une intervention 18 jours après la sortie de l'intestin. La séparation des anses intestinales étant absolument impossible, le chirurgien décolla le pédicule du pourtour de l'orifice herniaire, puis agrandit l'orifice à l'aide de ciseaux sur une longueur de 8 centimètres seulement, car le côlon transverse était adhérent et immobile à ce niveau et la masse intestinale fut réduite en bloc. Drainage à la Mickulicz, suture, pansement.

Les suites furent bonnes, la malade présenta une réaction péritonéale très vive pendant les premiers jours, mais depuis le mois de février 1902 elle a repris ses pénibles occupations.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE DRESDE.

Séance du 18 janvier 1902.

Myélite au cours de la rougeole. — M. Brückner a communiqué deux cas de myélite dorsale et lombaire qu'il a observés chez un garçon de 4 ans 1/2 et un autre de 8 ans 1/2, convalescents de la rougeole. Les symptômes présentés par les malades ont été des douleurs, des troubles de la miction et de la défécation. La compression des troncs nerveux ne provoquait pourtant pas de douleurs, ce qui a permis d'exclure le diagnostic de névrite périphérique. Les deux malades ont guéri.

Les cas de paralysies cérébrale, spinale ou périphérique au cours de la rougeole, sont très rares. Elles sont très probablement d'origine toxique et provoquées par le virus de la rougeole.

M. Rüdiger a observé un cas analogue chez un garçon de 6 ans dont la rougeole fut compliquée d'angine nécrotique. Au quinzième jour parut une paralysie double des péroniers avec douleurs à la pression du nerf tibial. Le malade guérit dans l'espace de 6 semaines.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GREIFSWALD.

Séance du 1er février 1902.

Atrophie et hypertrophie des poumons. — M. Busse a eu l'occasion de faire l'autopsie d'une femme de 58 ans, qui a succombé à une congestion pulmonaire compliquée de néphrite hémorragique.

Le poumon droit était à tel point augmenté de volume, que son bord antérieur se trouvait sous le côté gauche, si bien qu'après l'ablation du plastron thoracique, on n'apercevait pas le cœur ni le poumon gauche. Le poumon gauche réduit à un moignon était transformé en une sorte de feutrage épais, accolé à la colonne vertébrale dans la gouttière formée par les angles des côtes. Dans ce poumon atrophié, l'arbre bronchique était pourtant complètement formé et était même dilaté au niveau des bronchioles. Ce qui était particulièrement remarquable, c'est qu'il n'existait pas de déviation de la colonne vertébrale ni d'asymétrie des deux moitiés du thorax.

Dans le poumon atrophié, les alvéoles avaient en partie conservé leur structure normale; d'autres étaient remplis d'un tissu conjonctif vasculaire, et présentaient une augmentation des fibres élastiques.

Il s'agissait donc dans ce cas, non pas d'une aplasie, mais d'une atrophie du poumon d'origine cicatricielle, ayant amené et expliquant ainsi la rétraction du poumon vers la gouttière costo-vertébrale. C'est le retrait du poumon gauche qui avait amené l'expansion du poumon droit dans moitié gauche du thorax.

La question de savoir si l'augmentation du poumon droit était due à une hypertrophie ou une hyperplasie, semble résolue par ce fait qu'à l'examen microscopique on trouva une dilatation des alvéoles comme dans l'emphysème.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement du lupus par le permanganate de potasse.

D'après M. le Dr J. Dupuy (1).

Le traitement du lupus comprend deux points :

Le traitement général qui modifie le terrain sur lequel évolue le bacille.

Le traitement local qui se propose d'enrayer la marche locale de la lésion et de détruire le tubercule.

1° *Traitement général.* — Ce traitement est le même que celui de la tuberculose en général. Malheureusement « on ne connaît jusqu'à présent aucune substance qui, introduite dans la circulation générale par une voie quelconque, soit apte à stériliser la portion du tégument dans laquelle a été implanté et végète l'élément pathogène du lupus » (Besnier et Doyon).

La sérothérapie, l'ingestion de médicaments, l'hygiène, ont essayé la guérison du lupus.

A. *Sérothérapie.* — On a essayé successivement l'injection de toxines streptococciques et de toxines tuberculeuses.

Toxines streptococciques. — Se souvenant de certains cas de lupus guéris par un érysipèle intercurrent, plusieurs médecins se crurent autorisés à injecter des toxines streptococciques à des malades atteints de lupus. MM. Hallopeau et Roger firent cet essai. Malheureusement les résultats ne furent pas aussi brillants que ceux dus à un érysipèle spontané. Ce mode de traitement pourrait, en outre, être dangereux, par les complications viscérales nombreuses et graves que déterminent souvent les toxines streptococciques.

Toxines tuberculeuses. — On avait pensé trouver dans la tuberculine un sérum actif et précieux; mais qu'on emploie la lymphe de Koch ou la tuberculine T. R. on n'obtient qu'une réduction temporaire, un arrêt momentané du processus tuberculeux, jamais de guérison véritable (Th. Faure, Paris 1899. *Annales de dermat. et syph.*, 1891. Rapport de MM. Besnier et Hallopeau).

Enfin, sans plus de succès, on essaya du sérum de Marigliano et du sérum de chien tuberculisé.

B. *Médicaments.* — Toutes les substances ayant pour action de relever l'organisme affaibli, tous les antiseptiques ont été employés. L'huile de foie de morue, la créosote, l'iodoforme, les phosphates, etc., etc., relèvent bien l'état général, mais n'ont aucune action sur la lésion locale. Ce n'est qu'un adjuvant utile, mais qui ne peut prétendre à un autre rôle. Dans le service du Dr Hallopeau on use actuellement, dans ce but, des injections intra-musculaires de cacodylate de soude; le Dr Letulle en a aussi obtenu quelques bons résultats.

C. *L'hygiène.* — Malgré la belle observation publiée par le Dr Darbois et due au Dr Morin, du sanatorium de Leysin, l'hygiène ne peut non plus, à elle seule, donner de résultats.

2° *Traitement local.* — C'est toujours au traitement local qu'il faut avoir recours; lui seul permet d'enrayer l'affection, d'arrêter sa marche envahissante; lui seul amène une rétrocession des accidents et peut produire la guérison.

Le traitement local peut être divisé en deux chapitres:

(1) *Thèse de Paris*, 1902. N° 49.

Méthodes sanglantes.
Méthodes non sanglantes.

Méthodes sanglantes. — *Traitement chirurgical.* — Si le lupus est de petite étendue, s'il siège dans une région où la peau est extensible, on fait l'ablation totale en ayant soin de dépasser les limites du mal, et on a une réunion par première intention. C'est certainement le procédé de choix pour les petits lupus du front, des membres et du tronc.

Malheureusement, ce procédé est inapplicable lorsque le lupus siège dans une région où la peau est inextensible : au nez, aux oreilles, et dans les cas où le lupus est trop étendu pour que l'on puisse chercher une réunion par première intention.

On peut alors avoir recours à une greffe autoplastique, soit par mobilisation des lambeaux voisins, soit par la méthode italienne. On peut encore user des greffes de Thiersch. Ces procédés ont donné de bons résultats (Nélaton, *Ann. de dermat. et syph.*, juin 1899; Faitout, Th. Paris 1898; Duvernoy, Th. Paris 1901; Morestin, Communication au XIV° Congrès de chirurgie).

Raclage. — Peut s'employer dans les cas de lupus papillomateux, ou lorsqu'on ne tient pas à une cicatrice parfaite. Ce procédé peut se combiner avec les greffes de Thiersch.

Scarifications. — Volkmann, Vidal, l'employèrent les premiers dans la cure du lupus. Cette méthode donne de bonnes cicatrices, mais est très lente. Elle consiste à faire sur la plaque lupique, soit des piqûres, soit des mouchetures, soit plutôt des scarifications linéaires, quadrillées, profondes, dépassant la surface apparente du lupus. Le tissu sain sera facilement perçu grâce à sa plus grande résistance. La petite hémorragie arrêtée par la compression, on place un pansement à l'eau boriquée ou à la vaseline et quelques heures après, on recouvre la partie soignée d'emplâtre rouge de Vidal.

Le traitement par les scarifications est surtout indiqué quand le lupus siège au niveau des orifices : paupières, narines, bouche. On évite ainsi les rétractions cicatricielles. C'est aussi dans les formes congestives que réussira le traitement. Suivant M. Besnier, « avant tout, doivent être attaqués sans délai par les scarifications linéaires, méthodiques, et sévèrement exécutées, le lupus galopant de la face, le lupus scléreux, le lupus vorax congestif et hypertrophique ».

Mais l'action des scarifications est d'une extrême lenteur; ensuite M. Besnier lui reproche d'ouvrir aux bacilles des portes d'entrée, et de provoquer ainsi la généralisation de l'infection tuberculeuse.

Nous verrons plus loin que ce procédé peut, avec avantage, se combiner à celui du permanganate.

Méthodes non sanglantes. — *Cautérisations ignées.* — C'est une méthode qui a l'avantage d'être assez rapide pour les petits lupus; mais chez ceux qui sont un peu étendus, le traitement est d'une longueur désespérante, nécessite de nombreux déplacements et est très douloureux. De plus, il détermine des rétractions cicatricielles, souvent même des chéloïdes.

Caustiques. — L'emploi des caustiques dans la cure du lupus remonte fort loin. Parmi les plus employés, citons : l'acide salicylique (Unna), le mono-chloro-phénol, l'éthyl-diamincrésol au 1/3000 ou 1/5000 (Neisser), le chlorure de zinc, le nitrate d'argent, l'acide lactique, la teinture d'iode, l'acide pyrogallique.

Méthode de Finsen. — La photothérapie ou méthode de Finsen, préconisée par Niels R. Finsen, de Copenhague, est basée sur les propriétés bactéricides de la lumière. L'appareil Finsen est construit de telle sorte que seuls les rayons chimiques (bleus, violets, ultra-violets) sont utilisés. Les rayons calorifiques (jaune, orange, rouge, ultra-rouge) sont éliminés. On sait, en effet, que ces rayons concentrés produisent la combustion des tissus et qu'ils n'ont qu'une puissance bactéricide limitée.

Les avantages sont les suivants : le traitement n'est pas douloureux; s'il ne réussit pas toujours, il amène des améliorations manifestes. Suivant M. Forchhammer, sous-directeur de l'Institut Finsen à Copenhague, on ne compterait que 2 ou 3 cas intraitables sur 100. Enfin, il donne le plus souvent des cicatrices excellentes.

Les inconvénients de la photothérapie sont nombreux : la lumière ne pouvant être appliquée que sur un point restreint, le traitement pour les lupus étendus est toujours fort long, il faut compter en moyenne 5 à 6 mois au moins.

Ce traitement subit des échecs assez fréquents.

L'appareil est d'un prix très élevé (4 à 5000 francs), on ne peut l'utiliser que dans les villes pourvues d'électricité. Enfin, l'appareil une fois acheté, les dépenses ne sont point achevées. Suivant le Dr Darbois, il faut estimer, à Paris, la dépense d'électricité à 1 franc par heure et par malade, c'est-à-dire à 200 francs pour un traitement d'environ 5 mois.

Le Dr Darbois estime à 500 francs le prix moyen total « déboursé par le médecin pour les seuls frais que nécessitent les séances de traitement d'un seul malade ». On le voit, une telle installation n'est pas à la portée de tous les praticiens. Du côté du malade, ce traitement exige une grande perte de temps, puisque les séances sont quotidiennes et que chacune dure de 10 minutes à un quart d'heure. Si l'on joint à cela le temps perdu en déplacements, on arrive à une dépense de temps de deux heures environ par jour. En outre, le médecin qui a fait les dépenses d'une installation aussi coûteuse est obligé de majorer le prix de ses consultations, quand il s'agit des séances de photothérapie. Ces inconvénients, qui ont l'air un peu terre à terre : grande dépense pour le médecin, perte de temps et cherté du traitement pour le malade, sont plus importants qu'on ne le pense et ne doivent pas être négligés.

Si l'on joint à cela l'impossibilité de traiter les muqueuses, on peut conclure que la photothérapie n'est possible que dans les grandes villes, n'est accessible qu'aux malades riches et ayant des loisirs. Elle est toutefois une des meilleurs méthodes que nous ayons à notre disposition et est certainement d'un grand secours pour les cas bénins, peu étendus, ou pour parfaire un traitement ayant déjà amélioré l'affection.

Traitement par le permanganate de potasse. — L'emploi du permanganate de potasse rentrerait dans le chapitre du traitement local par les caustiques.

C'est le Dr Butte qui, le premier, eut l'idée d'employer le permanganate de potasse au traitement des lupus. Avant lui, il est vrai, le Dr Balkley, de New-York, l'avait employé (*Sem. médicale*, 1896, n° 13) en dermatologie, mais il n'en usait que pour calmer les démangeaisons des affections prurigineuses et de l'eczéma en particulier. Il constata que l'emploi du permanganate de potasse diminuait les épaississements inflammatoires des téguments.

Après un premier mémoire en janvier 1897, le Dr Butte communique en 1900 à l'Académie les résultats qu'il avait obtenus pendant 5 ans dans le traitement du lupus par le permanganate de potasse à 2 pour 100 (16 octobre 1900).

Frappé des résultats obtenus par le Dr Butte, notre maître M. Hallopeau expérimenta cette méthode dans son service dès le mois de novembre 1900 et les premiers et brillants résultats en furent présentés en mars 1901, à la *Société de dermatologie*.

M. Hallopeau emploie dans son service le permanganate de potasse sous deux formes :

1° En solution à 1/50 suivant la méthode de Butte.
2° En poudre, suivant la méthode de Kaczanowski.

Emploi du permanganate en poudre. — Dans le cas de lupus non ulcéré, c'est cette méthode qui réussit le mieux.

On commence par faire un lavage soigné de toute la portion atteinte de lupus, soit au savon à l'ichtyol, soit avec l'émulsion suivante :

Sublimé	0,30 centigr.
Teint. de benjoin	5 grammes.
Teint. de savon.	50 grammes.
Eau distillée	200 grammes.

Après avoir séché à l'aide de tampons d'ouate hydrophile, on dispose le malade suivant la région atteinte, de façon à ne pas être gêné. A l'aide d'une spatule, on dépose la poudre

de permanganate sur toute la surface du lupus, si celui-ci est de petites dimensions, en un point limité si celle-ci est étendue.

On recouvre d'une bande d'ouate hydrophile sèche.

Ce pansement est laissé en place un quart d'heure.

Au bout de ce temps on enlève l'ouate, et on lave à l'eau boriquée ou à l'eau bouillie tiède la région ainsi traitée; on recouvre ensuite d'un pansement humide d'eau bouillie.

Généralement, une seule application de poudre de permanganate de potasse suffit. Quand on l'enlève, il en reste une petite quantité adhérente à la peau, surtout au niveau souvent des tubercules; au bout de quelques jours, ce reliquat tombe et laisse à nu une ulcération à fond rouge.

Trois ou quatre jours après, cette ulcération est cicatrisée. Si le tubercule n'est pas complètement affaissé, on fait une nouvelle application.

Emploi du permanganate en solution à 2 pour 100. — Après un lavage au savon, on applique des compresses de tarlatane imbibées de la solution au 1/50, on recouvre de taffetas gommé et le pansement est laissé pendant un quart d'heure. On retire ensuite les compresses de permanganate et on les remplace par des compresses d'eau bouillie.

Dans les cas où l'on rencontre des tubercules très superficiels, et où l'épaississement lupique est très notable, on se trouvera bien de faire précéder l'application de permanganate d'une séance de scarification.

Ces applications de compresses sont quotidiennes jusqu'à la guérison. En ce point, la technique de M. Hallopeau diffère un peu de celle de M. Butte qui, nous l'avons vu, au bout d'une dizaine de jours, ne fait plus d'applications quotidiennes.

Enfin, il existe un troisième procédé. On ne l'emploie que dans les cas où, la guérison étant presque terminée, il reste quelques petits tubercules isolés. On pourrait l'appeler « procédé de l'allumette ». Il consiste à tailler une allumette en pointe, à tremper celle-ci dans de l'eau bouillante, puis dans de la poudre de permanganate. On pique alors chaque tubercule isolé. La piqûre doit être profonde. Du reste, le tissu est encore peu résistant et cette opération n'est pas douloureuse.

Ce procédé n'ayant été employé que depuis une quinzaine de jours, nous ne pouvons encore nous prononcer sur sa valeur.

Indications. — Le permanganate en poudre est indiqué dans les cas suivants :

Lupus à surface végétante.

Lupus ayant déterminé des cicatrices épaisses, saillantes. Chéloïdes.

La solution de permanganate au 1/50 s'emploie pour les :

Lupus érythémateux.

Lupus peu épais.

Lupus ulcérés surtout; soit que l'ulcération soit primitive, soit qu'elle succède à une application de poudre. On pourra se rendre compte, par la lecture de nos observations, que c'est dans ces cas que le traitement a donné ses plus beaux et ses plus rapides succès.

L'application du permanganate en compresses n'est pas douloureuse. Celle de la poudre l'est un peu plus et provoque une légère cuisson. Dans deux cas seulement, M. Dupuy l'a vue s'accompagner de douleurs violentes; il suffit alors de faire précéder l'usage de la poudre d'application de compresses trempées dans une solution de chloral ou de cocaïne.

NÉCROLOGIE

Le Dr H. Rendu. — La mort du docteur Rendu nous est, à un double titre, douloureusement cruelle. Nous perdons un confrère dont le noble caractère avait su mériter l'estime et l'affection de tous ceux qui l'ont connu — et la mort vient l'atteindre en pleine possession de son intelligence, de son activité et de son talent, alors qu'il était en droit d'espérer une longue existence et les légitimes satisfactions qu'il aurait pu goûter au milieu des siens.

Notre ami Rendu était, en effet, de ceux dont la franchise, la droiture, la probité rappelaient l'image de ces vétérans de la médecine française qui avaient porté si haut dans l'estime publique la profession qu'il aimait passionnément.

Par son origine, par ses alliances, par l'adoption des maîtres qu'il avait choisis au début de sa carrière, il était l'un des plus dignes de respect parmi les médecins contemporains.

Il avait été l'élève de Roger, de Potain, de MM. Guyot et Besnier qui ont tenu ou qui occupent encore dans le monde médical la situation prééminente que donnent tout à la fois le talent et une impeccable honnêteté professionnelle.

A l'école de ces maîtres, il avait appris que le premier devoir du médecin est de se donner tout entier, aussi bien à l'hôpital que dans la clientèle privée, à ceux qui ont besoin de sollicitude et de dévouement.

La rectitude de son jugement et l'observation rigoureuse de tous ses devoirs professionnels lui avaient rapidement donné l'une des situations les plus enviables parmi celles que peut ambitionner le médecin.

Ses leçons de clinique médicale, professées à l'hôpital Necker et publiées en 1890, montrent qu'il était, au point de vue scientifique, l'égal des plus renommés parmi les cliniciens contemporains.

Ses travaux sur les maladies du cœur prouvent qu'à l'école du professeur Potain, il avait appris à soumettre à une rigoureuse analyse tous les symptômes qui donnent à chaque maladie sa signification et à chaque malade sa physionomie spéciale.

Secrétaire général de la Société médicale des hôpitaux il fut, à l'exemple de son maître Besnier, l'un des plus zélés en même temps qu'un des plus habiles parmi les administrateurs de cette compagnie dont il était l'âme et devant laquelle il prononça des éloges qui restent de petits chefs-d'œuvre de critique bienveillante et de respectueux hommage.

Il avait accepté il y a deux ans de faire partie du Conseil général de l'Association des médecins de France et jusqu'au jour où la maladie lui interdit tout mouvement, il venait à nos réunions, désireux de s'unir à tous les efforts tentés en vue d'améliorer la situation de ceux d'entre nous qui souffrent et qui ont besoin d'appui.

Son élection à l'Académie de médecine avait été la juste consécration de la renommée d'un maître que tous jugeaient digne du titre de professeur à la Faculté.

Il assistait régulièrement à toutes les séances, heureux des marques d'affection et d'estime que lui prodiguaient ses confrères, heureux d'y voir grandir son influence, et s'affirmer chaque jour son autorité.

Le moment n'est pas venu d'apprécier longuement son œuvre scientifique et médicale. Je n'ai voulu, en écrivant ces quelques lignes, que rendre, au lendemain de sa mort, un affectueux hommage à son caractère.

L. Lereboullet.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Clinique médicale de Genève. — M. le professeur Bard.

De l'examen cytologique du liquide de vésicatoire et du sang.

Par M. G. Humbert,
Assistant-interne à la Clinique médicale.

Dans une communication à la Société médicale des hôpitaux le 3 mai 1901, MM. Roger et Josué exposent les résultats qu'ils ont obtenu par l'examen histologique du liquide contenu dans la phlyctène déterminée par l'application d'un vésicatoire. On sait que, suivant les maladies, on observe des proportions diverses d'éléments cellulaires.

Sur le conseil de notre maître, M. le professeur Bard, nous avons repris ces expériences, et nous avons cherché s'il existait un parallélisme entre la proportion des diverses espèces de leucocytes dans le sang du malade et la proportion des mêmes éléments figurés contenus dans la sérosité du vésicatoire.

Nos recherches portent sur plus de 40 cas ; nous publions dans la liste ci-après ceux qui nous ont paru le plus caractéristiques. Disons tout d'abord que, en ce qui concerne le vésicatoire, nos résultats se rapprochent sensiblement de ceux de MM. Roger et Josué. Comme eux, nous avons constamment trouvé une notable diminution des polynucléaires éosinophiles et une forte augmentation des neutrophiles dans les états infectieux. De plus, nous avons constaté que dans la convalescence de certaines maladies, du rhumatisme articulaire aigu notamment, le nombre des éosinophiles était plus élevé encore que chez l'homme sain. Nous avons trouvé dans un cas jusqu'à 27 pour 100 de ces cellules. Il n'y a là rien d'étonnant du reste, puisqu'on a signalé une semblable augmentation du nombre des éosinophiles du sang dans la convalescence de diverses maladies.

Nos recherches ont porté sur un nombre assez considérable de cas de tuberculose. D'une façon générale, nous avons trouvé une diminution du nombre des éosinophiles. Mais il nous semble qu'il faut distinguer à cet égard les lésions tuberculeuses avancées, avec trouble de l'état général, des lésions abortives, torpides, avec conservation de la santé.

En comparant les résultats fournis par l'examen des leucocytes du sang et des cellules du vésicatoire, nous avons trouvé un certain degré de parallélisme, variant d'ailleurs dans des limites assez étendues. Ceci ne saurait nous étonner, puisque chez l'homme sain, le nombre des éosinophiles tant dans le sang que dans le liquide de vésicatoire varie d'une façon assez considérable. Ce que nous pouvons dire d'une manière générale, c'est que lorsque le nombre des éosinophiles est diminué dans l'un, il l'est aussi dans l'autre. Encore cette règle souffre-t-elle des exceptions. C'est ainsi que dans un cas d'angine bénigne, sans fièvre, nous avons trouvé, le second jour de la maladie, une forte diminution des éosinophiles dans le liquide du vésicatoire et un chiffre normal de ces éléments dans le sang. Nous croyons donc que, pour que les modifications soient sensiblement égales des deux côtés, il faut que l'infection présente une certaine intensité, et qu'elle dure depuis un certain temps.

Dans un certain nombre de cas, nous avons compté le chiffre total des globules blancs du sang. Nous n'avons pas trouvé qu'il y eût une augmentation ou une diminution sensible des cellules du vésicatoire ou une modification quelconque du rapport des divers éléments figurés, selon que l'on constatait de la leucocytose ou de la leucopénie, selon qu'il s'agissait d'une pneumonie ou d'une fièvre typhoïde, par exemple.

Il y a un autre point sur lequel nous voudrions insister. Il s'agit du nombre respectif des mononucléaires et des polynucléaires dans le liquide de vésicatoire.

On sait depuis les recherches de Widal que les éléments figurés contenus dans certains liquides normaux ou pathologiques de l'organisme diffèrent selon la nature de l'affection, que par exemple dans les processus chroniques, surtout dans les cas de tuberculose, les mononucléaires l'emportent en nombre, tandis que dans les affections aiguës, dans les infections, ce sont les polynucléaires qui dominent.

Nous nous sommes demandé si l'on trouverait quelque chose d'analogue dans le liquide de vésicatoire. Ici la nature de l'irritation est toujours la même. Comme le processus doit aboutir à la suppuration, il était facile de prévoir à priori que le nombre des polynucléaires devait l'emporter d'une façon générale.

C'est ce que nous avons en effet constaté. Mais il

nous a paru que le nombre des lymphocytes, quoique toujours inférieur à celui des polynucléaires, variait cependant d'une manière assez constante. Sans doute, les écarts sont relativement faibles, et l'on ne peut pas faire un diagnostic au premier aspect de la préparation.

Il ne faudrait pas cependant rejeter cet élément de diagnostic, car il nous paraît appelé à rendre des services dans certains cas spéciaux.

Si l'on compare les résultats obtenus dans les divers cas de tuberculose que nous avons examinés, il paraît au premier abord qu'on ne peut tirer aucune conclusion. Le nombre des lymphocytes varie en effet d'une façon assez considérable. Mais si l'on y regarde de plus près, on s'aperçoit que d'une manière générale le nombre de ces éléments est relativement élevé dans les affections tuberculeuses. Cependant, il faut distinguer entre les divers modes d'évolution et entre les divers degrés. En effet, dans les cas de tuberculose fibreuse et de tuberculose fibro-caséeuse, au début, nous avons toujours trouvé un nombre relativement considérable de lymphocytes. Ce n'est que lorsque la lésion est avancée, lorsqu'il y a formation de cavernes ou de cavernules, et qu'on peut admettre une infection mixte, que la formule leucocytaire change : le nombre des lymphocytes diminue, celui des polynucléaires augmente.

		Polynucléaires éosinophiles	Polynucléaires neutrophiles	Petits mononucléaires	Grands mononucléaires	Formes de transition	Mastzellen
1 Tuberculose abortive. Bon état général	Vésicatoire.	22,1	70,1	4,6	3,2	»	»
	Sang	2,8	74,6	25,4	2,3	4,0	1,2
2 Tuberculose pulmonaire fibreuse. Lésions peu avancées. Apyrexie	Vésicatoire.	16,0	69,5	10,4	4,1	»	»
	Sang	1,2	65,9	27,6	1,0	2,3	2,0
3 Tuberculose pulmonaire fibreuse. Lésions appréciables. Apyrexie	Vésicatoire.	18,2	66,1	13,2	1,5	»	»
	Sang	0,8	70,1	26,0	0,8	2,3	»
4 Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse au début. Légère fièvre vespérale	Vésicatoire.	14,1	75,6	14,6	5,7	»	»
	Sang	1,2	69,3	25,3	1,4	2,5	0,4
5 Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse au début. Apyrexie	Vésicatoire.	18,8	70,3	10,3	8,6	»	»
	Sang	2,2	66,9	27,5	1,0	2,0	0,4
6 Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse avancée. Signes cavitaires. Forte fièvre	Vésicatoire.	2,8	89,4	3,8	4,0	»	»
	Sang	0,1	84,4	7,1	2,3	5,1	1,0
7 Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse avancée. Signes cavitaires. Fièvre. Cachexie	Vésicatoire.	4,6	88,3	4,9	3,2	»	»
	Sang	0,4	84,9	10,7	1,2	2,3	0,5
8 Granulie. Tuberculose généralisée. Fièvre élevée	Vésicatoire.	2,5	80,1	12,7	4,7	»	»
	Sang	»	71,9	24,8	0,8	2,5	»
9 Pleurésie tuberculeuse. Lésion tuberculeuse ancienne du sommet droit	Vésicatoire.	16,9	63,2	12,0	7,9	»	»
	Sang	2,1	73,5	21,1	2,1	»	1,0
10 Pleurésie tuberculeuse. Tuberculose fibro-caséeuse au début du sommet droit	Vésicatoire.	11,5	68,3	13,1	7,1	»	»
	Sang	0,9	68,4	27,1	0,8	2,0	0,8
11 Pleurésie tuberculeuse. Pas de lésion appréciable des sommets	Vésicatoire.	11,3	81,8	4,2	2,7	»	»
	Sang	1,3	84,1	10,1	1,2	2,7	0,6
12 Rhumatisme articulaire aigu. Insuffisance mitrale	Vésicatoire.	9,2	87,1	2,6	1,1	»	»
	Sang	1,0	81,1	13,3	1,0	3,2	0,4
13 Rhumatisme articulaire aigu en voie de guérison	Vésicatoire.	25,9	65,4	5,5	3,2	»	»
	Sang	4,0	76,9	16,7	0,7	1,7	»
14 Endo-péricardite septique en voie d'évolution	Vésicatoire.	8,9	84,5	4,3	2,3	»	»
	Sang	0,9	82,1	12,6	0,9	2,1	0,6
15 Endocardite ancienne. Signes d'insuffisance mitrale	Vésicatoire.	20,1	69,4	6,3	4,2	»	»
	Sang	2,1	71,3	20,4	1,4	3,2	1,2
16 Endocardite ancienne. Insuffisance mitrale et rétrécissement aortique	Vésicatoire.	18,3	70,1	7,2	4,4	»	»
	Sang	3,8	68,7	24,5	1,2	0,8	1,0
17 Pneumonie au stade d'hépatisation grise	Vésicatoire.	»	94,1	3,6	2,3	»	»
	Sang	»	82,1	12,5	1,1	4,3	»
18 Pneumonie franche au 6e jour	Vésicatoire.	11,3	82,9	4,6	3,4	»	»
	Sang	1,1	78,6	14,3	2,5	1,8	1,7
19 Fièvre typhoïde sans complications, 3e septénaire	Vésicatoire.	11,9	81,2	2,3	4,6	»	»
	Sang	1,0	77,1	18,1	1,5	2,3	»
20 Fièvre typhoïde à évolution lente, 5e septénaire	Vésicatoire.	»	89,8	6,8	3,4	»	»
	Sang	»	79,1	15,8	1,3	3,8	»

Dans plusieurs cas de pleurésie tuberculeuse, nous avons trouvé un nombre assez grand de lymphocytes. Sans doute, ce chiffre n'est jamais très élevé et les polynucléaires restent toujours beaucoup plus nombreux que les lymphocytes; mais l'augmentation du nombre de ces derniers nous a paru être assez constante. Dans un cas seulement nous avons trouvé des résultats discordants; mais l'examen cytologique de l'épanchement n'avait pas été fait et le diagnostic de

pleurésie tuberculeuse n'était pas absolument certain.

Ce qu'il y a de certain, c'est qu'on observe de notables différences entre une pleurésie tuberculeuse et une pleurésie franchement septique. Dans le second cas, on trouve presque uniquement des polynucléaires neutrophiles dans le liquide de vésicatoire.

D'autre part, si l'on compare les résultats obtenus dans une tuberculose pure et dans une infection pure on constate une formule leucocytaire bien différente.

Dans deux cas de granulie, nous avons trouvé un nombre relativement considérable de lymphocytes. Il nous paraît qu'il y aurait là un élément de diagnostic permettant, par exemple, de distinguer la granulie de la fièvre typhoïde ou des septicémies cryptogéniques.

Dans les affections cardiaques, les résultats sont tout différents selon qu'il s'agit d'une lésion en activité, en voie d'évolution ou d'une lésion ancienne, d'une cicatrice; dans le premier cas le tableau est celui d'une infection, dans le second l'équilibre leucocytaire n'est pas troublé.

Comme on le voit, l'épreuve du vésicatoire paraît appelée à rendre des services. De nouvelles recherches montreront si les résultats que nous avons obtenus sont absolument constants.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Action utéro-motrice de quelques substances (en particulier de la quinine) injectées dans l'espace sous-arachnoïdien.

Par MM. Audebert et Lafon (de Toulouse).

Nous avons démontré par une série d'expériences publiées récemment à la Société anatomo-clinique de Toulouse, que la cocaïne injectée dans l'espace sous-arachnoïdien n'avait, contrairement à l'opinion de Doléris, qu'une action très faible sur la contractilité utérine, et qu'elle était même dépourvue de toute action sur la provocation du travail. Toutes nos expériences, qui ont porté sur des espèces différentes (lapines, chiennes, chèvres, brebis, vaches) et qui ont été corroborées par un fait clinique ayant la valeur d'une expérience (voir *Gazette hebdomadaire* du 28 novembre 1901), sont également concluantes... dans le sens négatif.

L'insuccès de ces tentatives nous a conduits à essayer si d'autres substances, injectées par la même voie, pourraient nous donner un meilleur résultat. Nous en avons expérimenté un grand nombre; mais quatre seulement, l'eau distillée, l'eau salée, l'eau saturée d'éther, la solution de chlorhydrate de quinine au centième, ont été suffisamment étudiées pour nous permettre d'exprimer aujourd'hui une opinion ferme.

Ces injections ont été pratiquées (1) sur des lapines avec la technique que nous avons déjà décrite. Nous avons d'abord cherché à déterminer le degré de tolérance des sujets pour chacune de ces substances.

1° Nous avons vu que l'*eau distillée*, à la température ordinaire et à la dose de quelques gouttes, provoque immédiatement de vives douleurs, des cris et des réactions violentes. Cette action n'est pas due à la température de l'eau, mais à son défaut d'isotonie; car on obtient les mêmes effets avec de l'eau à 38°. Au bout d'une minute ou deux, l'animal revient à l'état normal.

2° L'*eau salée*, à 7 pour 1000 (solution physiologique), n'a absolument aucune action. Ce n'est qu'à un degré assez élevé de concentration (5 à 10 pour 100) qu'elle a sur la moelle une action excitante manifeste, caractérisée par de vives démangeaisons dans le train postérieur, par des mouvements désordonnés, parfois même par des convulsions. Mais cet état est toujours passager, et n'entraîne aucun trouble persistant. A un état de concentration beaucoup plus grand (25 pour 100), et à la dose de 1/4 de centimètres cubes, les effets sont les mêmes, et n'ont pas été suivis de troubles durables.

3° L'*eau saturée d'éther*, à la dose de 1/4 de centimètres cubes détermine une sorte d'état comparable à l'ivresse. A dose plus élevée (1 c. c.), il y a eu d'abord de l'hyperexcitabilité, puis de l'hébétude et de la torpeur, enfin une paralysie sensitivo-motrice du train postérieur qui a entraîné la mort.

4° Le *chlorhydrate de quinine* en solution au centième, à la dose de 1 centigramme et de 5 milligrammes, a provoqué une paralysie persistante des membres postérieurs, qui, dans un cas, a été suivie de mort au bout d'un mois. D'autres lapines cependant ont reçu 3 et 4 milligrammes de quinine sans présenter d'autres troubles qu'une paralysie sensitive et motrice passagers, comme avec la cocaïne. Dans les deux cas où l'animal a succombé (une fois après une injection d'eau saturée d'éther, une fois après une injection de quinine), nous avons pratiqué des coupes de la moelle. Nous avons trouvé dans les deux cas des altérations presque identiques : une sclérose médullaire diffuse, atteignant surtout les cordons postérieurs et la substance grise et une atrophie des grandes cellules motrices des cornes antérieures. Les lésions étaient plus accentuées chez l'animal qui a succombé après l'injection d'éther.

Nous attirons tout spécialement l'attention sur les conséquences possibles des injections intra-rachidiennes de quinine (paralysie persistante et mort). Nous en avons été d'autant plus frappés que dans les très nombreuses injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne que nous avons déjà pratiquées, nous n'avions jamais observé qu'une paralysie transitoire, quelle que fût la dose du principe actif. Or, on sait que les injections sous-arachnoïdiennes de quinine ont été proposées par M. Jaboulay dans le traitement des névralgies pelviennes, des cystites douloureuses, de l'incontinence d'urine, etc. Elles auraient, d'après lui, une action moins étendue mais plus durable que les injections de cocaïne. Ajoutons que la solution conseillée par Jaboulay est bien plus concentrée (0 gr. 50 ou 0 gr. 30 pour 1 c. c.) que celle dont nous nous sommes servis.

Si l'on songe aux résultats de nos expériences, on ne s'étonnera pas de trouver, dans la thèse de Gagnol (1) inspirée par M. Jaboulay, une observation dans laquelle une paralysie des sphincters, consécutive à une injection de 15 centigrammes de chlorhydrate de quinine, a duré pendant trois semaines. Dans une autre observation, la paralysie sphinctérienne, après une injection de 25 centigrammes, persistait encore au

(1) Ces expériences, comme les précédentes, ont été faites dans le laboratoire de M. Laulanié, directeur de l'Ecole vétérinaire de Toulouse.

(1) *Thèse de Lyon*, décembre 1901.

moment de la publication du travail, c'est-à-dire plus d'un mois après.

Nous avons étudié ensuite l'action de ces injections sur la contractilité de l'utérus; plusieurs expériences faites avec ces diverses substances sur des lapines pleines, à différentes époques de la gestation, n'ont jamais provoqué la mise bas prématurée.

Il résulte de ces expériences que :

1° Les injections sous-arachnoïdiennes d'eau salée, d'eau distillée, d'eau saturée d'éther, la solution de chlorhydrate de quinine au centième, n'ont qu'une action utéro-motrice très faible, nulle probablement, incapable en tout cas de déterminer l'expulsion prématurée du fœtus.

2° Les injections intra-rachidiennes de quinine ne sont pas sans présenter un certain danger et ne doivent par conséquent être tentées chez l'homme qu'avec la plus extrême réserve (1).

REVUE DES CONGRÈS

VI° CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Tenu à Toulouse du 1er au 5 avril 1902.

Des médicaments d'épargne.

M. HENRIJEAN, rapporteur. — Nous pouvons concevoir que les médicaments et les substances alimentaires d'épargne agissent de différentes manières : ce peut être des substances capables de faire rendre à la machine humaine plus de travail avec la même quantité de substance nutritive, peut-être même avec moins de substance. La chose peut sembler *a priori* impossible, elle ne l'est cependant pas. Le rendement en travail de la machine humaine est supérieur au rendement des meilleures machines à vapeur. Nous pouvons concevoir que l'une et l'autre s'améliorent et fournissent un travail plus considérable pour une même quantité de combustible. Dans une machine à feu, dans une locomotive, par exemple, la déperdition de calorique étant restreinte, la machine effectuera plus de travail ou parcourra un plus grand espace avec une quantité donnée de combustible. Peut-être une simple vaso-constriction périphérique pourrait-elle, dans certaines limites, agir dans le même sens sur l'organisme vivant en diminuant la perte de chaleur durant le travail. Lors du travail musculaire il y a une perte exagérée de calorique, un vrai gaspillage, de même qu'il y a gaspillage dans le travail de la digestion. Le régime de la machine humaine est susceptible d'améliorations. Il est important, au point de vue de l'étude des questions qui nous occupent en ce moment, de se demander comment s'effectue la contraction musculaire, source de travail, aux dépens de quels matériaux nutritifs elle s'opère.

Pour certains auteurs, ce sont les substances azotées qui sont surtout détruites durant la contraction; pour d'autres, ce sont les hydrocarbonés qui fournissent l'énergie nécessaire, et il semble bien qu'en temps ordinaire il en soit ainsi. Dans certaines circonstances, comme lorsqu'il y a pénurie d'oxygène, même pénurie locale, les matériaux azotés peuvent être influencés par la contraction musculaire, et intervenir pour une part dans la production d'énergie. Seulement, il est probable que la destruction des hydrocarbonés aussi bien que celle des substances azotées, se fait suivant un mode spécial. Cette destruction doit se faire rapidement, instantanément, pour fournir promptement l'énergie nécessaire, et, même pour les matériaux azotés, il semble bien que la destruction se fasse suivant ce mode spécial, au moins pour une partie de la molécule, celle qui fournit par exemple l'O, de sorte que CO^2 est parfois considérablement et spontanément augmenté au point que $\frac{CO^2}{O}$ devient plus grand que 1, tandis que le reste azoté de la molécule s'oxyde lentement suivant les procédés ordinaires et que l'augmentation de l'azote urinaire se continue pendant longtemps, passant sans doute parfois, pour cette raison, inaperçue. En un mot, il ne faut pas trop rapprocher les combustions intraorganiques des combustions extraorganiques, ni faire rentrer toutes les mutations intraorganiques dans un cadre unique. Ceci dit, pour établir qu'il ne faut pas demander aux bilans azotés la solution des questions relatives aux antidéperditeurs et aux aliments d'épargne.

Nous pouvons concevoir que certaines substances agissent par leur seule présence sur les muscles comme les alcaloïdes agissent sur les éléments nerveux. Nous sommes forcés, plus que jamais, d'admettre que l'organisme peut puiser de l'énergie à des sources dont nous ne soupçonnions pas l'importance il y a peu de temps encore. On a, récemment, isolé des métaux qui jouissent de la propriété d'enlever, sans conducteur, l'électricité aux corps voisins qui en renferment. Cette singulière propriété vient d'être reconnue chez certains sulfates. L'énergie prise ainsi au milieu ambiant peut être utilisée dans un but thérapeutique, elle peut déterminer, si on n'y prend garde, des accidents chez ceux qui manipulent ces corps. Nous pouvons concevoir que certaines substances puissent agir de la même manière dans l'organisme; que les médicaments dits antidéperditeurs puissent agir sur le moteur musculaire ou sur l'incitateur nerveux de façon à rendre plus efficace la contraction musculaire.

Il paraît bien établi que certains composés, comme la caféine, la xanthine, augmentent le travail musculaire et diminuent la fatigue; la vératrine, la muscarine à petites doses, la créatine, l'hypoxanthine augmentent le travail musculaire et diminuent aussi la fatigue.

La question des médicaments d'épargne ne peut donc être résolue par la seule étude des bilans nutritifs. Il nous paraît d'autant plus important d'insister sur ce point, qu'il n'est pas juste de parler d'oxydation comme source unique d'énergie.

La dissociation, la destruction des matériaux azotés ou hydrocarbonés peut se faire suivant d'autres modes que celui des oxydations. Ces mutations peuvent être augmentées ou diminuées dans des limites très étendues dans le domaine d'un des procédés de destruction sans l'être dans l'autre.

Il y a des états pathologiques correspondant à un véritable gaspillage de substances nutritives dont l'énergie potentielle est inutilisée ou incomplètement utilisée. Les trois états de ce genre correspondant aux trois types de substances alimentaires sont : la goutte, le diabète, l'obésité. Les médicaments d'épargne pourraient être, dans ces cas, les substances qui rendraient à l'organisme l'énergie non utilisée. Ces substances agiraient en tous cas vraisemblablement d'une manière différente de la façon d'agir des muscles ou de l'organisme fournissant l'énergie à ces derniers. Ce serait peut-être des zymases, des ferments. Le travail musculaire est peu efficace en tous cas contre ces états pathologiques et ne diminue, quoi qu'on dise, en rien la production d'acide urique chez un goutteux par exemple. On pourrait concevoir des médicaments d'épargne empêchant les gaspillages dont il est parlé plus haut, en agissant sur la cause de ces états pathologiques.

Les Allemands considèrent comme aliments d'épargne les substances qui, comme la gélatine, peuvent, dans une certaine mesure, être substituées aux matières albuminoïdes. On pourrait faire rentrer dans cette classe la série si nombreuse des matériaux azotés que l'industrie alle-

(1) Communication faite au VI° Congrès français de médecine, Toulouse, avril 1902.

mande a jetés sur le marché. La discussion sur la valeur relative de ces différents composés nous entraînerait trop loin, et ce serait une simple discussion sur la valeur nutritive de ces produits.

Peut-être, cette question aurait-elle un rapport plus direct avec celle des antidéperditeurs, si on envisageait l'économie qui résulte pour l'organisme de l'emploi de substances facilement assimilables. Il en serait de même si l'on considérait la distance qui sépare les substances employées pour la nutrition des substances de notre organisme. Car on est en droit de se demander si, dans certains cas, le travail de la digestion n'a pas pour résultat d'introduire dans l'intimité de l'organisme des substances dont l'énergie potentielle, comparée à celle dépensée pour leur introduction, constitue un déficit. A ce point de vue, nous croyons que les beaux travaux de Pawlow sur la digestion vont permettre d'aborder avec fruit l'étude de ces importantes questions.

Il résulte de ce qui précède que nous pouvons concevoir l'existence de médicaments d'épargne d'action très différente : les uns, sans modifier la dissociation des aliments, sont de nature à empêcher le gaspillage calorique ; d'autres agiraient d'une façon inconnue sur le système nervo-musculaire pour augmenter l'efficacité de la machine humaine ; d'autres encore agiraient pour rendre disponible l'énergie potentielle gaspillée dans les aliments mal transformés ; enfin, certaines substances agiraient encore en réduisant la dépense digestive de façon que l'énergie emmagasinée n'arrive pas à être trop réduite par la valeur de l'énergie qui l'a rendue assimilable. Peut-être, à ce dernier point de vue, les ferments digestifs pourraient-ils, dans certaines circonstances, constituer de véritables médicaments d'épargne.

M. Soulier, co-rapporteur (Voir *Gazette* du 10 avril 1902).

COMMUNICATIONS DIVERSES

La rééducation motrice. — MM. Faure et G. Constensoux. — Le principe général de la rééducation motrice est que toutes nos fonctions motrices sans exception (marche, course, nage, écriture, etc.) et tous nos gestes sont le résultat d'une éducation, soit instinctive, soit méthodique. L'ataxique qui réapprend à marcher est comparable à l'adulte qui apprend à se servir d'un moyen nouveau de locomotion (bicyclette, équitation).

L'ataxie est le résultat de troubles localisés des fonctions musculaires, et cette localisation n'est pas la même chez tous les malades. Tel exercice utile à l'un est inutile ou même nuisible à l'autre. Par conséquent, il faut étudier complètement chaque malade, reconnaître quel est le vice de mouvement qui lui est personnel et d'où dérive la perturbation de toute sa statique, et instituer ensuite pour lui, et pour lui seul, un ensemble d'exercices correspondants. Il ne peut y avoir de méthode unique pour tous.

Les appareils compensateurs, qui agissent à la façon d'un tuteur près d'une plante trop faible, corrigent bien instantanément le trouble fonctionnel, mais ils ne rééduquent pas, c'est-à-dire que l'appareil enlevé, les muscles n'ont rien appris parce qu'ils n'ont pas travaillé et les choses sont dans le même état qu'auparavant.

Diagnostic et traitement électrique des myopathies. — MM. Marie et Sorel. — Il ressort, des onze observations originales présentées par les auteurs, les conclusions suivantes :

1° Le résultat du traitement électrique des myopathies est toujours négatif, même dans le cas où on l'a prolongé durant plus d'une année. Cette absence d'amélioration fait contraste avec celle que l'on observe dans les amyotrophies névropathiques peu prononcées, avec réactions électriques pourtant semblables à celles des myopathies.

2° Non seulement le traitement électrique ne donne pas de résultat, mais si l'on emploie un mode de courant produisant un travail musculaire énergique, on constate une aggravation de l'atrophie et de la parésie.

3° La dystrophie du muscle ne lui permet pas de soutenir cet effort qui serait facilement supporté par un muscle normal.

4° L'absence d'amélioration sous l'influence des divers traitements, l'aggravation même des symptômes par un traitement non approprié, doivent être considérées comme un signe distinctif des myopathies.

Syndrome du torticolis spasmodique. — M. Destarac présente deux malades atteints d'une affection congénitale, ayant débuté à huit ans, qui présente quelques traits de ressemblance, d'une part avec la paraplégie spasmodique et, d'autre part, avec la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie.

De la première ils ont la démarche spasmodique avec une physionomie spéciale. De la seconde les mouvements involontaires : spasmes de la main systématisés à l'écriture, contractions spasmodiques du tronc, torticolis spasmodique analogue au torticolis mental. Il y a en plus, chez le second, des mouvements de la face et du bras gauche.

Les deux ont le pied bot et la scoliose.

Le premier a les réflexes exagérés et le signe de Babinski.

Le second, plus près du Friedreich, a l'abolition des réflexes, le nystagmus, l'embarras de la parole et des contractions fibrillaires avec modifications électriques. Intégrité de la force musculaire chez les deux.

L'auteur insiste sur le torticolis spasmodique qu'il fait dépendre d'un trouble du tonus comme les autres mouvements involontaires. Ce geste du doigt caractéristique du torticolis mental n'est que le point d'appui qui redresse la tête en amenant la décontraction du muscle hyperexcité. Le geste paradoxal s'explique par cette loi de Sherrington : l'excitation d'un muscle volontaire produit l'inhibition du tonus de son antagoniste.

Cette affection dépend d'une malformation congénitale, mais elle pourrait se manifester chez l'adulte sous une forme fruste. Exemple, le cas de Babinski chez un homme de trente-quatre ans ; torticolis spasmodique, spasme du bras et de la jambe avec hyperextension du gros orteil, première manifestation du pied bot.

Cette conception pourrait peut-être éclairer la pathogénie des spasmes fonctionnels.

Sur la tension superficielle des liquides de l'organisme humain. — M. Frenkel (de Toulouse) apporte des déterminations de la tension superficielle faites avec du sérum sanguin, les liquides d'œdèmes, les épanchements de la plèvre, du péricarde, du péritoine, de la tunique vaginale, avec du contenu gastrique. Comme pour l'urine, la présence des acides biliaires dans le sérum en abaisse la tension de surface, mais cet abaissement est moins important que pour l'urine provenant du même malade. Les liquides d'œdème peuvent avoir une tension plus élevée que celle du sérum, mais elle reste toujours inférieure à celle de l'eau. La tension de surface des épanchements pleuraux, péricardiques, péritonéaux, est plus faible que celle des liquides d'œdème, tandis que le liquide d'hydrocèle est analogue à ce point de vue à l'anasarque. Enfin, le contenu gastrique, soit avec rétention, soit à la suite d'un repas d'épreuve, a une tension de surface, souvent, mais pas constamment basse, ce qui tient tantôt à la fréquence de bile, tantôt aux acides gras, tantôt à l'alcool, ou à d'autres substances qui ont le pouvoir d'abaisser fortement la tension.

Note sur la cryoscopie du sérum sanguin chez l'homme et quelques animaux. — M. Baylac (de Toulouse) a déterminé ce point de congélation dans cinq cas d'urémie, dans deux cas d'asystolie, dans huit cas de pneumonie. Dans les cas où le sérum a été obtenu à l'aide de ventouses scarifiées, le point de congélation est abaissé de — 0,50 à — 1,7. Dans les cas où le sérum provenait d'une saignée, le point de congélation (qu'il s'agisse d'urémie ou d'asystolie) est normal ou à peu près normal.

M. Baylac ne croit pas possible de baser le diagnostic et le pronostic de l'urémie et des divers états pathologiques sur

les variations du point de congélation du sérum sanguin. La teneur du sérum en chlorure de sodium est aussi à peu près invariable. La même constance du point cryoscopique et de la teneur en chlorure de sodium se retrouve chez les animaux (bœuf, mouton, cheval et porc). En somme, la composition du sang tend à se maintenir relativement fixe, qu'il s'agisse de sujets normaux ou de sujets atteints d'affections diverses, d'urémie par exemple.

De la teneur en chlorure de sodium des tissus et des divers liquides de l'organisme dans la pneumonie. — M. Baylac (de Toulouse) rappelle les très intéressants travaux de MM. Achard et Loeper sur le défaut d'élimination des chlorures dans la pneumonie, qui serait dû au passage et à la fixation de ces chlorures dans les tissus. A son tour il a cherché la raison de l'hypochlorurie urinaire dans cette affection.

Il a dosé le chlorure de sodium dans le sérum sanguin et constaté qu'il n'y avait pas d'accumulation de chlorures dans le sang. Ils ne sont pas augmentés dans l'expectoration. Il a été ainsi conduit à les rechercher dans les tissus (foie, poumons, reins, cœur, muscles, rate, tissus cellulaires) provenant de sujets ayant succombé à la pneumonie ou à des affections diverses sans rétention de chlorures.

Il n'a pas été constaté d'augmentation de chlorure dans les tissus de pneumoniques.

En présence de ces résultats, M. Baylac a étudié, comme M. Achard, l'élimination des chlorures dans les urines après injection supplémentaire de 12 grammes de chlorure de sodium. Il a pu voir que l'augmentation des chlorures dans l'urine était à peine sensible dans les urines des premières 24 heures, qu'elle était, au contraire, très notable dans les urines des 4 à 5 jours qui suivent l'ingestion, de sorte que l'on retrouve dans ces urines la presque totalité des chlorures ingérés.

Il semble donc qu'à l'état pathologique l'élimination du chlorure se fasse d'une manière moins brusque, moins rapide, mais elle n'en est pas moins réelle.

Dans ces conditions, M. Baylac se demande si l'alimentation des pneumoniques ne joue pas un certain rôle dans l'hypochlorurie urinaire : le régime lacté auquel sont soumis la plupart des pneumoniques est, en effet, très pauvre en chlorures : 2 grammes de chlorures par litre de lait.

M. Hallion. — De ce que le dosage du chlorure dans les tissus fournit un pourcentage normal, on ne peut conclure que la quantité absolue du chlorure n'y est pas augmentée, car il peut y avoir, en même temps qu'une rétention de chlorure, une rétention d'eau. C'est le cas dans les maladies qui présentent, comme la pneumonie, une crise urinaire avec émission abondante de chlore et d'eau ; cette crise répond à une rapide déshydratation. Les expériences que M. Hallion a faites avec Carrion lui ont montré que l'on pouvait, chez un animal, réaliser une hydratation excessive ; l'eau salée en excès dans les tissus peut égaler le quart du poids total de l'animal, et cela sans trace d'œdème ; même phénomène se produit dans certaines maladies. Par d'autres expériences publiées au Congrès de 1900, il a montré avec quelle facilité l'organisme résiste aux perturbations que l'on cherche systématiquement à créer dans la concentration moléculaire du sang et aussi dans la proportion de chlorure que ce liquide contient. La pathologie met à son tour en évidence la perfection des mécanismes régulateurs remarquables que l'expérimentation démontre.

Le traitement de la tuberculose cutanée depuis la photothérapie. — M. Leredde a soigné et guéri par la photothérapie des malades qui étaient presque toujours considérés comme incurables par d'autres procédés ; ils étaient presque tous atteints depuis 6, 10 et 15 ans, et avaient été traités de la manière la plus sérieuse et la plus continue par toutes les méthodes possibles. A part l'ablation, la photothérapie est la méthode la plus courte de traitement du lupus tuberculeux et du lupus érythémateux fixe. Elle donne une proportion de guérisons qu'aucune autre méthode ne donne et ne peut donner. Cependant, en présence d'un lupus tuberculeux limité à son début, l'ablation est toujours préférable. Dans les formes végétantes, l'emploi du permanganate de potasse est utile pour permettre la pénétration des rayons chimiques. La photothérapie ne s'applique pas régulièrement au lupus des membres et du tronc ; dans le lupus érythémateux adhérent, les courants de haute fréquence sont préférables.

Le pouls aortique et le pouls carotidien dans les anévrismes de l'aorte. — M. d'Espine (de Genève) présente une série de tracés, du pouls anévrismal de l'aorte et distingue dans ces tracés deux formes essentiellement différentes. Dans la première, qui est représentée par deux observations, le tracé est identique à celui du pouls aortique obtenu chez le cheval par Chauveau et Marey. On y trouve toutes les parties constitutives sur lesquelles ces auteurs ont insisté. En outre, ces deux tracés ont permis de fixer chez l'homme le temps du *retard aortique*. Il a été dans le premier cas (anévrisme de la portion ascendante) de 5/100 de seconde dans le second cas, où la poche pulsatile occupait l'arc de la crosse aortique, le retard était de 6/100 de seconde. Ce tracé, quand on l'obtient à la surface d'une poche pulsatile, permet d'affirmer qu'il s'agit d'un anévrisme fusiforme communiquant largement avec la poche aortique. L'autre variété de tracé (représentée par une observation) qui a été obtenue dans un anévrisme battant dans le second espace intercostal gauche, est entièrement différente. Il se présente sous la forme d'ondulation à peu près uniforme, sur laquelle ont été reportés les repères du début et de la terminaison du pouls carotidien. Ces deux repères tombent sur la première partie du tracé qui continue à évoluer après la fin du pouls carotidien. Ce tracé a permis d'affirmer qu'il s'agissait ici d'une poche anévrismale diverticulaire, ne communiquant avec le vaisseau central que par un orifice relativement étroit. C'est ce qu'a prouvé l'autopsie.

Enfin M. d'Espine présente le tracé simultané du choc du cœur, de la carotide droite et de la carotide gauche d'un malade atteint d'insuffisance aortique avec un anévrisme de l'aorte, dont la présence est attestée par une radiographie qu'il fait circuler. Ce tracé rentre dans la catégorie de faits qui ont été décrits par le professeur François-Franck, sous le nom de *pouls inverse*. L'explication de ce phénomène est, dans le cas particulier, suivant le docteur d'Espine, la suivante :

Le retard carotidien n'étant que de 5/100 de seconde à droite et de 3/100 de seconde à gauche, il est évident que c'est le pouls carotidien gauche qui est le pouls normal, et le pouls inverse droit ne peut s'expliquer que par une dilatation du tronc brachio-céphalique, accompagnée peut-être d'une induration athéromateuse, qui permet la transmission pour ainsi dire immédiate du pouls aortique à la carotide.

Pression sanguine chez les addisonniens. — MM. E. Bardier et A. Rispal ont étudié la courbe de la pression sanguine chez deux addisonniens en utilisant, pour ces recherches, le nouveau sphygmomanomètre de M. Laulanié.

Ils ont observé une hypotension manifeste. Cette constatation concorde avec les données expérimentales et cliniques. Quant à l'hypotension, ils la mettent sur le compte de la dégénérescence capsulaire, leurs malades n'ayant présenté aucune lésion de tuberculose pulmonaire.

Sur l'existence de leucomaïnes diabétogènes. MM. R. Lépine et Boulud ont fait des expériences qui leur ont appris qu'en injectant à un cobaye de moyenne taille, l'extrait alcoolique, repris par l'eau, de 5 grammes de sang normal de chien, on ne produit qu'une glycosurie temporaire, tandis qu'avec l'extrait de la même quantité de sang de chien dépancréaté, on a une glycosurie de plusieurs jours. Ces expériences témoignent en faveur d'une idée émise il y a deux ans par l'un d'eux, à savoir que le pan-

créas favorise en partie la glycolyse, en détruisant des substances toxiques diabétogènes. Quant au ferment glycolytique, ils admettent qu'il est une propriété du protoplasme vivant, et qu'il existe, en quantité variable, dans tous les tissus.

Valeur séméiologique de la glycosurie dans le diabète. — M. Mossé. — La quantité de sucre contenue dans les urines d'un diabétique n'est qu'un des facteurs de la gravité du diabète. Pendant trop longtemps le pronostic a reposé sur cet unique signe. On admet maintenant — au grand profit des malades — qu'on ne doit pas le séparer des autres éléments pour apprécier l'état du malade. Les médecins de compagnies d'assurance, dans leur dernier Congrès, ont déclaré qu'on pouvait assurer sur la vie les diabétiques à état général bon, sauf les personnes jeunes, le diabète étant alors d'une gravité spéciale.

Du diabète dans ses rapports avec la cirrhose atrophique. — M. Rispal (Toulouse), ayant observé un cas de diabète alcoolique qui se compliqua de cirrhose atrophique, et, d'autre part, un fait de diabète vrai survenu à la suite d'une cirrhose atrophique alcoolique, a été conduit à étudier les rapports de ces deux maladies.

Deux modalités différentes peuvent se présenter suivant que le diabète précède le développement de la maladie de Laënnec — c'est le cas le plus fréquent, déjà constaté par Glénard ou André — ou que la sclérose hépatique est suivie d'un diabète vrai, comme nous l'avons observé. Cette dernière éventualité est nécessairement très rare, car elle exige une guérison prolongée du syndrome cirrhotique qui est exceptionnelle, mais à laquelle nous avons pu assister chez nos deux malades.

L'association ou la succession du diabète et de l'atrophie du foie n'est pas une coïncidence fortuite, malgré l'incertitude qui règne encore sur les relations du diabète et des lésions hépatiques. Cependant, conformément aux idées de M. Gilbert qui a isolé deux variétés de diabète liées à un trouble du fonctionnement hépatique, on peut considérer le premier cas comme un diabète par hyperhépatie aboutissant à l'anhépatie sous l'influence des progrès de la cirrhose, et la deuxième comme un diabète anhépatique d'emblée résultant de cette cirrhose. C'est chez les alcooliques que se réalise cette succession morbide, car, en pareil cas, le diabète et la cirrhose atrophique relèvent l'un et l'autre de l'action de l'alcool sur la glande hépatique.

Sur un cas de lymphangiome végétant. — MM. H. et P. Hallopeau. — Le malade fait remonter aux premiers temps de son existence le début de ses tumeurs; il s'agit donc de nœvi. Ils se sont progressivement accrus et constamment à la suite de poussées lymphangitiques aiguës; leur coloration rouge serait plutôt en faveur d'hématangiomes, mais le fait que leur piqûre donne lieu à un écoulement de lymphe qui se prolonge pendant plusieurs heures montre bien qu'il s'agit d'altérations des lymphatiques avec dilatation de leur vasa-vasorum.

Limitées à la jambe droite, ces néoplasies affectent sur les orteils une disposition systématique en traînées linéaires; elles sont surtout remarquables par leur caractère végétant qui n'avait pas encore été signalé dans les faits de cette nature. Le membre affecté présente, dans toute sa hauteur, un certain degré d'atrophie. Il y a là un contraste avec ce que l'on observe dans les hématangiomes, si bien que l'on peut dire : les angiomes sanguins augmentent localement l'activité nutritive, les angiomes lymphatiques la diminuent.

Des adhérences de l'estomac. — M. le professeur Boinet (Marseille). — Les adhérences jouent un rôle considérable dans la pathologie de l'estomac. Il est important, en clinique, de songer à leur fréquence, leur multiplicité, leur situation parfois bizarre; elles contribuent à augmenter la stase gastrique, soit par traction directe sur un point de la grande courbure, soit par leur rétraction pylorique; elles peuvent gêner, comme chez une malade de M. Boinet, le cours de la bile. Enfin, ces adhérences de l'estomac à une rate paludéenne hypertrophiée et ramollie, peuvent, après un repas copieux, favoriser la rupture spontanée de ce dernier viscère. L'auteur en a publié un cas, en octobre 1901. Ces adhérences péri-gastriques peuvent atteindre des points éloignés du diaphragme et de la paroi abdominale : chez un mineur atteint d'ulcère stomacal cicatrisé, une de ces adhérences, avec la partie inférieure gauche du diaphragme, exerçait des tiraillements douloureux et cette fixation de l'estomac en favorisait la dilatation par traction. Chez une femme de 50 ans, ces adhérences fixaient le bord inférieur de l'estomac à la partie inférieure de l'abdomen; l'estomac, tiraillé et distendu, affleurait presque le pubis; le liquide qu'il contenait donnait une sensation de flot, qui fit admettre, par de bons cli iciens, la possibilité d'un kyste ovarien.

Dans un cas d'ulcère prépylorique cicatrisé, la rétraction de tractus fibreux, étendus du pylore à la face inférieure du foie, déterminait un rétrécissement extrinsèque de l'orifice pylorique.

L'importance de ces adhérences périgastriques, au point de vue thérapeutique, est considérable. Il est des cas où la simple section d'adhérences longtemps non diagnostiquées, a guéri des malades souffrant depuis longtemps de l'estomac et traités pour des affections variées.

Dans certains cas de symphyse gastrique avec adhérences inopérables, stase et dilatation stomacales, la gastro-entérostomie peut être indiquée; mais il faut surtout tenir compte de l'ulcère et du cancer, au cours desquels ces tractus périgastriques se développent habituellement.

XXXI° CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 2 au 5 avril 1902.

Du premier pansement sur le champ de bataille. — M. von Bruns (de Tubingue). — Il est connu, depuis les observations de M. von Bergmann dans la guerre russo-turque, que les résultats fournis par la simple occlusion des plaies sont de beaucoup supérieurs à ceux que donne une thérapeutique plus active, ayant pour but la désinfection des tissus lésés. Ces constatations ont été confirmées d'une manière frappante durant la guerre de l'Afrique du Sud. Cette bénignité relative des blessures de guerre, à l'heure actuelle, tient avant tout à ce que, grâce à l'exiguïté du calibre des armes à feu, la plaie cutanée est ordinairement très petite, et que le projectile ne transporte généralement pas dans l'intérieur des tissus des fragments de vêtement.

On est donc autorisé à considérer les blessures de guerre comme non infectées, au point de vue pratique, tant qu'il ne s'agit pas de solutions étendues des téguments. Aussi doit-on moins chercher à obtenir la *désinfection primitive* de la plaie, qu'à prévenir son *infection secondaire*. On arrive à ce résultat en appliquant aussi vite que possible un pansement occlusif sûrement stérilisé et ayant la propriété d'absorber le sang et la sérosité qui sortent de l'orifice de la plaie. On s'abstiendra de toute désinfection même extérieure de la blessure, de crainte d'y introduire des germes provenant des parties environnantes des téguments. L'assèchement de la surface de la plaie étant la garantie la plus sûre contre l'infection, on évitera de couvrir le pansement d'une substance imperméable susceptible d'empêcher l'évaporation.

L'usage de substances antiseptiques, sans être indispensable, peut être de quelque utilité. Pour rendre l'application des microbicides plus facile on peut leur donner la forme d'une pâte semi-liquide conservée dans des tubes en étain. Cette pâte est appliquée sur la plaie, puis recouverte du matériel de pansement contenu dans la cartouche à pansement; on fixe le tout au moyen de deux bandes de sparadrap en caoutchouc croisées. Ce dernier mode de conten-

tion paraît préférable aux bandes en gaze que renferment les cartouches à pansement utilisées dans la plupart des armées. Ce procédé occlusif peut être mis en œuvre, pour toutes les blessures avec lésions cutanées limitées; on y ajoutera naturellement un appareil contentif toutes les fois qu'il existera une fracture. Il est de la plus grande importance, enfin, d'éviter dans la limite du possible le transport des blessés durant les cinq ou six premiers jours, ce transport pouvant compromettre dans une grande mesure la guérison par première intention.

M. Bertelsmann (de Hambourg) a eu l'occasion de soigner à Mafeking 52 cas de blessures par armes à feu, dont plusieurs lésions très graves du cou, du thorax, de la colonne vertébrale. Dans tous, la guérison s'est faite sans suppuration, grâce au pansement occlusif à la gaze stérilisée, fixé à l'aide de deux bandes de sparadrap croisées. La sécheresse du climat du Transvaal pourrait bien être pour quelque chose dans le résultat obtenu, en tant qu'il facilite la dessiccation de la surface de la plaie.

M. von Bergmann (de Berlin) présente deux malades traités dans son service d'après le principe du simple pansement occlusif. Il s'agissait, chez l'un, d'une fracture comminutive du tibia, produite par un coup de grenaille tiré à trois pas de distance. Par l'occlusion de la plaie, on obtint une guérison parfaite de la fracture, sans trace de suppuration, malgré la présence de plus de 150 grains de plomb. Le deuxième cas, traité de la même façon, concerne une fracture comminutive du fémur, par balle de pistolet Mauser; ici également la fracture se consolida sans suppuration.

M. Kuttner (de Tubingue) n'attribue pas la même importance que M. Bertelsmann à l'influence climatérique sur la guérison des plaies, car on a obtenu à Cuba, malgré l'humidité du climat, des résultats aussi bons que dans l'Afrique du Sud. La cause essentielle de la bénignité des plaies modernes, au point de vue de l'infection, réside, comme l'a dit M von Bruns, dans la petitesse de l'orifice cutané, l'étroitesse du canal de la plaie et l'absence de fragments de vêtements dans ce dernier. Il existe sous tous ces rapports une différence considérable entre les blessures produites par les balles cuirassées de fusil et celles que déterminent les projectiles d'autre nature.

Les bons résultats que l'on obtient en chirurgie d'armée, dans les guerres modernes, doivent être mis aussi à l'actif des progrès de la thérapeutique. La preuve en est fournie par ce fait que, dans certaines batailles, les seuls malades infectés furent ceux dont les plaies avaient été sondées par des personnes inexpérimentées. On doit se borner, dans la règle, au simple pansement occlusif à la gaze et au sparadrap. Les fractures doivent être d'emblée protégées par un appareil plâtré, confectionné le plus souvent par la simple application d'une bouillie de plâtre par-dessus le pansement.

La conclusion pratique de tous ces faits, c'est qu'il est de la plus haute importance de placer un pansement occlusif sur le champ de bataille même, et souvent avant d'attendre la fin de l'engagement, puis d'établir, dans le voisinage immédiat du lieu du combat, un nombre suffisant d'infirmeries sous forme de tentes et de baraques, de manière à être en mesure d'éviter le transport des blessés durant les premiers jours. Le premier pansement avant la fin du combat expose le personnel sanitaire à des dangers indiscutables, mais il présente, d'autre part, de tels avantages pour les blessés, que l'on ne saurait se soustraire à ce devoir.

M. Perthes (de Leipzig) a été amené, par les observations faites dans la récente guerre de Chine, à étudier la manière la plus pratique de pourvoir le personnel sanitaire d'une quantité suffisante de matériel de pansement stérilisé. Il conseille, dans ce but, de faire, avec des tampons et des compresses de gaze hydrophile, des paquets comprimés et entourés d'abord de papier à filtrer, puis d'un papier imperméable, et stérilisés à la vapeur avant la fermeture complète de la dernière enveloppe. Il a pu se convaincre que ces objets de pansement sont traversés et stérilisés par la vapeur, même quand ils sont déjà comprimés.

M. Hildebrandt (de Berlin). — Au premier abord, les enseignements fournis par la guerre du Transvaal paraissent militer en faveur du traitement expectant, en ce qui concerne les plaies pénétrantes de l'abdomen : les tentatives opératoires ont donné, en pareil cas, des résultats déplorables. Il serait cependant erroné de vouloir en conclure à l'inutilité de toute intervention sanglante dans ce genre de lésions. En étudiant de plus près les statistiques produites par les chirurgiens anglais, on remarque, en effet, que la plupart d'entre eux n'ont vu les blessés que quelques jours après le combat, de sorte qu'ils n'ont pas compris dans leurs relevés les très nombreux blessés ayant succombé à une plaie abdominale sur le champ de bataille même, ou peu après l'engagement. Il convient de tenir compte, en outre, de ce fait que les circonstances étaient beaucoup plus défavorables, pour l'exécution d'une laparotomie, dans l'Afrique du Sud, qu'elles ne le seraient dans nos armées continentales. Les mauvais résultats qu'a fournis la laparotomie dans la guerre sud-africaine proviennent donc essentiellement de ce que l'opération, quand elle a été pratiquée, a été trop tardive. Aussi, il faut admettre qu'avec le nombre de médecins dont disposent nos armées, la laparotomie rapide serait indiquée non seulement dans les cas d'hémorragie, mais aussi toutes les fois que l'on pourrait craindre l'existence d'une perforation intestinale.

Traitement des fractures par la suture osseuse immédiate. — M. Völker (de Heidelberg) a pratiqué la suture osseuse à l'aide de fils d'argent dans 6 cas de fracture compliquée des extrémités, dont 4 de jambe et 2 de l'avant-bras. Ces 6 malades ont guéri sans complications.

Cette intervention est d'une bénignité absolue tant qu'il s'agit d'un os superficiel, comme le tibia et les os de l'avant-bras; il en est autrement de la suture des os profonds, tels que l'humérus et le fémur, ainsi que de la suture osseuse en cas de fracture intra-articulaire.

Quant à la rapidité de la consolidation, la suture osseuse ne paraît présenter aucun avantage vis-à-vis du traitement non sanglant. Il semble même que la formation du cal est excessivement lente dans les cas où l'on fait la suture.

Pour ce qui est du résultat final, M. Völker a obtenu une coaptation parfaite des fragments dans 4 cas; mais il a dû recourir 2 fois à l'application ultérieure d'appareils plâtrés, afin de corriger des déplacements secondaires.

M. Lane (de Londres) a recours à la suture osseuse, non seulement pour les fractures compliquées, mais également dans les cas de fracture sous-cutanée, toutes les fois que la coaptation régulière n'a pu être obtenue par les moyens habituels. Il se sert, suivant les circonstances, soit de fils d'argent, soit de vis en acier. La plus stricte asepsie est indispensable afin d'éviter l'expulsion ultérieure de ces objets comme corps étrangers.

M. König (d'Altona) pense qu'il n'y a pas de corrélation étroite entre le bon fonctionnement ultérieur d'un membre fracturé et la *restitutio ad integrum* de l'os, car l'on rencontre couramment des consolidations plus ou moins vicieuses avec fonctionnement parfait. Ce n'est donc point dans les fractures de la diaphyse que la suture osseuse paraît présenter son utilité principale, mais plutôt dans les fractures épiphysaires où la brièveté de l'un des fragments nous prive des moyens nécessaires pour obtenir une bonne coaptation.

C'est pour les faits de ce genre que M. König pratique depuis un an la suture osseuse immédiate, procédé qui présente l'avantage de diminuer le volume du cal et de permettre une reprise rapide des mouvements. Il est préférable de faire, en pareille occurrence, l'opération précoce toutes les fois que l'examen clinique et radiographique démontre l'impossibilité d'une bonne coaptation par les moyens habituels. L'intervention précoce est, en effet, plus facile à exécuter et elle abrège notablement la durée du traitement.

M. Trendelenburg (de Leipzig) insiste sur l'utilité de l'intervention sanglante dans la fracture intracapsulaire du col du fémur. Il se sert à cet effet d'une vis introduite à travers le grand trochanter et poussée jusque dans la tête fémo-

rale. Il conseille de pratiquer une incision longitudinale en avant du trochanter afin de pouvoir s'assurer, à l'aide du doigt, que la vis atteint bien la tête fémorale.

M. Pfeilschneider (de Berlin) a remplacé le fil d'argent, dont la résistance lui paraît insuffisante, par les vis en acier, mais ces dernières sont toujours expulsées comme corps étrangers.

M. Körte (de Berlin) conseille de faire la suture osseuse toutes les fois que les moyens de traitement habituels sont insuffisants. Il a agi de la sorte dans une vingtaine de cas, se rapportant notamment à l'articulation du coude.

M. Henle (de Breslau) dit que, d'après les observations faites à la clinique chirurgicale de Breslau, la suture osseuse amène une consolidation très lente dans les fractures diaphysaires, tandis qu'elle active la consolidation dans les fractures épiphysaires. Il estime qu'en règle générale les méthodes non sanglantes, notamment l'extension permanente, sont suffisantes.

M. Lauenstein (de Hambourg) s'est servi, dans un certain nombre de cas, du procédé de M. Hansmann, consistant dans l'application d'une plaque de métal allongée, portant sur les deux fragments osseux déviés, et fixée à l'aide de plusieurs vis. Ce moyen lui a fourni de bons résultats, mais il nécessite le traitement à ciel ouvert, ainsi que l'extraction ultérieure des corps étrangers métalliques; en outre, il détermine parfois la formation de séquestres.

M. Schede (de Bonn) a essayé, comme M. Trendelenburg, de traiter la fracture intracapsulaire du col du fémur à l'aide d'une tige introduite jusque dans la tête fémorale à travers le col du fémur. Il préfère employer une tige en ivoire plutôt qu'un corps métallique. Il est d'avis que ce traitement devrait être appliqué non seulement dans les fractures invétérées mais d'emblée, à titre d'intervention précoce.

M. Schlange (de Hanovre) estime que l'on ne devrait pas trop étendre les indications du traitement opératoire des fractures; il est cependant des lésions — notamment la fracture du tibia à l'union des tiers moyen et inférieur — où la suture osseuse constitue le seul moyen de coaptation sûre.

M. Bier (de Greifswald) a pu constater, comme M. Pfeilschneider, que les vis métalliques sont généralement expulsées; aussi les remplace-t-il, dans les rares cas où le traitement sanglant des fractures lui paraît indiqué, par un simple poinçon métallique, lequel reste dans la plaie jusqu'au moment de la consolidation et dont l'extraction ultérieure est très facile. Il réserve une large part au massage quand le déplacement est peu considérable ou lorsqu'il s'agit d'une fracture intra-articulaire.

M. Bardenheuer (de Cologne) estime que l'on pourrait éviter la suture osseuse dans la grande majorité des cas si l'on savait tirer de l'extension permanente tout ce qu'elle peut donner. Il cite notamment le cas de la variété de fracture du tibia à laquelle M. Schlange vient de faire allusion, et pour laquelle il croit qu'on peut parfaitement obtenir une bonne coaptation en combinant l'extension permanente suivant l'axe de l'extrémité lésée avec des tractions transversales agissant en sens opposé, l'une sur le fragment supérieur, l'autre sur le fragment inférieur. Le seul inconvénient de ce traitement consiste dans la nécessité d'une surveillance très exacte et d'un renouvellement assez fréquent des lacs extenseurs, afin de pouvoir adapter à chaque moment la force de traction à l'étendue du déplacement. Il dit n'avoir eu recours au traitement sanglant dans aucun cas depuis nombre d'années, quoique ayant à traiter dans son service un grand nombre de fractures; il déclare également n'avoir jamais observé la formation d'une pseudarthrose.

M. Kocher (de Berne) estime qu'il convient de distinguer, à ce point de vue, entre les fractures apophysaires, les fractures épiphysaires et les fractures diaphysaires. Pour ces dernières, il reconnaît que le traitement non sanglant permet d'obtenir le plus souvent le résultat désiré. Il en est autrement des fractures apophysaires, parmi lesquelles il range la fracture de l'olécrane, celle de l'épitrochlée et celle de la rotule; ici, le traitement non sanglant n'amène pour ainsi dire jamais la guérison au point de vue anatomique; aussi faut-il ou bien pratiquer la suture osseuse immédiate, seule susceptible de donner une vraie guérison, ou bien abandonner d'emblée toute tentative de contention des fragments, et recourir, dès le début, à la mobilisation et au massage. Quant aux fractures épiphysaires, il est certain qu'il est des cas où tous les moyens non sanglants sont impuissants, et où le massage et la mobilisation eux-mêmes ne permettent pas de garantir un bon fonctionnement. C'est ainsi que dans la fracture intra-articulaire du condyle huméral, principalement chez l'enfant, ainsi que dans certaines fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, le traitement opératoire seul est susceptible de fournir un résultat satisfaisant.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 avril 1902.

Grossesse et fibrome utérin. — M. Routier croit que l'on ne doit intervenir que quand les accidents le commandent. Pour sa part, il n'a opéré que quatre femmes dans ces conditions. La première avait des crises d'étouffement. On a fait l'ablation d'un gros fibrome. La grossesse n'a pas été interrompue. Chez la deuxième malade, M. Routier a pratiqué l'hystérectomie totale pour des pertes continues, de même que chez la troisième, qui accusait de très vives douleurs. Quant à la dernière, elle était enceinte de sept mois et portait un fibrome pris pour un kyste de l'ovaire tordu. La tumeur pesait 3550 grammes. L'accouchement a eu lieu sept jours après l'opération et la mort cinq jours plus tard.

Traitement des cancers par les sérums. — M. Legueu s'associe aux réserves de ses collègues sur l'action de ces sérums en pareil cas, et la malade, présentée par M. Richelot à la dernière séance, ne permet pas de tirer une conclusion. On observe, en effet, des améliorations avec différentes médications, et on les observe même spontanément. Il y a quelques années on amenait à M. Legueu une jeune femme atteinte d'un cancer pelvien, et dans un état de débilité avancée. Il fit la laparotomie et constata l'existence de nombreux kystes végétants, qui le déterminèrent à fermer immédiatement le ventre. Or, dix-huit mois plus tard, cette femme venait le retrouver en bien meilleur état. Il a fait une nouvelle laparotomie et a pu enlever un cancer assez étendu. Pendant deux années il n'y a pas eu de récidive et ce n'est qu'après cette époque que la généralisation s'est effectuée. Si, chez cette femme, on eût injecté du sérum, c'est à lui qu'on aurait à tort attribué l'amélioration.

M. Richelot n'a pas eu la prétention de dire qu'il existait un sérum anticancéreux; il n'en existe pas, et il ne croit pas qu'on en trouve jamais un. Mais on ne peut mettre en doute l'action reconstituante des serums artificiels, ce qui donnera la possibilité de tenter une opération qu'on n'aurait pu pratiquer sans cela. C'est à ce point de vue qu'il s'est placé pour présenter sa malade.

Rétrécissement de l'angle gauche du côlon. — M. Terrier communique l'observation d'une femme qui, après avoir souffert pendant quelque temps de crises douloureuses intestinales durant chaque fois quarante-huit heures, a présenté des douleurs continues localisées dans le flanc gauche, accompagnées de constipation. L'examen de la région fit constater un empâtement mobile et peu douloureux avec dilatation du côlon transverse. Il n'existait aucun autre symptôme anormal, et l'état général de la malade était assez bon.

M. Terrier a fait la laparotomie et a trouvé une dilatation du côlon transverse, une diminution de calibre du côlon descendant et un angle très aigu à leur jonction. Pensant

que cette disposition était la cause des accidents, il a fonctionnellement supprimé cet angle, en abouchant l'extrémité gauche du côlon transverse à l'extrémité supérieure du côlon descendant. Cette colo-colostomie a eu pour effet de supprimer les douleurs et de régulariser les selles.

M. Nélaton montre une femme à laquelle il a fait *la restauration totale du nez* par un procédé composé des temps suivants : 1° taille de deux lambeaux cutanés circonscrivant la perte de substance et suture de ces lambeaux retournés; 2° taille d'un large lambeau ostéo-cutané frontal; 3° division de ce lambeau en deux moitiés dont chacune est retournée et forme la charpente osseuse du nouveau nez. Ce procédé présente trois inconvénients : le sphacèle possible des lambeaux ostéo-cutanés, la cicatrice frontale, la pousse de poils sur le nez.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE PARIS

Séance du 7 avril 1902.

Utérus enlevé chez une femme opérée de grossesse extra-utérine. — M. Potocki présente un utérus enlevé sur une femme opérée de grossesse extra-utérine, d'apparence intra-abdominale, avec rétention du fœtus mort. Cet utérus présente une ouverture anormale de sa paroi postérieure. Le placenta a paru inséré dans la cavité utérine à laquelle aboutit cette ouverture. La femme a subi antérieurement une opération indéterminée sur les annexes gauches.

M. Pinard rappelle, à ce propos, une observation présentée récemment à la Société Anatomique. Il s'agissait d'un utérus dénommé unicorne, découvert à l'autopsie d'une femme qui avait mené trois grossesses à terme. A la corne gauche de cet utérus, dit l'observation qu'accompagne un dessin, était reliée une autre tumeur à laquelle aboutissaient les annexes du côté opposé. Si l'on voulait interpréter la pièce fragmentaire, présentée par M. Potocki, on courrait trop le risque d'aboutir à une imagination aussi radicalement en désaccord avec tout ce qu'enseignent l'anatomie pathologique et l'embryologie. La pièce est inutilisable.

M. Doléris insiste sur le fait qu'il n'y a pas de paroi postérieure de l'utérus. On pourrait admettre l'hypothèse que ce dernier ne s'est développé qu'aux dépens de sa paroi postérieure qui est devenue très mince. M. Doléris rappelle qu'il y a des exemples de ces espèces de hernies tuniquaires de l'utérus. C'est dans cet ordre d'idées que Depaul avait imaginé son développement sacciforme de l'utérus gravide.

Papillome endosalpingien ou salpingite végétante. — M. Doléris communique l'observation d'une femme chez laquelle, avant l'opération, il avait fait le diagnostic de fibrome. La tumeur offrait d'intimes adhérences avec l'épiploon, l'intestin et l'utérus lui-même. L'examen de la pièce montre que la cavité tubaire communique avec une cavité de l'ovaire correspondant. C'est un papillome ovarien s'étant propagé à la trompe à la faveur d'une perforation de cette dernière. Le papillome est la verrue de l'ovaire, on peut le rapprocher des végétations de la grossesse.

Deux faits de malformation cranienne. — M. Kirmisson. — Il s'agit de deux faits de malformations présentés antérieurement à la Société par M. Rudaux, et sur lesquels M. Kirmisson lit son rapport.

La première de ces observations a trait à une encéphalocèle de la région frontale. L'enfant présentait au milieu de la région frontale une tumeur mollasse, sénile, recouverte de peau, de forme ovoïde, à grosse extrémité antéro-inférieure. La présence de cette tumeur a déterminé secondairement les malformations notées du côté de la face. C'est elle qui, pénétrant comme un coin sur la ligne médiane, a écarté l'une de l'autre les deux cavités orbitaires, a empêché la coalescence des deux narines et, troublant le développement de la lèvre supérieure, a déterminé la production d'une forme rare du bec-de-lièvre, le bec-de-lièvre médian.

La seconde observation de M. Rudaux est plus intéressante encore au point de vue de la pathogénie des malformations, en ce qu'ici de larges brides amniotiques venant s'insérer sur la région frontale, rendent compte des troubles graves existant dans le développement de l'extrémité céphalique.

La théorie ancienne qui mettait les vices de conformation sous la dépendance de lésions primitives du système nerveux central, théorie défendue par Guérin, semble aujourd'hui reprendre faveur. C'est ainsi que certains auteurs mettent le pied bot sur le compte d'altérations primitives de la moelle, de même M. Lannelongue a soutenu que l'origine de la luxation congénitale de la hanche devait être cherchée également dans une lésion médullaire primitive. Qu'il y ait des pieds bots congénitaux et des luxations congénitales de la hanche qui coïncident avec des altérations médullaires, c'est ce qui ne saurait être nié, par exemple dans les cas de spina-bifida. Mais cela ne prouve pas que telle soit, dans tous les cas, l'origine de semblables malformations. Pour M. Kirmisson, au contraire, plus il observe et plus il étudie, plus il est porté à admettre la théorie amniotique, qu'il s'agisse seulement d'étroitesse d'un des capuchons amniotiques enserrant telle ou telle partie du corps de l'embryon, ou bien, comme dans le cas actuel, d'adhérences amniotiques qui compriment, au point de les atrophier, les éléments embryonnaires, et donnent ainsi naissance à des vices de conformation variés.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 15 avril 1902.

Le rachitisme dans ses rapports avec l'allaitement au lait stérilisé. — M. Ausset a recherché avec soin les stigmates de grand et de petit rachitisme sur 692 enfants. 456 étaient élevés au biberon; 46 seulement n'offraient aucune trace de rachitisme, les 410 autres en étaient plus ou moins atteints; 59 étaient soumis à l'allaitement mixte; 34 étaient rachitiques et 15 non rachitiques; 177 étaient élevés au sein, 158 d'entre eux n'offraient aucune trace de rachitisme ; 19 seulement, atteints d'entérite chronique, avaient des traces de rachitisme.

M. Ausset croit, comme M. Variot, que l'allaitement artificiel ne peut pas, par lui-même, causer le rachitisme; ce n'est pas le lait de vache qui est le coupable, c'est la façon de le donner; les tétées irrégulières ou surabondantes causent de l'entérite, et, par suite, du rachitisme aussi; chez les enfants au sein non réglés et atteints d'entérite, on voit survenir également le rachitisme. Ce n'est donc pas à l'allaitement artificiel lui-même qu'il faut attribuer le rachitisme.

M. Comby trouve que la statistique de M. Ausset semble, au contraire, démontrer nettement l'influence nocive de l'allaitement par le lait de vache. Il suffit de comparer les chiffres pour arriver à cette conclusion.

Cytologie de la méningite tuberculeuse. — MM. L. Guinon et L.-G. Simon communiquent les résultats que leur a fournis l'examen du liquide céphalo-rachidien, dans 16 cas de méningite tuberculeuse. Dans 14 de ces cas, le dépôt obtenu par centrifugation contenait presque exclusivement des lymphocytes, et seulement 1, 2, 3, et dans un cas 15 pour 100 de polynucléaires. Chez un malade, au cours de trois ponctions successives, on trouva une grande prédominance de polynucléaires ; il n'y avait aucun microbe à l'examen direct, les cultures sur différents milieux restèrent stériles, et à l'autopsie on constata une méningite tuberculeuse cérébro-spinale typique, sans foyer caséeux. Dans un autre cas, à la première ponction, la formule cytologique fut à prédominance de lymphocytes, la seconde ponction montra la prédominance des polynucléaires, les cultures restant néanmoins stériles.

Le liquide retiré était toujours clair, sauf dans trois cas, où il était légèrement louche.

La perméabilité des méninges à l'iodure fut recherchée trois fois; l'iodure passa dans le liquide céphalo-rachidien une fois seulement, tandis qu'on le trouva constamment dans l'urine même diluée à 1/100.

La cypho-scoliose souple. — M. A. Chipault décrit sous ce nom, d'après quatre cas, une variété exceptionnelle de cypho-scoliose, d'origine, sans doute, uniquement ligamenteuse, dont le caractère essentiel est une souplesse parfaite et permanente. Cette cypho-scoliose survient chez des sujets de 9 à 12 ans, à la fin d'une période de croissance très rapide qui leur a donné, en quelques mois, la taille d'un adulte. Elle acquiert tout son développement en quelques semaines et se caractérise par son extension à presque toute la colonne vertébrale, avec maximum à la région dorso-lombaire, par sa convexité postéro-latérale droite dont la crête est formée par le chapelet apophysaire peu tordu, par la médiocrité de déviations secondaires, par la démarche anthropoïde des malades, enfin par la coexistence d'une grande laxité de toutes les articulations, surtout des articulations digitales, de hernies, de varices, enfin d'un état anémique très marqué dû au fonctionnement défectueux des viscères déplacés.

Quelles que soient son énormité et son ancienneté, cette cypho-scoliose se redresse par la simple suspension, tête en bas, sans pressions ni tractions.

On peut donc, d'emblée, mettre un corset plâtré, qui maintient la colonne vertébrale bien droite. Mais elle ne se fixe pas dans cette position redressée et s'affaisse à nouveau dès qu'elle n'est plus maintenue, même après des années de contention. Le résultat définitif est donc aussi fâcheux que le résultat primitif est brillant. La réduction et la contention de la cypho-scoliose souple n'en sont pas moins nécessaires pour éviter l'état de cachexie auquel elle entraîne les malades abandonnés à eux-mêmes.

Laryngite sous-glottique. — M. Deguy montre un larynx où existe un rétrécissement sous-glottique qui a causé la mort de l'enfant par l'asphyxie; tubage, dilatation trachéale après trachéotomie, n'ont donné aucun soulagement; il s'agissait d'une enfant atteinte de croup, trois ans auparavant, et qui ne pouvait plus se passer de sa canule; à peine était-elle enlevée pour la nettoyer qu'il fallait en remettre une autre, sous peine d'asphyxie. L'autopsie a montré que la glotte était intacte; l'enfant avait du reste une voix normale; mais sous la glotte existait, au niveau du cricoïde, un rétrécissement expliquant les accidents. La trachéotomie, haut située, avait sectionné l'anneau du cricoïde; c'est là, en effet, une lésion qu'on retrouve toujours dans ces cas et qui prouve l'utilité de ménager ce cartilage dans les trachéotomies.

Les urines chez les enfants nés prématurément et non malades. — MM. P. Nobécourt et Lemaire. — L'étude des urines chez les enfants, nés prématurément (pesant moins de 2000 grammes) et âgés de moins d'un mois, permet de saisir quelques différences entre eux et les nourrissons de même âge, mais de poids supérieur. Ils émettent, en 24 heures, une urine moins abondante, plus dense et plus riche en phosphates; par rapport au kilogramme de poids du corps, le volume des urines est également moindre et la quantité de chlorures et de phosphates est plus grande; le point de congélation de l'urine totale et celui des molécules élaborées sont plus loin de 0 degré, la diurèse moléculaire totale et celle des molécules élaborées plus grandes. Chez ces prématurés, comme d'ailleurs chez les autres enfants pesant moins de 3000 grammes, $\frac{\Delta}{NaCl}$ est plus faible que chez les enfants pesant davantage et $\frac{\Delta}{\delta}$ est plus fort.

Procédé pour provoquer la quinte de coqueluche. — M. Variot. — On sait quelle difficulté il y a le plus souvent à pouvoir affirmer le diagnostic de la coqueluche lorsqu'on n'a pas la chance d'assister à une quinte; l'œdème facial, les ecchymoses sous-cutanées, l'ulcération sous-linguale sont des signes inconstants et infidèles; la quinte seule est caractéristique.

M. Variot indique un moyen de provoquer la quinte qui lui a toujours réussi. Il faut faire ouvrir largement la bouche à l'enfant et lui plonger brusquement l'index jusque dans le fond de la gorge, soulever l'épiglotte et faire pénétrer la pulpe du doigt dans le vestibule du larynx, comme pour le premier temps du tubage. Si l'enfant n'a pas la coqueluche, il se cyanose et tousse, mais sans quinte; s'il l'a, une quinte des plus intenses et des plus caractéristiques se produit à coup sûr, exception faite parfois du cas où une quinte s'est déjà produite quelques minutes auparavant.

Il n'y a pas à craindre de morsure de la part de l'enfant; la surprise qu'il ressent d'abord, puis la toux qui le secoue l'empêchent de mordre.

Craniotabes hérédo-syphilitique. — MM. Deguy et Baronneix présentent le crâne d'un enfant qui présente sur les pariétaux et les écailles frontale, temporale et occipitale des lacunes membraneuses multiples en carte de géographie, très découpées et très irrégulières; il existait des gommes multiples du foie et des reins; les épiphyses des deux tibias étaient disjointes (pseudo-paralysie syphilitique de Parrot) et entièrement cartilagineuses sans point d'ossification épiphysaire.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 avril 1902.

Le pouvoir tuberculisant des selles des tuberculeux. — MM. Anglade et Chocreaux (d'Alençon) rappellent que l'un d'eux a signalé la présence du bacille de Koch dans les selles des tuberculeux (juillet 1901). Ils sont en mesure d'affirmer, aujourd'hui, qu'elle est la règle, non seulement chez les déments et les enfants, mais encore chez les tuberculeux ordinaires, ceux qui savent cracher, que, d'ailleurs, leur intestin soit ou non ulcéré. Cette règle ne souffre que de très rares exceptions.

L'inoculation au cobaye d'un demi-centimètre cube d'eau mise au contact de selles bacillifères fraîches, leur a toujours donné des résultats positifs. Et cela, même lorsque les selles provenaient de sujets indemnes de tuberculose intestinale ulcéreuse.

Donc, les bacilles déglutis traversent le tube digestif sans y rien laisser de leur virulence.

L'inoculation au cobaye d'un demi-centimètre cube d'eau souillée par des poussières de matière fécale bacillifère mise à dessécher sur des linges pendant 21 jours, ou soumise, pendant le même temps, à l'action du froid de l'hiver, la température ne s'étant jamais abaissée au-dessous de — 10°, donne des résultats positifs.

De la sécrétion pancréatique. — M. Camus a étudié certaines conditions de production et d'action de la sécrétine; de ses recherches il résulte que les muqueuses intestinales des différentes espèces animales sont toutes aptes à donner naissance à la sécrétine quand on les fait macérer dans l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique. Le rôle de l'acide chlorhydrique dans la formation de la sécrétine n'est pas spécifique, de nombreux acides, l'acide azotique, l'acide sulfurique, l'acide phosphorique, l'acide acétique, l'acide lactique, l'acide citrique, etc., peuvent remplacer l'acide chlorhydrique.

En résumé, la formation de la sécrétine et son rôle dans la sécrétion pancréatique indiqué récemment par Baylin et Starling sont un mécanisme très général.

M. Camus a été amené à étudier aussi l'action de l'anesthésie sur la sécrétion pancréatique. Les tracés qu'il présente montrent que l'inhalation de chloroforme, au cours de l'anesthésie chloralasique, est capable, suivant la dose employée, de diminuer ou de suspendre complètement et pas-

sagèrement l'action de la sécrétine. Ce dernier résultat vient confirmer l'opinion des auteurs qui pensent que le système nerveux joue encore un rôle important dans le phénomène de sécrétion pancréatique, provoqué par l'injection de sécrétine.

Action de la toxine tétanique injectée dans le corps vitré. — MM. J. Rehns et F. Terrien, qui ont déjà fait des expériences du même ordre mais portant sur des substances différentes, ont constaté les résultats suivants. Ils ont injecté à des chiens 0 cc. 1 à 0 cc. 2 de toxine tétanique fraîche dans le vitré; à titre de contrôle la même quantité a été injectée sous la conjonctive bulbaire sur des lapins témoins.

Pour ce qui concerne les lapins, ceux injectés dans le vitré succombent toujours longtemps avant ceux injectés sous la conjonctive, après avoir présenté des phénomènes de rotation. Dans les deux cas on note toujours comme premier phénomène apparent un spasme de l'orbiculaire plus ou moins prononcé.

Aux doses indiquées, l'injection dans le vitré chez le chien ne détermine l'apparition d'aucune espèce de phénomène.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

Séance du 8 avril 1902.

Etude graphique des réflexes plantaires. — MM. Verger et Abadie. — Le réflexe complexe du grattement de la plante du pied peut être décomposé en trois mouvements segmentaires : des orteils, *réflexe planti-digital;* du pied, *réflexe planti-tibial*; de la cuisse, *réflexe planti-crural*. Ces trois mouvements sont synchrones sensiblement.

Leur étude graphique montre que les réflexes planti-tibial et planti-crural consistent en une contraction musculaire, le plus souvent unique, du jambier antérieur et du tenseur du fascia lata. Le planti-digital se fait par deux mouvements de flexion et d'extension successifs, le premier étant plus étendu que le second.

A l'état pathologique, chez des sujets porteurs de lésions des voies pyramidales, les graphiques montrent que le planti-tibial et le planti-crural comportent plusieurs contractions successives. Sur le tracé du planti-digital, on retrouve le double mouvement de flexion et d'extension. Mais le premier est peu marqué et très rapide; le second, au contraire, très marqué et très long.

Nerfs et terminaisons nerveuses de l'utérus. — M. Gentes. — Des recherches faites sur des animaux de laboratoire : lapin, cobaye, rat, par la méthode d'Ehrlich, au bleu de méthylène, permettent de suivre les filets nerveux dans toute l'épaisseur de la paroi utérine. Les filets issus du plexus sous-muqueux se distribuent aux glandes et à l'épithélium. Autour des glandes, ces filets forment un riche réseau avec des extrémités en bouton appuyées contre la base des cellules nerveuses. Du côté de l'épithélium, on trouve des arborisations en grappe avec des extrémités libres pénétrant entre les cellules, jusqu'à la moitié de leur hauteur.

Lésions des cellules nerveuses dans l'hyperthermie expérimentale. — MM. Verger et Soulé. — Chez un animal mort au bout de deux heures et quart de séjour dans une étuve à 58°, avec une température rectale de 45° au moment de la mort, l'examen histologique de la moelle montre des lésions diverses : l'état chromophilique, la chromatolyse et l'achromatose des cellules nerveuses. Ces lésions se répartissent inégalement : l'état chromophilique est le plus fréquent, l'achromatose est rare. Pour la plupart, les altérations cellulaires sont donc réparables. On constate en outre l'existence, autour des cellules altérées, de nombreux éléments lymphoïdes transsudés.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 11 avril 1902.

Du cancer du pénis. — M. Englisch a fait connaître que, d'après les statistiques des hôpitaux de Vienne, de 1892 à 1898, la proportion des cancers de la verge, par rapport à tous les cas de cancer, est de 1,78 pour 100; ces tumeurs sont le plus souvent des épithéliomas. Au point de vue de l'âge, c'est entre 50 et 60 ans que cette localisation du cancer paraît la plus fréquente, mais on l'a observée également chez des jeunes gens, voire 2 fois au-dessous de 20 ans. Dans 29,2 pour 100 des cas, les sujets atteints du cancer en question avaient eu autrefois un phimosis; les traumatismes paraissent jouer également un rôle important dans l'étiologie de la maladie. Le cancer du pénis évolue, en général, assez rapidement (12 à 15 mois); il débute ordinairement à la face externe du prépuce ou du gland, rarement au niveau du fourreau cutané. L'amputation de la verge au moyen de l'écraseur, de l'anse galvanique ou du couteau est jusqu'à présent le seul traitement de cette affection. Parmi les ganglions sur lesquels retentit le cancer du pénis, il convient de citer ceux de la région inguinale, de la face antérieure de la symphyse, du canal crural, etc. Les récidives au niveau du moignon ne sont pas rares : on en compte de 1 à 20 pour 100 suivant le mode d'intervention opératoire; dans les ganglions, les récidives sont un peu moins fréquentes (de 4 à 12 pour 100).

Erythromélie localisée au côté gauche du corps. — M. S. Ehrmann a présenté un malade chez lequel la peau de la hanche et de la cuisse du côté gauche est rouge, amincie et complètement atrophiée; au niveau de la jambe du même côté il existe une véritable sclérodermie. On ne constate chez cet homme aucune modification de la sensibilité; il s'agit donc ici de troubles trophiques d'origine non pas nerveuse, mais sans doute vasculaire. C'est un exemple de l'affection connue sous les noms d'érythromélie, d'érythème angioparalytique, etc.

Traitement prothétique de l'ensellure du nez par les injections de vaseline. — M. Fein a montré trois sujets qui étaient atteints d'ensellure du nez et qu'il a traités au moyen des injections sous-cutanées de vaseline, selon le procédé de Gersuny. Pour que le résultat soit satisfaisant, il faut avoir soin que la vaseline injectée ne soit ni trop chaude ni trop liquide. En outre, l'orateur estime qu'il y a lieu d'enfoncer l'aiguille non à la racine du nez, comme l'a proposé M. Moskovicz, mais dans la pointe de cet organe, ce qui donne plus de liberté aux mouvements de l'opérateur. Enfin, il faut avoir soin que l'injection soit bien sous-cutanée, car, introduite dans l'épaisseur de la peau, la vaseline peut déterminer une réaction assez intense.

M. Matzenauer dit que, d'après les résultats obtenus à la clinique de M. Neumann, les effets de ces injections sont toujours éphémères et qu'au bout d'un ou deux ans le nez a repris son aspect primitif.

M. Ehrmann estime que si l'on a la précaution de localiser l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané, on obtient des résultats durables; lorsque, au contraire, la vaseline pénètre dans l'épaisseur des muscles, ses effets ne persistent pas, parce qu'elle est expulsée de la région par les contractions musculaires.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Tenon (Enf.-Malades). Service de M. A. Broca.

Arthrite suppurée de la hanche chez un nouveau-né prématuré. Ostéomyélite juxta-épiphysaire du cotyle.

Quand on étudie l'ostéomyélite aiguë, on est d'abord frappé, malgré une assertion encore classique, de sa grande fréquence relative chez l'enfant du premier âge; et l'on remarque, en outre, qu'à cette période de la vie, elle offre quelques particularités, intéressantes à la fois pour le pathologiste, pour le clinicien et pour l'opérateur.

Une de ces particularités est une tendance plus grande qu'à un âge plus avancé, à infecter l'articulation voisine; une autre est que la localisation au niveau du cotyle iliaque ou de la tête fémorale est certainement moins rare que chez l'enfant plus âgé, d'où une arthrite aiguë suppurée de la hanche.

D'autre part, on observe chez le nourrisson des arthrites suppurées assez spéciales, survenues sans cause connue, dont l'origine paraît être un point limité et superficiel d'ostéomyélite. Cette lésion, de nature encore discutée et discutable, est surtout fréquente au niveau du genou, mais elle existe aussi à la hanche où je peux vous en montrer aujourd'hui un exemple intéressant à divers points de vue.

I

Vous avez sous les yeux un enfant pâle, amaigri, squelettique, à figure mince et souffreteuse, chez lequel la seule lésion extérieurement appréciable occupe la partie supérieure de la cuisse gauche. Cette région, comparée à celle du côté opposé, a au moins triplé de volume; mais la tuméfaction n'est pas uniforme, elle est divisée en plusieurs bosselures. Une de ces saillies soulève la partie antéro-interne de la cuisse, en dedans des vaisseaux fémoraux, une autre, située au-dessous de l'arcade de Fallope et parallèlement à elle, s'étend de l'épine iliaque antéro-supérieure à la racine de la verge, et sur celle-là on voit une petite cicatrice, longue de quelques millimètres, vestige d'une incision faite il y a six semaines et rapidement fermée. Ces deux bosselures sont douloureuses à la pression et fluctuantes individuellement, sans qu'on puisse renvoyer le flot de l'une à l'autre. La peau de la région fémorale antérieure n'est ni rouge, ni empâtée, la température rectale n'atteint que 38°, et cependant il est certain que ces saillies fluctuantes sont pleines de pus, car en haut de la cuisse, en arrière, existe un orifice par lequel sort du pus épais et inodore. Toute la fesse et la moitié supérieure de la cuisse sont le siège d'un gonflement mou, fluctuant, qui efface le pli fessier. Dès qu'on appuie sur la région, on fait couler par la fistule du pus en abondance; et cette grande poche postérieure communique sûrement avec les deux antérieures car la compression de celles-ci provoque de même l'écoulement du pus. Cet orifice postérieur est le résultat d'une incision, — mieux vaudrait dire d'une ponction — faite il y a 8 jours.

Il s'agit donc d'un gros abcès juxta-articulaire, caractérisé par ce fait qu'il y a du pus à la fois en avant, en arrière, en dedans; les loges ne communiquent pas assez largement entre elles pour qu'on obtienne la fluctuation de l'une à l'autre, mais elles communiquent certainement. Pour expliquer ces poches purulentes, entourant la hanche de toutes parts, la seule hypothèse raisonnable à l'avance est d'attribuer leur origine à quelque chose qui soit au milieu des trois à la fois, c'est-à-dire à la hanche. Vous trouvez, en effet, les signes d'une arthrite de cette jointure : le fémur est immobilisé sur le bassin en flexion modérée et les tentatives de mouvements communiqués arrachent à l'enfant des cris révélateurs de souffrance.

Cet examen local n'a probablement pas été exécuté avec assez de précision dans le service d'accouchements où, après ses relevailles, la mère a rapporté d'abord l'enfant quand il a commencé à devenir malade : d'où une perte de temps fort préjudiciable avant l'institution du traitement chirurgical. Car la maladie est déjà ancienne, et les deux incisions que je vous ai signalées au cours de mes descriptions ne méritent pas le nom de chirurgicales.

La mère nous raconte que, sortie de l'hôpital au 11e jour, elle s'aperçut dès le lendemain, en démaillotant l'enfant, que le membre inférieur gauche était

augmenté de volume; elle ne s'inquiéta pas tout de suite, parce que la santé générale était bonne et que le nourrisson tetait comme de coutume. Au 3e jour, elle le présenta dans le service d'où elle sortait, et on diagnostiqua un abcès de l'aine, dans lequel on donna un coup de pointe. Peut-être aurait-on dû avoir l'attention éveillée par ce fait qu'il sortit, nous dit la mère, « une grande quantité de pus,» et si les signes d'arthrite ne sautaient pas aux yeux comme aujourd'hui, cela aurait pu inciter à leur recherche. Surtout il est certain, malgré la cicatrisation rapide de la première incision, qu'il y avait encore quelque chose en avant quand fut faite la seconde moucheture, qu'il eût fallu, par conséquent, drainer largement le membre de part en part, comme je vais le faire tout à l'heure.

Au reste, c'est un principe immuable, particulièrement chez le nourrisson, que les abcès profonds doivent vous inspirer grande méfiance sur ce qui se passe du côté des os et des articulations. Il y a, certainement, des abcès volumineux et chauds, tout à fait indépendants du squelette sous-jacent; vous en avez eu récemment deux exemples coup sur coup, pour des nourrissons atteints de gros abcès, l'un au-dessous du milieu de la face interne de la jambe, l'autre derrière le coude et au haut de l'avant-bras. Dans la crainte d'une ostéomyélite j'ai, après incision large, exploré l'os, qui était tout à fait sain; mais je vous avais fait part de mes doutes, et au cas échéant je vous conseille d'en avoir également. A plus forte raison si, comme ici, vous trouvez du pus dans plusieurs directions à la fois autour d'une articulation.

Sur notre enfant, le diagnostic doit donc être : arthrite suppurée de la hanche, avec suppuration périarticulaire. Mais d'où vient cette suppuration? De la synoviale seulement ou d'un point d'ostéomyélite? C'est à cette dernière hypothèse que je me rallie de préférence, tout en reconnaissant que je ne puis vous donner en ce moment la démonstration absolue de mon opinion, ainsi que je vous l'ai dit il y a quelques mois à propos d'une arthrite suppurée du genou, survenue sans cause connue chez un nourrisson. Mais je pense — et en cela je ne suis pas seul de mon avis — que ces arthrites ont souvent pour origine un point superficiel d'ostéomyélite épiphysaire, dont on ne peut s'assurer dans les cas qui guérissent mais qu'on trouve d'ordinaire quand on a l'occasion de faire une autopsie.

Ici, on peut, il est vrai, contester que l'arthrite soit « spontanée », c'est-à-dire de cause interne, car nous apprenons par l'interrogatoire une histoire de piqûre à la face interne de la cuisse par une épingle à maillot, dans les premiers jours après la naissance. Mais on a eu tort d'ajouter foi à cette étiologie. Quelquefois une aiguille pénètre profondément et va porter dans un genou des germes infectieux; j'en ai publié des exemples. Mais c'est une aiguille, et non une épingle de nourrice, laquelle est beaucoup moins piquante et d'autre part ne peut s'enfoncer si loin en raison de sa double tige; mais c'est le genou, articulation superficielle, et non la hanche, articulation profonde. Je ne puis admettre, en principe, ce transport direct des germes pyogènes dans la hanche par la pointe d'une épingle de nourrice. Je n'admets pas davantage la piqûre de l'os à une pareille profondeur. Car si, comme je le pense, il y a ostéomyélite, il s'agit d'une ostéomyélite de la hanche, c'est-à-dire de la tête fémorale, ou plutôt du fond du cotyle. Je rapproche ces deux lésions sans chercher à établir entre elles un diagnostic, car elles sont fort analogues l'une à l'autre et fort différentes, au contraire, des autres ostéomyélites soit du bassin, soit de l'extrémité supérieure du fémur; leur manifestation clinique principale et commune est l'arthrite aiguë suppurée de la hanche, laquelle, par contre, est inconnue, au moins comme manifestation primitive, aux ostéomyélites des autres parties du même os. Fait bien naturel pour qui se souvient des connexions de la synoviale avec les épiphyses de la tête fémorale et du cartilage en Y. Quand, avec une lésion osseuse peu étendue, l'arthrite est assez précoce et assez intense pour prendre le pas, quand, en outre, une fusée purulente entoure de toutes parts la capsule, il devient impossible de préciser par la palpation, par la pression localisée, lequel des deux os est malade dans la jointure; c'est ce qui, à mon idée, a eu lieu ici, et c'est pour cela que je reste jusqu'à un certain point dans le vague en diagnostiquant une ostéomyélite de la hanche.

Cette lésion n'est pas faite pour nous surprendre, car l'ostéomyélite dûment vérifiée par l'opération ou par l'autopsie est fréquente chez le nourrisson: des relevés faits en 1895 par mon élève Braquehaye sur les malades de mon service, il résulte même qu'à la première année de la vie correspond le maximum de fréquence. J'ai même recueilli plusieurs observations chez des enfants âgés de quelques jours seulement, et dans ces conditions vous devez procéder à une enquête étiologique spéciale. Car il existe alors un lien entre l'ostéomyélite du nouveau-né et l'évolution d'accidents puerpéraux chez la mère; la preuve clinique en est souvent fournie, et elle rend compte de ce fait que le streptocoque est un agent pathogène fréquent pour l'ostéomyélite des nourrissons, rare au contraire pour celle des enfants plus âgés. J'ai donc interrogé la mère dans ce sens, mais la réponse a été très nettement négative : après ses couches, elle n'a pas eu de fièvre, elle n'a souffert d'aucun accident léger ou grave, et elle était fort bien portante lorsque, au 11e jour, elle a quitté l'hôpital.

Je n'en suis pas très surpris, quoique la lésion ait débuté chez l'enfant dès le 12e jour, car l'ostéomyélite à streptocoques, surtout chez l'enfant en bas âge, et plus encore quand elle se complique de suppuration dans une grande jointure, est en général très aiguë, compromet très vite la vie du malade, si on ne fait pas une opération large et précoce. Les cas relativement plus bénins, à moindre acuité, dépendent plutôt du staphylocoque ou, chez le nourrisson, du pneumocoque. Cette règle n'est pas absolue, mais elle est assez habituelle pour que j'en fasse état aujourd'hui, chez un enfant malade depuis 19 jours déjà et soigné par des incisions que l'on peut considérer comme nulles. De plus, le pus qui s'écoule par la fistule est épais et crémeux, tandis que le pus à streptocoques est plus volontiers séreux et grisâtre.

La conséquence du diagnostic qui précède est qu'il faut opérer, pour donner largement issue au pus, et c'est ce que je vais faire séance tenante, il n'a déjà été perdu que trop de temps. Mon plan opératoire est d'inciser largement chacune des poches que je vous ai décrites et de drainer de l'une à l'autre, autour de la hanche, avec de gros tubes en caoutchouc. Du doigt, de la sonde cannelée, j'explorerai avec soin, pour déterminer s'il n'y a pas un point osseux dénudé. Si j'en rencontre un, je l'évidérai à la curette, mais je n'ai pas l'intention de trépaner l'os de parti pris. D'abord, au cas où, ne trouvant rien au fémur, je croirais à une lésion cotyloïdienne, cela me conduirait à réséquer la tête fémorale pour aborder la région du cartilage en Y; intervention grave, d'un pronostic fonctionnel à longue

échéance très médiocre, et mal justifiée par le peu de profondeur habituel des lésions intra-articulaires d'ostéomyélite chez le nouveau-né.

Mon pronostic, quoique je fasse, est mauvais, surtout en raison de certaines conditions propres à notre malade d'aujourd'hui. Car, si on envisage dans son ensemble le pronostic des ostéomyélites aiguës et des arthrites suppurées du nourrisson, on est surpris de leur fréquente bénignité : ou bien le sujet succombe en quelques jours, ou bien il guérit complètement, avec une rapidité remarquable. La forme où l'arthrite suppurée est prédominante, au point d'être le seul phénomène cliniquement appréciable, guérit même la plupart du temps, au moins au genou qui est, d'après ce que j'ai vu, son siège de prédilection. L'âge tout à fait jeune du sujet, pris quand il avait quelques jours seulement, n'est pas un motif pour désespérer : je me souviens de deux nouveau-nés à peu près analogues qui ont surmonté le danger d'une ostéomyélite aiguë, l'un à l'écaille du temporal, l'autre au condyle du maxillaire inférieur.

Mais, tous deux étaient nés à terme et ont été traités tout de suite chirurgicalement, par l'incision large et précoce, avec évidement de l'os malade. Or je vous ai déjà dit que sur notre enfant un temps précieux a été perdu, pendant lequel s'est infectée toute la région périarticulaire; et cela confirme mon assertion précédente sur la bénignité relative de cette lésion qui n'a pas réussi à tuer en trois semaines un prématuré. Je garderais même aujourd'hui quelque espérance si l'enfant était né solide et à terme. Mais, malheureusement, dans la cachexie actuelle de ce sujet pâle, maigre, squelettique, une bonne part me semble revenir à l'insuffisance de gestation; car l'enfant est né à 8 mois, d'une mère albuminurique pendant les derniers jours de sa grossesse. En tout état de cause, un nourrisson semblable est à la merci de la moindre anicroche. Or, même dans sa forme la plus bénigne, une arthrite suppurée mérite mieux que ce nom, et dans sa forme actuelle, avec fusées périarticulaires déjà anciennes, elle me paraît devoir être mortelle. Je vais donc intervenir chirurgicalement, parce que c'est la seule planche de salut, mais je ne vous cache pas que la planche me paraît vermoulue.

II

Vous vous souvenez sans doute des quelques mots que je vous ai dits il y a 8 jours quand j'ai opéré d'urgence devant vous un nouveau-né atteint d'arthrite suppurée de la hanche. Sur chacune des bosselures, j'ai tracé une incision longitudinale et j'ai passé deux gros drains, l'un de dehors en dedans, en avant du col fémoral, l'autre d'avant en arrière, sous le col. Je n'ai senti aucun os dénudé, ce qui n'a aucunement changé mon opinion sur la probabilité d'une ostéomyélite originelle : l'événement m'a donné raison, et à notre conférence d'aujourd'hui je peux vous montrer une pièce démonstrative. Car mon pronostic, hélas! s'est lui aussi vérifié, quoique l'enfant ait résisté plus que je l'espérais. Je m'attendais presque, quand j'ai passé le lendemain matin dans nos salles, à ne plus trouver mon opéré à la crèche, où je l'avais reçu avec sa mère. Or il y était, apyrétique, calme, tétant bien; et il est resté dans cet état pendant 4 jours et demi. Je l'ai opéré le 11 février à la visite du matin et il est mort dans la nuit du 14 au 15; il s'est éteint doucement, sans présenter de nouveaux accidents ni de nouvelles localisations; à l'autopsie, tous les organes étaient sains, sauf la hanche. J'ai pu enlever la pièce comprenant le fémur et la moitié correspondante du bassin : regardez les résultats de la dissection.

Toutes les fusées périarticulaires sont drainées à sec, réduites au trajet des drains : j'en étais certain, car avant la mort le gonflement avait cessé, il n'y avait pas de rougeur, la suppuration était très modérée. Cela vu, j'ai ouvert la capsule en avant et luxé l'articulation : quelques gouttes de pus seulement dans la synoviale, mais assez pour prouver que j'avais eu raison de diagnostiquer une arthrite suppurée de la hanche. Dans cette articulation, le cartilage de la tête fémorale n'est nulle part érodé, mais il a, tout en restant lisse, perdu sa sphéricité parfaite et il est comme vallonné. Quant au cotyle, il présente une lésion manifeste; sur sa région iliaque, et près de la branche iliopubienne du cartilage en Y, le cartilage diarthrodial est détruit sur l'étendue d'une lentille où l'os est noirâtre et dénudé; il se termine par un bord frangé, aminci, décollé, sous lequel s'étend la dénudation, large au total comme une pièce de vingt centimes.

Pour apprécier la profondeur de la lésion, j'ai fait une coupe : je l'ai pratiquée au couteau et non à la scie, qui garnit la tranche de poussière d'os, en sorte qu'on ne voit plus rien. La moitié environ de l'épaisseur de l'os est enflammée, grisâtre, s'effritant sur la pointe du scalpel; la face pelvienne est saine, son périoste n'est pas décollé.

Des coupes faites en divers sens sur la tête, le col et le corps du fémur n'ont rien décelé d'anormal.

L'unique point dorénavant discutable est l'ordre de succession des lésions, et certains auteurs verront peut-être dans l'érosion osseuse une conséquence de la suppuration synoviale. Je sais qu'il est difficile de réfuter cette opinion sans réplique; mais depuis que les chirurgiens d'enfants ont appris à connaître l'ostéomyélite, ses formes, ses conséquences, ils ont presque tous conclu que la lésion osseuse est causale et non consécutive; ils ont pris sur le vif ces migrations vers le cartilage diarthrodial bientôt rongé, perforé; ils ont vu la série décroissante de ces lésions, depuis la grave ostéomyélite profonde, avec séquestres, jusqu'à la simple érosion articulaire superficielle.

Quand vous examinez notre pièce actuelle, vous comprenez avec quelle facilité la lésion osseuse échappe au clinicien ou à l'opérateur. Une ostéite limitée du fond du cotyle n'est diagnostiquée que si elle a pris toute l'épaisseur de l'os, si elle a produit à la face interne du bassin un abcès, tout au moins une infiltration sous-périostique accessible au toucher rectal. Même après incision large, l'exploration du squelette avec le doigt ou avec le stylet ne permet pas d'arriver jusqu'au fond du cotyle, dont on est séparé par toute l'épaisseur de la tête. Quant aux lésions fémorales, si une fois la tête ossifiée on peut facilement sentir si elle est dénudée, chez un nouveau-né elle est trop cartilagineuse pour cela, et l'on passe aisément à côté d'une petite dénudation du col.

L'examen de notre pièce vous fait espérer que cette méconnaissance du foyer osseux initial peut n'avoir pas un grand inconvénient. Car tandis que chez l'enfant plus âgé l'ostéomyélite exige presque toujours des trépanations larges, des évidements profonds de l'os, il est vraisemblable qu'un petit foyer étroit et superficiel comme celui-ci a des chances pour se cicatriser de lui-

même, par exfoliation insensible ou après élimination d'une mince lamelle séquestrée. C'est pour cela qu'après incision large je n'ai pas songé à mettre à jour le cotyle, ce qui eût exigé la résection de la tête fémorale : chez un enfant du deuxième âge ou chez un adolescent, je ne dis pas que je l'aurais fait de parti pris, mais j'y aurais sérieusement songé car cette thérapeutique radicale est quelquefois indiquée.

En résumé, donc, ce fait confirme l'opinion de ceux qui attribuent volontiers une origine osseuse aux arthrites suppurées du nourrisson, mais qui, malgré cela, concluent opératoirement en faveur de l'arthrotomie simple. Cette thérapeutique donne en moyenne des résultats remarquables, à la fois pour sauver la vie de l'enfant et pour rétablir dans la jointure un fonctionnement normal, ainsi que vous avez pu l'observer il n'y a pas longtemps pour une arthrite suppurée du genou. A la hanche, le pronostic immédiat est sans contredit plus sérieux, mais il reste encore assez bon ; notre échec d'aujourd'hui est dû à un concours de circonstances fâcheuses, que je vous ai exposées avant d'opérer ; mais de l'autopsie résulte que la lésion locale allait bien et que j'ai eu raison de ne pas réséquer la tête fémorale.

Un mot, pour terminer, sur la nature de l'infection. Dans le pus, M. Cahen a trouvé le staphylocoque, dont nous ignorons la porte d'entrée.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Vassor (Paul). *Contribution à l'étude des difficultés de la version causées par l'anneau de Bandl (Étude spéciale du deuxième temps)*. N° 126. (Jules Rousset.)

2. Delacourt (Eugène). *De la dystocie par kystes hydatiques du bassin*. N° 93. (Boyer.)

3. Veudeville (Jules). *De l'énucléation de l'œuf humain dans l'opération césarienne*. N° 119. (Boyer.)

1. M. Vassor, étudiant les difficultés du deuxième temps de la version, déclare que ces difficultés sont souvent dues à une rétraction de l'anneau de Bandl. Avec M. Bonnaire il distingue deux cas : 1° ceux où le fœtus est situé en entier au-dessus de l'anneau : *positions sus-bandliennes* ; 2° ceux où la présentation est en totalité ou en partie au-dessous de cette zone : *positions sous-bandliennes*.

Dans les positions sus-bandliennes, la rupture utérine est moins à craindre, mais par contre l'extraction du fœtus est bien plus difficile ; car le corps du fœtus doit passer en entier à travers l'anneau contracté. Le forceps ne peut pas être employé car la rétraction s'oppose à l'introduction des branches ; la version permettra quelquefois d'extraire un enfant vivant ; enfin dans quelques cas l'embryotomie devra être pratiquée ; ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on aura recours à la césarienne ou au Porro.

Dans les positions sous-bandliennes au contraire c'est au forceps qu'il faut s'adresser de préférence ; ici la version est difficile et dangereuse et l'embryotomie s'impose presque toujours dans le cas où le forceps a échoué.

2. Les kystes hydatiques du bassin sont en général arrondis et de consistance dure et élastique, rappelant celle de fibro-myomes de l'utérus. Ils siègent le plus souvent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, soit en arrière de l'utérus (c'est le siège d'élection), dans la cloison recto-vaginale, ou dans le Douglas, soit en avant et sur les côtés ; on en trouve parfois dans la paroi vaginale, près du cul-de-sac postérieur. Ils sont, d'après M. Delacourt, très difficiles à reconnaître : la fluctuation, le frémissement hydatique font fréquemment défaut ; aussi la nature du kyste n'a presque jamais été diagnostiquée avant l'accouchement. La nature du liquide obtenu par une ponction, et l'issue spontanée des vésicules hydatiques par le vagin ou le rectum ont seules permis, dans quelques cas rares, d'établir un diagnostic ferme.

Ordinairement et quel que soit leur volume, ces kystes ne gênent nullement l'évolution de la grossesse ; il exercent une action purement mécanique et ne déterminent que des troubles de compression.

Mais ils sont une cause importante de dystocie. Leur siège n'a aucune influence, leur peu de mobilité ne leur permettant pas de se déplacer. De leur volume, au contraire, dépend le pronostic de l'accouchement : les gros kystes s'opposent toujours à l'expulsion du fœtus, aussi la mortalité maternelle est-elle assez élevée, 25 pour 100. En outre la suppuration si fréquente du kyste hydatique devient le point de départ d'une infection généralisée. Le fœtus souffre aussi pendant le travail ; il court les risques des opérations quelquefois intempestives ; il succombe dans la proportion de 33 pour 100.

On ne doit pas essayer de refouler le kyste, qui est toujours peu mobile ; si la tumeur est un peu volumineuse, avant toute intervention sur le fœtus, il faudra lever l'obstacle qui empêche la terminaison de l'accouchement, et pour cela, on fera une ponction qui réussira le plus souvent. Si elle ne suffisait pas, on pratiquerait l'incision simple, ou l'incision suivie de marsupialisation et de drainage dans le cas de kyste suppuré.

3. M. Veudeville décrit une modification importante que M. Fournier a apportée à l'opération césarienne classique. Cette modification porte surtout sur le second temps : quand l'incision utérine a été faite, on met à nu le chorion et on introduit l'index de la main gauche, en déprimant les membranes pour guider les ciseaux qui vont agrandir l'incision. Ce travail est fait prudemment, sans force, la paroi utérine étant très molle. Quand l'incision est suffisamment grande, la coque de l'œuf fait alors hernie ; l'opérateur glisse alors sa main à plat entre l'œuf et la paroi pour les décoller l'un de l'autre. Commençant par le côté droit, on continue par le côté gauche en respectant le placenta ; on arrive très facilement à passer la main au-dessous de l'œuf, de manière à le décoller d'avec la paroi postérieure et le segment inférieur. Quand toute la surface ovulaire est libre, le placenta vient à son tour presque de lui-même, sous une légère pression de doigts ; l'œuf alors s'énuclée hors de la cavité utérine comme un noyau de cerise pressé entre les doigts. Il est alors déposé sur une table ; on rompt les membranes en les pinçant et en leur faisant un pli avec deux doigts ; on déchire ce pli entre les deux mains — on casse l'œuf — et l'enfant sort de ses membranes.

Le manuel opératoire est simple, rapide. L'avantage principal de cette méthode est d'éviter sûrement la souillure du péritoine, puisqu'il n'y a pas issue du liquide amniotique.

Thèse de l'Université de Genève

Année 1901.

Julliard (Charles). *De l'utilisation clinique de la cytologie, la cryoscopie et l'hématolyse dans les épanchements de quelques séreuses chirurgicales* (séreuses vaginale, articulaires, sac herniaire). N° 23.

Après avoir passé en revue les principaux travaux concernant la cytologie, la cryoscopie et l'hématolyse dans les épanchements des grandes séreuses, M. Julliard étudie spé-

cialement les résultats de ces moyens de recherches dans les épanchements de la tunique vaginale, des articulations et des sacs herniaires.

Il a examiné personnellement 13 hydrocèles, 4 sacs herniaires et 14 épanchements articulaires.

Il estime que la cryoscopie n'a, pour ces liquides, aucun intérêt clinique. L'hématolyse, dans les liquides des sacs herniaires, indique la présence de lysines qui paraissent augmenter à mesure que s'accentuent les phénomènes morbides. Dans les épanchements articulaires, infectieux et aigus, elle fait pressentir également la présence d'hémolysines. Dans les hémarthroses et hygromas prérotuliens d'origine traumatique, le pouvoir hématolytique augmente à mesure qu'on s'éloigne du début.

Quant à la cytologie, elle indique, non la nature et l'origine de l'épanchement, mais sa modalité clinique et le degré d'acuité du processus. Dans les hernies étranglées, le liquide du sac renferme des cellules endothéliales et des lymphocytes dans les cas récents, et plus tard des polynucléaires. Les épanchements vaginaux ou articulaires à marche très torpide ou d'origine mécanique, ne renferment guère que des cellules endothéliales. Les épanchements tuberculeux, ceux dus à un traumatisme peu violent, l'hydarthrose blennorragique sans fièvre, renferment des lymphocytes prédominants. Les épanchements à marche aiguë renferment surtout des polynucléaires. L'auteur fait ressortir l'influence des ponctions qui peuvent provoquer la lymphocytose ou même la polynucléose. L'application de teinture d'iode sur une hydarthrose peut aussi y faire apparaître des lymphocytes.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Deux cas d'ouverture d'un anévrisme de l'aorte ascendante dans la veine cave supérieure (Zwei Falle von Durchbruch eines Anevrysma der Aorta ascendans in die Vena cava superior), par REINHOLD. (*Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, 71 B., 6 H., 1901, p. 598.) — Reinhold rapporte un premier cas concernant une femme de 46 ans, ni syphilitique, ni rhumatisante qui fut prise brusquement, le 9 juin 1898, de faiblesse et de vertige, en même temps que le cou, puis la face et le bras enflèrent considérablement. A l'entrée à l'hôpital, dyspnée vive. Teinte violacée du visage et des extrémités supérieures. Œdème marqué de la face, du cou, du haut de la poitrine et des deux bras, tandis que la moitié inférieure du corps est pâle et libre de toute tuméfaction œdémateuse; sur le côté gauche du cou, une veine très saillante, mais non pulsatile. La matité cardiaque s'étend à droite, où elle dessine une pointe entre la troisième et la quatrième côte (on sent à ce niveau une pulsation nette); elle est normale à gauche et remonte très haut sous le sternum. A droite du sternum, on perçoit un bruit prolongé, sifflant et se renforçant à la systole; au niveau du cœur lui-même, on ne perçoit qu'un bruit systolique; le pouls radial est le même des deux côtés, à peine perceptible; forte pulsation de l'aorte abdominale. Mort avec dyspnée progressive, le 12 juillet 1898. A l'autopsie, anévrisme de l'aorte ascendante et de la crosse sur lequel se surajoutent latéralement deux sacs de la grosseur d'un œuf de poule qui creusent le poumon droit. C'est le sac supérieur qui s'ouvre dans la veine cave supérieure par une fente transversale en V. Pas d'autres lésions. Pas de stigmates de syphilis.

Le second cas de Reinhold concerne un homme de 66 ans, ayant eu à 20 ans une blennorragie et un chancre; il était essoufflé depuis quatre mois; la dyspnée a brusquement augmenté le 16 octobre. A son entrée, le 20, visage et bras cyanosés, œdèmes de la moitié supérieure du tronc avec veines thoraciques dilatées; la moitié inférieure du corps est indemne. Matité cardiaque augmentée à droite et en haut sans pulsation perceptible. A la pointe du cœur, bruit systolique, sur le bord sternal droit, souffle intense et continu, pouls radial identique des deux côtés; pas de secousses trachéales, pas de pouls veineux jugulaire. Mort le 17 novembre. A l'autopsie anévrisme en sac de l'aorte ascendante et de la crosse, puis calibre normal de l'aorte et nouveau sac au niveau de la colonne et du hile pulmonaire. A la partie postéro-supérieure et droite du premier sac, un orifice circulaire lenticulaire existe, par lequel une sonde introduite pénètre dans la veine cave supérieure à 3 centimètres et demi au-dessus de son embouchure dans le cœur.

La première malade n'a vécu que deux jours après la perforation, le second sujet vécut un mois entier. Au point de vue clinique, les signes furent analogues: début subit, œdème de la moitié supérieure du corps avec cyanose, sifflement à peu près continu et renforcé à chaque systole dans la région de la perforation, etc. Le début subit et l'allure symptomatique rendent le diagnostic facile. Toutefois, Reinhold insiste sur le diagnostic avec la rupture de l'aorte consécutive à un anévrysme disséquant dont il rapporte un cas; il signale à ce propos la disparition du pouls carotidien avec impulsion cardiaque encore forte. Tout en rappelant la méthode des injections sous-cutanées de sérum gélatiné, Reinhold estime la thérapeutique absolument impuissante, alors même que la rupture n'entraîne pas la mort immédiate.

Sur un cas de rigidité de la colonne vertébrale, par BACCARANI-SOLIMEI. (*Soc. méd.-chir. de Modène*, 10 janvier 1902, in *Riforma medica.*) — Il s'agit d'un homme de 46 ans, typographe, affecté depuis trois ans de rigidité de la colonne vertébrale accompagnée de: douleurs lombaires, douleurs en ceinture, exagération des réflexes tendineux, exagération de l'excitabilité musculaire mécanique et électrique, signe de Kernig et contracture de quelques groupes musculaires dans les mouvements actifs et passifs.

Les grandes articulations sont indemnes. Il n'y a pas d'intoxication saturnine.

L'auteur envisage les types connus de rigidité vertébrale, notamment ceux de Bechterew et de Marie-Strümpell. Il est d'avis que dans son cas la rigidité vertébrale, d'étiologie obscure, est toute particulière; elle est compliquée de méningite chronique.

Le cas est intéressant par la présence du signe de Kernig et surtout par la contracture qui envahit certains groupes musculaires quand on veut étendre ou fléchir la tête, ou porter les cuisses en adduction ou en abduction.

CHIRURGIE

La temporisation dans le traitement de l'appendicite et les dangers de la diète (The conservative treatement of appendicitis and the fallacy of the starvation cure), par J.-H. CARSTEUS. (*New-York med. Journ.*, vol. LXXV, n° 5, whole n° 1207, 18 janvier 1902.) — L'auteur estime qu'il y a toujours danger à temporiser dans le traitement de l'appendicite; le traitement chirurgical précoce et d'emblée s'impose, la diète alimentaire à laquelle on soumet les malades donne au praticien comme au patient une fausse sécurité. A l'appui de cette opinion, J.-H. Carsteus rapporte les trois cas suivants: Dans l'un il s'agit d'un jeune homme de 21 ans qui présenta une crise d'appendicite aiguë avec vomissements, pouls à 90 et température à 38,6. Sous l'influence de la médication opiacée, de la glace et de la diète ces symptômes s'amendèrent rapidement et on différa l'intervention, lorsque 48 jours après, le malade fut pris d'une seconde crise pendant la nuit; on le transporta le lendemain matin à l'hôpital où il arriva dans le collapsus avec un pouls filiforme et mourut un quart d'heure après, l'autopsie montra un appendice gangrené sur toute sa longueur avec gangrène du cæcum à son point d'implantation, et perforation.

Dans un second cas un malade de 18 ans, au cours d'une crise aiguë avec pouls à 100 et température à 38,6, fut trans-

porté sur-le-champ à l'hôpital et quelques heures après son arrivée, il présentait un ventre souple, aucune douleur, un pouls à 84, une température à 37,5. Vingt-quatre heures plus tard douleur aiguë, température croissante et, douze heures après, pouls à 130 et fièvre à 39,8, on trouve un appendice complètement gangrené, — guérison. Enfin dans un troisième cas, l'auteur a opéré une jeune femme qui depuis deux semaines présentait une température oscillant entre 38,5 et 39 et un pouls de 100 à 140.

Traitement de l'obstruction intestinale par néoplasme (The treatment of intestinal obstruction from malignant disease), par Leonard-A. Bidwell. (*British med. Journal*, n° 2145, 8 février 1902.) — L'auteur estime qu'il est possible d'éviter aux malades atteints d'obstruction par néoplasme les graves inconvénients qui résultent de la création d'un anus artificiel, en pratiquant l'anastomose d'une anse intestinale avec le gros intestin au-dessus du point où siège la tumeur. C'est ainsi que dans le cancer du cæcum il a été amené à anastomoser l'iléon et le côlon ascendant, et, lorsque l'obstruction siégeait sur le côlon transverse ou descendant, à aboucher l'iléon à l'anse sigmoïde. Il a pratiqué avec succès 8 opérations de ce genre, le cours des matières a été rétabli sur-le-champ et les malades n'ont pas présenté les troubles intestinaux (diarrhée) si fréquents avec les autres procédés. L'auteur ne s'est jamais servi du bouton de Murphy qu'il regarde comme dangereux, mais de sutures intestinales, il a soin dans le cas de vomissements de pratiquer un lavage de l'estomac avant d'opérer. Sa conclusion est que la colotomie ne doit pas être pratiquée pour toute tumeur située au-dessus du milieu de l'anse sigmoïde et qu'en pareil cas un anus artificiel ne doit être que temporaire et constituer le premier temps d'une intervention complétée, et cela surtout lorsque la tumeur a pu être enlevée, par une iléosigmoïdostomie.

Résection costale pour pleurésie purulente, injection simultanée de sérum artificiel évitant la décompression brusque (Transitional displacement of purulent fluid of an empyema by normal saline solution at the time of operation (rib resection) obviating danger of hemorrhage by too sudden relief of pressure (mechanical), par Arthur-Irving Boyer. (*The New-York med. Journal*, vol. LXXV, n° 4, whole n° 1208, 25 janvier 1902.) — A.-I. Boyer rapporte le cas d'un soldat de 21 ans qui fut atteint d'une pleurésie purulente consécutive à une pneumonie lobaire gauche. Une ponction exploratrice ayant ramené du pus crémeux et les phénomènes d'infection générale s'accentuant, l'auteur pratiqua une résection costale, mais en même temps qu'il ouvrait la plèvre, il introduisait dans la cavité pleurale une solution saline sous forte pression. Par cette méthode il put évacuer le pus complètement et en une fois sans craindre de produire une décompression pulmonaire brusque et une hémorragie puisque la solution saline remplaçait le pus à mesure qu'il s'écoulait. Un tamponnement à la gaze fut ensuite pratiqué, une mèche enfoncée dans la cavité absorba graduellement le liquide resté dans la plèvre, les adhérences pleurales furent brisées et le poumon qui était comprimé contre la colonne vertébrale reprit son expansion normale. Deux jours après on remplaçait la mèche par un drain de petit calibre, après quelques lavages à l'eau oxygénée la guérison fut complète en 3 semaines environ.

Excision de spina-bifida et d'encéphalocèle (Excision of spina-bifida and encephalocele), par John Lithgow. (*British med. Journ.*, janvier 1902, p. 139.) — Chez un enfant de 2 mois et demi, porteur d'un spina-bifida lombaire congénital recouvert par des téguments intacts et à pédicule étroit, l'auteur a pratiqué avec succès l'ablation de la tumeur.

Il s'est au contraire abstenu de le faire chez deux sujets dont les spina-bifida étaient volumineux et recouverts d'une membrane mince et érodée; les deux enfants sont du reste morts de convulsions quelques jours après leur naissance.

Enfin il a procédé à l'abrasion d'une encéphalocèle chez un enfant de 12 ans et n'a obtenu qu'un succès opératoire avec survie de 14 jours, le malade est mort également de convulsions.

REVUE DES CONGRÈS

VIᵉ CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Tenu à Toulouse du 1ᵉʳ au 5 avril 1902.

COMMUNICATIONS

De la lithiase intestinale. — M. Boinet (de Marseille). — Dans six cas de lithiase intestinale chez la femme, une seule malade était atteinte de goutte et les manifestations goutteuses alternaient avec les débâcles de sable intestinal. Chez toutes ces malades, la lithiase intestinale a été précédée d'entéro-colite muco-membraneuse avec stase des matières fécales et constipation, et paraissait liée à ce que l'on a appelé le catarrhe lithogène, dans lequel la stase, les lésions de la muqueuse, l'excès de matières mucoïdes, ont favorisé le dépôt de phosphate et de carbonate de chaux.

Chez l'enfant, ainsi que le constatent souvent les médecins de Châtel-Guyon, il existe plutôt une entérite muqueuse à rechute avec périodes de constipation spasmodique suivies d'expulsion de sable intestinal; à ce moment, le côlon, contracté spasmodiquement, donne la sensation bien connue de *corde colique*. Parmi ces petits malades, beaucoup sont nerveux et de souche arthritique.

M. Mazeran (de Châtel-Guyon). — La lithiase intestinale est toujours liée à une colite membraneuse concomitante. On doit considérer cette affection comme un épisode clinique dans le cours d'un processus morbide complexe commençant par la constipation, bientôt suivie d'entérite muco-membraneuse, et terminé par la lithiase. A ces trois états cliniques correspondent trois stades anatomo-pathologiques : inertie intestinale, sécrétion réactionnelle, dite de défense, et fermentation complexe. C'est avec les données précédentes que l'on doit orienter la thérapeutique, qui doit répondre aux trois indications suivantes : 1° empêcher la production des fermentations; 2° modifier la muqueuse digestive; 3° modifier l'intestin.

Endocardite aiguë avec insuffisance mitrale survenue au cours d'une dysenterie. — M. Gils présente une observation dans laquelle l'examen nécropsique du cœur fait par M. Rispal, a permis de constater un épaississement œdémateux des bords libres de la mitrale et une ulcération de la grande valve. Les coupes histologiques ont montré le tissu conjonctivo-élastique de la valvule infiltré par un exsudat fibrineux contenant une grande quantité de leucocytes polynucléaires qui, nécrosés par endroits, formaient des foyers de suppuration ouverts à l'extérieur, au niveau de la perte de substance de l'endothélium.

Outre l'endocardite aiguë, l'examen de fragments de myocarde a révélé quelques lésions de myocardite diffuse.

Ces constatations viennent confirmer pleinement les observations de troubles du cœur faites à Vincennes par M. Gils en 1897, pendant une épidémie de dysenterie et qui ont servi de base à la thèse de M. Thébaut (Paris 1898).

De ces divers faits il conclut que la dysenterie est susceptible, comme d'autres maladies infectieuses, de donner lieu à des localisations cardiaques qui, si elles se manifestent, le plus souvent, par des troubles légers et fugaces, peuvent aussi parfois déterminer des altérations anatomiques graves, point de départ de lésions cardiaques définitives.

Le spasme intestinal.—M. Mazeran (de Châtel-Guyon). — Le spasme est l'expression clinique d'une réaction de

défense organique, tel le ténesme vésical dans la cystite, la contracture pylorique des gastrites ou de l'ulcère rond. Par une sorte de cercle vicieux l'état spasmodique causé par les besoins de la réaction engendre à son tour l'état pathologique. Il en est ainsi pour l'intestin : l'état réactionnel spasmodique se traduit secondairement par des troubles variés. M. Mazeran en retient seulement deux :

1° L'*entérite muco-membraneuse* affecte avec le spasme intestinal des relations tellement étroites qu'on arrive à confondre ces deux états. Voilà comment on peut concevoir la succession des faits. Le spasme est constitué, la stase en devient la manifestation, la paroi intestinale réagit en sécrétant le mucus protecteur; celui-ci, atteint par la stase, reste sur place, se moule sur la paroi et, se déshydratant, arrive à l'état membraneux. Ainsi considérée, comme fonction du spasme et en raison de son origine nerveuse, cette entérite mérite le nom de névrose sécrétoire. Cette forme se différencie difficilement de l'entérite grave d'ordre général dont les modifications de la muqueuse intestinale et les troubles vasculaires constituent les éléments du diagnostic.

2° Certaines *manifestations typhlo-appendiculaires* sont quelquefois le résultat d'un processus spasmodique se passant au niveau du côlon et plus particulièrement au niveau de l'angle droit au point dit *point colique*. Cette contracture peut se manifester sous forme de douleur localisée précédant les poussées, se caractérisant à l'examen par la sensation nette d'un côlon à calibre diminué que l'on peut faire rouler sous le doigt et donnant l'impression d'un cylindre mobile, ferme au toucher. Dans ces conditions, on peut concevoir de deux façons différentes le rôle du spasme; ou bien transformation du cæcum en cavité de fermentation, ou bien troubles de la circulation et de la nutrition. M. Mazeran admet donc la crampe spasmodique du côlon avec toutes les conséquences susceptibles de se révéler du côté du cæcum.

Intoxication expérimentale aiguë et chronique par l'alcool et l'absinthe (chiens, lapins, cobayes). — MM. G. Ballet et M. Faure ont soumis, du 17 janvier 1898 au 22 décembre 1901, 40 cobayes, 12 lapins et 10 chiens à l'intoxication alcoolique et absinthique. Un bon nombre de ces animaux ont survécu plusieurs semaines et plusieurs mois, et quelques chiens ont supporté la durée totale de l'expérimentation (quatre années).

Résultats. — Chez le lapin, le cobaye et le chien, certaines essences déterminent des accidents convulsifs. D'autres essences ne déterminent que des accidents comateux. L'alcool et l'absinthe ordinaire donnent au chien une ivresse absolument comparable à celle de l'homme. Lorsque l'intoxication est aiguë et intensive, la somnolence, puis le coma surviennent en quelques minutes et l'animal meurt en quelques heures par refroidissement progressif, cyanose, arrêt de la respiration. Lorsque l'intoxication est légère, mais prolongée, le cobaye et surtout le lapin deviennent beaucoup plus fragiles, et, sans qu'on observe d'accidents nettement imputables à l'intoxication, leur mortalité pour causes banales devient beaucoup plus considérable qu'elle ne l'est d'ordinaire dans les laboratoires. Les chiens, au contraire, supportent très bien l'intoxication prolongée, sans présenter d'autre accident que l'ivresse fréquente.

Descendance. — Les cinq couples de chiens mis en expérience pendant quatre années, n'ont mis bas que 83 petits, chiffre inférieur, certainement, à la normale. Aucun des enfants nés pendant que l'intoxication était régulière n'a survécu plus de quelques semaines. En outre, les portées étaient rares et faibles. Lorsque l'intoxication devint irrégulière, les portées se rapprochèrent de la normale, mais la mortalité infantile resta très élevée. Enfin, lorsque l'intoxication fut supprimée, on observa encore des morts fréquentes et des arrêts de développement. Ces résultats méritent d'être signalés, car ils corroborent ceux que des recherches différentes avaient déjà établis. Chez l'homme, l'influence de l'alcoolisme sur la mortinatalité et la dépopulation est bien connue.

Les petits chiens, qui ont succombé, ont tous été pris de convulsions. Dans certaines portées, tous les individus succombaient en quelques jours, avec des convulsions. Par conséquent, les convulsions, l'arrêt de développement, la mortalité, sont donc trois faits connexes constamment observés par MM. Ballet et Faure dans la descendance de leurs chiens intoxiqués. Ce sont, là encore, des faits qui viennent corroborer ce que l'on sait de la fréquence des accidents convulsifs, des arrêts de développement, de l'infantilisme et de la mortalité précoce dans la descendance des alcooliques hommes.

MM. Ballet et Faure ont d'ailleurs souvent observé des femmes d'alcooliques du faubourg qui, après avoir supporté huit, dix, douze grossesses, n'avaient gardé que deux ou trois enfants, les autres n'étant pas venus à terme, ou ayant péri en bas âge, de convulsions.

Recherches expérimentales sur l'action thérapeutique de la levure de bière. — MM. Hallion et Carrion ont entrepris des expériences sur les animaux dans le but d'élucider certaines questions relatives à l'action thérapeutique de la levure de bière.

Leurs résultats les plus nets sont les suivants :

1° La levure de bière exerce sur la toxine diphtérique une action neutralisante directe des plus énergiques.

2° La levure de bière, fraîche ou desséchée, non seulement reste vivante, mais fermente activement dans le suc gastrique, même fortement hyperacide. Elle vit et fermente aussi dans une anse intestinale, chez l'animal vivant. Par conséquent, ingérée par la bouche, elle parviendra, vivace encore, dans l'intestin.

De ces faits on peut tirer des présomptions sur l'efficacité thérapeutique de la levure de bière :

1° Il semble indiqué de badigeonner avec de la levure les fausses membranes diphtériques accessibles; la levure, par ses sécrétions spéciales, ne neutraliserait-elle pas la toxine diphtérique au fur et à mesure de sa production?

2° La levure, vivant dans le tractus gastro-intestinal, y agit probablement de deux manières; d'une part, en vertu des lois de la lutte pour l'existence, en gênant la pullulation des germes nocifs; d'autre part, en détruisant certaines toxines comme elle détruit la toxine diphtérique.

3° C'est par là sans doute que la levure amende les diarrhées (Thiercelin, Chevrey). C'est probablement aussi par ce mécanisme qu'elle agit sur la furonculose, l'acné, affections qui très souvent sont causées, favorisées ou aggravées par des fermentations digestives vicieuses et par l'auto-intoxication qui en résulte.

Ces mêmes considérations s'appliquent au képhir qui, d'ailleurs, contient, parmi ses ferments, une levure à sécrétions acides comme la levure de bière.

Sur le régime carné. — M. Dufourt (de Vichy) communique le résultat de ses expériences sur quatre chiens qu'il a soumis au régime carné pur. Au début, les animaux acceptent volontiers la viande en grande quantité, jusqu'à 500 grammes pour des chiens de 6 à 7 kilos. Sous cette influence, les phénomènes suivants ont été observés : l'albumine apparut trois fois sur quatre, en proportion de 0,50 à 0,60 par litre; les pigments biliaires normaux passèrent dans l'urine trois fois sur quatre, mais l'urobiline ne fut jamais constatée. La quantité d'indican devint au moins dix fois plus considérable qu'avec le régime végétarien. L'ammoniaque passa de 0,20 par 24 heures en moyenne à 0,50 ou 0,60. Le coefficient azoturique augmenta, mais malgré cela, la proportion d'azote non transformé en urée, et restant à l'état de produits plus ou moins toxiques devint trois ou quatre fois plus considérable, fait beaucoup plus important que le chiffre absolu du coefficient. Les animaux maigrirent tous, la peau s'altéra et on vit apparaître de l'eczéma généralisé avec ulcérations disséminées. M. Dufourt conclut que le régime carné exclusif ou surabondant produit de la congestion des reins et du foie, et augmente notablement la somme des déchets toxiques de la nutrition, qui circulent dans les tissus. En somme, un sujet soumis à l'ali-

mentation exclusive ou surabondante par la viande est en imminence d'auto-intoxication. Cela explique les accidents dus au régime carné et à la suralimentation qui ont été observés dernièrement par divers cliniciens.

Sur les abcès de fixation. — M. Arnozan (de Bordeaux) a pratiqué un certain nombre d'injections d'essence de térébenthine pour provoquer des abcès de fixation suivant la méthode du professeur Fochier. La proportion des succès qu'il a obtenus est peu élevée, mais il faut tenir compte de ce fait qu'il n'a appliqué le traitement qu'aux malades dont le pronostic lui semblait extrêmement grave et dont l'affection résistait aux traitements classiques.

Sur treize broncho-pneumonies très menaçantes, on a obtenu huit guérisons, sur dix fièvres typhoïdes compliquées de broncho-pneumonies, d'accidents puerpéraux, etc., on a eu six guérisons, quelques-unes tout à fait inespérées. L'injection d'essence de térébenthine est donc une ressource des plus importantes, que le praticien aurait tort de négliger; elle est, d'ailleurs, comme l'a dit M. Fochier, un excellent moyen de pronostic, la guérison étant presque toujours assurée quand il se produit au point d'injection une réaction inflammatoire franche et rapide.

Epanchements chyliformes. — M. Boinet communique quatre observations d'épanchements chyliformes : 1° ascite chyliforme dans un cas de cancer de l'estomac avec propagation au péritoine; 2° épanchement lactescent dans un cas de tuberculose intestinale avec péritonite; 3° ascite chyliforme dans un cas de tuberculose miliaire aiguë; 4° épanchement pleurétique chyliforme.

Dans les trois premiers cas, l'opalescence n'était due ni à la présence du chyle en nature provenant d'une altération du canal thoracique, ni à la transsudation, par diapédèse, du contenu des fins chylifères; elle relevait de l'existence de la graisse et des corps voisins de la graisse qui proviennent des produits résiduaux inflammatoires (fibrine, leucocytes) épithéliaux ou néoplasiques, en un mot, de la dégénérescence plus ou moins complète des éléments figurés.

En outre, le quatrième cas a bien montré les dangers d'asthénie, de collapsus, auxquels expose une évacuation complète, à fond, du liquide pleurétique chyliforme.

Dans aucun des quatre cas il n'existait de filaire. Les caractères du sérum sanguin n'ont été étudiés que chez un seul malade; il n'était pas lactescent.

Enfin, aucun de ces faits ne doit sa lactescence aux leucocytes à un seul noyau, à l'exclusion des globules rouges et de toute autre variété de globules blancs.

Du rôle de l'insuffisance hépatique dans la genèse des accidents provoqués par certains médicaments. — M. Deléage (de Vichy). — L'insuffisance hépatique se traduit par des troubles dans l'élimination de certaines substances, de certains médicaments, troubles pouvant avoir comme aboutissants des accidents dont la gravité et l'intensité sont proportionnelles à l'état anatomique et fonctionnel du foie, à la nature, à la quantité de substance absorbée et non éliminée. M. Deléage rapporte quelques faits qui expliquent la genèse de ces accidents :

Le premier a trait à un sujet atteint de syphilis scléro-gommeuse du foie et de la rate avec induration et hypertrophie considérables de ces organes, et présentant les symptômes urologiques et généraux de l'insuffisance presque complète du foie. Une dose quotidienne de 2 grammes de KI provoqua, au troisième jour, une éruption purpurique, et, au quatrième jour, une énorme ecchymose occupant toute la moitié droite postérieure du tronc et des membres inférieurs droits, et des troubles cérébraux. Une ponction donna issue à dix litres de liquide teinté de sang. La suffusion sanguine sous-cutanée disparut; mais, quelques jours après, une nouvelle dose de KI prescrite par un médecin non au courant des accidents antérieurs, provoqua, au troisième jour, une hémorragie sous-cutanée encore plus étendue, des épistaxis abondantes, du délire; le malade succomba avec des symptômes d'intoxication grave.

Le deuxième cas concerne un malade atteint de cirrhose hypertrophique avec coloration bronzée de la peau, œdème sans albuminurie, et qui, à deux reprises, après l'ingestion de deux doses de 0 gr. 50 de KI, eut une tuméfaction considérable des parotides et des glandes sous-maxillaires.

On peut rapprocher de ces accidents provoqués par l'iodure ceux déterminés par l'antipyrine, qui sont en rapport aussi avec des troubles fonctionnels du foie. En voici des exemples :

1° Un sujet atteint de lithiase biliaire avec albuminurie, sans signes de brightisme, et présentant les symptômes urologiques de l'insuffisance hépatique (urobilinurie, indicanurie, oligurie, urines hyperacides et hypertoxiques), présente, à la suite de doses de 0 gr. 25 d'antipyrine, une bouffissure énorme, érysipéliforme, de la face et des espaces interdigitaux, diminution de l'émission urinaire, augmentation de l'albuminurie.

2° Femme subictérique, à la suite d'une colique hépatique avec dyspepsie par fermentations anormales, qui présenta, après trois doses de 0 gr. 50 d'antipyrine, des manifestations cutanées érisypéliformes de la face et de la vulve. Chez ces deux derniers malades, les accidents cédèrent rapidement après l'administration de purgatifs salés, de grands lavages intestinaux et du régime lacté.

Sur l'opothérapie ovarienne. — M. Bestion de Camboulas, qui a depuis 1898 maintes fois employé l'ovarine, en a toujours été satisfait.

Dans la chlorose, l'anémie et l'aménorrhée qui les accompagne, il a obtenu de très bons résultats et souvent après que le malade eut employé tous les autres moyens thérapeutiques, quinquina, kola, ferrugineux, etc. Sur quinze observations, il n'a qu'un seul cas d'insuccès à signaler.

Plusieurs de ces malades ont vu revenir leurs règles au bout d'un ou deux mois de traitement, avec une dose de 40 à 50 grammes d'extrait d'ovaire par jour (les pilules étant dosées à 10 grammes) dans l'anémie simple.

L'extrait d'ovaire est aussi utile dans la ménopause qui rend si fréquemment les femmes malades. Avec lui on voit disparaître les céphalées et les vertiges, les bouffées de chaleur diminuent, les flueurs blanches, qui fréquemment succèdent aux règles, se tarissent souvent et toujours l'état général est amélioré. La digestion est plus facile; la constipation, si fréquente à l'âge critique et dans la plupart des affections utérines, disparaît. On constate également la diminution très sensible, et souvent même la disparition de la nervosité plus ou moins excessive des malades aux époques menstruelles.

En résumé, la médication ovarienne est toujours indiquée quand il s'agit d'un mauvais fonctionnement de la glande ou mieux d'insuffisance ovarienne :

1° Insuffisance d'ordre congénital : femme mal réglée avec ou sans dysménorrhée;

2° Insuffisance liée à la formation : aménorrhée et chlorose et souvent dysménorrhée;

3° Insuffisance liée à la ménopause naturelle ou artificielle, post-opératoire.

En un mot, toutes les fois que la glande fonctionne mal, on doit employer l'opothérapie ou tout au moins en essayer avant de penser à une intervention chirurgicale.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Séance du 14 avril 1902.

Les accidents du travail. Évaluation des infirmités partielles permanentes. — M. Georges Brouardel rappelle que la loi actuelle laisse au juge le soin de déterminer le degré de la perte de la validité professionnelle; aucune base ne lui est fournie sur laquelle il puisse

trouver un point d'appui. Ceci explique les différences existant entre les jugements des divers tribunaux pour des cas identiques. M. Georges Brouardel estime que, pour établir cette base, il faut tenir compte d'une série de facteurs, dont un des plus importants est fourni par la profession du sujet : la perte d'un pouce, par exemple, sera plus préjudiciable pour l'ouvrier typographe que pour le journalier; aussi admet-il, dans les tables qu'il propose, quatre classes : *a*) journaliers; *b*) professions nécessitant surtout l'usage des membres inférieurs; *c*) professions nécessitant surtout l'usage des membres supérieurs; *d*) ouvriers d'art.

Pour chacune de ces classes l'auteur étudie la diminution de validité dans une série d'incapacités choisies de telle sorte qu'on puisse en rapprocher tous les cas qui peuvent se présenter en pratique; dans chaque évaluation, il donne deux chiffres extrêmes entre lesquels pourra se faire l'appréciation, de façon à permettre de tenir compte de facteurs tels que l'âge du blessé, les conditions de développement de l'accident, etc.

En regard des chiffres qu'il propose, M. Georges Brouardel place ceux qui sont admis, soit officiellement, soit, par suite de l'usage, à l'office impérial allemand, à l'office impérial autrichien et dans un grand nombre de tribunaux ou corporations d'Allemagne, d'Autriche, de Suisse, d'Italie.

M. Vibert fait remarquer que les magistrats demandent rarement au médecin légiste le quantum d'indemnité qu'il conviendrait d'accorder. C'est plutôt heureux, en raison des difficultés considérables que présentent ces évaluations. Ces difficultés sont telles, que non seulement les jugements, pour des cas en apparence semblables, varient d'une ville à l'autre, d'un médecin expert à un autre médecin expert, mais encore chez le même médecin, à deux ou trois ans de distance.

La conclusion, c'est qu'il serait fort désirable de pouvoir s'en tenir à des règles à peu près fixes.

M. Dupré signale la difficulté supplémentaire et considérable d'appréciation, qui résulte parfois de la complication du traumatisme par des états névropathiques antérieurs (hystérie, troubles mentaux, etc.).

M. Motet dit qu'en effet, en pareil cas, il est presque impossible de se prononcer, surtout dans la première année qui suit l'accident du travail.

Un cas de simulation de l'épilepsie. — M. Masbrenier communique un rapport médico-légal concluant à la responsabilité d'un incendiaire se disant épileptique.

Un côté particulier du cas résultait de ce que cet individu avait été, en effet, exempté du service militaire pour épilepsie. Or, les crises n'ont plus reparu depuis cette exemption. L'enquête a démontré que la décision du Conseil de revision avait été rendue d'après les renseignements fournis par le maire et un certificat délivré par un médecin qui n'avait pas été le témoin de la crise réelle ou simulée.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

Séance du 12 février 1902.

Mal de Pott et rein tuberculeux. — M. Faucon présente une jeune fille de 21 ans, qui, en 1897, se plaignait de fatigue, de lassitude dans la position debout avec élancements douloureux sur le trajet du nerf sciatique droit. L'examen négatif de ce côté permit de découvrir un mal de Pott au début, qui fut traité par l'application d'un corset de Sayre, continuée pendant 3 ans. Il n'y eut pas de menace d'abcès, les courbures de compensation s'établirent bien, quoique la malade fût exposée à de dures privations. Il y a quelques mois, elle présenta des hématuries et de l'albuminurie et l'examen fit découvrir, du côté droit, un rein droit mobile et bosselé. Grâce au régime lacté et aux reconstituants, l'état général s'améliora et les hématuries disparurent.

Traitement du rhumatisme par le jus de citron. — M. Desplats fait une nouvelle communication sur ce sujet. Il a traité par le jus de citron plusieurs malades qui n'avaient pas été guéris par d'autres méthodes, ou qui n'avaient subi aucun traitement.

Le premier cas est celui d'une jeune fille, atteinte primitivement d'angine probablement grippale, qui présenta plusieurs poussées de rhumatisme articulaire aigu que le salicylate de soude améliora passagèrement. Au bout de 15 jours de traitement par le jus de citron, la guérison était complète.

Le deuxième cas, traité au salicylate pendant trois semaines, sans grand succès, fut très amélioré en 8 jours et complètement guéri en 15 jours, au moyen du jus de citron.

Un rhumatisme articulaire aigu fébrile fut traité dès le début par le jus de citron. Au bout de 9 jours, la plupart des articulations étaient guéries. Une vieille rhumatisante, en proie à de vives souffrances, fut très améliorée par le jus de citron; une jeune fille atteinte de rhumatisme au niveau des mains et des pieds, après avoir présenté une angine grippale, fut guérie après 5 jours de traitement.

Le dernier cas a été observé par M. Desplats sur lui-même. Après avoir eu une poussée de rhumatisme au niveau de la gouttière tendineuse du petit doigt, M. Desplats présenta une autre poussée au niveau du poignet et éprouva des douleurs aux membres inférieurs et au niveau de l'autre poignet. Au bout de 3 jours, la guérison complète était obtenue par le jus de citron.

M. Desplats administre ce médicament de la façon suivante : il commence par deux citrons, continue par quatre et augmente de deux jusqu'à ce que le malade ressente une certaine amélioration; à partir de ce moment, il reste à la même dose jusqu'à ce qu'il obtienne l'effet demandé. Cette façon de faire permet une tolérance plus grande vis-à-vis du jus de citron que l'ancienne règle qui est indiquée par les médecins allemands et qui consiste à augmenter d'un citron tous les jours pour arriver jusqu'à vingt-cinq citrons par jour, pour décroître ensuite progressivement jusqu'à deux, quels que soient les résultats obtenus.

Le jus de citron est pris pur ou additionné d'un peu d'eau, il est parfaitement toléré par l'estomac et ne détermine ni renvois, ni acidité. Son action sur l'acidité urinaire ne doit pas être très marquée, en outre, la recherche des variations de l'acidité urinaire est très délicate.

Essai d'une teinture capillaire. — M. Schmitt, à propos d'un cas d'intoxication par une teinture capillaire à base de paraphénylène-diamine publié par M. Sécheyron, a expérimenté l'agent incriminé. Il a fait des solutions alcooliques au 1/10 et au 1/5 de chlorhydrate de phénylène-diamine, ces solutions donnent une teinture noire très mauvaise, mais elles n'ont pas déterminé d'accidents caustiques.

M. Schmitt croit que les accidents observés par M. Sécheyron doivent être rapportés à la teinture de cantharides qui entre dans la composition d'un grand nombre de mixtures capillaires.

M. Thilliez a observé une jeune femme qui, périodiquement, présentait de la conjonctivite et de la kératite consécutivement à des applications d'une teinture capillaire à base de plomb.

M. Thilliez se demande si les accidents doivent être attribués au plomb ou aux cantharides.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

BELGIQUE

SOCIÉTÉ BELGE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE.

Séance du 16 mars 1902.

Maladie de Friedreich d'origine syphilitique probable. — M. Bayet présente plusieurs membres d'une

même famille atteints à des degrés divers des symptômes de l'ataxie de Friedreich et des lésions de la syphilis héréditaire.

La mère, de tempérament nerveux, ne présente aucun signe de syphilis ancienne. Le père, qui fut traité pour ulcère gastrique, affirme n'avoir jamais eu de maladie vénérienne. De ce mariage naquirent : un fils âgé de 17 ans et un autre âgé de 9 ans, deux filles âgées respectivement de 14 et de 11 ans et une fille bossue morte dans les convulsions. Après la naissance de ce dernier enfant, la mère eut cinq fausses couches consécutives.

L'aîné des enfants présente de l'ataxie des quatre membres, s'accompagnant souvent de mouvements choréiformes sans paralysies ni troubles de la sensibilité. Les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes pupillaires et oculaires normaux. Il existe de plus de la scoliose et la concavité de la voûte plantaire est considérablement exagérée.

La petite fille de 11 ans présente les mêmes symptômes, mais beaucoup moins accusés. La marche est vacillante, la base de sustentation élargie. Les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes pupillaires et cutanés sont normaux. La scoliose existe et la voûte plantaire est également exagérée comme courbure. Comme chez son frère, il existe du nystagmus. Comme chez celui-ci également, on trouve sur le corps de nombreuses cicatrices ainsi que des cicatrices radiées aux commissures labiales. Enfin, il existe une atrophie complète du pavillon de l'oreille avec malformation et le conduit auditif externe est imperforé. Pas de signe de syphilis en évolution.

Chez le petit garçon de 9 ans, on constate également du vacillement du corps pendant la marche et l'élargissement de la base de sustentation. Le réflexe rotulien est aboli, les réflexes pupillaires sont normaux, il existe un peu de nystagmus. Il y a de la scoliose et une exagération de la concavité de la voûte plantaire. De plus, la jambe droite est légèrement atrophiée. Enfin, on observe chez lui de l'inégalité des deux oreilles, une opacité de la cornée droite, résidu probable d'une ancienne kératite parenchymateuse et des cicatrices radiées aux lèvres. Le petit malade a présenté depuis quelques mois des ulcères gommeux caractéristiques du calcaneum, lésions pour lesquelles il entra à l'hôpital Saint-Pierre. L'œil gauche est porteur d'une cataracte. Enfin, on constate ce que l'on a désigné sous le nom de langue géographique, symptôme très fréquent dans l'hérédo-syphilis.

Chez la dernière malade, âgée de 14 ans, les symptômes nerveux ont presque disparu bien qu'il existe du vacillement, de l'exagération des réflexes rotuliens. On trouve également de la scoliose. Cette malade entra dans le service de M. Bayet pour gomme ulcérée de l'amygdale et elle présente sur tout le corps des cicatrices suspectes. De plus, on trouve une opacité diffuse de la cornée et des cicatrices radiées des lèvres.

M. Bayet pense que l'on peut rattacher directement l'ataxie de Friedreich, dans ce cas, à l'hérédo-syphilis dont les stigmates chez les quatre enfants sont incontestables. Aucune autre cause ne peut éclairer l'étiologie de cette affection familiale. Cette observation est extrêmement intéressante car il est très rare de trouver cette combinaison pathologique.

État eunuchoïde acquis chez un syphilitique. — M. Bayet montre un malade extrêmement intéressant au point de vue des lésions trophiques régressives qu'il présente. Le malade, actuellement âgé de 39 ans, était autrefois un homme fort, corpulent, au système pileux assez développé. C'est un ancien alcoolique qui buvait des quantités énormes de spiritueux. En 1895, il contracta la syphilis et celle-ci prit un caractère grave. Depuis 1899, les excès alcooliques ont cessé. Il paraît avoir souffert alors d'une névrite multiple.

Depuis quelques années, l'aspect extérieur de ce malade s'est insensiblement modifié, et actuellement on peut constater chez lui les symptômes suivants : aspect cireux de la peau, avec disparition presque complète des plis, chute complète ou peu s'en faut des poils de tout le corps; au pubis, aux aisselles, sur les membres, les poils ont complètement disparu, les poils de la barbe, de la moustache et des sourcils sont extrêmement raréfiés et ceux qui existent encore sont d'une repousse très lente. De plus, les organes génitaux se sont atrophiés; la verge s'est rapetissée, les testicules sont réduits au volume d'une bille, la prostate est à peine perceptible. En résumé, l'aspect est celui d'un véritable infantilisme génital. Depuis 3 ans, plus de désirs sexuels. Toute énergie abolie, la fatigue survient rapidement. Cet état se rapproche sensiblement de celui que l'on trouve chez l'eunuque, mais ici il est acquis. Enfin il y a atrophie du deltoïde et de la ceinture scapulaire.

M. Bayet explique la pathogénie de cet état de la façon suivante : névrite multiple, consécutive à l'alcoolisme et à la syphilis, ayant amené une atrophie des muscles du bras, et l'atrophie des testicules. Cette dernière a été suivie des mêmes effets que l'on observe sur l'état général après la castration.

L'orchidine a été administrée dans ce cas sans aucun succès.

Hémiatrophie de la langue chez une syphilitique. — M. Bayet présente une malade âgée de 48 ans, qui nie tout antécédent syphilitique. Il s'agit d'une syphilis ignorée sans doute, car elle porte à la joue gauche un ulcère gommeux dont l'origine spécifique est indubitable. Après des accès de céphalalgie intense il y a 11 ans, il survint du strabisme divergent, puis la vue s'affaiblit et c'est probablement de cette époque que date le début de la méningite basilaire syphilitique qu'elle présente actuellement. Il existe du strabisme divergent, une cécité absolue d'un côté avec diminution considérable de la vue de l'autre côté, par atrophie double des nerfs optiques. La langue est déviée à droite et, de ce côté, elle est considérablement atrophiée; la muqueuse est lisse, sans papilles, de coloration rosée.

M. Bayet admet dans ce cas l'existence d'une méningite spécifique de la base, ayant son foyer dans la région du chiasma (atrophie optique et lésions de l'oculo-moteur externe); un second foyer de méningite siège probablement à la partie antérieure droite du bulbe. Il existe, en effet, dans ce cas une paralysie périphérique de l'hypoglosse. D'autre part, il ne paraît y avoir aucune lésion dans les nerfs qui sortent entre la troisième et la deuxième paire. Ceci vient confirmer le diagnostic. L'existence de la gomme cutanée et les lésions optiques permettent d'affirmer l'étiologie syphilitique des lésions nerveuses.

Diagnostic étiologique d'épilepsie chez un hérédo-syphilitique. — M. Bayet présente un malade âgé de 31 ans, porteur de nombreux stigmates de syphilis héréditaire : nez en lorgnette, dents d'Hutchinson, épicanthus, cicatrices aux membres inférieurs. Ce malade, alcoolique invétéré, est entré à l'hôpital à l'occasion d'un accès d'épilepsie extrêmement violent. Les accès n'ont débuté qu'il y a un an et se sont reproduits tous les huit jours environ. C'est depuis cette époque également que le malade s'est adonné à l'alcool. Il est évidemment difficile, dans ce cas, de déterminer dans l'étiologie de l'épilepsie la part qui revient à l'éthylisme et celle qui revient à la syphilis héréditaire. On peut affirmer, dans tous les cas, que l'alcool a agi ici à la façon d'un excitant, d'une cause d'appel vers l'épilepsie, que la syphilis avait constituée d'une façon latente en quelque sorte. Le malade resta à l'hôpital un peu plus de deux semaines et prit 3 grammes d'iodure de potassium par jour. Il n'eut pas une seule attaque depuis son entrée.

Cas d'ulcérations trophiques chez une hystérique. — M. Bayet présente une jeune fille de 19 ans, chez laquelle on peut trouver la plupart des stigmates de l'hystérie. Depuis 7 mois, elle porte aux membres inférieurs des ulcérations qui, ayant débuté d'abord à la jambe droite, n'atteignirent la jambe gauche que depuis quelque temps. Ces ulcérations, tout à fait superficielles, semblables à celles que laissent les bulles pemphigoïdes après crevaison de la bulle, ne montrent aucune tendance vers la cicatrisation.

Des pansements occlusifs, avec points de repaire, furent placés de façon à éviter toute simulation, et de nouvelles ulcérations se reproduisirent sous le bandage. Bien plus, l'application de petits emplâtres à l'ichtyol sur la paume des mains fut suivie de l'apparition sur l'avant-bras droit des mêmes ulcérations superficielles.

L'ulcère est toujours précédé de douleurs locales, qui s'apaisent quand l'érythème prémonitoire apparaît.

A noter qu'il existe à droite une hémianesthésie très marquée. Dermographisme. Réflexes cornéens et pharyngiens abolis.

Ces trophonévroses se produisent toujours chez des sujets jeunes, affectés de troubles neuropathiques, voire hystériques. La réparation de ces ulcères est toujours lente.

Cas de polynévrite syphilitique. — M. L. Dekeyser présente un nouveau cas de polynévrite syphilitique. La malade, âgée de 37 ans, nie la syphilis, mais lorsqu'elle entra dans le service de M. le Dr Bayet, à l'hôpital Saint-Pierre, elle présentait de l'impetigo capitis secondaire et une adénopathie généralisée. Les lésions nerveuses avaient débuté en octobre 1901 par de la difficulté progressive dans la marche suivie bientôt de paralysie flasque des extrémités inférieures. A son entrée : paralysie des membres inférieurs; soutenue, la malade esquisse quelques pas; elle steppe; pied ballant en adduction. Un peu de parésie aux membres supérieurs. Abolition des réflexes tendineux et cutanés, conservation des réflexes pupillaires.

Soumise au traitement par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium, tous ces pnénomènes rétrocédèrent rapidement. 12 jours après la première friction, la malade parvient à s'asseoir dans son lit et à remuer les jambes; 8 jours après, le 8 janvier, elle marche en se tenant aux lits et, après la vingt-cinquième friction, la malade marche sans l'aide d'aucun soutien.

Le diagnostic de polynévrite syphilitique est donc ainsi confirmé par les résultats du traitement.

Gomme costale ayant résisté au traitement. — M. L. Dekeyser montre des pièces anatomiques consistant dans un fragment de côte porteur d'une gomme, et provenant d'un malade alité dans le service de M. Bayet, à l'hôpital Saint-Pierre. Ce malade, âgé de 56 ans, fut traité par les frictions mercurielles pour une syphilis aux manifestations assez résistantes. Après une première cure, il revint dans le service porteur d'une tumeur du thorax, indolore, du volume d'une mandarine et qui fut diagnostiquée gomme costale. Malgré l'institution d'un traitement ioduré intensif, la tumeur augmentait de volume. Notre malade fut alors envoyé dans le service de M. le Dr Van Engelen qui réséqua une partie de la huitième côte avec la tumeur qu'elle portait.

L'aspect macroscopique aussi bien que l'examen microscopique démontrèrent la nature gommeuse de la tumeur.

Ce cas est remarquable, non seulement à cause de la rareté relative des gommes costales, mais parce que la gomme, surtout la gomme osseuse, rétrocède presque toujours sous l'influence du traitement.

MÉDECINE PRATIQUE

Indications de la gastro-entérostomie dans la gastrosuccorrhée.

D'après M. le Dr A. Degorce (1).

Sous le nom de gastrosuccorrhée, nous entendons, avec Soupault, un état morbide caractérisé par la présence dans l'estomac à jeun (après 12 heures de jeûne) d'un liquide, dans lequel on trouve une quantité assez faible de matières alimentaires, difficiles à reconnaître à l'œil nu. Ce liquide peut être aussi complètement dépourvu d'aliments. Il est alors constitué par du suc gastrique plus ou moins pur.

La quantité de liquide contenue dans l'estomac à jeun peut être assez considérable, elle peut atteindre 200 à 250 centimètres cubes et même davantage. Dans un certain nombre de cas, la sonde en ramène, au contraire, une très faible quantité. Ces faits établissent la transition entre la gastrosuccorrhée et l'hyperchlorhydrie pure.

La gastrosuccorrhée se distingue des stases proprement dites par l'absence d'aliments épais, facilement reconnaissables à l'œil nu et non délayés dans une grande quantité de liquide.

Le liquide retiré par la sonde est nettement acide. Son acidité totale varie de 0,50 à 1 pour 1000, aux environs de 2 à 2,50 pour 1000, parfois davantage. Il renferme une quantité relativement élevée d'HCl libre, avec une proportion relativement faible de chlorures fixes et d'HCl combiné. L'acidité totale est due presque exclusivement à l'HCl libre ou combiné. Le liquide gastrique donne ordinairement la réaction du biuret, qui indique la présence de peptone : mais, si les substances albuminoïdes ont déjà disparu, cette réaction fait défaut.

La gastrosuccorrhée n'est pas une entité morbide, c'est un syndrome qui répond à des altérations fonctionnelles ou organiques, encore incomplètement élucidées. Certains auteurs admettent comme stade primitif de la maladie, une hypersécrétion chlorhydrique continue, avec distension consécutive de l'estomac sous l'influence de la stagnation des matières amylacées non transformées et contracture pylorique.

D'autres auteurs pensent que la gastrosuccorrhée n'est qu'une complication nécessaire de l'ectasie gastrique. D'autres enfin, avec Hayem, regardent les cas décrits sous le nom de maladie de Reichmann comme des sténoses incomplètes pyloriques ou sous-pyloriques.

Mais tandis que Hayem regarde l'obstacle à l'évacuation stomacale comme étant toujours de nature mécanique, Robin pense au contraire qu'il existe le plus souvent un obstacle fonctionnel, un spasme. L'hypersécrétion chlorhydrique est le phénomène primitif, le spasme du pylore survient secondairement.

Dans la même séance, Debove soutient l'existence de la maladie « dite de Reichmann », tout au moins chez certains malades qui le matin à jeun « ont un liquide clair et par conséquent pas de stase ». La gastrosuccorrhée pourrait se manifester seule pendant un temps très long, sans être accompagnée de sténose pylorique ou sous-pylorique.

Tout récemment Soupault (1) vient de soutenir que la gastrosuccorrhée est toujours due à un ulcus siégeant dans le voisinage du pylore. Cette opinion, déjà soutenue en 1897 par Hayem, est basée sur un ensemble de faits cliniques et anatomopathologiques personnels très bien observés. Elle semble justifiée si l'on en juge par la lecture de la plupart des observations bien prises avec constatation opératoire ou nécropsique.

Indications opératoires. — 1. *Indications générales du traitement chirurgical.* — Il est deux sortes de cas dans lesquels l'intervention chirurgicale peut être proposée au malade atteint de gastrosuccorrhée.

Dans un premier cas, on a affaire à un malade qui souffre depuis longtemps, qui a essayé tous les moyens médicaux sans résultat satisfaisant. La crainte perpétuelle des douleurs survenant un certain temps après l'ingestion des aliments rend la vie très pénible. L'angoisse de ces malades est

(1) M. Degorce, Indications et résultats de la gastro-entérostomie dans la gastrosuccorrhée. *Thèse de Paris*, 1902, n° 169.

(1) *Gazette hebdomadaire.* Compte rendu de la Société de thérapeutique, novembre 1901.

perpétuelle. Les vomissements les soulagent, mais accentuent leur dénutrition. L'amaigrissement se fait progressivement. Ici le traitement chirurgical s'impose en quelque sorte. Il constitue le seul moyen de rendre à ces malades la tranquillité et la santé. Nous ne parlons pas à dessein des malades inanitiés à l'extrême, dont l'estomac ne supporte absolument aucun aliment. Il s'agit, dans ces cas, de stase réelle avec rétrécissement serré du pylore; il ne s'agit pas de gastrosuccorrhée telle que nous la comprenons.

Dans un deuxième ordre de faits, le malade a des rémissions assez longues, sa vie est supportable. Mais on croit à un ulcère de l'estomac ou du duodénum; souvent il y a eu déjà des hématémèses et du méléna. Dans ces cas, il faut surveiller attentivement le malade, car son état peut s'aggraver tout d'un coup. De plus, comme le fait remarquer Soupault, il faut savoir que ces malades sont exposés à des complications graves : l'hématémèse, parfois très marquée, et surtout la perforation, « accident toujours possible, dit-il, pas tout à fait exceptionnel, puisque j'ai eu l'occasion de l'observer trois fois cette année en deux mois à peine chez d'anciens succorrhéiques se trouvant dans un état très satisfaisant et considérés comme guéris ».

On doit également avoir crainte de la greffe d'un cancer sur une cicatrice d'ulcère.

2. *Quels sont les cas qui relèvent de l'opération?* — La notion capitale qui régit l'indication opératoire, quelle que soit la forme de gastrosuccorrhée, c'est la notion du *pylorisme* (Soupault).

Le *syndrome pylorique* indique d'une manière péremptoire qu'il existe soit un trouble fonctionnel du pylore (spasme), soit une lésion de cet orifice (ulcère ou sténose). Il est caractérisé avant tout par l'apparition de douleurs très nettes, souvent accusées par les malades en dehors de tout interrogatoire et survenant un certain temps après l'ingestion des aliments. Les deux ou trois premières heures de la digestion se passent sans incident appréciable, puis les douleurs apparaissent, suivies parfois de vomissements.

L'intensité des douleurs varie beaucoup avec la nervosité des sujets. Elle a donc relativement peu d'importance. Certains ulcus se manifestent seulement par du malaise et de l'abattement vers 2 ou 3 heures de l'après-midi.

Ce qui est tout à fait important, c'est le moment où les symptômes douloureux apparaissent par rapport aux repas. Le moment où surviennent les douleurs peut cependant varier dans certaines limites. Chez certains sujets on peut remarquer que plus les aliments ingérés sont abondants, plus la douleur est tardive. C'est ainsi qu'elle peut s'observer une ou deux heures après le petit déjeuner du matin et trois ou quatre heures après le déjeuner de midi, qui est plus important.

Chez certains individus, surtout après une longue crise, les douleurs se manifestent d'une manière subintrante parce que l'estomac est irrité. Mais, dans ces cas même, on peut nettement retrouver une exacerbation vers 3 ou 4 heures de l'après-midi.

Tous ces symptômes ont été étudiés soigneusement par Soupault, et c'est sur ses indications que nous les retraçons ici.

3. *Signification du syndrome pylorique.* — Le syndrome pylorique est, d'après Hartmann et Soupault, l'indice d'un obstacle matériel ou fonctionnel, au niveau du pylore.

Cet obstacle peut tout d'abord être un obstacle mécanique permanent, dû soit à une cause intrinsèque (cancer, cicatrices d'ulcère, ou même, pour quelques auteurs, induration simple du pylore), soit à une cause extrinsèque (tumeur des organes voisins, brides de péritonite, périgastrite le plus souvent consécutive à l'ulcère).

Mais nous ne comprenons sous le nom de gastrosuccorrhée que les affections liées à un rétrécissement organique peu serré du pylore. Les rétrécissements serrés produisent les stases proprement dites, dont la symptomatologie est différente, dont l'indication opératoire n'est plus discutée depuis longtemps.

L'obstacle peut être encore un simple spasme du pylore.

L'existence de ce spasme a donné lieu à de nombreuses controverses. Il est rarement essentiel, mais le plus souvent consécutif à une lésion de la muqueuse gastrique (ulcère) ou à un rétrécissement matériel incomplet, pylorique ou juxtapylorique, dans lequel il vient compléter la stricture et jouer un rôle capital dans la pathogénie de la gastrosuccorrhée.

4. *Valeur du syndrome pylorique.* — Quoi qu'il en soit, le syndrome pylorique a une valeur de premier ordre comme indication opératoire dans la gastrosuccorrhée. Il indique à la fois un obstacle qu'il faut contourner et une lésion qu'il faut soustraire au contact irritant des matières alimentaires.

Soupault a toujours constaté de bons résultats thérapeutiques après une gastro-entérostomie faite chez un malade qui présentait ce syndrome. Il a constaté plusieurs fois l'absence de toute amélioration après l'opération chez des opérés qui ne le présentaient pas.

S'il n'existe pas de signes nets de pylorisme, il conviendra donc de différer l'opération, même si le malade a une hyperchlorhydrie très intense.

La gastro-entérostomie donnera d'excellents résultats dans la gastrosuccorrhée avec syndrome pylorique. Mais il convient encore à l'heure actuelle de la réserver aux cas où un traitement médical bien conduit a donné des résultats insuffisants.

En effet, bien que la gastrosuccorrhée semble toujours liée à un ulcère juxta-pylorique, cela n'est pas encore démontré d'une manière absolue. D'autre part, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, l'opération présente encore une gravité relative, même quand elle est confiée à un opérateur habile.

Hayem, dans sa communication sur les sténoses incomplètes pyloriques ou sous-pyloriques auxquelles il rattache la gastrosuccorhée, pense qu'il est inutile de se hâter de faire intervenir le traitement chirurgical. « Dans un certain nombre de cas, dit-il, surtout lorsque la sténose est d'origine ulcéreuse, on peut voir survenir une amélioration progressive qui, au bout d'un certain temps, équivaut presque à une guérison. L'ulcère, siégeant au niveau du pylore ou dans son voisinage, produit, pendant qu'il est floride, un obstacle prononcé et des signes inquiétants de sténose. Plus tard, après la cicatrisation, les signes de sténose disparaissent entièrement ou s'atténuent au point de permettre une assez large alimentation (1).

A notre avis, il y a lieu de diviser, comme dans beaucoup d'autres cas, les malades en deux catégories : les uns ne peuvent se dispenser de travailler pour subvenir à leurs besoins et à ceux de leur famille; les autres ont une fortune suffisante pour se soigner pendant longtemps.

Ces derniers pourront être traités et surveillés pendant un temps fort long. Il ne faut pas se hâter de les opérer. Les malades besogneux ne peuvent au contraire suivre un traitement médical bien conduit, ils ne peuvent même souvent observer un régime convenable. Si on ne les opère pas, ils continueront à souffrir indéfiniment, ils s'affaibliront et seront particulièrement exposés, en raison de leur mauvaise alimentation, aux graves complications de l'ulcère de l'estomac. L'intervention chirurgicale présentera donc ici des indications plus pressantes.

Mathieu conseille comme critérium de l'indication chirurgicale l'échec des lavages suivis de gavage. Si ce procédé n'apporte pas un soulagement suffisant, si, chez un malade peu fortuné, il n'arrive pas au bout d'un temps donné à permettre un autre mode d'alimentation, il conseille l'opération.

G. M.

(1) Hayem, *Gazette des hôpitaux*, 20 mai 1897.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Sur les Tics.

Par M. le Dr Henry MEIGE (1).

La question des tics, assez négligée pendant ces dernières années, semble depuis peu intéresser davantage le public médical. De différents côtés les observations se multiplient; avec elles on voit éclore les théories pathogéniques et les méthodes thérapeutiques.

En premier lieu, l'enseignement de M. le professeur Brissaud, puis, les études des professeurs Pitres et Grasset, divers travaux encore, enfin le choix de la question des tics comme sujet de rapport pour le prochain Congrès des Aliénistes et Neurologistes qui se réunira au mois d'août à Grenoble, témoignent de l'intérêt qu'on prend aujourd'hui à ce sujet.

Les tiqueurs ne peuvent qu'en bénéficier.

Le discrédit où les tics semblaient être tombés était en effet injuste. D'abord, leur nature et leur genèse sont un des problèmes les plus captivants de la neurologie et de la psychiatrie; elles ont en outre des conséquences pratiques importantes : on s'aperçoit, en effet, que les tics, réputés jusqu'alors incurables, peuvent, dans la majorité des cas, être notablement améliorés, parfois même guéris.

Une série d'études que nous poursuivons depuis plusieurs années sur les tics et les tiqueurs, à l'instigation de M. le professeur Brissaud, et avec le concours de M. E. Feindel, nous a conduit déjà à faire quelques remarques auxquelles nous voudrions ajouter les suivantes.

***

D'abord, une première constatation :

Si la question des tics semble aujourd'hui entourée de tant d'obscurités, c'est que les auteurs qui s'en sont occupés ne parlent pas tous la même langue. La confusion des mots entraîne la confusion des idées, et réciproquement. La plupart des controverses ne sont donc le plus souvent que de regrettables quiproquos.

« Il faut, disait Broca, que chaque chose ait un nom, que chaque chose n'ait qu'un nom, et que ce nom ne désigne qu'une seule chose. »

Le mot *tic* est loin de satisfaire à ces conditions.

Une entente terminologique est donc nécessaire avant d'aborder l'étude du tic. On peut espérer qu'elle se réalisera bientôt.

Il faudra, par exemple, rejeter à jamais la désignation de *tic douloureux de la face* qui s'applique à un accident convulsif tout à fait différent du tic véritable.

Il faudra aussi éviter de confondre le tic avec toute espèce de *spasme*, douloureux ou indolore. Car le mot de *spasme* doit être réservé pour désigner *les réactions motrices produites par une cause irritative siégeant sur un point quelconque d'un arc réflexe spinal ou bulbo-spinal.*

Il faudrait également renoncer aux distinctions qu'on a voulu établir entre des *tics purement psychiques* « qui ne se traduisent par aucun signe » et des *tics purement moteurs*. Les premiers sont des troubles mentaux parfaitement définis et étudiés en psychiatrie, les seconds représentent le plus souvent des manifestations convulsives qui relèvent d'altérations anatomo-pathologiques du névraxe ou des nerfs, phénomènes symptomatiques qui font partie de syndromes déjà connus.

***

Nous pensons, en effet, conformément à l'enseignement de Charcot, et d'accord avec un grand nombre de neurologistes et de psychiatres, que, dans le tic, les deux éléments, *psychique* et *moteur*, sont inséparables. Le propre du tic est précisément d'être une manifestation motrice anormale qui se trouve sous la dépendance d'une manifestation psychique anormale. L'étiologie des tics confirme cette conception de façon non douteuse.

Si parfois le trouble mental semble faire défaut, c'est vraisemblablement, parce qu'il est passé inaperçu. Et cela pour plusieurs raisons : d'abord, il n'est pas toujours aisé de le dépister; ensuite, il est bien permis de le dire, l'étude des anomalies mentales est malheureusement trop souvent négligée; on regarde

(1) Communication faite au Congrès de Médecine, tenu à Toulouse, le 3 avril 1902.

un examen psychique comme indépendant d'un examen somatique, parfois même comme superflu. Bien au contraire, l'examen de l'état mental est essentiel si l'on veut arriver à diagnostiquer un tic.

Une autre cause d'arrêt dans le progrès de la question vient de la tendance qu'on a eue, surtout depuis quelques années, à fusionner la plupart des manifestations convulsives en une seule grande catégorie morbide, celle des *myoclonies*, véritable imbroglio nosographique où les tics se coudoient pêle-mêle avec une foule d'accidents qui n'ont avec eux de commun que des apparences dans les anomalies de la contraction musculaire.

Dans l'étude des tics, les troubles mentaux doivent donc être étudiés parallèlement aux troubles moteurs.

*
* *

Nous avons insisté déjà, M. Feindel et moi, à plusieurs reprises, sur le mécanisme pathogénique qui relie entre eux ces accidents. Quant à présent, nous n'y reviendrons pas. Mais un point sur lequel il nous paraît nécessaire d'insister et qu'il ne faut jamais perdre de vue : c'est que dans le tic les troubles moteurs portent sur des *actes fonctionnels*.

Un tic de clignotement est une anomalie de la *fonction de nictitation*. Il y a des tics respiratoires, anomalies de la *fonction de respiration*. Il existe aussi des anomalies de fonctions plus tardivement apprises, comme l'écriture, qui se traduisent par des accidents étroitement apparentés aux tics, — *crampe des écrivains* par exemple, qu'on voit même parfois coexister avec d'autres tics. Ces phénomènes sont encore des anomalies fonctionnelles. Méritent-ils tous le nom de tics? Nous pensons qu'il est préférable de laisser subsister une distinction entre les tics proprement dits, et les « crampes » ou « névroses » dites « professionnelles ». Et cette distinction peut être basée sur ce fait que, pour ces dernières, le trouble moteur ne se manifeste qu'*à l'occasion de l'exécution de l'acte dit « professionnel »*. Le *tic*, au contraire, survient *à tout propos et hors propos*. Il n'en est pas moins vrai que tous ces troubles fonctionnels ont entre eux d'étroits liens de parenté.

Les fonctions motrices, pour ne parler que de celles-là, ont pour caractère de se manifester par la *répétition* d'actes moteurs qui se succèdent avec un certain rythme, variable suivant les individus, mais qui, chez chaque individu, s'établit conformément à la loi naturelle du moindre effort. Ce rythme, une fois établi, peut être modifié par des causes diverses, par des sensations, par des phénomènes psychiques, en particulier par l'action de la volonté.

Mais il peut advenir qu'une perturbation fonctionnelle persiste, alors même que la cause qui l'avait provoquée a disparu. Ce trouble de la fonction est-il un tic? — Oui, le plus souvent.

Prenons un exemple :

Une escarbille entre dans l'œil; la paupière cligne aussitôt. Ce mouvement est un réflexe simple, un *spasme*, non pas un tic. L'escarbille disparaît; normalement le clignotement cesse. Mais voici que chez certains sujets, ce clignotement persiste, *sans cause et sans but :* l'irritation n'existe plus, le réflexe n'a plus de raison de se produire. Qu'est-ce donc que ce *trouble de la fonction de nictitation*? — C'est un *tic*.

Et comment peut-on dire que l'état mental joue un rôle dans cet accident? Ne semble-t-il pas que tout se soit passé en dehors de la volonté et de la conscience du sujet? — Peut-être. Mais la cause irritante une fois disparue, un sujet normal aurait pu refréner ce mouvement intempestif par une intervention de la volonté. Un tiqueur ne le peut pas. Il laisse s'installer une habitude fonctionnelle intempestive, sans faire l'effort de volonté nécessaire pour la réprimer. Le jour où il veut essayer de réagir, le plus souvent il n'y parvient pas : sa volonté en effet est trop instable et trop débile. Et c'est par là que se manifeste surtout son *déséquilibre psychique*.

Ainsi un tic peut être une *anomalie d'une fonction normale*.

Mais, bien plus, un tic peut être une *fonction nouvelle*, créée par l'individu.

Un homme remarque un jour qu'un mouvement de son bras détermine un craquement dans l'articulation de l'épaule. Ce bruit le frappe, le préoccupe; il essaye de le reproduire et, pour ce faire, remue son bras de certaine façon. Pendant un temps il répète ce geste volontairement d'abord; bientôt il en prend l'habitude. Alors, le geste se reproduit automatiquement, et ne cesse de se répéter : c'est un tic. Et ce tic n'est-il pas encore un acte fonctionnel, adapté à un but, la recherche du craquement?

Mais c'est une sorte de *fonction parasite*.

Cette fonction en effet est le plus souvent intempestive; elle ne répond pas à une nécessité; elle se manifeste avec excès; elle est dirigée vers un but inutile, ou même absurde : en cela apparaît encore le désordre de l'état psychique. De plus, une fois installé, cet acte fonctionnel inopportun ne peut plus être réprimé spontanément par le sujet dont la volonté est trop faible, trop versatile : nouvel indice de son imperfection mentale.

Tous les tics n'ont pas un mécanisme pathogénique absolument identique. Mais, ce que l'observation permet de constater, c'est qu'il s'agit toujours, soit d'une *perturbation d'un acte fonctionnel normal*, soit d'un *acte fonctionnel nouveau*, — *fonction parasite*, — toujours superflue, et souvent préjudiciable à l'individu.

Les caractères de la fonction s'y retrouvent clairement. D'abord la *répétition* de l'acte; et aussi le *besoin* prémonitoire, enfin la *satisfaction* consécutive à l'accomplissement de l'acte fonctionnel. Le *besoin* prend même parfois un caractère d'acuité extrême, il devient impérieux, irrésistible. Le tic est alors tout à fait comparable à l'obsession. Nouvelle confirmation de la participation des phénomènes psychiques à la manifestation motrice.

Ces quelques remarques ne sauraient suffire à éclaircir toute la pathogénie des tics. Elles ont surtout pour but de faire entrevoir dans quel sens il convient d'orienter les recherches et les examens.

On a pu, il n'y a pas encore très longtemps, reprocher aux aliénistes de négliger parfois le *penser anatomique*. Les neurologistes qui ont eu à s'occuper des tics ne se sont pas exposés à cette critique; mais peut-être ont-ils quelquefois mérité le reproche inverse : celui de n'avoir pas toujours *pensé psychologiquement*.

« Le tic, a dit Charcot, est une maladie qui n'est matérielle qu'en apparence : c'est *par un côté* une

maladie psychique. » — C'est ce « côté-là » qu'il ne faut pas perdre de vue, pas plus d'ailleurs qu'il ne faut négliger l'étude des manifestations motrices.

Et ce qu'il nous sera permis d'ajouter, — en nous appuyant sur les remarques précédentes, — c'est que pour bien étudier les tics, il est indispensable en outre de *penser physiologiquement*.

REVUE DES CONGRÈS

XXXIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 2 au 5 avril 1902.

Nature et histogenèse du cancer. — M. Gussenbauer (de Vienne) fait remarquer que, dans les recherches sur l'histogenèse du cancer, il est impossible d'étudier le début du néoplasme primitif. Aussi, pour observer le développement du cancer, faut-il faire des coupes au niveau de la limite du néoplasme, ainsi que sur les ganglions lymphatiques ou sur les métastases.

En procédant ainsi, M. Gussenbauer a pu constater que toutes les variétés de tissu conjonctif, aussi bien dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins que dans les tissus musculaire, nerveux, graisseux et osseux, présentent au voisinage immédiat du tissu cancéreux une prolifération cellulaire si prononcée qu'il est souvent difficile de la distinguer d'avec l'infiltration globo-cellulaire. Cette prolifération atteint les cellules endothéliales et les fibres musculaires des vaisseaux lymphatiques et sanguins, les cellules endothéliales des espaces lymphatiques périvasculaires, les noyaux du tissu musculaire et ceux du névrilème interne et externe. Ces cellules finissent par ressembler si bien à des cellules cancéreuses qu'il paraît très difficile d'établir une limite entre les unes et les autres.

Souvent dans des coupes on rencontre des éléments intracellulaires que certains auteurs considèrent comme des parasites. Tout en étant partisan depuis vingt ans de la théorie parasitaire du cancer, M. Gussenbauer estime cependant que le vrai parasite de cette affection n'est pas encore découvert.

M. von Kahlden (de Fribourg-en-Brisgau), envisageant principalement les récidives du cancer, les divise ainsi :

1° La récidive proprement dite, survenant au niveau du champ opératoire et ayant pour base des fragments ou des cellules néoplasiques non extirpés lors de l'intervention. Cette espèce de récidive constitue donc la simple continuation de la tumeur primitive;

2° La récidive dans le système lymphatique, provenant de l'envahissement microscopique, au moment de l'opération, des voies lymphatiques éloignées;

3° La récidive par implantation de cellules cancéreuses dans les tissus de la plaie au cours de l'intervention. Ce genre de récidive, sans être théoriquement impossible, doit être considéré, cependant, comme d'une grande rareté, étant donné que cette implantation rencontre des obstacles sérieux dans les nombreuses circonstances qui peuvent léser la vitalité de la cellule cancéreuse pendant l'opération;

4° La récidive résultant d'une nouvelle formation de cancer dans des cellules épithéliales saines au moment de l'intervention. Il s'agit là non pas d'une récidive proprement dite, mais plutôt d'une nouveau néoplasme apparu à la faveur des mêmes prédispositions qui avaient fait naître les néoplasmes extirpés. Le développement de ces récidives peut se rapprocher du développement multicentrique du cancer, à condition que l'apparition des différents néoplasmes soit non seulement séparée dans l'espace, mais se fasse à une époque différente. La réalité de ce développement multicentrique du cancer peut être démontrée au niveau des téguments, et surtout au niveau de l'ovaire.

Quant au moment où se font ces récidives, il est évident que dans les trois premières catégories, il s'agit de récidives rapides; la quatrième, par contre, concerne des récidives tardives.

Il n'est pas établi que toute cellule cancéreuse restant dans l'organisme après l'extirpation d'un cancer donne nécessairement lieu à une récidive. Au contraire, ces cellules subissent souvent des dégénérescences susceptibles d'abolir leur vitalité et il existe de la part de l'organisme des moyens de défense capables de retarder la récidive, sinon de l'empêcher.

M. Petersen (de Heidelberg) estime que nous devons maintenir d'une manière absolue l'origine épithéliale du cancer.

Quant aux récidives, il partage l'avis de M. von Kahlden, à savoir qu'elles proviennent nécessairement de cellules épithéliales de l'organe primitivement atteint. On peut en distinguer deux formes :

1° La récidive directe, constituée par la prolifération de cellules épithéliales cancéreuses, dans la région du cancer primitif (récidive locale) ou en un point éloigné de l'organisme (récidive métastatique);

2° La récidive indirecte, causée par des cellules épithéliales devenues cancéreuses après l'ablation du cancer primitif ; elle représente, par conséquent, une nouvelle formation cancéreuse, et témoigne de la possibilité d'un développement multicentrique du cancer.

Les recherches histologiques de M. Petersen lui permettent d'affirmer que l'existence de cellules cancéreuses sur un point quelconque de l'organisme n'implique pas nécessairement l'apparition d'une récidive. Il a pu constater, en effet, des processus de dégénérescence non seulement au milieu des grands noyaux cancéreux, mais encore dans des métastases de volume très restreint. C'est ainsi qu'il a observé des phénomènes de nécrose dans la métastase unique d'un petit cancer du scrotum, métastase qui ne se composait que de quelques cellules. Il a pu s'assurer, en outre, que l'on trouve dans les néoplasmes cancéreux de nombreuses cellules géantes (myéloplaxes), que l'on a voulu expliquer par une association de la tuberculose avec le cancer; or, ces éléments, qui se forment tantôt à l'aide de cellules épithéliales, tantôt à l'aide de cellules du tissu conjonctif, paraissent traduire la réaction de l'organisme contre le néoplasme. L'examen bactériologique et l'inoculation au cobaye des tissus renfermant ces myéloplaxes ont, en effet, toujours donné des résultats négatifs au point de vue de la tuberculose.

Pour ce qui est de l'origine parasitaire du cancer, M. Petersen estime qu'il serait préférable d'étudier à fond l'histogenèse des tumeurs cancéreuses et les lois qui président au développement de l'épithélium normal avant de chercher un parasite purement hypothétique jusqu'ici.

M. Garré (de Königsberg) a étudié l'époque où surviennent les récidives dans les cancers des différents organes. Il a pu se rendre compte que la limite de 3 ans, considérée d'ordinaire comme permettant de parler de guérison radicale, est loin d'être suffisante. S'il est indiscutable que la grande majorité des récidives ont lieu avant les 3 ans révolus, elles se font aussi, après 20 ans, dans des cas où l'on ne pouvait admettre l'hypothèse d'un nouveau cancer.

M. Nösske (de Leipzig) a fait des expériences sur l'origine parasitaire du cancer qui l'ont amené à conclure que seuls des microorganismes du groupe des protozoaires peuvent encore entrer en discussion, à l'exclusion des nombreux bacilles et microcoques auxquels on a voulu faire jouer un rôle à ce point de vue. De fait, on trouve souvent, dans les cellules néoplasiques, des corpuscules offrant quelque ressemblance avec certains protozoaires.

Le travail de M. Plimmer a engagé M. Nosske à faire une série de recherches pour contrôler si les microorganismes décrits par cet auteur se trouvent réellement dans tous les cas de cancer. Il a rencontré des corpuscules semblables à ceux de M. Plimmer dans le cancer du sein, du rectum et de l'ovaire, mais leur présence n'est point constante. On ne

les observe que très rarement dans les cancers des téguments; par contre, on les constate, rarement il est vrai, dans le sarcome et dans des néoplasmes bénins. Ce ne sont point des microorganismes, mais simplement des productions protoplasmatiques résultant d'une activité cellulaire dont les causes nous sont encore inconnues. On peut en dire autant de la série des prétendus parasites protozoaires signalés jusqu'à présent.

M. Doyen (de Paris) a pu isoler, dans plus de 400 cas de tumeurs, un microorganisme présentant la forme d'un microcoque et formant le plus souvent des chaînettes de 6 à 8 éléments. Ce microbe, qui se colore par la méthode de Gram et dont la culture présente quelques difficultés, se rencontre de préférence à la périphérie des néoplasmes, tandis qu'il fait souvent défaut vers le centre. Il se trouve tant dans des cas de cancer que dans des sarcomes, ainsi que dans des lipomes, à développement rapide, du cordon spermatique.

L'inoculation de ce microbe aux animaux a produit dans 2 cas des lipomes encapsulés, puis des proliférations au niveau de la glande mammaire et du foie; au testicule, il pénètre dans l'intérieur des cellules où il est détruit. L'injection des toxines renfermées dans des cultures affaiblies par l'addition de chlorhydrate de quinine et de cacodylate de soude, produit une réaction remarquable chez les cancéreux, réaction qui paraît influencer favorablement le néoplasme dans les cas récents.

M. Israel (de Berlin) fait remarquer qu'aucun des prétendus parasites du cancer, décrits par nombre d'auteurs, n'a rempli, jusqu'à présent, les conditions posées par M. Koch comme étant indispensables pour établir le rôle pathogène d'un microorganisme. On n'a même pas démontré la nature infectieuse du cancer, ce qui paraît pourtant nécessaire avant de faire la recherche du parasite de cette affection.

C'est ainsi que les corpuscules signalés tout dernièrement encore par M. Feinberg, tout comme ceux de M. Plimmer et d'autres auteurs, ne sont évidemment que des produits de l'activité cellulaire, produits rendus plus visibles par certaines méthodes de fixation et de coloration. Les microorganismes amiboïdes de M. Sjöbring ne sont en réalité que de la graisse, et ses prétendues cultures ne sont que les résultats de la macération, que l'on obtient avec tous les tissus, néoplasiques ou non. Quant aux mouvements amiboïdes de certains de ces parasites, il ne s'agit là que des mouvements que l'on observe, grâce au processus de saponification, quand on introduit une goutte d'un corps gras dans un milieu alcalin.

Pour élucider la pathogénie du cancer, il faut étudier avant tout les lois qui régissent le développement et la prolifération des cellules épithéliales dans l'organisme sain, car ce sont ces mêmes lois qui président également au développement des tumeurs épithéliales.

M. Benda (de Berlin) est aussi d'avis que toutes les tentatives faites jusqu'ici pour établir l'origine parasitaire du cancer ont échoué. Il en est de même, d'après lui, de la théorie qui considère les corpuscules trouvés dans le cancer comme résultant d'une transformation du corpuscule central du noyau cellulaire, ce corpuscule central étant, comme l'ont montré ses recherches, absolument indépendant des produits cellulaires en question. Quant aux cultures obtenues par plusieurs auteurs, M. Benda pense qu'il s'agit non pas de microorganismes contenus dans les tumeurs examinées, mais d'éléments provenant de l'air ambiant et qui diffèrent, par conséquent, suivant les laboratoires où les ensemencements ont été faits.

De l'implantation d'os mort avec ou sans périoste. — M. Sultan (de Königsberg) relate une série d'expériences qu'il a faites sur le lapin concernant le sort de la substance osseuse fraîche ou bouillie, implantée dans les tissus, avec ou sans contact avec le périoste. Ces expériences ont montré que l'os non bouilli se maintient dans les tissus tant qu'il est en relation avec le périoste; quant à l'os bouilli, il peut être utilisé pour des interventions ostéoplastiques, à condition qu'on l'entoure d'un lambeau périostique emprunté à un os voisin et restant en relation avec celui-ci. Il a pu constater que, dans ce dernier cas, l'os bouilli est remplacé progressivement par de la substance osseuse vivante.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 1er, 7 et 14 avril 1902.

De l'action du sérum humain sur le trypanosome du « nagana ». — M. A. Laveran a pu constater que l'injection du sérum humain à des rats ou à des souris infectés par le *Trypanosoma Brucei*, agent pathogène du nagana ou maladie de la mouche tsé-tsé, a pour effet de faire disparaître rapidement les parasites contenus dans le sang : c'est ainsi que chez un rat de 200 grammes environ, on ne trouve plus aucun trypanosome de vingt-quatre à trente-six heures après l'injection de 1 à 2 centimètres cubes de sérum humain; l'effet est identique, mais plus lent, quand on n'injecte qu'une dose d'un demi-centimètre cube. Le chauffage pendant une heure à 52°, voire à 62°, atténue cette propriété du sérum humain, mais sans la détruire complètement.

Toutefois l'injection de sérum humain ne guérit pas définitivement les souris et les rats auxquels on a communiqué le nagana, car les parasites se remettent à pulluler au bout de quelques jours (de quatre à huit en moyenne); de nouvelles doses de sérum peuvent à plusieurs reprises les faire disparaître encore, mais il arrive un moment où cette sérothérapie est sans effet; on peut alors lui associer avantageusement les injections d'arsénite de soude, et ce traitement mixte prolonge d'une façon notable la survie des animaux en expérience.

Le sérum humain se montre faiblement préventif à l'égard du nagana; l'inoculation simultanée, à une souris, de ce sérum et de sang infectieux ne donne pas la maladie mais ne confère pas non plus l'immunité; quand le sérum est injecté vingt-quatre heures avant les matières virulentes, l'infection est seulement retardée; si l'intervalle entre l'injection de sérum et l'inoculation de nagana atteint quarante-huit heures, les trypanosomes apparaissent dans le sang au bout du délai normal.

Le sérum de divers animaux, voire du singe (cercopithèque), ne possède pas à l'égard du *Trypanosoma Brucei* les mêmes propriétés que le sérum humain, propriétés qui paraissent à M. Laveran en rapport avec l'immunité de l'homme pour le nagana. Par contre, le sérum humain n'agglutine pas ce parasite, tandis qu'on obtient l'agglutination avec les sérums de singe, de cheval, de mouton, de chèvre et de porc.

Sur les variations provoquées dans la toxicité de certains composés minéraux ou organiques suivant les groupements chimiques auxquels ils sont liés dans leurs composés solubles. — M. Marc Laffont envoie une note dans laquelle il étudie les variations de toxicité du noyau fondamental de certains composés chimiques, par suite de l'union de ce noyau avec des groupements divers qui viennent satisfaire son atomicité, ou former avec lui des produits de substitution ou d'addition, ou encore lui donner de nouvelles fonctions.

C'est ainsi que dans la molécule d'acide arsénique, on peut remplacer un ou deux groupements « hydroxyle » (OH) par un ou deux groupements « méthyle » (CH^3), et obtenir ainsi des composés nouveaux infiniment moins toxiques que l'acide arsénique lui-même, et qui sont, respectivement, l'acide monométhylarsinique et l'acide diméthylarsinique ou cacodylique. La substitution du radical méthyle au radical hydroxyle ayant pour effet de diminuer la toxicité, il est naturel que le composé diméthylé soit

encore moins toxique que le composé monométhylé. Et, de fait, M. Laffont a pu s'assurer que, tandis qu'il faut 50 centigrammes de cacodylate de soude par kilogramme d'animal pour déterminer un début d'empoisonnement (amaigrissement passager), le même phénomène s'observe avec 10 centigrammes de monométhylarsinate de soude, lequel est donc cinq fois plus toxique que son analogue diméthylé.

Des recherches de même ordre ont démontré à M. Laffont que, dans les dérivés du noyau benzénique, la fonction phénolique, loin d'atténuer la toxicité possible dudit noyau, la développe au contraire; la substitution d'un groupe méthyle à un atome d'hydrogène, sans changement de fonction chimique, ne modifie pas la toxicité phénolique; seul le groupe oxyméthyle, en apportant une fonction éther, diminue la toxicité et retarde la mort.

Enfin, parmi les dérivés substitués des carbures benzéniques, le groupement substitué qui masque le plus complètement la toxicité de l'hydrocarbure et même de son dérivé phénolique (phénol, gaïacol) est le groupe SO^3H qui rend le benzène pour ainsi dire inoffensif sous forme de benzène sulfonique acide ($C^6H^5SO^3H$).

L'huile de foie de morue lécithinée contre le rachitisme. — M. G. Carrière (de Lille), en s'appuyant sur les bons effets obtenus contre le rachitisme par l'adjonction, à l'huile de foie de morue, de phosphates (Marfan) ou de phosphore (Kassowitz), a essayé dans le traitement de cette affection l'huile de foie de morue additionnée de lécithine.

Il a soumis à cette médication, depuis plus d'une année, 5 enfants rachitiques de moins de deux ans, auxquels on faisait prendre chaque jour, au moment du repas, d'une à quatre cuillerées à soupe d'huile de foie de morue blonde contenant 4.10 pour 1000 de lécithine d'œuf, soit 5 centigrammes par cuillerée. Dans ces 5 cas, cette préparation a amené la guérison dans un laps de temps ayant varié de quatre à six mois, et aucun de ces petits malades n'a présenté jusqu'ici de récidive.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 avril 1902.

La forme spasmodique de la syringomyélie.

— M. G. Guillain présente trois malades syringomyéliques chez lesquels l'affection revêt une forme spéciale, non encore décrite quant à ses caractères à laquelle, avec M. Pierre Marie, il propose de donner le nom de forme spasmodique de la syringomyélie.

L'attitude des malades est caractéristique. Ils ont les bras appliqués le long du tronc, l'avant-bras plus ou moins fléchi sur le bras, les mains en avant du pubis; les épaules sont surélevées, projetées en avant, la tête est fléchie, le bord externe des trapèzes forme un relief très apparent, les creux sus-claviculaires sont profonds. Quand on regarde les malades de dos, ils apparaissent penchés en avant. Tout dans leur attitude donne une impression de rigidité, de soudure, ils ont l'apparence des parkisoniens.

Les caractères de la main sont importants. Dans son ensemble, la main tend à prendre la position du prédicateur. Les trois derniers doigts de la main se fléchissent progressivement dans la paume et les malades portent dans leurs mains contracturées des corps arrondis pour éviter les ulcérations qui pourraient être produites par les doigts spasmodiquement fléchis. L'index et le pouce, au contraire, conservent longtemps leur motilité; les malades s'en servent à la manière d'une pince. Quand les contractures sont très prononcées aux autres doigts, l'index et le pouce peuvent être cependant relevés.

Des troubles de la motilité assez généralisés existent ainsi que des troubles de la marche. Ces phénomènes sont sous la dépendance de l'état spasmodique et non de l'atrophie musculaire, car l'examen électrique et l'examen objectif montrent que les muscles ne présentent pas des altérations très prononcées.

Les réflexes des membres inférieurs sont très exagérés, le clonus du pied facile à déterminer, le réflexe cutané plantaire anime l'extension des orteils.

Des troubles vésicaux existent. M. Guillain a vu, avec M. Albarran, que certains malades avaient des troubles latents de la contractilité du muscle vésical, d'autres une cystite spéciale avec ulcérations.

La forme spasmodique de la syringomyélie a une évolution lente. La mort survient par cachexie urinaire, par cachexie nerveuse ou par une affection intercurrente.

Dans deux autopsies M. Guillain a constaté l'existence d'une syringomyélie sans pachyméningite, syringomyélie présentant des lésions destructives intenses au niveau de la région cervicale, bouleversant toute l'architecture médullaire, et de plus une dégénération très accentuée des zones pyramidales du cordon latéral, se poursuivant dans toute l'étendue de la moelle. Une telle dégénération ne se rencontre pas dans les cas habituels de syringomyélie.

La clinique et l'anatomie pathologique justifient donc l'existence de la forme spasmodique de la syringomyélie.

Fièvre nerveuse. — M. Vaillard (Val-de-Grâce) communique une observation de *fièvre nerveuse ayant simulé la fièvre malarique à type quotidien* chez une dame de 40 ans. La quinine non seulement n'amenda en rien la fièvre, mais parut, au contraire, l'exagérer. Ce fut même cet échec de la médication quinique qui mit sur la voie du diagnostic. Aucun symptôme d'hystérie. La fièvre tomba à la suite d'injections hypodermiques d'eau distillée présentées comme injections quiniques à la malade. Bien que celle-ci fût une nerveuse, l'hystérie proprement dite n'a jamais paru être en cause, ni avant, ni après la fièvre dont il s'agit. En tout cas l'examen le plus attentif ne décela aucun stigmate.

Hystérie à début sénile. — M. Souques présente un malade âgé de 79 ans, atteint d'hémiplégie gauche motrice et sensitivo-sensorielle, qui paraît ressortir à l'hystérie. L'intérêt du cas résulte surtout de l'âge avancé du malade. Les premières manifestations de l'hystérie semblent avoir débuté il y a six ans. L'ictus apoplectique, suivi de perte de connaissance, s'est produit brusquement il y a trois mois.

Intoxication saturnine déterminée par l'usage d'une trompette. — M. Variot communique une observation de paralysie des membres inférieurs chez un garçon de 8 ans causée par l'usage d'une trompette à embouchure de plomb. L'enfant jouait assidûment (plusieurs heures par jour) de cette trompette depuis environ un mois avant le début des accidents. L'analyse chimique d'un fragment de l'instrument, faite par M. Gabriel Pouchet, a montré la présence de 88 parties de plomb.

Gros rein polykystique chez l'adulte. — M. Ménétrier présente un gros rein polykystique intéressant par ce fait que le diagnostic clinique a pu être fait dès l'entrée de la malade (une femme de 50 ans) à l'hôpital, et plus d'un mois avant la terminaison fatale, ce qui permit d'étudier systématiquement les troubles de la sécrétion urinaire.

Au point de vue clinique, l'observation détaillée dont il s'agit montre que le diagnostic du gros rein polykystique est non seulement possible, mais même relativement facile. Le groupement des principaux symptômes est déjà caractéristique et constitue un type clinique dont les éléments sont, d'une part, les signes généraux et fonctionnels d'une néphrite chronique et, plus tard, des accidents urémiques associés à des douleurs intenses dans les flancs et les lombes. Au surplus, la ponction donne une certitude absolue au diagnostic puisqu'elle permet de retirer un liquide offrant tous les caractères chimiques de l'urine, preuve de l'origine rénale du kyste, et des liquides différents, impliquant forcément une affection polykystique.

Au point de vue de la physiologie de l'appareil sécréteur de l'urine, le cas de M. Ménétrier montre que, malgré l'in-

tensité des lésions et la transformation profonde des épithéliums, la sécrétion urinaire persiste dans une certaine mesure, et que l'élimination de substances ingérées, telles que l'iodure de potassium, peut se faire sans retard, au début tout au moins.

Enfin, relativement à la pathogénie, M. Ménétrier pense que des trois théories principales émises pour expliquer le développement de cette affection : origine inflammatoire, origine néoplasique, origine congénitale, la dernière seule, émise autrefois par Virchow, cadre complètement avec toutes les particularités du fait qu'il a observé. Les raisons qu'il en donne sont les suivantes.

D'abord, l'existence d'une affection semblable chez le fœtus. On conçoit facilement que des lésions assez peu prononcées au moment de la naissance pour être compatibles avec la vie puissent présenter une évolution progressive, comme le font par exemple les malformations cardiaques qui, bien que congénitales, ne tuent souvent qu'à un âge avancé.

En second lieu, la coexistence, dans le fait dont il s'agit, de formations kystiques de la vessie, et surtout les altérations constatées dans l'appareil biliaire, sont tout à fait en rapport avec l'idée de malformations multiples siégeant parallèlement dans divers appareils.

Quant au mécanisme de la lésion congénitale originelle, il est assez difficile à préciser.

Injections salines et rétention des chlorures. — MM. Achard et Laubry. — Les effets des solutions salines sont complexes et leur mode d'action est discuté. Parmi ces effets, l'un des principaux que les praticiens en attendent est la diurèse. Or, celle-ci fait défaut dans un grand nombre de cas d'affections aiguës, quand on emploie la solution de chlorure de sodium au taux physiologique.

Chez dix-sept malades atteints d'affections variées (pneumonie, broncho-pneumonie, pleurésie, fièvre typhoïde, angine, tuberculose, asystolie, urémie, chorée, anémie hémorragique), l'injection d'un litre de solution de chlorure à 7 ou 10 pour 1000 n'a produit qu'une fois une augmentation importante de la diurèse, chez un sujet déjà polyurique, et dont la polyurie était déjà en voie d'accroissement.

Dans les autres cas, le volume des urines était moyen ou faible ; chez un typhique seulement l'injection détermina un accroissement un peu notable (500 c.c.), mais à la période de déclin, alors que l'urine tend déjà à remonter; chez les quinze autres sujets, l'augmentation a été faible ou nulle, et même six fois il y a eu diminution.

Le dosage des chlorures explique ces faits. Un seul malade, atteint d'anémie hémorragique, s'est comporté comme un sujet sain, éliminant rapidement le chlorure injecté. Dans les autres cas, l'augmentation des chlorures a été insignifiante après l'injection et huit fois il y a eu diminution. C'est que ces malades présentaient une rétention des chlorures et que les chlorures restant dans l'organisme fixent avec eux une notable portion de l'eau introduite en même temps par l'injection.

Cette conclusion ne s'applique qu'aux solutions de chlorures.

M. H. Claude attire l'attention sur la nécessité de tenir compte de l'état du rein pour apprécier les effets de l'ingestion ou de l'injection de solutions chlorurées.

En effet, si, dans les maladies infectieuses aiguës (pneumonie, fièvre typhoïde, etc.), l'introduction de chlorures dans l'organisme ne modifie en rien l'excrétion des chlorures urinaires avant la crise urinaire — et cela indépendamment de l'état du rein — chez les sujets non fébricitants, l'élimination des chlorures varie dans des proportions considérables suivant l'étendue et la gravité des lésions rénales.

Si, chez les sujets sains, le chlorure ingéré en excès sur le régime alimentaire ordinaire se retrouve en quantité à peu près équivalente, et entraîne en général une diurèse aqueuse plus élevée, dans certains cas de néphrite le chlorure n'est nullement éliminé et ne favorise pas la diurèse aqueuse. Dans d'autres cas, il favorise l'excrétion des substances achlorées sans élever la diurèse, etc.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 23 avril 1902.

Rétrécissement de l'angle gauche du côlon. — M. Legueu, revenant sur l'observation que M. Terrier a communiquée à la dernière séance, relate le cas d'une malade qu'il avait à opérer, il y a quelques années, d'un kyste de l'ovaire. L'opération avait été très simple. Cependant, trois jours après, la malade présenta des phénomènes d'obstruction intestinale: on fit une nouvelle laparotomie et on constata que le côlon descendant était rétracté et que le côlon transverse était dilaté ; à leur point de jonction l'angle paraissait plus aigu, mais il n'existait aucune bride pathologique. Comme pendant les manœuvres, les gaz passaient du côlon transverse dans le côlon descendant, on a refermé le ventre. Malgré une débâcle qui s'est produite à la suite, la malade a succombé et à l'autopsie M. Legueu a trouvé une sorte de bride péritonéale, probablement congénitale, qui, par une traction sur le mésocôlon, serrait l'angle et faisait obstruction.

M. Reynier a souvent été consulté par des malades se plaignant d'un point douloureux fixe, ne s'accentuant pas par la pression et siégeant constamment au niveau de l'angle gauche du côlon. Après avoir erré dans différents diagnostics, il avait remarqué que ces malades avaient de la dilatation de l'estomac et qu'il devait en résulter un abaissement du côlon transverse et, par suite, une accentuation de l'angle du côlon. D'après cette conception il paraissait indiqué d'agir sur la dilatation stomacale. Aussi M. Reynier a-t-il toujours conseillé dans ces cas une thérapeutique purement médicale qui, bien souvent, a produit un bon résultat. Toutefois il est probable que dans ces cas il n'y avait pas, au niveau de l'angle gauche du côlon, un point aussi rétréci que dans le cas rapporté par M. Terrier.

Cancer de la langue et engorgement ganglionnaire. — M. Poirier fait remarquer qu'en présence des suites déplorables et de la fréquence des récidives ganglionnaires après l'ablation des cancers de la langue, on s'explique les tentatives faites dans le but d'améliorer les résultats de ces opérations. Un procédé plus large d'ablation semble devoir donner de meilleurs résultats. Avant de l'exposer, M. Poirier rappelle que certains lymphatiques des bords de la langue suivent les parties latérales du cou et se rendent à des ganglions situés à la hauteur de l'omo-hyoïdien et même à des ganglions sus-claviculaires, et qu'au niveau de la langue les lymphatiques d'un côté communiquent avec ceux de l'autre côté. C'est ce qui explique l'engorgement de ces ganglions cervicaux inférieurs dans un cancer quelconque de la langue, et souvent l'engorgement bilatéral.

Aussi, M. Poirier considère-t-il comme nécessaire d'enlever ces ganglions, toutes les fois que l'on opère un néoplasme de la langue. Il commence d'abord par opérer du côté de la région cervicale opposée au siège du cancer lingual. Les lambeaux cutanés taillés et relevés, il explore minutieusement les régions sus et sous-hyoïdiennes latérales et la région carotidienne et, après ligature de la linguale et de la carotide externe, il fait l'ablation de tous les ganglions, puis il draine et suture la plaie.

Semblable opération est faite de l'autre côté et ensuite on procède à l'ablation de la langue par la bouche suivant le procédé de Witehead, dont les temps, bien réglés, permettent d'attirer facilement l'organe au dehors, de nettoyer le plancher de la bouche et d'arriver jusque sur l'épiglotte. M. Poirier a fait quatre fois cette opération. L'un des malades, cachectique, est mort rapidement, probablement de septicémie. Les trois autres vivent sans récidive; mais il n'y a que peu de temps qu'ils ont été opérés. Toutefois, M. Poirier croit que

cette large ablation est l'opération qui doit donner le plus d'espoir.

M. Routier suit depuis longtemps cette manière d'agir pour l'ablation de la langue, après ligature de la carotide externe ou de la linguale. Quant aux ganglions, il n'a attaqué que ceux du côté correspondant au cancer de la langue, et parmi ses opérés, il en compte plusieurs avec des survies assez longues.

M. Terrier n'a fait chez un certain nombre de malades que des résections partielles de la langue, ce qui est facile. Il a eu des survies qui ont dépassé 10 ans (14 ans dans un cas, chez un syphilitique), et il aurait peut-être douté du diagnostic si la récidive ne fût survenue. Pour les ganglions, M. Terrier a pris soin de les enlever, tout en évitant pourtant de produire de grands délabrements. Les résultats que l'on obtient ainsi sont-ils inférieurs à ceux que donnent les larges ablations ganglionnaires? M. Terrier en doute un peu, et, d'autre part, quand on s'attaque aux chaînes ganglionnaires, on n'est jamais sûr d'enlever tout ce qui est malade. Pour son compte, il ne pratiquera pas l'opération préconisée par M. Poirier.

M. Reclus fait remarquer que les épithéliomas de la langue ont une marche et une gravité différentes. Ainsi M. Reclus en a opéré et réopéré plusieurs fois quelques-uns qui ont récidivé sur place, sans que les ganglions aient jamais été pris. Pour les épithéliomas graves on peut enlever les ganglions correspondants et, s'il y a récidive d'un côté ou des deux, on fait de nouvelles ablations. M. Reclus a ainsi agi chez quelques malades, chez trois, entre autres, qui ont vécu ensuite 12, 14 et 23 ans sans récidive.

M. Delbet cite quelques faits à l'appui de l'opportunité des larges ablations ganglionnaires et, comme il n'est pas possible de savoir si l'épithélioma sera relativement bénin ou malin, l'opération anatomique semble très légitime. Toutefois, on comprend que l'on hésite à faire de grands délabrements. M. Delbet a vu Verneuil et Trélat faire ces opérations aussi largement qu'on les pratiquait à leur époque.

L'extirpation du ganglion ciliaire. — M. Terrien avait imaginé, tout d'abord, pour aborder le ganglion, de découvrir le rameau nerveux du petit oblique qui lui fournit sa branche motrice. On peut ensuite, se servant du nerf comme conducteur, arriver sur le ganglion et l'arracher avec un instrument *ad hoc*.

Mais la méthode est aveugle et infidèle; aussi M. Terrien croit-il préférable le procédé suivant : résection d'un volet ostéo-périostique externe. La commissure externe est sectionnée, le droit externe est mis à nu, sectionné, et le petit oblique également. Le globe est alors fortement attiré en dedans et la capsule de Tenon incisée d'avant en arrière. Le nerf optique est dénudé, les nerfs ciliaires mis à nu et à leur extrémité postérieure on aperçoit le ganglion ciliaire qui est saisi et arraché.

Grâce à la combinaison de ces deux procédés : opération de Krönlein et mise à nu des nerfs ciliaires après section du droit externe, la découverte du ganglion devient relativement facile.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances du 19 et du 26 avril 1902.

Variations du coefficient diurétique chez les mammifères hibernants. — M. Joseph Noé entend par coefficient diurétique la quantité d'urine émise par un kilo d'animal en 24 heures. Ce coefficient varie régulièrement aux divers mois de l'année. Maximum au printemps, il baisse progressivement jusqu'à l'automne, puis remonte de nouveau. Pendant la torpeur hibernale, sa courbe subit un ralentissement qui est surtout exagéré pendant le sommeil complet. L'étendue des variations est dans le rapport de 1 à 2. Elles ne sont pas explicables par les seules variations de la température ambiante, mais se rattachent plutôt à la vie oscillante rythmique, qui caractérise les mammifères hibernants.

Action de l'urine sur l'hémoglobine. — MM. Jean Camus et Pagniez ont, dans des recherches antérieures, montré l'action nocive de l'urine humaine sur les globules rouges, cette action pouvant réaliser parfois un type d'hémoglobinurie d'origine urinaire. L'action de l'urine ne se limite pas toujours à la sortie de l'hémoglobine des globules mais peut se poursuivre sur cette matière colorante en faisant pâlir ses solutions faibles et en faisant même disparaître ses raies spectroscopiques caractéristiques. Ce pouvoir est en rapport avec l'acidité de l'urine; la neutralisation le supprime; par contre il persiste après chauffage préalable.

Ce phénomène se produit non seulement avec l'urine humaine, mais encore avec l'urine de quelques animaux, et il peut avoir quelque importance dans les recherches sur l'hémoglobinurie expérimentale en masquant des hémoglobinuries légères.

De même en clinique il peut faire méconnaître des hémoglobinuries peu abondantes ainsi que des hémorragies rénales transformées dans l'appareil urinaire en hémoglobinuries.

Les auteurs citent quelques cas observés à l'hôpital Tenon, où des hémorragies rénales leur auraient échappé s'ils n'avaient connu ces propriétés de l'urine; ils ont pu faire la démonstration de ces hémorragies méconnues par la recherche du fer dans l'urine.

M. Morino expose une nouvelle méthode de coloration du sang.

M. Gley étudie l'action de l'atropine sur la sécrétion pancréatique active.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 18 avril 1902.

Pneumotyphus. — M. Rathery montre les coupes du poumon d'une femme de 57 ans, qui fut prise de symptômes analogues à ceux de la pneumonie franche. Vers le sixième jour survint une éruption de taches rosées et de la diarrhée. Le sérodiagnostic, pratiqué à ce moment, fut positif, même à 1 pour 1000.

L'autopsie confirma le diagnostic de pneumotyphus; elle montra l'existence d'ulcérations au niveau de l'intestin grêle, et des lésions bronchopulmonaires avec pneumocoques dans les alvéoles.

Anévrisme aortique rompu dans la plèvre. — MM. Gasne et Roger Dupouy présentent un anévrisme sacciforme de la crosse de l'aorte, rompu dans la plèvre droite. La tumeur avait usé les vertèbres dorsales, la tête des côtes, l'origine même des nerfs intercostaux, sans qu'aucun phénomène douloureux ait trahi le processus ulcéreux et sans que le diagnostic ait pu être établi.

Tubercule de la moelle épinière. — M. F.-X. Gouraud montre les coupes d'un tubercule situé dans la région dorsale de la moelle épinière. Il s'agit d'un tuberculeux cavitaire qui a présenté une paralysie et une anesthésie complètes des membres inférieurs, avec parésie des sphincters; il n'y avait ni douleurs notables, ni exagération des réflexes, ni trépidation épileptoïde.

Le tubercule, gros comme un pois, occupait presque toute l'étendue de la moelle sur une coupe transversale.

Au-dessus et au-dessous, les colorations par les méthodes de Marchi et de Weigert-Pal ont montré l'existence de dégénérescences wallériennes ou rétrogrades, mais pas trace de myélite interstitielle ou parenchymateuse. Le tubercule avait simplement détruit les tubes par écartement ou compression.

Septicémie puerpérale à bacillus perfringens et streptocoque associés. — MM. Mouchotte et Carton présentent les coupes d'utérus, ligaments ronds, foie et

rein prélevés à l'autopsie de deux femmes mortes, l'une d'infection utérine post-partum, l'autre d'infection utérine post-abortum. Les utérus ont été enlevés par hystérectomie vaginale une heure cinq et une heure dix après la mort. Dans les culs-de-sac glandulaires, les veines et les lymphatiques de toute l'épaisseur de la paroi utérine, dans les veines et les lymphatiques des ligaments larges, on trouve associés le streptocoque et le bacillus perfringens. Les deux microbes avaient été constatés du vivant de la malade, dans des produits ramassés par la curette et dans le pus utérin. Les deux foies sont creusés de logettes produites par des gaz et renfermant le bacillus perfringens en abondance. Dans le rein d'une des femmes, qui avait éliminé par les urines streptocoque et bacillus perfringens, pullulent également ces deux microbes.

Caverne pulmonaire avec abcès et pneumothorax. — M. L. Legroux présente une caverne tuberculeuse du sommet du poumon gauche, qui s'était ouverte, d'une part, à sa partie inférieure, au niveau de la scissure interlobaire, déterminant ainsi un pneumothorax de la base, et, d'autre part, présentait cinq ou six ulcérations arrondies, à l'emporte-pièce, ayant décollé les deux feuillets de la plèvre intimement unis, et formé sur le sommet du poumon un véritable abcès thoracique, ayant tendance à s'ouvrir à la peau, ainsi qu'en témoignent les érosions des muscles intercostaux correspondant aux orifices de la caverne.

Tuberculose de l'hémisphère cérébelleux. — M. L.-G. Simon présente un cervelet dont l'hémisphère droit est rempli par une grosse masse tuberculeuse. Le diagnostic put être fait pendant la vie. La ponction lombaire ramena un liquide clair, contenant d'assez nombreux lymphocytes et globules rouges; le liquide était hypertoxique par rapport au sérum sanguin, les méninges étaient imperméables à l'iodure de potassium.

Méningite à bacilles de Pfeiffer. — M. Simon apporte le cerveau d'un enfant de quelques mois, mort dans le coma. La ponction lombaire, faite pendant la vie, ramena un liquide trouble, contenant de fins et courts bacilles, se décolorant par le Gram et ne poussant que sur gélose ou sang. A l'autopsie, on trouva une méningite cérébro-spinale avec prédominance considérable des lésions sur le lobe frontal.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX

Séance du 8 avril 1902.

Peau d'un achondroplasique. — M. Fieux a fait l'examen de la peau d'un fœtus achondroplasique présenté par M. Lafon à la dernière séance. Cette peau était d'une épaisseur anormale. L'histologie révèle que l'hypertrophie porte uniquement sur le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, très hypertrophié, densifié et très adhérent aux plans sus et sous-jacents. Le derme et l'épiderme sont normaux.

Au point de vue de l'inviabilité de ce fœtus, on n'a trouvé chez lui rien d'anormal, si ce n'est une hypertrophie considérable du thymus qui comprimait fortement la trachée au niveau de la fourchette sternale.

Grossesse tubaire développée dans un conduit accessoire. — MM. Demons et Fieux. — Une femme de 24 ans, dysménorrhéique, mariée depuis 5 ans, devient enceinte pour la première fois en septembre dernier. Dès le 20 octobre, suintement roussâtre; en novembre, perte de sang; le 8 novembre, douleur brusque hypogastrique, avec phénomènes syncopaux. A gauche de l'utérus, augmenté de volume, se trouve une tumeur grosse comme une orange, douloureuse à la pression. Quelques jours après, laparotomie; on retire 800 grammes de sang noir et de caillots, où se perd un petit fœtus macéré de 42 millimètres. La trompe gauche renfermant le kyste fœtal est enlevée sans difficulté. La trompe droite paraît simplement congestionnée. La notion de la fréquence des récidives de grossesses ectopiques décide à l'enlever aussi. Drainage. Guérison.

L'examen de la pièce et l'histologie de sa coupe montraient qu'il s'agissait bien d'une grossesse tubaire, mais que l'œuf fécondé s'était greffé dans une cavité tubaire accessoire. La trompe du côté opposé, normale en apparence, montrait, à un examen plus attentif, l'existence, en arrière du pavillon principal, d'un pavillon accessoire. Les franges de ces deux pavillons étaient confondues et difficilement différenciées. Ce pavillon accessoire ne communiquait pas avec la cavité tubaire.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 24 mars 1902.

Un cas de mélanosarcomes multiples. — M. Leyden a observé une femme de 40 ans, ayant souffert, un an auparavant, de phlébothrombose, et qui, à la suite d'une période menstruelle, eut des troubles vagues (lassitude, inappétence, insomnies) avec amaigrissement rapide, en même temps qu'elle remarquait l'apparition, à un travers de main au-dessus de la crête iliaque gauche, d'une tumeur du volume d'une noisette. Bientôt d'autres néoplasmes semblables se développèrent en divers points du tégument. A son entrée dans le service de M. Leyden, on constata chez elle des symptômes fébriles (température à 39°5), de la fréquence du pouls et une anémie extrême, tous signes plaidant en faveur d'un état infectieux. L'examen du sang révéla de la poïkilocytose, une augmentation du nombre des leucocytes avec diminution des hématies à 1 380 000 par millimètre cube, etc. Les urines, non albumineuses, présentèrent, vers la fin, une faible diazo-réaction et une indicanurie prononcée. La patiente succomba un mois environ après le début de sa maladie.

A l'autopsie on trouva des tumeurs extrêmement nombreuses dans la plupart des organes (peau, tissu cellulaire sous-cutané, squelette, mésentère, rate, reins, ovaires, etc.), tumeurs qui, au microscope, furent reconnues pour des mélanosarcomes télangiectasiques, dont le point de départ paraissait être l'ovaire. Certaines de ces métastases (reins), formées d'un très petit nombre de cellules, pouvaient être considérées comme de nature embolique.

L'évolution rapide de cette affection, les troubles si graves qu'elle détermina dans l'état général, enfin la symptomatologie et les données fournies par l'examen des urines, plaident en faveur de la nature infectieuse de ces tumeurs (peut-être causées par des protozoaires), bien que des essais d'inoculation aux animaux soient restés sans résultats.

M. Litten, qui a observé un cas analogue, croit aussi que des embolies microscopiques jouent un rôle important dans la dissémination des néoplasies, ce qui expliquerait la fréquence des récidives après l'intervention chirurgicale.

M. Benda fait observer que la présence d'embolies métastatiques dans les affections cancéreuses donne à celles-ci une grande ressemblance avec les processus infectieux.

Quelques cas de chirurgie cérébrale. — M. Jastrowitz, revenant sur la communication de M. F. Krause, demande à M. Krause s'il pense qu'on doive opérer en cas d'hémorragie méningée. M. Jastrowitz a vu survenir la mort au cours d'une trépanation pour un tel accident. En

ce qui concerne les tumeurs cérébrales d'origine tuberculeuse, il estime que l'intervention est indiquée même quand il existe des signes de phtisie pulmonaire, l'opération étant à même, en pareil cas, de prolonger l'existence; on en peut dire autant des syphilomes cérébraux.

M. A. Frankel relate l'observation d'un homme qui présentait, à la suite d'un traumatisme cranien, une parésie de tout le côté droit du corps, facial compris, avec céphalées violentes et stase papillaire bilatérale; la trépanation permit d'extirper une tumeur du volume d'un œuf de poule; le lendemain de l'opération, l'hémiplégie droite était complète, mais cette complication s'est améliorée depuis lors. L'orateur est d'avis que l'intervention n'est pas indiquée seulement dans les cas où le diagnostic est certain, mais doit être pratiquée toutes les fois qu'il reste quelque chance de sauver le malade.

M. Remak croit qu'il faut nettement distinguer, au point de vue de l'opportunité de la trépanation, entre les tumeurs cérébrales et l'épilepsie corticale : dans cette dernière, on peut se demander s'il y a réellement lieu d'opérer. A titre d'exemple, il cite le fait d'un homme de 40 ans, atteint depuis des années de crises d'épilepsie partielle se manifestant uniquement par des convulsions du gros orteil, qui s'étendent peu à peu à tout le membre inférieur, sans perte de connaissance. M. Krause interviendrait-il dans ce cas?

M. F. Krause, en répondant à M. Jastrowitz, dit qu'il croit l'intervention indiquée en cas d'hémorragie déterminant une augmentation notable de la pression intracranienne, comme c'est le cas pour les hémorragies de la méningée moyenne, qui peuvent donner lieu à la formation d'hématomes volumineux. Par contre, les épanchements sanguins diffus, déterminant des phénomènes d'irritation corticale, ne lui paraissent pas nécessiter la trépanation, car ils se ésorbent spontanément dans la plupart des cas.

En ce qui concerne l'épilepsie, M. Krause n'en a opéré ue 4 cas ayant entraîné l'idiotie : 2 de ces malades ont guéri. Il n'est donc pas interventionniste à outrance, et n'aurait pas trépané dans le fait cité par M. Remak. Pour ce qui est des tubercules et des gommes du cerveau, M. Krause les considère comme des tumeurs; les gommes lui semblent d'autant plus justiciables du traitement chirurgical que les manifestations tardives graves de la syphilis ne sont d'ordinaire influencées ni par le mercure ni par l'iodure de potassium.

VARIÉTÉS

Les Lépreux (1)

(*Anciens documents.*)

Par M. le Dr Paul Richer.

La lèpre est une maladie fort ancienne, c'est une maladie biblique. On en trouve déjà des relations dans l'histoire du peuple juif, 1500 ans avant Jésus-Christ. Mais c'est surtout au moyen âge, à l'époque des croisades, vers la fin du XIe, vers le XIIe et le XIIIe siècle, que cet horrible mal se propagea d'une façon épouvantable, et devint la terreur de tous les pays. A la mort de Louis VIII (1229), on ne comptait pas moins de deux mille léproseries en France et de dix-neuf mille dans la chrétienté (2).

Saint Lazare, le lépreux de l'*Évangile* (saint Luc, XV, 19-26), devint le patron de tous ces malheureux, et son image nous le fait voir dans les vitraux et les missels tenant sa cliquette, et couché à la porte du mauvais riche, où les chiens viennent lécher ses ulcères.

En effet, « dans les monuments du moyen âge, dit le P. Cahier, cette espèce de maladie n'est pas seulement caractérisée par les taches qui couvrent la peau, mais aussi par la cliquette, instrument formé de trois à quatre lames de bois destinées à produire, par leur percussion réciproque, un bruit qui avertissait les passants de se garer ».

C'est que la contagiosité de ce mal était parfaitement reconnue, et l'histoire montre que les mesures prises pour isoler les lépreux ont toujours fait décroître et même disparaître la maladie dans une région.

Les effigies de lépreux que nous a laissées le moyen âge sont plus intéressantes, au point de vue de l'histoire des mœurs, qu'instructives au point de vue pathologique.

Les signes de la lèpre se réduisent à des taches, des plaies, des ulcères, des pustules, etc..., répandus souvent en grand nombre à la surface du corps et d'un aspect nullement caractéristique. Il suffira d'en citer quelques exemples :

Le lépreux de l'*Évangile* (Math., VIII, 1) est figuré dans l'*Évangéliaire* d'Egbert, archevêque de Trèves (Xe siècle, bibliothèque de Trèves). C'est un homme à moitié chauve, qui s'avance avec un geste de supplication : « Seigneur, si vous voulez, vous pouvez me guérir ».



Fig. 1. — Lazare le lépreux de l'Évangile. (Miniature de l'*Hortus deliciarum.*)

Les traits du visage sont grossiers. La courte tunique dont il est vêtu laisse voir, sur ses bras et ses jambes, une quantité de petites taches qui figurent les pustules et les ulcères. Sous son bras gauche, il porte une corne, sorte d'oliphant qui paraît remplacer la cliquette (1).

L'*Hortus deliciarum* d'Herrade de Landsberg, qui nous a fourni plusieurs images fort curieuses de possédés, contient aussi quelques lépreux qui ne manquent pas d'intérêt. A la page 59 de la copie qu'en a faite le comte de Bastard, et qui se trouve au Cabinet des Estampes, on voit un lépreux debout dans une attitude suppliante, et qui doit être une figure extraite d'une scène représentant l'épisode de l'*Évangile* rapporté plus haut. Il n'est vêtu que d'un court jupon, et porte sur tout le corps les stigmates des ulcères figurés par de petits traits ou de petits ronds également répartis sur toute la surface de la peau.

Pendant longtemps, du IXe siècle au XIVe et même au XVe siècle, cette façon toute conventionnelle de figurer la lèpre prévalut. En outre du lépreux déjà cité l'*Hortus deliciarum* nous montre deux miniatures de grande dimension où figure Lazare, le lépreux de l'*Évangile*.

(1) Extrait du livre du Dr Paul Richer intitulé « l'Art et la Médecine », qui doit prochainement paraître chez Gaultier, Magnier et Cie, 7, rue Bonaparte.

(2) Nous empruntons ces détails au remarquable ouvrage de M. Leloir sur la lèpre.

(1) Cité et figuré par le comte de Bastard, *Mélanges archéologiques*. Cabinet des Estampes.

Dans l'une, il est à la porte du palais où festoie le mauvais riche, et les chiens lèchent ses ulcères; dans l'autre, étendu sur la terre nue, il rend à Dieu son âme (fig. 1), que recueillent des messagers célestes, pendant que des diables difformes emportent celle du reconnu pour le monument le plus complet de l'art français au xve siècle. Job est représenté sur son fumier conversant avec ses amis, auxquels il explique le mystère des souffrances qui n'ont pas seulement pour but de punir le méchant, mais aussi d'éprouver le juste



Fig. 2. — Communion et banquet annuel des malades à Nuremberg.
(Gravure sur bois de Nuremberg 1493, Cabinet des Estampes.)

mauvais riche, couché sur un lit somptueux. Sur ces deux images, sa nudité, à peine voilée, montre sa peau toute criblée de petites taches.

Job, sur son fumier, est d'ordinaire figuré de la même façon. « Une lèpre hideuse lui couvrit tout le corps », dit le texte sacré. Le comte de Bastard en cite plusieurs exemples du xiie et du xive siècle. Mais le plus beau que nous ayons rencontré est celui qui se trouve dans le livre d'heures d'Anne de Bretagne, et de le perfectionner. Cette miniature, fort belle et très soignée, le représente sous les traits d'un vieillard amaigri dont la nudité n'est voilée que par un linge disposé en travers de la partie moyenne du corps dont toute la surface, y compris le visage, est recouverte d'une quantité considérable de pustules jaunâtres de toutes dimensions, entourées d'une auréole rouge.

Cette tradition se retrouve sur plusieurs dessins de Burgmaïer dont nous parlerons plus loin, et sur une

gravure de 1578, qui représente saint Benoît guérissant un lépreux. Cette gravure fait partie de la *Vie de saint Benoît*, que nous avons citée plus haut à propos des démoniaques.

Enfin, dans un voyage en Espagne, Charcot a vu dans un faubourg de Séville, au-dessus de la porte de la chapelle de l'ancien couvent, aujourd'hui hôpital des lépreux, une majolique représentant un malade atteint de cet horrible mal. C'est un homme en haillons, avec des béquilles et une cliquette à la main. Les bras et les jambes nus sont couverts de plaies léchées par les chiens, et n'ayant, du reste, rien qui rappelle les éruptions caractéristiques de la lèpre.

Mais il est plusieurs anciens documents que nous a fait connaître M. Bouchot, conservateur aux Estampes, et qui méritent une mention spéciale.

C'est d'abord une magnifique gravure sur bois de Nuremberg, datée de 1493. Elle représente *la Communion et le Banquet annuel des malades à Nuremberg*. Or, tous ces malades sont des lépreux. La cliquette qu'ils portent le démontre très clairement. Mais il est encore d'autres signes qui nous intéressent davantage. Sans entrer dans une description dont nous dispense la reproduction que nous donnons ici (fig. 2), on voit, surtout sur la face des malades, les marques indéniables du fléau. L'un a toute la partie inférieure du visage couverte par des linges; un autre, probablement trop gravement atteint, a la tête entièrement voilée. En-



Fig. 3. — Bannière de lépreux.
(Toile peinte, Cabinet des Estampes de la Bibliothèque nationale.)

fin, sur le plus grand nombre, il nous es difficile de ne pas voir, dans les traits ravagés de leur visage, dans l'hypertrophie ou l'atrophie de certaines parties de la face, du nez en particulier, autre chose qu'une marque d'archaïsme, c'est-à-dire l'intention évidente de la figuration réaliste du mal.

Une seconde gravure sur bois (1495), également d'origine allemande, figure une scène d'hôpital. Elle a pour titre l' « Examen des malades « et nous y trouvons plusieurs points intéressants à relever. D'abord un malade assis, les mains croisées sur les cuisses, est bel et bien un lépreux atteint de la forme de la maladie dite tuberculeuse. Il présente le facies léontiasique, avec des tubercules surtout visibles sur le front et aussi en d'autres parties de la face. On en observe en outre sur la jambe droite et sur le pied gauche. Enfin, nous voyons sur la gauche, un geste que nous aurons l'occasion de relever bien des fois dans les scènes médicales variées que nous étudierons plus loin, c'est le médecin se livrant à l'examen des urines et, pour ce, contemplant avec attention l'urinal qu'il élève d'une main.

Mais le document le plus rare en même temps que le plus instructif est un grand morceau de toile peinte des deux côtés, et qui servait de bannière aux lépreux (fig. 3). Cette étoffe était autrefois tendue dans un châssis de bois qui laissait voir ses deux faces, et se trouvait fixé à l'extrémité d'une hampe. Aujourd'hui, elle est placée d'une façon analogue à l'intérieur d'un cadre en bois qui permet de l'examiner facilement des deux côtés. M. Bouchot, qui la possède dans son cabinet aux Estampes, a bien voulu nous aider de ses conseils dans l'examen que nous en avons fait, ce dont nous lui sommes tout particulièrement reconnaissant.

Cette bannière est datée de 1502. Elle porte les armes du seigneur belge, Louis de la Gruthuyse, dont nous avons déjà cité les manuscrits à propos des possédés, et qui était fondateur de nombreuses léproseries.

La partie centrale est occupée par deux grandes figures. L'une, la Vierge et l'enfant, est peinte suivant la tradition de Memling; les têtes ne manquent pas de charme et dénotent une certaine habileté. L'autre, qui nous intéresse plus particulièrement, est un saint lépreux, la tête nimbée, peut-être saint Lazare, sous les traits d'un malheureux malade de l'époque. Il porte, en effet, les vêtements du temps, d'une main, il tient la cliquette, de l'autre, le long bâton. Mais ce qui mérite plus spécialement de retenir notre attention, c'est les marques de l'affection qu'il porte sur ses jambes nues, sur ses mains et sur son visage.

Les ulcères y sont figurés d'une façon plus réaliste que nous ne l'avons vu jusqu'à présent. Au lieu de simples taches ou de boutons, on voit des ulcérations plus ou moins étendues, à bords irréguliers, rouges, avec auréole violacée et à fond grisâtre. La main gauche, qui tient le bâton, semble bien avoir des doigts mutilés, privés d'une partie des phalanges. Et, au visage marqué d'ulcères, la bouche irrégulière et déviée, avec la lèvre inférieure pendante, est l'indice atténué, mais nettement révélateur, d'une des plus affreuses mutilations du mal que nous verrons plus tard reproduite par les artistes dans toute sa hideur.

Tout autour de cette scène centrale se trouvent quatre vignettes, qui racontent les épisodes de la vie du saint Lazare des Evangiles, avec les portraits des donateurs tout en bas.

C'est à la partie supérieure, à droite, la résurrection de Lazare; à gauche, Lazare, à la porte du mauvais riche, rudoyé par un serviteur; à la partie inférieure se voient les épisodes connus de la mort du mauvais riche et du pauvre Lazare. Ce dernier, tout de son long étendu sur le sol, s'endort du sommeil du juste, entre son bâton et sa cliquette. Le mauvais riche, au contraire, sur son lit fastueux, rend son âme au milieu de convulsions, qui contrastent avec la rigidité calme du pauvre lépreux étendu en face, et qui n'est pas sans analogie avec l'agitation des possédés.

Une bordure très curieuse encadre le tout. Elle est composée de cliquettes sur un fond de fleurs décoratives, avec des écussons armoriés.

NOUVELLES

Internat des hôpitaux de Paris. — *Liste de classement.*

1° *Internes :*

1. Darré, Gaudeau, Sauvé, Desmarest, Ricou, Cantonnet, Hautant, Chiray, Calvé, Trémolières.
11. Descomps, Taguet, Jacquemin, Guillaume, Capette, Alquier, Morisetti, Lebar, Faure-Beaulieu, Beaufumé.
21. Bréchot, Camus (Maurice), Bourguignon, Dehérain, Saillant, Roussy, Thaon, Verliac, Lavenant, Muret.
31. Lévy (Fernand), Da Silva Paranhos, Martin (André), Gaudenet, Lœderich, de Lacombe, Le Play, Villaret, Boisseau, Français (Henri).
41. Génévrier, Ertzbischoff, Hébert, Foisy, Autefage, Wicart, Flourens, Klein, Bailleul, Ollier.
51. Ramond, Agasse-Lafont, Lemaître (Jules), Viteman, Bouchot, Cauchoix, Algret, Ferry, Français (Raymond), Auburtin.
61. Bouchez, Rottenstein, Rousseau, Masson (Albert), Lemaire (Henri), Le Sourd.

2° *Internes provisoires :*

1. Béal, Jeannel, Picol, Rendu, Mlle Mouroux, Dobrovitch, Darcanne, Cerise, Deglos, Morel.
11. Juquelier, Gourmand, Perpère Mlle Mangeret, Roland, Duval, Pater, Oppert, Dubois (Paul), Tixier (Léon-Joseph).
21. Bloch, Tixier (Léon-Eugène), Chartier, Papin, Blondin, Liné, Baudoin, Sénéchal, Dromard, Lutaud.
31. Rabourdin, Deshayes, Hubert, Sourdille, Magitot, de Martel de Janville, Tassin, Landowski, Georget, Caldaguès.
41. Claeys, Omiéanski, Lafosse, Leénhardt, Gottard (Georges), Pelletier, Nathan, Pillet, Philibert, Tanon.
51. Claude, Poupardin, Barthélémy, Teisseire, Labadie-Lagrave, Pathault, Siégel, Renaud (Maurice), Ribot, Dézarnaulds.
61. Jardry, Perreaux.

Le jubilé de M. Leyden. — Le 70e anniversaire de naissance du professeur Leyden a été récemment célébré à Berlin en présence des représentants des autorités de l'État, des autorités municipales, et du monde médical de l'Allemagne et de l'étranger. M. Nothnagel, professeur à Vienne, a prononcé le discours commémoratif et retracé les importants travaux de M. Leyden. On a entendu ensuite les allocutions des délégations des Sociétés de médecine et des Universités d'Allemagne et de l'étranger.

Une série de fondations ont été faites en l'honneur de M. Leyden, par des amis qui lui en ont remis le programme écrit : fondation pour l'encouragement des recherches médicales; fondation pour sanatoria d'enfants sur le bord de la mer; fondation pour un hospice d'enfants trouvés.

Enfin le buste de M. Leyden, destiné au nouvel hôpital de la Charité, a été découvert devant l'assistance.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'anesthésie générale en obstétrique par le chlorure d'éthyle pur.

Par le Dr G. LEPAGE, Accoucheur de la Pitié, et M. LE LORIER, Interne des hôpitaux.

Parmi les interventions que l'accoucheur peut être amené à pratiquer au moment de la parturition, il en est quelques-unes qui ne sont pas suffisamment douloureuses pour légitimer l'usage d'un anesthésique tel que le chloroforme ou l'éther et pour lesquelles cependant la femme désire vivement ne pas éprouver de nouvelles douleurs. C'est ainsi que parfois l'accoucheur éprouve un refus formel lorsque, la délivrance faite, il se met en devoir de pratiquer une suture plus ou moins étendue du périnée.

Lorsqu'il n'y a que deux ou trois points de suture à faire, il est exceptionnel qu'avec un peu d'insistance, le médecin n'arrive pas à convaincre la femme de la nécessité de cette petite intervention; mais si la déchirure très étendue nécessite cinq ou six sutures, il arrive que la femme refuse toute suture ou ne l'accepte qu'à condition de ne pas éprouver de douleur.

Il en est de même *a fortiori* pour les applications de forceps auxquelles nombre de femmes ne consentent qu'à la condition de ne pas souffrir; or certaines femmes ou certaines familles ont une prévention souvent invincible contre le chloroforme. La discussion récente à l'Académie de médecine sur les dangers du chloroforme, — discussion vulgarisée dans les journaux politiques, — n'est pas faite pour faciliter la tâche du médecin en pareil cas.

Aussi le moment nous a-t-il paru favorable pour expérimenter, surtout dans les cas où l'intervention doit être de courte durée, un anesthésique général qui a été déjà employé par divers chirurgiens, le *chlorure d'éthyle*.

C'est en 1896, au Congrès des Sociétés savantes tenu à la Sorbonne, que Soulier et Briau ont fait connaître les propriétés anesthésiques du chloridène ou bichlorure d'éthylidène dont la formule chimique, $C^2H^4Cl^2$, diffère un peu de celle du chlorure d'éthyle, C^2H^5Cl.

Von Hacker (d'Insbruck), ayant eu connaissance de la communication de Soulier et Briau, fit les premiers essais cliniques : les résultats ont été publiés par son assistant Alph. Ludwig (in *Beiträge für klinischen Chirurgie*, t. 3, p. 639, 1897). Cette statistique comprend 66 cas, de l'analyse desquels il résulte que :

1° L'anesthésie est obtenue en un temps variant de 60 secondes pour les enfants et les femmes à 75 ou 90 secondes pour les adultes mâles.

2° La période d'excitation manque complètement ou ne se manifeste que tardivement.

3° Le réveil est presque instantané sans céphalalgie; 4 fois seulement il y a eu des vomissements.

En 1898, Lotheisen (1) publie une statistique de 170 cas qui viennent confirmer les précédents. Il a observé une période d'excitation 13 fois, des vomissements 18 fois.

Au Congrès de Paris de 1900, Severéanu (de Bucarest), insiste sur les avantages du chlorure d'éthyle. « Le chlorure d'éthyle pur, dit-il, est absolument inoffensif et me paraît présenter de grands avantages. L'anesthésie générale que donne ce produit est rapide, elle ne détermine aucune nausée et est suivie d'un réveil presque immédiat; je l'ai employé dans des cas déjà nombreux et j'en ai toujours été extrêmement satisfait. »

Au Congrès de Chirurgie de 1901, Malherbe en vante l'emploi et insiste sur les avantages suivants : anesthésie obtenue en 20 à 40 secondes, durant 4 minutes, indéfiniment renouvelable.

Enfin récemment Guinard (2), à la Société de chirurgie, a fait savoir qu'il emploie couramment le chlorure d'éthyle, mais comme préparatoire de l'anesthésie au chloroforme.

Cette anesthésie mixte est également employée par un certain nombre de chirurgiens.

Ce n'est pas à ce procédé d'anesthésie mixte que nous avons eu recours, mais à l'anesthésie obtenue seulement à l'aide du *chlorure d'éthyle pur*; il importe, en effet, que ce produit soit d'une pureté très grande et ne contienne pas d'agents étrangers.

Dans le Bulletin de la Société de chirurgie du 25 février 1902, J. Reboul se montre partisan convaincu de l'anesthésie par le chlorure d'éthyle qu'il a employé dans près de 200 cas; en même temps il montre les inconvénients du *bromure d'éthyle* (vomissements vio-

(1) LOTHEISEN, *München médic. Wochenschrift*, 1er mai 1900.
(2) GUINARD, *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 4 mars 1902.

lents, ictère, odeur alliacée de l'haleine, excitation cérébrale).

Derocque (*Revue médicale de Normandie*, 1902) a publié également les bons effets qu'il a observés du chlorure d'éthyle dans 45 cas où il y a eu recours : il insiste sur la nécessité de ne pas laisser pénétrer d'air ; l'anesthésie s'obtient en 10 ou 15 secondes chez les malades qui font de grandes inspirations ou poussent des cris ; quand les malades retiennent leur respiration, il suffit de soulever un instant la compresse.

Voici comment nous avons procédé à cette anesthésie : nous commençons par remplir de chlorure d'éthyle un petit flacon d'une capacité de 10 centimètres cubes fermant avec un bouchon de caoutchouc (les flacons de sérum de l'Institut Pasteur remplissent parfaitement le but). Cela fait, on verse d'un coup tout le contenu du flacon sur une compresse repliée en cornet, recouverte de taffetas gommé, le fond du cornet étant de plus garni d'un peu d'ouate hydrophile. On applique étroitement ce cornet sur la bouche et le nez de la parturiente. Nous avons eu soin, au préalable, de la rassurer et de lui montrer avec le cornet non imbibé de chlorure d'éthyle comment il faut respirer.

Au bout de quatre ou cinq inhalations la perte de connaissance commence ; elle se complète en quelques secondes. On observe alors du myosis et un peu de trismus qui ne tarde pas à cesser ; le visage garde sa coloration normale, la respiration, le pouls restent calmes et réguliers.

Le masque ainsi chargé maintient une anesthésie complète pendant 3 à 4 minutes. Au bout de ce temps le chlorure d'éthyle est évaporé et il faudrait en remettre une nouvelle dose, si on voulait continuer l'anesthésie. Si au contraire on veut cesser, il suffit d'enlever le masque. Trente secondes après la femme est suffisamment réveillée pour faire des efforts au commandement, ce qui est utile à la fin d'une application de forceps ou au cours de l'extraction d'un fœtus se présentant par le siège.

Si, au cours de l'opération, on juge nécessaire d'obtenir une anesthésie plus durable, il suffit de substituer le chloroforme au chlorure d'éthyle en l'administrant comme on le fait habituellement ; il n'y a pas de réveil entre les deux variétés d'anesthésie.

L'un de nous (Le Lorier) a analysé sur lui-même et a expérimenté sur la sage-femme en chef du service, Mme Chineau, les effets du chlorure d'éthyle ; il a constaté que cet anesthésique ne cause pas la sensation d'étouffement que donnent le chloroforme et surtout l'éther ; son odeur est presque agréable et la pituitaire le tolère fort bien. L'anesthésie arrive d'une façon presque foudroyante ; au réveil qui est presque aussi rapide, on n'éprouve qu'un peu de vertige très passager qui se dissipe complètement en moins de 2 minutes.

Voici résumées, et par ordre chronologique, les observations de femmes qui ont été soumises à l'anesthésie par le chlorure d'éthyle ; les deux numéros qui précèdent l'observation indiquent : le premier, le numéro d'ordre de l'observation et le second, le numéro d'ordre de l'accouchement.

Obs. I, n° 63. — Femme G..., 17 ans, journalière, blonde, primipare, ayant des vergetures très développées, expulse le 10 février 1902, à 3 heures du soir, un enfant du sexe masculin pesant 2800 grammes ; Bi. P 9,5 S.O.F. 10,7, tête très ossifiée. Placenta, 390 grammes. Le périnée se déchire au passage de la tête ; le sphincter anal reste indemne. La muqueuse de la paroi postérieure du vagin se désinsère au niveau de la fourchette. On pratique la suture du périnée avec anesthésie au chlorure d'éthyle. L'anesthésie est commencée à 4 h. 20 ; le premier point est passé au bout de 30 secondes, la malade ne réagit pas, six autres points ne sont pas sentis davantage ; à 4 h. 24 le dernier fil est passé, on cesse l'anesthésie ; 40 secondes après la malade a repris connaissance. Elle déclare n'avoir rien senti et n'éprouver aucun malaise, il n'y a pas eu de période d'excitation, pas de vomissements. Suites de couches fébriles.

Obs. II, n° 88. — *Application de forceps dans l'excavation pour défaut de progression de la tête.*

M. N..., femme de ménage, 28 ans, primipare, entre le 25 février à la salle de travail. Paroi abdominale insuffisante, utérus fibromateux. La période d'expulsion dure depuis quatre heures ; depuis deux heures la tête reste absolument stationnaire en OIGA, la femme ne fait aucun effort pour pousser : bruits du cœur fœtal bons. On décide une application de forceps. L'anesthésie est commencée à 3 h. 40 du soir, le 25 février ; à 3 h. 41 elle est complète et la femme est en résolution parfaite. L'introduction de la cuiller gauche se fait sans aucune difficulté ; à 3 h. 42 la branche droite est placée et articulée, on adapte le tracteur et on tire : le fœtus pesant 3150 grammes est extrait vivant à 3 h. 44. La femme a commencé à remuer un peu à 3 h. 43, mais, réveillée complètement à 3 h. 45, elle déclare n'avoir rien senti. Pas de céphalalgie, pas de vomissements. Il n'y a pas eu de période d'excitation. Suites de couches apyrétiques.

Obs. III, n° 53. — G. X..., sans profession, accouchée dans le service le 2 février.

Le 21 février, elle présente dans la région *sus*-mammaire droite un abcès consécutif à une lymphangite du sein. Anesthésie en 30 secondes ; incision et drainage, réveil 75 secondes après la cessation des inhalations. Pas d'excitation, pas de céphalalgie, pas de vomissements.

Obs. IV, n° 106. — B..., couturière, secondipare, accouche spontanément le 6 mars d'un fœtus se présentant par le sommet et pesant 2680 grammes. Déchirure incomplète du périnée.

On commence les inhalations à 11 h. 15 du matin ; l'insensibilité commence au bout de 40 secondes. La suture du périnée dure 3 minutes. Réveil complet 1 minute après la fin de l'opération.

Cette femme, ayant des habitudes d'éthylisme, n'a pas cessé de se débattre pendant toute la durée de l'intervention, elle parle à haute voix comme dans un rêve, invectivant son mari, au réveil *deux vomissements*. Pas de céphalalgie. La femme déclare n'avoir rien senti, mais avoir rêvé. Élévation thermique le 6e jour, 38,4 (lymphangite du sein), puis apyrexie.

Obs. V, n° 107. — P. S..., 24 ans, primipare, entre à la salle de travail le 6 mars à 1 h. 45 du matin, elle a des douleurs depuis la veille au soir. Le fœtus se présente par le siège (mode des fesses) en droite transversale. Contractions utérines énergiques, prolongées, se reproduisant toutes les 10 minutes, la dilatation qui, à 1 h. 45, était de 5 francs n'est que d'une petite paume de main à 8 h. 15. A 10 h. 20, M. Lepage examine la femme : l'orifice utérin a les dimensions d'une petite paume de main, les bruits du cœur fœtal sont *sourds, mal frappés*, il s'écoule du méconium par les organes génitaux. En raison des signes de souffrance du fœtus, de la dilatation stationnaire de l'orifice qui présente une tendance à l'infiltration, M. Lepage décide de ne pas attendre pour intervenir une dilatation complète et un œdème trop accentué du col.

Tout étant préparé, l'anesthésie au chlorure d'éthyle est commencée par M. Le Lorier à 11 h. 24' 10". La femme fait trois inspirations profondes, puis elle a une pause respiratoire assez prolongée sans modifications du pouls ni phénomènes inquiétants du côté de la face, elle se contracte un peu et présente du trismus.

A 11 h. 25′ 10″ (au bout de 1 minute d'anesthésie), M. Lepage introduit la main droite dans les organes génitaux, à ce moment la patiente respire plusieurs fois bruyamment, puis d'une façon calme et régulière. Sans aucune difficulté, M. Lepage arrive au creux poplité et abaisse le pied droit antérieur, il est 11 h. 27′ 10″; la compresse est enlevée depuis 30 secondes. On ordonne à la parturiente de pousser, elle le fait immédiatement avec énergie. Le siège progresse rapidement; anse au cordon. La tête franchit l'orifice cervical sans aucune difficulté. Dégagement un peu pénible des épaules; à ce moment *n'ayant plus de chlorure d'éthyle préparé*, on verse quelques gouttes de chloroforme sur une compresse, on obtient très rapidement une résolution musculaire suffisante. Les épaules postérieure, puis antérieure, sont dégagées. Enfin la manœuvre de Mauriceau est pratiquée lentement, mais cependant le périnée se déchire incomplètement au passage de la tête. La malade a eu 20 gouttes de chloroforme seulement, elle déclare n'avoir rien senti.

Délivrance sans incidents au bout de 25 minutes par extraction simple.

Pour la suture du périnée on donne encore du chlorure d'éthyle, et à nouveau on obtient l'anesthésie en 30 secondes durant 4 minutes, temps suffisant pour la restauration; réveil en 1 minute sans céphalalgie ni vomissements. Suites de couches apyrétiques.

Obs. VI, n° 126. — *Suture du périnée. Anesthésie par le chlorure d'éthyle.*

L..., 22 ans, domestique, primipare, accouche spontanément le 19 mars 1902. Il se produit une élévation brusque de température (38,8); le 4e jour après l'accouchement, on constate une lymphangite du sein gauche. En même temps, on vérifie l'état du périnée : on constate une déchirure médiane de la muqueuse vaginale et du périnée, n'intéressant pas le sphincter anal, et qui, par erreur, n'avait pas été suturée au moment de l'accouchement. Cette plaie est recouverte d'un exsudat léger de coloration jaunâtre; pensant que l'infection de cette plaie vient ajouter son effet à celle de la lymphangite pour produire l'ascension thermique, on décide une suture secondaire du périnée.

Anesthésie au chlorure d'éthyle. Au bout de 35 secondes, on commence à gratter énergiquement la plaie avec une curette. La malade s'agite un peu, puis devient tout à fait immobile; on pratique ensuite cinq points de suture, au bout de 4 minutes la malade recommence à s'agiter; bientôt elle se réveille et déclare n'avoir rien senti. Elle ne présente ni céphalalgie, ni nausées, ni vomissements. Suites de couches fébriles. Lorsque cette femme sort du service, son périnée est bien restauré.

Obs. VII, n° 127. — J. B..., 19 ans, primipare, accouche le 29 mars 1902.

Rétention partielle des membranes au moment de la délivrance, s'accompagnant d'une *hémorragie peu abondante mais prolongée*, sans phénomènes généraux inquiétants.

Extraction manuelle des membranes incomplètement décollées, sous le chlorure d'éthyle. L'anesthésie complète est obtenue en 1 minute; elle dure 4 minutes environ. Réveil sans vomissements, ni céphalalgie. La malade déclare n'avoir rien senti. Suites de couches apyrétiques. La femme sort le 9e jour.

Obs. VIII, n° 128. — M..., 21 ans, culottière, primipare, entre le 20 mars, à midi.

Le 20 mars, à midi 50, cette femme expulse prématurément un fœtus du sexe féminin, de 3 mois environ. Elle présente une insuffisance aortique, d'origine rhumatismale. Le soir, à 11 heures, la température est de 39°,8, le pouls est de 120. Au toucher, on trouve le placenta en partie engagé dans le col. Il y a indication d'extraire le placenta.

Anesthésie au chlorure d'éthyle. La femme, très nerveuse, se débat violemment au moment où on lui pose la compresse sur le visage, mais elle ne tarde pas à être endormie.

Un externe du service essaie alors vainement de pénétrer avec le doigt dans l'utérus, il peut à peine introduire trois doigts dans le vagin. La résolution musculaire n'est pas complète, le vagin se contracte sur les doigts, la paroi abdominale ne se laisse pas déprimer.

Au bout de 4 minutes 1/2, la malade se réveille; la provision de chlorure d'éthyle étant épuisée, on donne du chloroforme, la malade s'endort rapidement et entre en résolution. Malgré cela, les manœuvres sont singulièrement pénibles, le vagin étroit ne se laisse que lentement forcer par la main; cela fait, le décollement du placenta et l'extraction se poursuivent sans difficultés.

Au réveil la malade n'a présenté ni céphalalgie, ni vomissements. Suites de couches apyrétiques.

Obs. IX, n° 135. — L..., secondipare, accouche spontanément à terme, le 21 mars 1902, à 8 h. 45 du soir. Déchirure incomplète du périnée, nécessitant cinq points de suture. Varices enflammées des deux membres.

Cette femme présente une répugnance insurmontable pour le chloroforme. Elle a été endormie jadis à deux reprises, une fois pour une énucléation de l'œil gauche, une deuxième fois pour une ostéomyélite du tibia gauche. Elle a eu chaque fois des céphalées et des vomissements très pénibles, qui lui ont laissé le plus mauvais souvenir. Elle préfère le mode d'anesthésie qui lui est proposé; elle s'endort par le procédé habituel en 1 minute, anesthésie complète durant 4 minutes. Au réveil la femme se met à causer librement; elle n'a pas mal à la tête, elle n'a pas la moindre nausée. Suites de couches fébriles : hyperthermie, liée manifestement à de la périphlébite des veines des deux membres inférieurs.

Obs. X, n° 143. — A..., ménagère, 28 ans, secondipare. Expulsion prématurée, en ville, d'un fœtus de 3 mois environ. La femme arrive à l'hôpital, le 27 mars 1902, à 3 h. du soir, non délivrée, col refermé, cordon pendant à la vulve. Température, 36°,8. Pouls calme à 80. Pas de douleurs. En somme, pas d'indication spéciale pour intervenir. Elle présente des signes manifestes de bronchite tuberculeuse. En interrogeant cette femme, nous apprenons qu'elle ne travaille plus depuis le début de sa grossesse, que son mari s'est fracturé le bras il y a 4 mois, et n'est pas encore guéri, il touche 3 francs d'une assurance, elle a un enfant de 2 ans à la maison, bref, elle ne peut séjourner à l'hôpital que le temps strictement nécessaire. Pour ces raisons, on décide de pratiquer l'extraction du placenta; on introduit dans l'utérus un ballon de Champetier, d'une contenance de 45 grammes environ, le 27 mars, à 6 heures du soir. A partir de 2 heures du matin la femme commence à avoir des douleurs et à 6 heures elle expulse son ballon. L'exploration pratiquée à ce moment montre que le placenta n'a aucune tendance à s'engager. On décide d'aller le chercher avec les doigts. La femme refuse de se soumettre à l'anesthésie; pour la convaincre de son utilité, on commence à introduire la main dans le vagin. La femme ne tarde pas à protester et à demander l'anesthésie.

L'anesthésie est obtenue avec une telle rapidité que dès la deuxième inspiration la main peut être introduite dans le vagin et deux doigts dans le col, la malade respire plusieurs fois rapidement, l'anesthésie se complète. Le col se laisse franchir avec la plus grande facilité, le placenta n'est que très partiellement décollé, on le décolle et on l'extrait sans difficultés, puis on commence une injection utérine, à ce moment la malade se réveille et se lamente croyant que l'opération va seulement commencer. On est obligé de lui montrer son placenta pour la convaincre que tout est terminé, elle déclare qu'elle a rêvé. On cause immédiatement avec elle; elle répond sans embarras de la parole, pas de céphalalgie ni de vomissements. Malgré une bronchite assez intense et bien qu'elle ait toussé une partie de la nuit, elle n'a au réveil que deux petites quintes de toux insignifiantes. Pouls 96, température 36°,3. Pas d'hémorragie. Le cordon est frais, non infiltré. Suites de couches apyrétiques.

Obs. XI, n° 145. — B..., couturière, 30 ans, secondipare. Accouchement spontané à terme, le 28 mars, d'un fœtus

pesant 3680 grammes. Déchirure légère de la commissure postérieure nécessitant deux points de suture.

Anesthésie au chlorure d'éthyle, le masque n'est pas appliqué immédiatement de sorte qu'une bonne partie du liquide a eu le temps de s'évaporer. L'anesthésie obtenue dans les délais ordinaires, 30 à 40 secondes, n'a duré que 2 minutes, elle a été complète. Au réveil la patiente dit avoir rêvé, elle est gaie, souriante, n'a pas mal à la tête, ne vomit pas.

Suites de couches normales sauf le dixième jour où la température s'élève brusquement à 40° (lymphangite du sein); le lendemain la température est normale.

Obs. XII, n° 160. — M. T..., 23 ans, primipare, couturière, accouche le 7 avril 1902, à 3 h. 5 du soir, d'un enfant du sexe masculin pesant 3460 grammes. Durée du travail : 29 heures.

Il existe une déchirure de la fourchette médiane et deux déchirures des petites lèvres.

La femme *refuse énergiquement* de se laisser suturer le périnée sans anesthésie. On lui donne du chlorure d'éthyle, elle se débat assez violemment, puis s'endort au bout de 40 secondes environ, les sutures sont exécutées mais pas assez rapidement pour être terminées avant le réveil, on donne à nouveau une dose de 8 centimètres cubes environ de chlorure d'éthyle et le sommeil est obtenu aussi rapidement, la parturiente s'est débattue encore un peu, le deuxième réveil est un peu moins rapide. La femme rêvasse à haute voix pendant 2 minutes environ. Pas de nausées ni de vomissements. On a exécuté 3 sutures du périnée, 3 de la petite lèvre gauche, 2 de la petite lèvre droite.

Suites de couches apyrétiques.

Obs. XIII, n° 168. — *Forceps à la vulve pour défaut de progression de la tête ; — déchirure complète du périnée ; — suture du périnée, anesthésie au chlorure d'éthyle pour les deux interventions.*

J. L..., 18 ans, domestique, primipare, entre en travail le 11 avril à 2 heures du matin. Dilatation complète au bout de 13 heures et demie. La tête arrive sur le plancher périnéal, puis reste absolument stationnaire. Malgré les efforts de la femme et l'expression utérine, après deux heures d'attente, on décide une application de forceps.

Anesthésie au chlorure d'éthyle obtenue très rapidement, sans agitation, en 30 secondes environ. L'application en O.P. ne présente aucune difficulté. Au bout de 4 minutes la femme s'est réveillée suffisamment pour pousser au commandement, elle combine ses efforts avec les efforts de traction modérée qui sont exécutés, au dernier moment l'opérateur — qui fait sa première application de forceps — se laisse surprendre par la contraction, la tête est projetée violemment hors de la vulve et déchire au passage le périnée. Le fœtus, du sexe masculin, pèse 3700 grammes. La déchirure est complète, la paroi rectale est intéressée sur une longueur de 1 centimètre à partir de l'anus. La femme n'a absolument rien senti.

Une fois complètement réveillée elle déclare avoir rêvé, elle n'a ni nausées, ni céphalalgie.

Pour suturer le périnée on donne une première dose de 10 centimètres cubes de chlorure d'éthyle, l'anesthésie est obtenue aussi rapidement que la première fois, mais elle dure un peu moins longtemps et la femme se réveille complètement avant que les sutures soient entièrement achevées. On lui redonne 10 centimètres cubes de chlorure d'éthyle. L'opération se termine sans difficultés, au réveil pas de nausées ni de céphalalgie.

On a eu le temps d'exécuter : 1° un surjet sur la paroi rectale ; 2° deux plans de suture périnéale ; 3° un surjet sur la muqueuse vaginale.

Suites de couches apyrétiques, périnée en bonne voie de réparation.

Obs. XIV, n° 170. — *Forceps dans l'excavation pour ralentissement des bruits du cœur. — Anesthésie au chlorure d'éthyle.*

J. N..., 17 ans 1/2, couturière, primipare, entre en travail le 10 avril à 1 heure du soir, mais ne commence guère à avoir de douleurs efficaces que le 13 à 6 heures du matin. A 10 heures la dilatation est complète mais les bruits du cœur sont lents (96 et au-dessous), très sourds, irréguliers. On rompt les membranes, il s'écoule 500 grammes environ de liquide *purée de pois*. Application de forceps sur la tête en droite transversale ; l'anesthésie au chlorure d'éthyle est obtenue très rapidement, cinq minutes après a lieu l'extraction sans déchirure du périnée. Le fœtus pèse 2760 grammes; il est ranimé par quelques frictions à l'alcool. La femme, presque complètement réveillée, déclare n'avoir rien senti. Pas de nausées, pas de céphalalgie.

Les suites de couches sont apyrétiques sauf le 5e jour où la température s'élève à 37°,6.

Ces quelques observations nous permettent de préciser les avantages de l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle :

1° Administration facile ; la dose de chlorure d'éthyle employée étant toujours la même ;

2° Anesthésie obtenue en 30 à 60 secondes au maximum, pouvant durer 4 minutes sans que la dose soit renouvelée ;

3° Le réveil qui est très rapide (au bout de 30 secondes) se fait sans céphalalgie et ne s'accompagne qu'exceptionnellement de vomissements peu abondants.

De ces quatorze observations nous pouvons en outre conclure que, si le chloroforme et l'éther restent les anesthésiques ou les analgésiques de choix, pour les opérations obstétricales de longue durée, les inhalations de chlorure d'éthyle peuvent être employées avec avantage dans les conditions suivantes :

1° Au cours du travail lorsqu'il est urgent d'extraire le fœtus avec le forceps ou bien lorsqu'on pratique une version par manœuvres internes ou lorsqu'on abaisse le pied antérieur dans la présentation du siège décomplété, mode des fesses. Dans cette dernière circonstance l'anesthésie par le chlorure d'éthyle a l'avantage de permettre un réveil plus rapide de la femme, qui peut par ses efforts terminer l'expulsion du fœtus ;

2° Dans la période de délivrance l'anesthésie par le chlorure d'éthyle peut trouver son indication lorsque l'accoucheur est obligé d'aller chercher le placenta dans la cavité utérine ou, même exceptionnellement chez une femme particulièrement pusillanime, pour extraire les membranes lorsqu'elles restent en grande partie dans l'utérus et qu'on juge utile de les retirer.

3° Après la délivrance, pour pratiquer des sutures multiples du périnée on peut recourir à ce mode d'anesthésie.

Il est bien entendu que pour toutes ces petites interventions nous ne conseillons pas l'emploi systématique de l'anesthésie : elle n'est utile ou nécessaire que lorsque l'accoucheur pense que l'absence de douleur rendra l'intervention plus facile, ou lorsque la femme ne consent à l'intervention qu'à la condition de ne pas souffrir.

Pendant la grossesse, l'anesthésie par le chlorure d'éthyle peut trouver son indication lorsqu'on a besoin de pratiquer un examen sous anesthésie pour se rendre compte par exemple de certaines viciations pelviennes de diagnostic difficile (bassin oblique ovalaire par exemple).

Malgré le petit nombre de nos observations nous avons cru utile de les publier dès maintenant; notre but n'est pas seulement de faire connaître les bons résultats de cette méthode, mais il nous paraît plus

urgent de demander à nos confrères, dans le cas où ils auraient déjà employé le chlorure d'éthyle comme anesthésique général, s'ils ont observé des incidents ou des accidents, ou s'ils connaissent des contre-indications à ce mode d'anesthésie.

Convaincu que le *primo non nocere* est le devoir capital du médecin, nous continuerions plus volontiers ces essais d'anesthésie, si nos collègues venaient par des observations affirmer avec nous que l'anesthésie par le *chlorure d'éthyle* est efficace et, ce qui est plus important, qu'elle est *inoffensive*.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. POULAIN (A.). *Etude de la graisse dans le ganglion lymphatique normal et pathologique*, n° 201. (Steinheil.)

2. RAVAUT (P.). *Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre (cytodiagnostic)*. N° 105. (Naud.)

1. Il est fréquent d'observer chez les enfants, à la suite d'infections intestinales aiguës, rapidement guéries, un amaigrissement considérable et persistant, en dépit d'une alimentation soutenue. La réparation de la muqueuse intestinale ne suffit pas pour rétablir les conditions de l'absorption. Un autre facteur doit entrer en ligne de compte. Il n'était pas téméraire de penser que ce facteur résidât dans l'état des ganglions mésentériques. La démonstration en a été faite par les recherches très précises de M. POULAIN qui a ainsi pu étudier et fixer le rôle des ganglions dans l'absorption des graisses. Après avoir rappelé que l'histologie et la physiologie s'accordent à démontrer que la graisse, transportée par les chylifères dans les ganglions mésentériques normaux pendant la digestion intestinale, y subit une série de dédoublements et de synthèses, M. Poulain montre que pendant l'inanition, ou en cas d'alimentation insuffisante, les ganglions périphériques jouent un rôle actif dans la résorption de la graisse de réserve sous-cutanée. Les ganglions mésentériques jouent le même rôle vis-à-vis de la graisse de réserve du mésentère. Dans ce cas les macrophages semblent être les principaux agents de translation des particules graisseuses.

Si la nutrition devient au contraire surabondante, ces mêmes ganglions interviennent en sens inverse dans la mise en réserve de la graisse dans le tissu cellulaire.

Ces transformations graisseuses consistent essentiellement en une saponification qui se fait sous l'influence d'une lipase particulière.

Cette lipase est celle dont M. Hanriot a montré l'existence dans le sérum sanguin.

Elle est sécrétée par les ganglions lymphatiques, et plus généralement par le tissu lymphoïde. Son dosage permet de constater qu'à l'état normal tous les ganglions ont sensiblement le même pouvoir lipasique au même moment chez le même sujet. Cette lipase a une double action, absolument comme le ferment des peptones. Elle est différente de la lipase pancréatique, ainsi que l'a montré M. Hanriot, et ne doit pas être confondue avec elle.

Les ganglions lymphatiques, à l'état normal, semblent donc régler la quantité de graisse contenue dans l'organisme.

A l'état pathologique, leur rôle n'est pas moins important et les très intéressantes recherches de M. Poulain ont montré que le pouvoir lipasique ganglionnaire est constamment diminué dans les maladies infectieuses.

Dans les infections intestinales, l'activité lipasique des ganglions du mésentère s'atténue beaucoup par rapport à celle des ganglions périphériques.

Le contraire s'observe dans les infections cutanéo-muqueuses. Enfin, dans les infections généralisées diffuses, l'abaissement de ce pouvoir lipasique se manifeste à la fois dans tous les ganglions de l'économie. Dans les toxémies à marche rapide (diphtéries hypertoxiques), cet abaissement est sensiblement uniforme dans tous ces ganglions.

La tuberculose ganglionnaire entraîne une diminution considérable de la sécrétion lipasique.

L'insuffisance fonctionnelle des ganglions infectés se traduit histologiquement, au point de vue de la graisse, par la rareté anomale des macrophages graisseux, si le ganglion est en inanition. Si le ganglion infecté est étudié pendant la digestion intestinale, son insuffisance fonctionnelle a pour conséquences la stagnation de la graisse dans les sinus et le ralentissement de sa transformation.

Le trouble fonctionnel sécrétoire du tissu lymphoïde est un important facteur de l'amaigrissement qui accompagne les maladies infectieuses et spécialement les infections intestinales. Ce trouble fonctionnel semble pouvoir compter inversement parmi les facteurs pathogéniques de l'obésité. Mais il reste sans influence directe sur les stéatoses viscérales.

On pouvait penser, en raison de ces résultats, que les injections huileuses sous-cutanées pourraient lutter avec avantage contre la dénutrition causée par l'altération ganglionnaire. Mais elles n'ont eu qu'une action limitée et insuffisante contre l'inanition des animaux sains, et sont incapables d'entraver la dénutrition chez les malades.

2. Après avoir rappelé les résultats très imparfaits que l'ensemencement ou l'inoculation des liquides pleuraux peut fournir au diagnostic des pleurésies séro-fibrineuses, M. RAVAUT signale dans son important travail les renseignements apportés par la quantité de fibrine contenue dans l'épanchement, et montre que ses variations sont beaucoup plus en rapport avec l'activité et le degré de vitalité des leucocytes contenus dans le liquide qu'avec la nature de l'épanchement. L'auteur analyse ensuite les résultats que l'on peut tirer de la cryoscopie et du dosage des chlorures du liquide pleural, du sérum et des urines, ceux que donnent les injections de tuberculine, le séro-diagnostic, la perméabilité pleurale, résultats sans doute intéressants et importants mais ne donnant souvent que des présomptions, et d'une application pratique difficile. Aussi recommande-t-il, et c'est l'objet principal de sa thèse, la cytologie des épanchements séro-fibrineux de la plèvre, le cyto-diagnostic que son maître M. Widal et lui ont dans de nombreux travaux préconisé. Cette thèse contient l'exposé d'ensemble de la méthode, la description très exacte de la technique à suivre et des résultats qu'on en doit attendre. Sa conclusion est qu'il ne faut pas faire du lymphocyte un élément caractéristique de la tuberculose. Sa présence en plus ou moins grand nombre dans un épanchement n'est que la manifestation banale d'une irritation subaiguë de la séreuse; l'exsudation de liquide et de lymphocytes est un mode de réaction de la séreuse pleurale lorsque l'irritation n'est pas assez aiguë pour nécessiter la présence des polynucléaires. C'est une loi générale applicable à toutes les séreuses qu'à l'irritation subaiguë et chronique répond le lymphocyte, à l'irritation aiguë le polynucléaire. Il y a, et c'est l'intérêt considérable de la méthode, rapport intime entre la lésion anatomique et l'aspect cytologique du liquide. Aussi conçoit-on que la présence et la variété des éléments cellulaires contenus dans le liquide pleural fournissent des renseignements d'interprétation parfois délicate, mais le plus souvent fort utiles au clinicien. Le cyto-diagnostic créé par Widal et Ravaut, à la condition qu'on n'en tire pas de déduction trop absolue, constitue donc une méthode des plus intéressantes et des plus précieuses pour le diagnostic des pleurésies séro-fibrineuses.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Amaurose alcoolique (Alcoholic amaurosis), par F. van Fleet. (*Medical Record*, 1 vol. 61, n° 3, 18 janvier 1902, p. 91.) — L'auteur rapporte un cas d'amaurose alcoolique subite survenue dans les circonstances suivantes: Il s'agit d'un alcoolique invétéré, mais qui s'était fait volontairement interner dans un asile anti-alcoolique où il resta 6 mois sans absorber d'alcool. Malheureusement il fit emplette d'une bouteille d'alcool ordinaire au cours d'une sortie, l'absorba en une seule fois, s'endormit, et se réveilla aveugle quelques heures après. 8 semaines après cet accident on trouvait des pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière, l'œil droit distinguait bien deux doigts de la main à une distance de quelques centimètres, à gauche la lumière était à peine perçue, le nerf. optique paraît privé de toute validité, les vaisseaux sont rétractés. Des injections hypodermiques de strychnine à la dose de 6 milligrammes pendant six semaines amenèrent une amélioration notable de l'acuité visuelle sans retour complet *ad integrum*.

L'auteur croit que les cas de névrite rétrobulbaire aiguë sont rares, mais estime que de même qu'une intoxication alcoolique lente est susceptible de produire une amaurose progressive, une intoxication alcoolique massive peut être la cause d'une amaurose subite.

Ostéomyélite post-rubéolique (Osteomyelitis following measles), par Joel E. Goldthwait. (*Annals of Gynecology and Pediatry*, décembre 1901, p. 1044.) — L'intérêt de l'observation rapportée par Goldthwait réside uniquement dans la rareté de l'ostéomyélite post-rubéolique. Il s'agit d'un garçon de 6 ans ayant eu la diphtérie en 1901, et qui 10 jours après une rougeole bénigne présenta du gonflement de l'épiphyse tibiale supérieure gauche avec douleur et fièvre.

La région devint rapidement fluctuante et le pus s'évacua spontanément, laissant à nu et sans périoste toute la moitié supérieure du tibia, avec un volumineux séquestre que l'état général du malade ne permit pas d'enlever — une hydarthrose du genou gauche apparut simultanément.

Cette ostéomyélite a été traitée par l'immobilisation, l'élimination du séquestre s'est produite, mais la destruction complète du cartilage épiphysaire implique nécessairement l'arrêt partiel de développement du membre.

Observation de myxœdème, par le Dr Peysonnié. (*Anjou médical*, mars 1902, p. 52.) — Dans cette observation on voit la malade, type de myxœdémateuse, guérir après trois mois de traitement par l'iodothyrine. Satisfaite du résultat, la malade cessa l'emploi de la préparation de corps thyroïde mais elle ne tarda pas à représenter de nouveau, les uns après les autres, tous les signes du myxœdème. Cette sorte d'expérience, déjà maintes fois renouvelée par les malades et suivie par les médecins (Hertoghe, etc.), démontre que le corps thyroïde, pour les anciens myxœdémateux rapprochés du type normal, est un *aliment* dont ils ne sauraient se passer.

CHIRURGIE

Fracture du bassin : rupture vésicale (Fracture of the pelvis : ruptured bladder), par Bond. (*Brit. med. Journ.*, novembre 1901, n° 2, p. 134.) — La chute d'un cheval qui, en tombant, écrase son cavalier, figure généralement dans l'étiologie des fractures du bassin.

Ces fractures sont graves par elles-mêmes, mais lorsque des esquilles se sont enfoncées dans la paroi vésicale et l'ont lacérée, l'intervention d'urgence seule peut faire espérer le succès. Il faut en pareil cas examiner avec soin l'espace prévésical et, si l'on trouve des symptômes de rupture de la paroi vésicale, la suturer. Lorsque le siège de la déchirure est voisin du col, il faut établir d'abord un double drainage sus et sous-pubien et suturer ensuite. En cas de rupture de l'urètre, il faut pour obtenir une réunion par première intention protéger la suture en l'isolant du contact de l'urine par un cathéter. Dans plusieurs cas l'auteur n'a eu qu'à se louer de cette technique opératoire.

Résection de l'intestin gangreneux, dans la hernie étranglée, par F. Zahradnicky. (*Sbornik Klinicky Caposis*, 1902, t. III, fasc. II, p. 81.) — Après avoir cité tous les cas qu'il a pu recueillir, l'auteur a complété la statistique de Krumm qui comprend 362 cas de résection primaire avec 144 décès, soit une mortalité de 39,8 pour 100.

Dans 259 cas d'anus artificiel il y avait 147 cas de décès, c'est-à-dire 57,8 pour 100 et les 109 résections secondaires ne présentaient plus que 25 cas de décès, par conséquent 23 pour 100 de mortalité.

Mais pour établir un juste parallèle entre ces deux statistiques, il faut, comme le dit Koch, citer à côté de la résection primaire les cas d'anus suivis de résection secondaire.

L'auteur dans 10 cas de résection primaire a exécuté 9 résections circulaires et une pariétale, dans 4 autres cas il a pratiqué l'anus iliaque.

Les 10 résections primaires furent suivies de guérison, les 4 cas d'anus eurent une issue mortelle.

L'auteur estime néanmoins que la résection primaire doit être réservée aux cas où la gangrène est localisée et peu étendue, mais que cependant elle doit de jour en jour prendre une plus large place dans la pratique chirurgicale.

Dans les cas de gangrène douteuse, on peut se servir de la méthode de Riedl avec la résection intermédiaire, et si après examen minutieux de l'anse intestinale, on ne peut entreprendre une résection primaire, on devra pratiquer l'anus contre nature suivi d'une résection secondaire et de l'entérorraphie.

REVUE DES CONGRÈS

XXXIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 2 au 5 avril 1902.

Traitement des foyers infectieux de la cavité abdominale. — M. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein) fait remarquer qu'actuellement, tous les chirurgiens sont d'accord sur la nécessité d'intervenir pour les abcès circonscrits, adhérents à la paroi abdominale, ainsi que pour les perforations traumatiques des organes abdominaux. Mais il n'en est plus de même pour certaines affections inflammatoires à foyer mal délimité, où l'opération a pour effet d'ouvrir une cavité abdominale plus ou moins intacte et de mettre le péritoine en contact avec des matières infectieuses. Il est démontré qu'un certain nombre de cas de cette catégorie sont susceptibles de guérir spontanément. Mais il faudrait posséder un moyen de diagnostic capable de nous renseigner sur les chances de guérison de chaque malade. Or M. Rehn a pu se convaincre que ni les symptômes cliniques, ni l'examen du sang ne nous fournissent des renseignements suffisamment précis. Cette incertitude l'a amené à adopter la seule méthode qui paraisse à même de parer au danger, c'est-à-dire l'opération immédiate et étendue. Il estime que, seule, cette dernière permet de diminuer le nombre des infections péritonéales mortelles.

Au point de vue du manuel opératoire, d'aucuns redoutent d'évacuer une collection purulente aiguë à travers la cavité abdominale libre. M. Rehn croit que les insuccès en pareille occurrence sont dus d'un côté à des cas fâcheux en eux-mêmes, et d'un autre côté à une technique défectueuse. Il est d'avis, en effet, qu'il est de toute importance de faire

une incision étendue, sans se préoccuper de l'éventualité d'une hernie ventrale ultérieure, d'attirer au dehors les anses intestinales voisines, d'évacuer la collection purulente par une irrigation prudente avec la solution physiologique à la température du corps, de pratiquer enfin l'ablation immédiate du foyer purulent primitif, que ce soit l'appendice ou la trompe. On termine par un drainage multiple au moyen de tubes en caoutchouc entourés de gaze iodoformée si l'on tient à avoir des adhérences rapides. En outre, pour établir une pression normale dans la cavité abdominale, il faut suturer toutes les plaies, en ménageant seulement un orifice pour le passage de chaque drain.

M. Sprengel (de Brunschwick) a établi une statistique d'ensemble en réunissant les résultats obtenus par plusieurs chirurgiens, afin de comparer les dangers de l'opération à chaud avec ceux de l'intervention à froid.

En ce qui concerne cette dernière, M. Sprengel en a réuni 232 cas avec 2 décès. Ce résultat, sans permettre de considérer l'ablation de l'appendice à froid comme absolument inoffensive, est cependant meilleur qu'on ne l'aurait supposé. Quant à l'opération précoce, c'est-à-dire pratiquée dans les quarante-huit premières heures, 47 cas ont donné 8 décès; mais il convient d'ajouter que chez un tiers de ces patients le péritoine était déjà envahi, de sorte qu'il ne s'agissait plus d'opération précoce, à proprement parler; cette circonstance explique le résultat relativement peu favorable de cette catégorie de faits. Enfin 237 opérations tardives ont donné 48 décès; dans un cinquième de ces cas, le péritoine était également déjà le siège de manifestations inflammatoires.

Pour ce qui est de la pratique personnelle de M. Sprengel, elle porte sur 17 opérations précoces avec un seul décès; aussi estime-t-il que l'on doit avoir recours autant que possible à l'opération précoce, avant l'éclosion de symptômes péritonéaux.

M. Roux (de Lausanne) a enlevé à froid 670 appendices, dont 53 pour 100 chez des hommes et 47 pour 100 chez des femmes. Dans 176 cas, l'opération a été pratiquée après le premier accès, dans 144 après le second; dans les autres, le nombre des crises antérieures avait été plus grand : il était de plus de 10 pour certains. Chez 130 de ces malades, on avait fait précédemment l'incision d'un abcès.

Quant aux complications opératoires ultérieures, M. Roux tient à mentionner la phlébite, qu'il a rencontrée 5 fois, toujours à gauche (4 fois chez des jeunes gens sans varices et une fois chez une fillette). Il a trouvé, d'ailleurs, la même localisation de l'inflammation veineuse 6 fois sur 8 autres cas de phlébite au cours de crises appendiculaires.

Les difficultés de l'intervention tiennent au siège, parfois anormal, de l'appendice et de l'exsudat primitif, à l'existence de perforations de la vessie, de l'uretère, de l'intestin, à la présence de fistules au niveau de la fosse iliaque, et surtout à la résorption insuffisante des produits inflammatoires à la suite de la dernière crise.

Les difficultés ressortissant à la première catégorie peuvent être évitées si l'on détermine aussi exactement que possible le siège du foyer inflammatoire lors de la dernière poussée, et si l'on ne néglige pas de faire un examen minutieux par la voie rectale. On se dirigera alors, pour l'incision, d'après le siège présumé de l'appendice. Pour pallier la dernière de ces difficultés (résorption insuffisante des exsudats), il suffit le plus souvent d'attendre assez longtemps après la crise, sans se laisser dicter le moment de l'intervention par le patient. M. Roux a opéré autrefois 69 cas moins de quatre semaines après le dernier accès; quand celui-ci avait été léger, l'intervention était aisée; mais parfois on a rencontré de telles difficultés qu'il semble préférable, en certaines circonstances, de fermer provisoirement la plaie et de ne pratiquer l'opération que quelques semaines plus tard plutôt que d'exposer le malade aux dangers d'une intervention au milieu de tissus infiltrés. Aussi, sauf chez les sujets soupçonnés de tuberculose ou de cancer, M. Roux conseille d'attendre au moins six semaines, voire plus, après la guérison de la dernière poussée, en ordonnant un régime léger et en appliquant des compresses humides aussi longtemps qu'il existe encore des traces d'exsudat. Si on rencontre, malgré cette précaution, un reste d'abcès au cours de l'opération, M. Roux conseille de cautériser les parois au thermocautère; en présence d'une perforation intestinale, il en excise les bords et en pratique la suture; quand, enfin, l'asepsie semble douteuse, il place un drain dans la plaie.

Dans les cas très difficiles, ou bien lorsqu'on soupçonne la tuberculose ou le cancer, il ne reste parfois que la ressource de pratiquer la résection iléo-cæcale avec implantation de l'iléon dans le côlon. Lorsqu'il ne s'agit ni de tuberculose, ni d'affections malignes, mais uniquement d'une inflammation très étendue, avec trajets fistuleux et abcès multiples, M. Roux conseille de faire une entéro-anastomose ou une implantation perpendiculaire de l'iléon dans le côlon ascendant, avec exclusion unilatérale de toute la partie de l'intestin englobée dans le processus inflammatoire. Cette intervention permet de réséquer plus tard l'appendice, parfois sans difficultés.

Sur ces 670 cas, M. Roux n'a eu que 2 décès.

M. Doyen se guide, dans ses interventions pour péritonite infectieuse, d'après les principes suivants :

Il tâche de diagnostiquer la suppuration aussi vite que possible et fait son incision directement vers le foyer purulent; il protège alors de tous les côtés le péritoine non infecté à l'aide de compresses sèches et pratique la toilette du foyer. Ceci fait, il tamponne ce foyer à l'aide de gaze et ferme partiellement la plaie après avoir introduit un ou deux gros drains en verre. Si l'exsudat péritonéal dépasse l'ombilic ou atteint les fosses iliaques, il incise au niveau de la ligne médiane et fait la toilette depuis ce point.

M. Doyen pratique une contre-ouverture dans le flanc gauche quand il trouve un foyer purulent au niveau de la rate, et y établit un drainage. Il n'a jamais vu guérir un cas de péritonite aiguë septique diffuse, et a échoué dans les cas même où il faisait une rapide toilette du péritoine à l'aide de tampons secs. Le lavage de la cavité abdominale est dangereux et risque de disséminer l'infection.

Ayant constaté que l'anus iliaque ne suffit pas pour évacuer suffisamment l'intestin, M. Doyen s'est adressé au jéjunum et a recours à la jéjunostomie, laquelle remplit parfaitement ce but; il ferme l'orifice intestinal au bout de dix à douze jours à l'aide d'une entéro-anastomose latérale.

M. Friedrich (de Leipzig) rappelle que l'examen du pus péritonéal démontre, ainsi que le fait a été établi par M. Veillon, qu'il existe dans la plupart des péritonites des microorganismes anaérobies susceptibles de jouer un rôle considérable dans la marche clinique de l'affection. On peut tirer parti de ce fait dans l'appréciation clinique des cas, ainsi que pour le traitement de cette affection.

Le syndrome de la péritonite est essentiellement celui d'une toxémie. L'action de ces toxines, fournies surtout par ces anaérobies, est très aiguë, voire foudroyante, mais peu durable. Quant au colibacille, il paraît intervenir principalement pour produire des adhérences et délimiter ainsi l'action nocive des anaérobies, lesquels, sans lui, envahiraient immédiatement la cavité abdominale entière. Les toxines de ces anaérobies amènent un abaissement de la température subit, mais passager, tandis qu'au contraire les toxines du streptocoque, lequel se trouve le plus souvent associé aux bacilles intestinaux, déterminent une élévation prolongée de la température.

Par suite, il paraît nécessaire de combattre surtout l'action des microorganismes anaérobies en pratiquant une aération aussi complète que possible de la cavité péritonéale. Il semble que l'effet de l'incision n'est pas tant de diminuer la tension intra-abdominale et de donner issue aux produits inflammatoires que d'y amener de l'air et d'arrêter ainsi le développement de ces anaérobies. Il est indiqué, dans ce but, d'introduire sur certains points de la cavité des drains en caoutchouc à travers de petites ouvertures.

Il faut ensuite combattre l'intoxication de l'organisme en pratiquant le lavage du sang à l'aide de la solution physiologique en très grande quantité (plusieurs litres par jour). On veillera enfin à ce que la nutrition s'effectue d'une manière suffisante. L'alimentation par les voies normales, tout comme

par le rectum, étant le plus souvent impossible à réaliser, il ne reste que la voie sous-cutanée en pratiquant des injections d'huile et de solution de sucre, comme l'a proposé M. Leube; on devrait essayer également d'introduire des substances albuminoïdes de la même façon.

M. Friedrich a traité un certain nombre de cas de péritonite d'après ces principes, et n'a eu qu'à se louer des résultats obtenus.

Les complications pulmonaires dans l'appendicite. — M. SONNENBURG (de Berlin) a constaté que les complications pulmonaires après l'intervention pour appendicite ne sont point rares et ni l'éthérisation, ni le refroidissement post-opératoire, ni l'hypostase pulmonaire ne sauraient suffire à en donner une explication suffisante, car la cause essentielle en est constituée par des embolies pulmonaires. Ces embolies ont toutes comme point de départ une thrombose, au niveau des ramifications de la veine cave inférieure. M. Sonnenburg a étudié à ce point de vue un millier de cas d'appendicite opérés tant à chaud qu'à froid, et trouvé dans 24 cas des complications du côté du système veineux; or, chez 15 de ces patients, il s'agissait d'une embolie ou d'un infarctus pulmonaires; tous ont guéri, sauf un.

M. Sonnenburg a fait à ce sujet l'observation que ces complications étaient beaucoup plus fréquentes dans sa clientèle particulière que chez ses malades d'hôpital. Il attribue cette différence à ce que les patients de la première catégorie, très anxieux après une ou plusieurs crises d'appendicite, prennent tant de ménagements au point de vue de leur régime qu'ils finissent par se nourrir insuffisamment et par débiliter ainsi leur muscle cardiaque. Cette faiblesse du cœur paraît être, en effet, la cause primordiale du développement de ces thromboses.

Le diagnostic des thromboses, facile toutes les fois que la lésion intéresse les veines des membres inférieurs, est impossible dès qu'il s'agit des veines abdominales. M. Sonnenburg a pu se rendre compte que les thromboses précédant les embolies pulmonaires, ne s'annonçaient généralement ni par une élévation de la température, ni par une fréquence anormale du pouls, ni par des symptômes douloureux. La seule précaution que l'on puisse prendre pour les prévenir, c'est d'éviter, en opérant, d'exercer des tractions trop violentes sur les veines.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 avril 1902.

La peste chez les rats d'Odessa. — M. GAMALEIA a constaté que les rats d'égout forment 95 pour 100 des rats trouvés sur la terre ferme et dans les ports; dans les navires, les rats domestiques sont en proportion de 93 pour 100. Ils varient, comme espèce, suivant le point d'attache des bateaux. Il en résulte que les rats de navire et les rats d'égout ont peu de tendance à se mélanger et que quand les rats d'égout sont apportés dans les navires, ils n'y restent généralement pas. Les rats d'égout ont peu de tendance à prendre la peste. Ainsi s'explique que les rats infectés débarqués avec les marchandises ne transmettent guère la peste aux rats du pays et ne deviennent point l'origine d'une grande épidémie.

Le traitement du paludisme par l'arrhénal. — M. GAUTIER communique à l'Académie ving-trois observations de paludisme grave et rebelle à la quinine qui ont été traités avec succès par l'arrhénal. Il ne faudrait pas croire, cependant, qu'avec cette médication la fièvre soit coupée de suite et pour toujours.

M. Gautier insiste sur la façon de donner l'arrhénal. Selon lui il doit être donné la veille de l'accès probable, dix-huit heures avant au moins, mais on peut, sans aucun autre inconvénient que celui de ne pas arriver à temps, le donner en plein accès fébrile.

Lorsqu'on force et répète trop les doses du médicament, non seulement il agit moins, mais il paraît faire réapparaître la fièvre.

M. LAVERAN dit que, tout en reconnaissant que l'arrhénal paraît être un excellent médicament, il n'hésiterait pas, jusqu'à nouvel ordre, au cas d'accès pernicieux comateux, à recourir tout d'abord à la quinine.

M. BUCQUOY dit que l'une des observations du travail de M. Gautier concerne un malade chez lequel l'arrhénal donna une amélioration rapide, surprenante, alors que le malade, saturé de quinine, ne pouvait plus la supporter et se trouvait, par suite, dans une situation extrêmement critique (fièvre intermittente contractée dans l'Inde).

Ligue contre le paludisme en Corse. — M. LAVERAN expose les résultats obtenus par M. Battesti (de Bastia), qui a été le créateur d'une ligue contre le paludisme. Les moyens employés par cette ligue et résumés dans une brochure sont des conférences faites pour enseigner aux populations les moyens prophylactiques; la vulgarisation des procédés à employer pour se protéger contre la piqûre des moustiques; l'abaissement du prix de la quinine.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 23 avril 1902.

Des injections mercurielles dans le traitement de la syphilis. — M. POUCHET estime qu'avant d'entreprendre une étude d'ensemble sur les injections mercurielles dans le traitement de la syphilis, il est indispensable de préciser le mécanisme de pénétration et d'action du mercure dans l'organisme. Les expériences montrent que contrairement aux premières opinions admises, la formation de peptonates ou de chloropeptonates de mercure est toute provisoire dans l'organisme, et que, si ces composés existent dans le sang, ils sont immédiatement détruits, que, d'autre part, l'action d'une vapeur mercurielle n'est pas toxique pour les éléments cellulaires, ou que, si elle l'est, la réparation organique est rapide; qu'au contraire, il résulte du contact d'un composé mercurique avec les éléments anatomiques des lésions irréparables; qu'enfin, le mercure métallique à l'état d'extrême division est l'aboutissant des transformations d'un sel de mercure dans l'organisme et qu'il agit uniquement sous cette forme. La conclusion pratique est que le sel qui se prêtera le plus facilement à cette mise en liberté du mercure métallique sera au point de vue thérapeutique le moins toxique et le plus actif; à ces divers titres, le sérum bichloruré de Chéron est un parfait médicament dont l'action est très fidèle, si l'on fait abstraction de toute réaction idiosyncrasique.

Au sujet des fermentations gastriques. — M. ROBIN admet, contrairement aux dires de M. Soupault, que les fermentations gastriques ont une existence indéniable; avec l'aide de M. Bournigault il a pu en effet déceler par litre de suc gastrique 11 à 12 grammes d'acides gras à l'état combiné et 4 à 5 à l'état libre; ces fermentations sont cliniquement constatées au cours de certaines gastrites hypersténiques ou hyposténiques dont elles constituent un élément surajouté et elles sont même susceptibles de réaliser une forme personnelle de gastrite, où il n'existe au début que des fermentations pures, puis, par la suite, de provoquer l'apparition d'un type hypersténique secondaire.

M. POUCHET s'associe à ces conclusions et considère que la présence de l'acide lactique est normale dans l'estomac.

M. SOUPAULT croit le chiffre de 12 grammes exagéré et déclare ne pas connaître les signes cliniques révélateurs des fermentations gastriques.

De l'alimentation par le lait stérilisé. — M. Camescasse dit que le lait stérilisé ne lui a donné de bons résultats que dans l'allaitement mixte, ou lorsqu'un enfant aux approches des chaleurs, est menacé de diarrhée infantile; en dehors de ces cas restreints, le lait stérilisé ne lui semble pas nourrir les enfants, qui l'expulsent non digéré, sous forme de selles fréquentes semi-liquides et fétides quoique non diarrhéiques, il est par conséquent sans profit pour eux.

C'est ainsi que chez un enfant qui n'augmentait pas de poids avec une alimentation lactée bouillie, pure, ou mixte, le lait stérilisé n'a pas donné de meilleurs résultats, et qu'au contraire, l'emploi du lait bouilli chez un nourrisson alimenté par le lait stérilisé a produit une augmentation de poids de 7 livres en 7 semaines, il se croit donc autorisé à conclure que si le lait stérilisé ne lèse pas le tube digestif il le traverse sans aucun profit pour l'enfant.

Il croit enfin que ces mauvais résultats tiennent à ce fait que la stérilisation détruit avec les principes nutritifs du lait les ferments digestifs qu'il contient et les microbes bienfaisants qui peuvent activer sa digestion.

M. Legendre fait observer que la flore microbienne du lait est d'ordre pathologique (streptocoque staphylocoque), et que le lait normal est amicrobien.

M. Sevestre pense que les deux observations de M. Camescasse ne sont pas concluantes, que dans le premier cas il s'agissait probablement d'un syphilitique et dans le second d'un enfant irrégulièrement suralimenté par le lait stérilisé, ce qui suffit à empêcher l'assimilation du lait; cet enfant a trouvé dans l'alimentation par le lait bouilli une ration alimentaire mieux équilibrée.

De la toxicité de l'héroïne; son peu de valeur dans la démorphinisation. — M. Rodet a employé l'héroïne chez un tabétique morphinomane, à la dose de 1 puis de 3 milligrammes, non seulement il n'a pas obtenu les effets cherchés, le malade s'accoutumant rapidement à ce médicament et en réclamant 6 milligrammes (au lieu de 7 de morphine) mais il a observé des accidents syncopaux très graves dus à l'action paralysante de l'héroïne sur le bulbe, la morphine agit sur le cœur, l'héroïne sur le poumon, le premier alcaloïde stimule le cerveau, le second ralentit son fonctionnement, son emploi est des plus dangereux, et l'accoutumance rapide qui le suit suffit à le faire rejeter d'un usage courant.

MM. Pouchet et Bardet rappellent que la toxicité de l'héroïne est bien supérieure à celle de la morphine puisqu'elle atteint 38 milligrammes par kilogramme. La dionine, au contraire, dérivé de la codéine, est un calmant de la toux d'une toxicité minime.

M. Boulomié (de Vittel) présente un rapport-statistique sur les chiffres comparatifs de la tension artérielle des artério-scléreux, avant et après la cure de Vittel, suivant l'âge, le sexe, et les conditions climatériques. Ces chiffres mesurés avec un appareil qui est une combinaison de ceux de Potain et de Gartner montrent l'action dépressive des eaux sur la tension artérielle, leur plus grande efficacité chez les présclércux que chez les artério-scléreux confirmés; elles agiraient en outre plus rapidement que la médication lactée.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séances des 26 février et 7 avril 1902.

Ancienne fistule développée sur un coup de feu datant de 43 ans. — M. Joly présente une pièce anatomique provenant du service de M. Jaboulay.

Il s'agit d'un ancien trajet fistuleux datant de 43 ans, provoqué par un coup de feu qui avait perforé la cuisse gauche au-dessous du grand trochanter. L'os n'avait pas été atteint lors de l'accident, mais des parcelles de périoste avaient sans doute été entraînées près du tégument, car depuis trente ans le malade sentait des parties très dures autour de sa fistule et depuis vingt ans par périodes indéterminées il éliminait des esquilles osseuses, variables de dimensions. Depuis cinq mois environ, ces points durs se sont augmentés et les bords de la plaie ont pris un caractère différent.

L'ablation et le curettage de la région malade montrent en effet une ossification étendue de l'aponévrose sous-cutanée, d'une longueur de 6 centimètres sur 4 de largeur et 1 d'épaisseur.

Les bords de la plaie et le tissu cellulaire sous-jacent sont lardacés, d'aspect nettement néoplasique.

Hémiplégie et gliome cérébral chez une syphilitique. — M. Tolot communique l'observation d'une malade, âgée de 30 ans, qui, il y a environ deux ans, avait eu un mal de gorge prolongé, d'une durée de trois mois environ, accompagné d'éruption et de tuméfaction d'une des grandes lèvres. Ces accidents avaient disparu par l'iodure. Le diagnostic rétrospectif de syphilis ne paraissait donc pas douteux.

La malade est entrée à l'hôpital avec une hémiplégie gauche dont le début remontait à quatre mois environ. Ce début s'était fait progressivement, sans ictus; il n'y avait pas eu de céphalée, ni aucun autre phénomène. Elle présentait un certain degré de torpeur cérébrale, avait perdu la notion du temps, plaisantait ou riait à propos de rien, mais n'avait pas de délire systématisé.

L'hémiplégie gauche était totale, intéressant les deux membres et le facial inférieur; le facial supérieur même paraissait légèrement intéressé: l'œil gauche était un peu plus ouvert que le droit. La sensibilité à la piqûre, normale à l'entrée, s'affaiblit dans la suite dans la moitié du corps correspondant à l'hémiplégie. Les réflexes rotuliens et olécraniens étaient exagérés de chaque côté. A un examen ultérieur on constata de la trépidation épileptoïde avec phénomène du genou et signe de Babinski au niveau du membre inférieur gauche. Le phénomène du genou existait également à droite.

Du côté des organes des sens on ne put constater que de l'affaiblissement de la vue; il fut impossible de préciser davantage, non plus que d'examiner le fond de l'œil à cause de l'indocilité de la malade.

Il n'y avait pas de stigmates nets d'hystérie. Il n'y eut jamais de vomissements. Les organes splanchniques ne révélèrent rien d'anormal.

Le traitement spécifique (iodure de potassium) fut institué; il n'amena d'ailleurs aucun résultat, et la malade succomba au bout de trois semaines sans avoir présenté aucun nouveau phénomène.

A l'*autopsie*, rien à signaler du côté des organes splanchniques, si ce n'est un peu d'engouement aux deux bases pulmonaires. Mais dans le cerveau on trouva deux noyaux situés immédiatement au-dessous du noyau lenticulaire droit. A leur partie interne, au niveau de la capsule interne, existe un petit ramollissement qui intéresse toute la largeur de cette dernière. C'est certainement ce ramollissement qui était la cause de l'hémiplégie constatée durant la vie.

En présence de cette tumeur grisâtre assez consistante, on pouvait évidemment songer à une gomme au début. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait manifestement d'un *gliome*.

Gastroduodénostomie sous-pylorique. — M. Villard présente une pièce provenant d'une malade qu'il avait opérée pour des phénomènes ulcéreux avec pylore spasmodique. Il fit à cette malade une gastroduodénostomie sous-pylorique, c'est-à-dire qu'il anastomosa l'extrémité droite de la grande courbure et la deuxième portion du duodénum en avant de la tête du pancréas.

La pièce présentée montre un orifice perméable, un véritable pylore naturel.

Dans les pyloroplasties, comme l'on opère sur du tissu de cicatrice, les sutures sont très difficiles et les fils déchirent les tissus; de plus, la sténose a plus de tendance à se reproduire puisqu'on se trouve en plein tissu éminemment rétractile. La pyloroplastie parfaite au point de vue théorique est pratiquement impossible.

Dans les gastro-entéro-anastomoses on a du reflux de la bile, de l'oblitération du bout inférieur par coudure; si l'on emploie le procédé de Roux, qui remédie à ces inconvénients, on a à faire une opération longue et difficile.

La gastroduodénostomie sous-pylorique ne présente pas ces inconvénients. L'anastomose se fait en tissu sain, au-dessus de l'ampoule de Water, par suite pas de circulus vitiosus; enfin l'opération est plus rapidement exécutée que celle de Roux.

Dans le cas présent, ces considérations se trouvent justifiées. Le nouveau pylore était souple, perméable; cette intervention compromit si peu les tissus qu'au cours de l'autopsie on se demanda si vraiment une opération avait été faite. C'est lorsque le pylore a été ouvert que l'on a trouvé les traces de l'opération.

Epithélioma de la nuque traité par la quinine. — M. Jaboulay présente une malade qui portait un épithélioma de la nuque mesurant 10 centimètres sur 9 centimètres avec une saillie de 2 centimètres et demi présentant en outre des nodosités et un bourrelet d'envahissement.

Il soumit cette malade à la médication quinique, donnant à l'intérieur deux cachets de 1 gramme à 2 heures et à 7 heures de l'après-midi; de plus, application locale de quinine.

Actuellement, amélioration énorme. La surface ulcéreuse est détergée, on constate un liséré épidermique de cicatrisation de 2 centimètres de largeur. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma ectodermique à disposition tuberculeuse.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 11 *avril* 1902.

Formule hémoleucocytaire de la varicelle. — M. Weill rappelle qu'un certain nombre d'auteurs (E. Weil, Enriquez et Sicard, Nobécourt et P. Merklen, Roger) ont admis que la formule hémoleucocytaire de la varicelle était à peu près identique à celle de la variole. MM. Weill et Descos ont étudié à ce point de vue 20 cas de varicelle, et ils ont constaté qu'il n'y avait pas de modification profonde des éléments figurés du sang dans cette maladie. Les hématies sont normales; la leucocytose totale n'est pas sensiblement modifiée. Les polynucléaires étaient légèrement augmentés dans 12 cas, normaux ou diminués dans les autres. Ils ne présentaient pas de formes anormales. Les mononucléaires étaient légèrement augmentés dans 2 cas, peu modifiés ou diminués dans 18. Dans aucun cas on n'a trouvé de myélocytes granuleux. La formule est donc très différente de celle de la variole et ceci peut être utilisé pour le diagnostic.

Méningite tuberculeuse. — M. Nicolas rapporte un cas de méningite tuberculeuse ayant évolué chez un malade atteint d'une affection broncho-pulmonaire de nature grippale, et dans lequel l'examen cytologique du liquide retiré par la ponction lombaire, la cryoscopie de ce même liquide, le sérodiagnostic du sang ont permis de poser nettement le diagnostic qui a été confirmé par l'autopsie.

Perméabilité rénale. — M. Lépine a constaté que la phloridzine qui augmente la perméabilité rénale au sucre, n'augmente pas le passage des matières colorantes employées en clinique. Ceci pourrait tenir à la grosseur de la molécule de ces substances. Le chlorure de sodium a une molécule très petite, et sous l'influence de la phloridzine la perméabilité du rein au chlorure de sodium est très nettement augmentée. On obtient du reste le même résultat en déterminant la glycosurie par l'ablation du pancréas, ce qui donne à supposer que la phloridzine n'augmente la perméabilité rénale au chlorure de sodium que par l'intermédiaire de la glycosurie. Peut-être pourra-t-on tirer de ce fait expérimental des applications cliniques, en particulier dans le traitement de l'urémie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 18 *avril* 1902.

Résection anaplastique de l'épaule. — M. Loumeau présente un grand garçon de 21 ans à qui il a réséqué par la méthode sous-capsulo-périostée d'Ollier la tête humérale droite le 24 janvier 1901.

Il s'agissait d'une luxation sous-coracoïdienne de l'épaule datant de deux mois et irréductible tant par les méthodes non sanglantes que par l'arthrotomie. Guéri en huit jours par première intention de sa plaie chirurgicale, le malade, qui fut ensuite très méthodiquement soigné par l'électrisation, le massage et la mobilisation physiologique de sa néarthrose, est en parfait état. Il fait tout ce que comporte sa profession de boucher, scie même du bois et pioche la terre. Son épaule ne présente aucune déformation apparente autre que la cicatrice de l'incision opératoire. Les mouvements actifs en sont aussi étendus qu'on peut le désirer. L'extrémité humérale réséquée a été sectionnée juste au-dessous du sommet des tubérosités, à 38 millimètres du sommet de la tête humérale, légèrement en dehors d'une ligne opaque indiquant la trace du cartilage épiphysaire supérieur complètement ossifié.

Carcinome du testicule. — M. Pousson montre une tumeur du testicule développée depuis deux ans chez un malade de 42 ans. Il existait dans la région inguinale correspondante une volumineuse masse ganglionnaire. L'ablation de la tumeur fut suivie de la résection du canal déférent et des vaisseaux le plus près possible du rein. Il n'existait pas trace de ganglions sur leur trajet.

L'intérêt de l'observation réside dans la présence de la masse ganglionnaire inguinale, celle-ci n'étant généralement prise que lorsque la peau du scrotum est atteinte. Or, dans le cas actuel, les enveloppes du scrotum étaient absolument saines. Le résultat de l'examen microscopique de la tumeur et des ganglions montra qu'il s'agissait du carcinome. Le nombre des cas de tumeurs du testicule avec retentissement ganglionnaire de la région inguinale s'élève à 8 environ seulement.

Si, comme l'a dit M. Villar, l'ablation des tumeurs carcinomateuses du testicule doit être suivie de l'ablation des ganglions le plus haut possible dans le petit bassin, il faudrait aussi, pour être radical, ne pas laisser de côté ceux de la région inguinale qui peuvent être pris dans certains cas.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE NUREMBERG

Séance du 15 *mars* 1902.

Ponction de la vessie. — M. Goebl a communiqué un nouveau procédé de ponction de la vessie.

Après anesthésie locale, on fait, immédiatement au-dessus du pubis et sur la ligne médiane, une incision cutanée, longue de 4 à 5 centimètres. On enfonce ensuite dans la vessie, au ras de la symphyse, un trocart légèrement courbe ou bien droit (chez les sujets amaigris), qu'on laisse à demeure pendant 4 à 5 jours. Au bout de ce temps, on remplace le trocart par une sonde molle d'Albarran, munie à son extrémité vésicale de deux valves qui se replient

quand on introduit un mandrin, et qui, dès que le mandrin est enlevé, s'écartent en s'opposant ainsi au glissement au dehors de l'instrument. Si l'on prend une sonde un peu plus volumineuse que le trocart, tout écoulement d'urine à côté de l'instrument se trouve empêché. On change de sonde tous les 8 à 10 jours.

Ce procédé serait d'une exécution facile même en l'absence d'aides; il serait, en plus, dépourvu des inconvénients et dangers de la ponction vésicale. On pourrait s'en servir également avec avantage dans le cancer ou la tuberculose de la vessie, dont il amende les symptômes morbides aussi bien que la cystotomie, tout en empêchant le contact de l'urine avec les téguments de l'abdomen.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LEIPZIG

Séance du 28 *janvier* 1902.

Splénectomie pour rupture traumatique de la rate. — M. Wilms. — Il s'agit d'une femme qui, ayant fait une chute du haut d'une échelle, est apportée à l'hôpital dans un état de collapsus. Le pouls est petit, l'abdomen tendu et excessivement douloureux au toucher. La palpation de l'hypocondre gauche arrache des cris à la malade. A la percussion cette région donne un son mat.

On diagnostique une rupture de la rate et 4 heures après l'accident on fait la laparotomie. On trouve sur la rate plusieurs déchirures dont quelques-unes arrivent jusqu'au hile. Après la ligature des vaisseaux spléniques, on fait l'extirpation de la rate et on enlève près de deux litres de sang épanché dans la cavité abdominale. Guérison sans complications sauf une légère élévation de la température.

Abcès multiples du rein. — M. Wilms a communiqué l'observation d'une femme chez laquelle il est intervenu pour une pyélo-néphrite du rein droit consécutive à une cystite.

Le rein une fois mis à nu, M. Wilms constata qu'il était parsemé d'abcès dont quelques-uns étaient confluents. Il fendit alors le rein, incisa les abcès et fit un drainage du bassin et un tamponnement de la surface du rein.

Le jour même de l'opération, la température qui oscillait entre 39 et 40°, redevint normale. Au bout de quinze jours on a pu cesser le drainage. La fistule se ferma deux mois plus tard, et aujourd'hui la malade est complètement guérie. Son urine ne contient plus de pus ni d'albumine.

Le pus des abcès examiné bactériologiquement renfermait des colibacilles.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE CHEMNIZ

Séance du 12 *février* 1902.

Suture de l'urètre. — M. Neck a communiqué 3 cas de suture de l'urètre pour déchirures occupant le bulbe ou la portion membraneuse du canal. L'opération a été faite quelques heures après l'accident. Les malades ont guéri dans d'excellentes conditions.

Deux d'entre eux qui ont été revus 7 et 22 mois après l'opération ne présentaient pas trace de rétrécissement.

Dans deux autres cas il s'agissait de rétrécissement traumatique de l'urètre au niveau de la région périnéale. Après l'excision du rétrécissement et des sutures cicatriciels voisins, on fit la suture de l'urètre. Chez un de ces malades qui avait une fistule périnéale, le rétrécissement ainsi que la fistule reparurent au bout de 6 mois. Chez le second qui a été revu au bout de 13 mois, le canal est resté libre.

La suture de l'urètre a encore été faite par M. Neck à un malade qui présentait un rétrécissement serré d'origine gonorrhéique. L'excision du rétrécissement suivie de suture a donné un résultat excellent.

MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement des états d'agitation par le bain permanent.

D'après le Dr Paul Sérieux (1).

Au cours d'une visite faite au mois d'août 1901 à la Clinique psychiatrique de l'Université de Heidelberg, M. Sérieux a été vivement intéressé par le nouveau traitement auquel le professeur Kraepelin, depuis une dizaine d'années déjà, soumet les malades atteints d'agitation maniaque : le *bain permanent.*

Depuis longtemps on a recours, dans la plupart des asiles français et étrangers, à l'emploi de bains plus ou moins prolongés pour calmer l'agitation des maniaques, des intermittents, des paralytiques généraux, des confus, etc.

Dans la méthode de Kraepelin, le malade ne reste pas au bain quelques heures seulement : il demeure au bain d'une façon permanente, jour et nuit, et cela pendant plusieurs jours, plusieurs semaines et même plusieurs mois.

Les salles de bains, qui ne comportent pas plus de quatre baignoires chaque, sont aménagées d'une façon irréprochable : toutes les précautions sont prises pour éviter un accident. Les baignoires, en métal émaillé, ont le bord supérieur très arrondi. On n'a recours, pour assurer le séjour des malades au bain, à aucun moyen de contention, pas même au couvercle de coutil employé dans nombre de services de la Seine. Les sujets soumis au traitement par le bain continu sont l'objet d'une surveillance constante, jour et nuit. Les malades prennent leur repas dans le bain. La plupart avertissent quand ils éprouvent le besoin d'aller à la selle et sont conduits aux water-closets. Quelques-uns satisfont leurs besoins dans la baignoire dont l'eau est immédiatement renouvelée. Sander conseille de laisser une chemise aux malades; pour les femmes qui ne voudraient pas la conserver, on recouvre la baignoire d'une alèze. Le personnel doit avoir un manteau imperméable et des chaussures appropriées. On surveillera de près l'alimentation des malades; car le refus des aliments ou une alimentation insuffisante constituent une contre-indication. En général, l'appétit des patients est excellent et le poids augmente; assez souvent le séjour au bain fait cesser le refus d'aliments; on donne aux malades, en dehors des repas, et même pendant la nuit, du lait, du pain beurré, etc. Pour leur permettre de dormir assez commodément, on leur met sous la tête, en guise d'oreiller, un coussin à air en caoutchouc.

D'après le professeur de Heidelberg, il n'existe aucune médication qui, pour les maniaques, les paralytiques excités et aussi pour certains catatoniques agités, donne des résultats pouvant être comparés à ceux du bain permanent. Grâce au bain permanent en effet, on peut éviter l'isolement cellulaire; on ne voit plus de malades déchireurs, barbouilleurs; on n'a plus besoin de vêtements indéchirables, de souliers à fermeture spéciale. Au début, il est parfois assez difficile d'obtenir que l'agité reste au bain; mais, par l'emploi de l'hyoscine, du sulfonal pendant les premiers jours, on réussit, en général, à calmer le patient suffisamment pour qu'il reste volontiers au bain.

M. le professeur Nissl considère ce traitement comme un progrès considérable de la thérapeutique des maladies mentales.

M. Alzheimer a mis en pratique le bain permanent, à l'asile de Francfort, pour le traitement des états d'excitation. Il n'a trouvé aucune difficulté à organiser ce service spécial; les résultats ont été des plus satisfaisants. Depuis 3 ans il applique le bain continu durant le jour; depuis 6 mois il fait usage du bain permanent jour et nuit. L'influence favorable du bain permanent se fait sentir, d'après M. Alzheimer, surtout dans la folie intermittente, l'auteur ayant pu comparer l'évolution des accès antérieurs traités avant l'usage du bain permanent et celle des derniers accès soumis à ce traitement.

(1) *Revue de Psychiatrie*, mars 1902.

M. Sander conseille des bains de 12 à 24 heures, et dans certains cas des bains de plusieurs jours ou de plusieurs semaines.

M. Bieberbach, qui a fait l'essai du bain permanent à Heppenheim dans des circonstances très peu favorables, est également très satisfait des résultats qu'il a obtenus.

Le Dr Ernest Beyer (de Neckargemünd) s'est aussi déclaré partisan du bain prolongé durant plusieurs jours, plusieurs semaines et même plusieurs mois.

Sont justiciables du bain permanent les malades atteints d'escarre, de plaies superficielles, les malpropres, les malades qui se déshabillent, les destructeurs, les agités en général, mais pas tous indistinctement. Le bain permanent a une action calmante, presque spécifique dans la manie, beaucoup moins efficace dans l'excitation hébéphrénique ou catatonique, meilleure par contre dans la paralysie générale.

Le traitement des états maniaques par le bain permanent tel qu'il est appliqué à la Clinique de Heidelberg et dans un certain nombre d'asiles étrangers, méritait d'être signalé aux médecins aliénistes français. Il faut espérer que l'intéressante tentative du professeur Kraepelin suscitera bientôt des recherches dans nos asiles. Ajoutons que l'emploi de cette méthode thérapeutique est associé, à la Clinique de Heidelberg, au traitement par le lit qui est appliqué d'une façon sytématique.

VARIÉTÉS

La campagne antimalarique en 1901.

D'après M. Ricchi.

Quoique la découverte de l'hématozoaire de Laveran date de 1880, on n'a commencé que plus tard, avec King, à soupçonner les moustiques d'être les agents transmetteurs du paludisme. Manson qui avait vu des insectes inoculer la filariose par leurs piqûres indiqua la possibilité du même mode de transmission pour la malaria. Lorsque Smith et Kilborne eurent démontré qu'elle était apportée aux bovidés par une espèce de tique, Bignami, Dionisi et Mendini pensèrent qu'elle devait être inoculée à l'homme d'une façon analogue; d'après leur hypothèse le coupable était quelque insecte nocturne, probablement un moustique commun. Ensuite Ross découvrit que le *culex pipiens* portait le protéosome de la malaria des oiseaux. A ce moment Grassi avait toute raison d'incriminer une espèce particulière de moustiques; en septembre 1898 il put, avec la collaboration de Bignami et Bastianelli, donner la preuve clinique que les anopheles étaient les propagateurs nécessaires du paludisme chez l'homme, et que ce rôle était dévolu à eux seuls.

Il ne s'en tint pas là. Par des recherches de laboratoire menées avec célérité et précision il montra que les anopheles ne portaient aucun germe au moment de leur éclosion, et que, pour devenir infectants, ils devaient préalablement piquer un paludéen et sucer son sang.

L'ennemi une fois connu, sa manière de procéder découverte, on pouvait essayer de le devancer et espérer le succès de mesures prophylactiques. La Compagnie des Chemins de fer de l'Adriatique eut le mérite d'accepter dès 1899 les propositions de Celli qui indiquait les moyens mécaniques de la défense contre les piqûres des moustiques.

L'expérience devait porter sur tous les agents de chemin de fer dans des localités déterminées. La région choisie fut le tronçon Prenestina-Cervara, de la ligne Rome-Tivoli. Les observations durèrent de juillet à novembre; elles démontrèrent l'efficacité des mesures imaginées par Celli. Des tissus métalliques grillagés à mailles fines pouvaient empêcher les moustiques d'entrer dans les habitations; il fallait protéger les parties découvertes du corps si l'on avait à sortir de la maison entre le coucher du soleil et son lever. Cela a suffi pour rendre la fièvre intermittente exceptionnelle parmi les agents de la ligne alors que le pays était infesté de paludisme.

Grassi et Celli ont repris l'expérience sur les lignes Eboli-Battipaglia, Pontegalera, Anzio et Terracina, et le réseau de l'Adriatique étendit la protection de Prenestina à Salone et de Portonaccio à Monterotondo; elle répéta l'expérience dans les Pouilles, au voisinage de la *foce dell' Ofanto*, un des lieux les plus funestes du midi de l'Italie.

Le succès de toutes ces tentatives suggéra à la direction de la Compagnie des chemins de fer de l'Adriatique le projet de confier au Dr Ricchi l'organisation d'une véritable campagne antimalarique.

Il ne s'agissait plus seulement de protéger tel ou tel tronçon de ligne du Latium ou des Pouilles; il fallait organiser minutieusement la défense dans des régions de l'Italie haute et moyenne surtout dans le but de convaincre les populations de l'efficacité des mesures prophylactiques et de leur apprendre à se servir des moyens de protection.

Pendant la période prémalarique on eut grand soin de traiter et de réconforter les agents ayant eu déjà des accès de paludisme par de judicieuses distributions de préparations de quinine, de fer et d'arsenic.

Les moyens mécaniques de protection furent ceux des précédentes années, avec les perfectionnements indiqués par l'expérience. On remit à neuf les locaux d'habitation; on appliqua aux fenêtres des toiles métalliques à mailles mesurant 1 et demi à 2 millimètres, encadrées par des châssis fixes. Devant les portes d'entrée furent construits des vestibules en châssis de toiles métalliques fixés en bas sur la maçonnerie, adaptés en haut à une toiture de carton goudronné. La porte du vestibule était à fermeture automatique, comme aussi, sur une deuxième ligne de défense, la porte de la chambre à coucher. La protection des parties découvertes du corps fut obtenue par un chapeau de feutre ou de paille pourvu d'un masque de toile métallique bordé lui-même d'une bande d'étoffe légère devant être introduite sous le vêtement. Aux mains, de gros gants de laine.

Voici les résultats de la campagne de 1901 : 212 maisonnettes furent protégées complètement ainsi que les baraquements d'Ofantino, la partie postérieure de la station de Giardinetto et 4 stations; le tout était habité par 1600 personnes, agents de la compagnie, avec femmes et enfants. Furent protégées incomplètement 11 maisonnettes, 4 baraquements, 21 stations avec un personnel total de 406 individus; 25 maisons, 4 stations, 1 baraquement, 1 chantier non protégés avec 406 habitants servirent de contrôle. L'observation porta donc sur 2657 personnes; 648 n'avaient jamais eu les fièvres, 2009 avaient subi des atteintes antérieures de malaria. Ces 2009 personnes plus ou moins intoxiquées furent, comme on l'a dit, traitées pendant la période prémalarique, mais dès le début de l'observation, la quinine, le fer et l'arsenic furent supprimés. Dès lors, on pouvait avoir la certitude que tous les bons résultats obtenus seraient la démonstration de l'efficacité des moyens de défense, et à la fin de la campagne on constata que : les habitants des locaux complètement protégés furent atteints de malaria dans la proportion de 2 pour 100; les habitants des locaux incomplètement protégés furent atteints dans la proportion de 13,31 pour 100. Dans la section de contrôle la proportion fut de 38,71 pour 100.

En somme la campagne de 1901, entreprise par la Compagnie des chemins de fer de l'Adriatique, démontre que la prophylaxie organisée selon les récentes règles scientifiques n'offre pas de difficultés pratiques insurmontables : le traitement rigoureux des anciens paludéens pendant la période prémalarique, la défense des habitations et des individus pendant la saison des fièvres suffisent à protéger de la malaria les habitants des régions les plus gravement infestées (1).

(1) Communication à la Société médico-chirurgicale de Bologne, 28 février et *Riforma medica*, 3 avril 1902.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Six cas d'ablation par le périnée de la prostate hypertrophiée.

Par M. le D[r] Rochet (de Lyon).

J'ai opéré 6 malades atteints d'hypertrophie sénile simple, non cancéreuse, de la prostate, en pratiquant sur eux l'ablation de la glande par le périnée. Ces malades présentaient des accidents d'ordres divers, mais nécessitant une intervention chirurgicale, et étaient arrivés à un degré des lésions ou à une période de l'affection trop avancés, pour permettre au traitement médical ou au cathétérisme sous toutes ses formes, de suffire aux besoins de la situation. C'est dire que l'opération n'a été pratiquée que sur des indications bien nettes, et après l'échec constaté des moyens thérapeutiques ordinaires. Les cas n'ont donc pas été choisis spécialement bons, ils n'en sont que plus intéressants à rapporter comme contribution à l'étude de cette question toujours neuve de la thérapeutique des prostatiques, et aideront à juger de la valeur d'une opération née d'hier seulement, mais dont les résultats sont surprenants, et qui semble devoir effacer toutes les autres et devenir le traitement de choix, quand l'heure d'intervenir chirurgicalement sur le prostatique est arrivée.

Aujourd'hui que cette opération commence à être pratiquée un peu partout, et que les statistiques commencent à grossir à son sujet, mais où les chirurgiens semblent procéder de façons les plus diverses pour extraire la prostate hypertrophiée, et où par conséquent le manuel opératoire n'est pas du tout réglé, il est important que chaque opérateur fasse bien connaître celui qu'il a suivi, la succession précise des manœuvres qu'il a employées pour mener l'opération à bonne fin avec le moins de dégâts possible; plus tard, on comparera tous les procédés, on prendra ce qu'il y a de bien dans tel ou tel, pour arriver à une méthode donnée, la plus innocente et la plus régulière possible. En attendant, il convient que chacun dise comment il procède, et quels sont ses résultats.

Voici, pour ma part, comment j'ai procédé, en détail.

Le malade était mis sur le lit de Trendelenburg (en conservant seulement la moitié supérieure de ce lit), les cuisses fortement fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses, le bassin soulevé par un fort coussin; en somme, dans la position forcée de la taille périnéale. Un conducteur cannelé de Syme est introduit jusque dans la vessie pour bien repérer plus tard l'urètre prostatique, et est confié à un aide pendant les premiers temps de l'opération.

L'*incision* est faite légèrement concave en arrière à 2 centimètres en avant de l'anus, d'un ischion à l'autre; la forme de l'incision n'a du reste pas d'importance comme dans toute médecine opératoire, pourvu qu'elle donne suffisamment de jour sur les parties profondes.

Le doigt gauche placé dans le rectum pour repérer sa paroi antérieure, la main droite, armée de ciseaux, sectionne le raphé musculaire ano-bulbaire, en arrière du bulbe, qu'un aide récline et protège en haut, et qu'on ne doit pas apercevoir.

Sitôt les fibres sphinctériennes coupées jusque derrière le bulbe, le doigt entre dans le triangle recto-urétral et décolle le rectum aussi loin que possible en arrière de l'urètre, jusque sur la face postérieure de la prostate. Pendant ce décollement, le doigt manœuvre à l'intérieur d'une sorte de sangle ovalaire musculaire formée par les bords internes des releveurs; si on est un peu gêné sur les côtés par cet anneau on l'élargit de chaque côté par une forte dilatation digitale; on peut même sans inconvénient sectionner quelques-unes des fibres les plus internes de cet anneau. Sur la ligne médiane, le décollement est aisé en se guidant sur le doigt rectal, et peut être poussé très loin, jusqu'à la base de la prostate et au triangle interdéférentiel. Le décollement bien fait jusqu'à ce niveau, une longue valve plate (8 à 10 centimètres de long sur 2 centimètres et demi de large) est mise sur le rectum décollé; une autre moins longue et moins large sur l'urètre bulbo-membraneux laissé en avant; et alors, *si on fait un peu basculer en arrière le plan sur lequel repose le malade*, manœuvre très importante pour bien voir la profondeur de la plaie, le périnée ouvert regardant plutôt en haut (du côté du plafond plutôt que du mur latéral de la salle d'opération), la prostate commence à apparaître bombant sous sa capsule, où rampent des veines plus ou moins volumineuses. *J'incise alors franchement la paroi inférieure du canal prostatique*, dans toute sa longueur, jusqu'à la vessie, y compris l'orifice urétro-vésical lui-même, me guidant sur le conducteur de Syme senti au niveau du bec de la glande, et fendant bien entendu toute la face posté-

rieure de cette glande sur la ligne médiane, pour arriver jusqu'à l'urètre.

L'incision prostatique médiane faite jusque dans la cavité de l'urètre, chaque moitié de la glande fendue se détache maintenant nettement sur le fond opératoire. Alors, on saisit une de ces moitiés *au-dessous de sa capsule*, avec une pince de Museux, un peu loin, et avec une sonde cannelée je cherche à décoller cette moitié de sa capsule et à amorcer ce décollement aussi bien que possible. Le doigt remplace ensuite la sonde et va travailler à isoler ce lobe, soit sur ses parties latérales, soit en haut sous le plancher de la vessie; à mesure que ce détachement lobaire avance, on saisit avec les pinces à griffes des parties de plus en plus élevées de ce lobe, *en l'accouchant à mesure, pour ainsi dire, par le périnée*.

Le point qui nous a paru le plus résister, c'est celui qui est sous-jacent au plancher vésical lui-même; parfois on est obligé de s'aider des ciseaux pour faire la séparation à ce niveau, et ne pas déchirer la vessie. En bas et en dedans, du côté de l'urètre, la séparation nette du lobe d'avec la muqueuse urétrale ne nous a guère semblé possible, et nous avons toujours emporté un peu de la paroi latérale de l'urètre. La *paroi urétrale supérieure reste, elle, absolument intacte*, on ne touche pas en effet à la partie anté-urétrale de la prostate qui n'a aucun rôle pathologique dans la dysurie.

Une moitié enlevée, on opère de même exactement pour la moitié du côté opposé.

L'opération terminée, on aperçoit très bien la loge prostatique vide, débarrassée de son contenu, et apparaissant comme une cavité arrondie, de volume adéquat à celui de la glande enlevée derrière la sangle musculaire des releveurs. Sur le plafond de cette cavité, apparaissent la paroi supérieure de l'urètre prostatique, l'orifice urétro-vésical ouvert et quelques lambeaux de muqueuse de la paroi latérale de l'urètre, mais la muqueuse des parois inférieure et latérales est beaucoup moins abîmée qu'on ne pouvait *a priori* s'y attendre, et la paroi supérieure est intacte.

Dans un cas même, particulièrement favorable pour le décollement, nous avons pu conserver près de la demi-circonférence supérieure de la muqueuse tout à fait indemne.

Tout à fait dans le fond de la cavité, apparaît par sa face externe la paroi vésicale du plancher soulevée et bombant du côté du périnée comme un voile membraneux mobile.

J'ai mis à tous mes opérés un double tube à drainage (genre Guyon-Périer) enfoncé de 2 à 3 centimètres dans la vessie, et maintenu en place par un point de suture placé au niveau de la sangle des releveurs. Il assure la propreté de la plaie, car, suffisamment gros, ces tubes drainent toute l'urine ou presque toute dans les premiers jours après l'opération. Il empêche en outre la rétention derrière des caillots sanguins, qui auraient pu se déposer dans la vessie pendant l'opération. Je mets enfin 2 ou 3 mèches de gaze pour tamponner la cavité prostatique et la plaie périnéale et absorber le suintement sanguin.

L'hémorragie est insignifiante. Pendant l'opération, je n'ai posé que quelques pinces; sur de grosses veines sous-vésicales déchirées, j'ai laissé 2 pinces une fois; je n'ai fait aucune ligature. En passant en effet sous la capsule, lors du commencement des détachements lobaires, on évite toutes les grosses veines, qui rampent sur la face externe de la capsule.

Je n'ai perdu aucun opéré de l'opération même. Un seul vient de mourir (le premier datant de deux mois); mais il était presque mourant quand je l'ai opéré (72 ans, dysurique depuis 10 ans, urines purulentes depuis longtemps, jambes enflées jusqu'aux genoux). Il s'est considérablement relevé après l'intervention et est mort d'une très large escarre formée par le décubitus prolongé. Un autre, avec rétention presque absolue depuis un an, avec dilatation vésicale considérable, opéré en pleine fièvre depuis trois semaines, est complètement rétabli maintenant comme santé générale; l'opération a montré chez lui un lobe moyen formant un gros croupion de poulet dans la vessie, avec une prostate peu hypertrophiée dans le reste de la glande. Un autre enfin (70 ans), qui avait subi à Genève la castration double, il y a un an, et qui, après soulagement de quelques mois, avait vu réapparaître une rétention presque complète avec empoisonnement urineux progressif, est maintenant sauvé. L'opération a montré chez lui l'atrophie scléreuse complète de la prostate, mais une stricture très serrée de l'urètre prostatique et de l'orifice urétro-vésical, due à cette sclérose, montrait bien là la réalité des formes enserrantes de l'hypertrophie, à côté des formes occlusives (par soupape, barre, etc.).

Comme on l'a vu, *l'opération a été faite tout entière par la voie inter-urétro-rectale; pas n'est nécessaire pour extraire la prostate d'ouvrir le rectum*, comme certains chirurgiens l'ont fait pour avoir plus de jour (Doyen, Jaboulay). On évite ainsi certains inconvénients (incontinence rectale, fistules urétro-rectales rebelles); et, après décollement soigneux du rectum jusqu'au-dessus de la base de la prostate, on a autant de jour. Ce n'est pas, en effet, en arrière qu'on est surtout bridé, c'est sur les parties latérales, c'est derrière la ceinture ischio-pubienne, et l'incision préalable du rectum ne donne pas davantage de jour de ce côté.

Les *résultats immédiats* que j'ai pu constater sont les suivants. L'opération m'a surpris à deux points de vue : 1° au point de vue de sa relative facilité d'exécution, quand on fend la prostate en deux moitiés (y compris l'urètre prostatique) de son bec à sa base, moitiés formées par conséquent chacune α) du lobe latéral; β) de la moitié correspondante du lobe moyen, et qu'on extrait séparément et successivement chacune de ces moitiés; 2° au point de vue de la simplicité des suites opératoires.

Après l'opération, je n'ai eu ni shock bien accentué, bien à redouter cependant chez de vieux malades, à vessie infectée depuis longtemps, depuis longtemps aussi rétentionnistes, avec des lésions ascendantes de dilatation tout au moins, sinon de pyélo-néphrite véritable; ni manifestations urémiques graves, accidents encore plus à craindre chez de vieux urinaires, et pour les mêmes raisons que je viens d'invoquer; ni hémorragies secondaires dans un milieu opératoire forcément infecté par le passage de l'urine sale et le plus souvent septique en pareil cas; ni complications inflammatoires de la plaie. J'ai seulement observé chez trois de mes malades un aspect grisâtre et même un peu pseudo-membraneux de la plaie pendant les premiers jours qui suivirent l'intervention; il y avait même une odeur un peu gangreneuse de cette plaie chez le premier de mes opérés. Mais avec des lavages quotidiens soigneux des drains, le changement fréquent des pan-

sements, la plaie se déterge assez rapidement et au bout de 5 à 6 jours commence à laisser apparaître de beaux bourgeons charnus roses. Le salol et le camphre en poudre m'ont bien réussi aussi pour obtenir la désinfection de la plaie, et la chute des exsudats couenneux qui la recouvraient.

Le malade, s'il souffrait de *crises douloureuses* de dysurie avant l'opération, est débarrassé immédiatement de ses douleurs, et définitivement.

Plus de ténesme, plus d'envies incessantes et infructueuses d'uriner. La *fièvre urineuse* tombe aussi plus ou moins tôt, grâce à l'intervention, et tel malade opéré en pleine fièvre, oscillant entre 38°,5 et 39°,5, voit la température redescendue peu à peu, au-dessous de 38°, après avoir parfois conservé encore pendant 4 ou 5 jours les hautes températures du début. Les symptômes *d'empoisonnement général* et les troubles digestifs disparaissent aussi assez vite, à moins que les reins ne soient trop gravement atteints, et par des lésions irrémédiables comme le sujet de notre observation I. La langue, de sèche et rôtie qu'elle était, redevient humide et se dépouille de son enduit saburral; le dégoût si caractéristique de tout urinaire infecté pour tout aliment, se dissipe peu à peu, et l'appétit revient: les vomissements disparaissent aussi. Mais ces symptômes d'empoisonnement nous ont peut-être semblé un peu plus longs à disparaître que les autres manifestations créées par l'ancienne rétention.

On assiste, en un mot, comme on l'a dit déjà, et comme plusieurs observateurs l'ont noté, à une véritable *résurrection* d'un malade qui apparaissait comme irrémédiablement perdu à plus ou moins brève échéance, et qui, en tout cas, souffrait mille maux avant de succomber.

La plupart de ces heureux effets immédiats s'expliquent pour moi par le large drainage périnéal réalisé par le fait même de l'intervention sur le plancher de la vessie infectée et distendue, sur *le fond même du tonneau*. J'avais déjà fait ressortir, il y a quelques années (1), l'importance qu'il y aurait dans tous ces cas de cystite purulente consécutive à la rétention prostatique à drainer la vessie de façon permanente, non pas à la région hypogastrique, plus ou moins haut au-dessus du bas-fond vésical, mais au niveau de ce bas-fond lui-même, et j'avais proposé la cystostomie périnéale de préférence à la cystostomie sus-pubienne qui avait constitué un si grand progrès déjà dans le traitement des accidents de l'hypertrophie prostatique, et avait indubitablement permis de sauver plusieurs malades qu'aucune autre méthode n'aurait pu conserver. Malheureusement, la cystostomie périnéale, sans toucher à la prostate, faite directement au-dessus de la base de la prostate, est difficile comme exécution sur des périnées épais, et précisément dans les cas où la glande prostatique est volumineuse; je l'ai pratiquée dans cinq cas sur le vivant, sans essayer de faire, comme je l'avais proposé sur le cadavre, l'abouchement de la vessie au périnée qui m'avait paru impossible à exécuter, et en faisant la simple ouverture de la vessie au-dessus de la prostate avec mise à demeure d'un drain à ce niveau (cystotomie et drainage direct de la vessie par le périnée).

Mais il est certain que l'ablation de la prostate elle-même est plus efficace encore, draine tout aussi bien au

(1) Rochet et Durand, Cystostomie et drainage périnéal de la vessie. *Archiv. provinc. de chirurgie*, 1896.

point déclive, et remplace une opération palliative, indirecte, par une opération curative et directe sur l'obstacle lui-même; c'est elle qui est la vraie méthode et son grand avantage est, pour les suites immédiates de l'opération, la réalisation parfaite du drainage vésical au point idéal, c'est-à-dire le périnée. Grâce à cette large brèche faite au bon endroit, l'écoulement de l'urine est immédiatement et largement assuré, et avec elle l'écoulement du pus, des mucosités, des longues glaires visqueuses, des graviers qui encombrent le bas-fond infecté. Plus de crainte non plus pour l'entretien de la dilatation ou de l'infection ascendantes; les orifices urétéraux qui sont là tout près de la brèche vont se vider facilement, et avec eux tout l'arbre urinaire supérieur; d'où l'amélioration progressive des lésions urétéro-rénales, et la disparition des symptômes d'urétéro-pyélite, à moins que la substance rénale ne soit déjà trop altérée, atrophiée par une longue distension ancienne, ou creusée de cavités purulentes.

En même temps que ce large drainage périnéal, l'ablation de la prostate par le périnée, attaque directement l'appareil sphinctérien de l'urètre prostatique et du col de la vessie, et supprime toutes douleurs causées par le ténesme permanent qui tourmente les vieux prostatiques justiciables d'une opération sanglante.

Cet appareil est incisé, une grande partie de ses nerfs est déchirée; la névralgie douloureuse qui y est attachée depuis longtemps trouve là son traitement le plus efficace, et comme, d'autre part, l'orifice urétro-vésical étant bien ouvert et débarrassé de tout obstacle, le corps de la vessie n'aura plus à se contracter inutilement et douloureusement sur cet obstacle, crises douloureuses du corps vésical se combinant à celles de l'appareil sphinctérien du col proprement dit pour produire les atroces douleurs de certains rétentionnistes, on ne voit plus bien d'où pourraient venir de nouvelles souffrances; de fait, le soulagement est immédiat et total après l'opération.

Quels sont les résultats éloignés de ces opérations? Il est encore difficile de le dire à l'heure actuelle, puisque la publication de tous ces cas est de date encore relativement très récente; et quand les différents chirurgiens auront apporté leurs statistiques et revu leurs malades longtemps après l'opération, on pourra poser quelques conclusions fermes. Ce qu'on peut dire déjà, c'est que les heureux résultats du début paraissent se maintenir, au point de vue de la cessation des douleurs et des accidents de rétention, au point de vue de l'arrêt de la cachexie urinaire.

Que devient la miction spontanée? Pendant quelque temps, les malades perdent leurs urines par le périnée, si l'ablation de la prostate a été réellement systématique, complète, et si on ne s'est pas borné à faire simplement des excisions partielles de la glande; au bout de quelques semaines, la miction se rétablit en partie par les voies naturelles, mais il semble qu'il reste longtemps, parfois indéfiniment, des fistules périnéales. Dans des cas heureux, la fistule est insignifiante, et la plus grande partie de l'urine passe par l'ancien canal (cas de Ramon et Gonzalès, Albarran, Jaboulay); dans des cas plus heureux encore (cas d'Albarran) (1) les opérés n'ont conservé aucune fistule périnéale, et le résultat a été parfait. En tout cas, et la plupart des observations sont concordantes, à ce point de vue, les opérés ne conservent pas d'incontinence véritable,

(1) Congrès d'Urologie, Paris 1901.

même par le périnée; la fistule périnéale donne de l'urine quand le malade urine, mais elle n'en laisse pas échapper autrement.

Nos résultats à nous sont trop récents encore pour que nous puissions les donner comme résultats éloignés, à plus forte raison définitifs. Mais ils sont des plus intéressants déjà, car ils permettent de supposer que la miction se rétablira fort bien par les voies naturelles, avec ou peut-être sans fistule périnéale. La lecture des observations suivantes donnera les détails des résultats déjà obtenus. Nous rappelons que nous nous sommes attaché à *conserver le plus de muqueuse urétrale intacte pendant l'ablation de la glande*, et que chez tous nos opérés, nous avons respecté une bande de muqueuse absolument intacte sur la face supérieure de l'urètre, et continue avec la muqueuse du canal situé au-devant du foyer opératoire.

Le cathétérisme métallique a été tenté chez nos malades 15 jours après l'opération environ, une dizaine de jours après l'ablation des tubes périnéaux drainant la vessie. La sonde à courbure ordinaire (modèle Béniqué) a passé très aisément chez tous; dans la région autrefois occupée par la prostate, il faut avoir seulement un peu d'attention, et s'attacher à bien suivre la paroi supérieure de l'urètre, tenant le bec de la sonde bien directement en haut sur la ligne médiane, sans le laisser tourner et s'égarer à droite ou à gauche, dans la cavité laissée libre par l'ablation de la glande.

Obs. I. — B..., 72 ans, cultivateur. Le début des troubles urinaires remonte à 11 ans, depuis cette époque le malade a éprouvé des troubles de la miction, troubles d'abord peu marqués, consistant en quelques hématuries et une certaine difficulté de la miction. Pendant 9 ans, l'état est resté stationnaire, mais depuis 2 ans, pendant lesquels il s'est sondé environ deux fois par jour, l'état s'est notablement aggravé, et le malade entre à l'hôpital le 10 mars 1902, présentant les symptômes suivants :

Mictions assez fréquentes, environ 10 le jour et 8 la nuit.

Les urines sont très troubles et, sur la fin de la miction, franchement purulentes. Douleurs assez vives, sensation de brûlure à l'extrémité de la verge, et tout le long du canal. Le toucher rectal montre une prostate énorme; le lobe moyen et les lobes latéraux sont très saillants dans le rectum. Le malade a les jambes enflées jusqu'aux genoux; la langue est sèche, rôtie, et il paraît trop bas pour supporter une opération. Le jour même de son entrée, on met une sonde à demeure.

13 *mars*. Ablation de la sonde que le malade ne peut plus supporter à cause des douleurs qu'il éprouve.

14 *mars*. On remet une sonde à demeure.

18 *mars*. Ablation de la sonde, que le malade ne peut décidément pas supporter, et on propose la prostatectomie par la voie périnéale. La prostate enlevée est de volume considérable, du volume d'une grosse orange. L'opération se passe bien, sans incidents, mais le malade, un peu bas, pendant l'anesthésie, va mieux aussitôt celle-ci cessée. Deux mèches sont laissées dans la cavité formée par l'ablation de la prostate. Deux gros drains sont placés dans la vessie, côte à côte.

23 *mars*. On enlève les mèches.

26 *mars*. Les drains sont expulsés spontanément. Pendant les jours qui suivent, le malade va peu à peu en s'affaiblissant, car il porte une escarre sacrée que rien ne modifie.

3 *avril*. Le malade meurt tout doucement, sans souffrances, la langue était redevenue rose, humide, *les jambes ayant complètement désenflé*, et les urines s'étant considérablement éclaircies. La plaie s'est recouverte d'un exsudat couenneux, grisâtre, que rien n'a pu modifier.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée, l'examen de la vessie et des reins montre les détails ci-dessous :

Vessie. — La vessie, de dimension assez faible, contient des colonnes très saillantes, délimitant des cellules très nettes; on note une barre interurétérique, formant un relief considérable dans la vessie; l'orifice urétro-vésical est semé sur sa demi-circonférence postérieure de petits débris glandulaires, reliquats insignifiants de la glande prostatique, détachée de la vessie. Il persiste même en arrière une véritable petite luette saillante dans la cavité vésicale et s'avançant au-dessus du col, en formant clapet (1).

Reins et uretère. — Diminution considérable de la substance médullaire, les uretères sont très dilatés, les bassinets atteignent le volume d'environ un œuf de poule, et la dilatation se prolonge jusqu'au fond des calices, entre les pyramides. L'un des reins présente une vaste cavité, remplie de pus.

Obs II. — M..., 59 ans, cultivateur. Depuis 2 ans le malade a ressenti des troubles urinaires, troubles intermittents consistant en fréquence et difficulté des mictions, progressivement croissantes. Pendant les 6 derniers mois qui viennent de s'écouler, la rétention est considérable; il perd ses urines jour et nuit; les mictions sont au nombre de 20 le jour et 10 la nuit.

Le 5 *mars* 1902, le malade se présente au Dr Rochet, qui ordonne des sondages réguliers, mais 8 jours après éclate un accès de fièvre urineuse qui dure 5 jours. Le malade entre alors dans le service de M. Rochet dans un très mauvais état et présentant tous les symptômes d'infection urinaire. On lui met une sonde à demeure, le jour même de son entrée dans le service. Le toucher rectal laisse sentir une prostate pas très hypertrophiée du côté du rectum.

20 *mars*. Le malade ne pouvant plus supporter la sonde à demeure, on se décide à intervenir. L'opération se fait en pleine fièvre (le malade a 39°).

Au cours de l'opération, qui se passe très bien, on note la présence autour de l'orifice urétro-vésical, surplombant cet orifice du côté de la vessie, de deux petites tumeurs du volume d'une noisette. Deux drains sont laissés dans la vessie, à travers le périnée.

29 *mars*. Ablation des drains, le lambeau prérectal est légèrement prolabé en bas et en arrière, ses fils n'ayant pas tenu. La plaie périnéale a une teinte grisâtre.

4 *avril*. Le malade commence à se lever et l'appétit revient peu à peu, la température revient à la normale.

La langue de sèche qu'elle était, redevient humide. Les urines sont devenues presque limpides.

12 *avril*. Le malade continue à se lever, l'appétit augmente de jour en jour, les forces reviennent rapidement. On passe un béniqué n° 54 sans difficulté, le bout postérieur de l'urètre est facilement trouvé.

14 *avril*. Le malade a uriné par la verge; son pansement périnéal n'est pas souillé, jusqu'à ces derniers temps, les urines ont coulé sans qu'il s'en aperçoive, ce matin les urines ont cessé de couler pendant deux heures et il a pu les rejeter dans l'urinal.

16 *avril*. Le malade a uriné par la verge une dizaine de fois, l'ensemble des mictions représente à peu près 500 grammes. Deux fois seulement il a senti le besoin d'uriner.

17 *avril*. On passe un béniqué n° 40.

18 *avril*. Ce matin au lever miction de 150 grammes, le pansement n'a pas été souillé pendant la nuit.

19 *avril*. Les deux tiers des urines passent par la verge, le besoin d'uriner est perçu et les urines peuvent être retenues un certain temps. Pendant la journée d'hier, le pan-

(1) Dans cette opération, la première que nous faisions, nous avions enlevé une très grosse prostate, mais sans faire le contrôle de la cavité même de la vessie. Le fait est très intéressant et montre bien l'importance qu'il y a, dans ces prostatectomies par voie périnéale, à ne pas se contenter de l'ablation extra-vésicale de la glande, et à aller jusque dans la vessie, chercher avec le doigt s'il n'y a pas une luette, un petit croupion, un petit fibrome saillant dans la cavité vésicale pour l'enlever lui aussi et débarrasser le col. Il condamne les procédés d'extirpation qui n'ouvrent pas l'urètre et ne permettent pas l'examen intra-vésical.

sement périnéal n'a pas été souillé; il l'a été un peu pendant la nuit.

OBS. III — G..., 67 ans, cultivateur. Phimosis congénital assez serré, présentant seulement un très petit orifice. Depuis quelques années le malade a présenté quelques troubles urinaires intermittents, consistant en quelques accès de rétention incomplète, en difficulté assez grande d'uriner et en quelques hématuries peu abondantes.

Depuis 8 jours l'état s'est brusquement aggravé, les crises douloureuses qui jusqu'à cette époque cessaient rapidement, se sont montrées rebelles cette fois, et le malade entre le 18 mars dans le service de M. Rochet, réclamant une intervention.

La fréquence des mictions nocturnes est considérable (15 mictions).

Le prépuce est très enflammé et par le petit pertuis situé à son extrémité on voit s'échapper un liquide purulent assez abondant; le malade est en proie à un accès de fièvre urineuse assez violent, la prostate reconnue par le toucher rectal est dure, lisse et très saillante du côté du rectum.

22 *mars*. Cure radicale du phimosis, prostatectomie périnéale. 2 drains sont laissés dans la vessie.

Suites opératoires nulles.

29 *mars*. Ablation des drains.

9 *avril*. Le malade se lève depuis une huitaine de jours. Première miction par la verge, environ 50 à 60 grammes. Le lambeau prérectal a bien tenu, il est soudé en grande partie. Excellent état général.

12 *avril*. Le malade a uriné encore une fois par la verge. On passe un béniqué n° 40 sans aucune difficulté.

14 *avril*. Dans la journée du 13 avril, 500 centimètres cubes sont sortis par la verge. Le malade a parfaitement la sensation du besoin d'uriner; il perd néanmoins une petite partie de ses urines. Il peut toutefois les retenir à volonté, une très faible quantité passe par la plaie.

21 *avril*. Mictions assez nombreuses, le malade se lève trois fois par nuit. Les urines passent en totalité par la verge (à peine quelques gouttes par le périnée). Il demande à s'en aller. On lui passe, avant son départ, très facilement une sonde métallique n° 22.

OBS. IV. — G..., 69 ans, ébéniste. Très manifestement alcoolique, le malade présentait depuis un certain temps des troubles de la miction qui l'obligent à entrer le 26 février 1901 à l'hôpital Cantonal de Genève dans le service du professeur Julliard. Il présentait alors les symptômes suivants:

Mictions très difficiles, ne pouvant s'effectuer que debout et en poussant beaucoup. Mictions fréquentes. Douleur à la miction dans le canal.

La sonde Mercier n° 18 pénètre très facilement jusque dans la vessie. Toucher rectal : lobe moyen très hypertrophié, les lobes latéraux le sont aussi, mais moins. La prostate est dure, élastique, pas douloureuse.

8 *mars* 1901. Castration double pour faire atrophier la prostate; cette opération améliore considérablement le malade. Peu de temps après le malade peut uriner couché et seulement 2 à 3 fois par nuit. Les douleurs ont disparu. C'est dans cet état qu'il quitte l'hôpital le 22 mars 1901.

Trois mois après la castration, le malade recommence à avoir de la rétention; il perd ses urines et doit cesser tout travail; le phénomène s'accentuant de plus en plus, le malade entre dans le service du Dr Rochet le 21 février 1902.

Les urines s'échappent surtout lorsque le malade est debout et qu'il travaille. La prostate ne paraît pas grosse par le rectum. L'état général est assez précaire, le malade est très faible. La langue est sèche.

Les urines sont très troubles.

25 *février* 1902. La sonde 18 passe très facilement. Œdème en botte des membres inférieurs et un peu de dyspnée. Les reins ne sont pas perceptibles à la palpation. Pas d'albumine, tremblement sénile et alcoolique très marqué.

28 *février* 1902. Examen cystoscopique. Pas d'ulcération, pas de tumeurs, pas de calculs. On voit nettement de grosses colonnes dans la vessie. Les deux uretères sont facilement trouvés. Le droit est obstrué par un bouchon purulent. Le gauche béant laisse échapper quelques gouttes de pus par son orifice.

Au niveau du col on constate une déformation nette du croissant normal surmonté de deux petites tumeurs.

Résidu urinaire = 250 grammes.

24 *mars* 1902. Prostatectomie périnéale, qui permet d'enlever aussi les deux petites végétations fibromateuses constatées au cystoscope sur l'orifice urétro-vésical.

La prostate incisée crie sous le bistouri; elle est tout à fait scléreuse; le tissu glandulaire semble presque disparu. La castration a évidemment atrophié ce tissu, mais l'urètre prostatique a continué à être enserré de plus en plus par la rétraction fibreuse de la glande. C'est là un résultat éloigné de la castration des plus intéressants à noter; l'opération a fait évidemment atrophier la glande, mais n'a pas libéré le canal de l'étreinte prostatique.

29 *mars* 1902. Ablation des drains. Le lambeau est prolabé en avant. Le malade très alcoolique se remet avec peine.

12 *avril* 1902. Grande amélioration. Toutes les urines passent encore par le périnée. Reprise de l'appétit.

On passe avec quelques difficultés le n° 34 béniqué.

14 *avril* 1902. Première miction par la verge. L'état du malade assez périclitant jusque-là se relève progressivement.

20 *avril*. Les urines sont claires, les forces du malade reviennent, l'appétit revient aussi, et l'opéré commence à se lever.

OBS. V. — O..., 75 ans, cultivateur. Il y a 3 ans accès de rétention, le malade est sondé et il reste sans nouvel accès jusqu'à il y a deux mois. Le malade entre alors à l'hôpital de Tournon, où on lui met une sonde à demeure qu'il supporte mal. Au bout de 6 semaines il quitte l'hôpital de Tournon et entre dans le service du Dr Rochet le 7 avril.

A son entrée à l'hôpital, les mictions sont impossibles, le malade est dans un état de rétention absolue; aucune miction spontanée. On le sonde trois fois la nuit qui a suivi son entrée. Les urines sont très sales; abondant dépôt de pus.

Prostate très grosse au toucher; on sent surtout les lobes latéraux, le lobe médian n'est pas saillant; la consistance de la prostate est élastique; pas de bosselures à la surface.

8 *avril*. La rétention étant absolue, on lui remet une sonde à demeure; mais au bout de 2 jours, celle-ci ne peut plus être supportée, et les cathétérismes répétés fatiguent beaucoup le malade.

11 *avril*. Prostatectomie périnéale. On met deux drains dans la vessie.

17 *avril*. Pas trop de choc opératoire. Somnolence marquée. Ablation des drains. Le lambeau tient par son bord latéral gauche qui a été suturé.

20 *avril*. La somnolence du malade disparaît peu à peu; il n'a pas dépassé 38°,2 depuis l'opération; aucune douleur; l'appétit revient.

22 *avril*. Tout va bien; le malade mange, et commence même à se lever.

OBS. VI. — X..., âgé de 70 ans. Rétention presque complète depuis un an. Le malade a fait jusqu'à ces derniers temps 3 cathétérismes par jour. La vessie est infectée, et les urines sont purulentes et glaireuses.

Depuis un mois environ, la sonde passe beaucoup moins facilement; elle est douloureuse; elle fait saigner, et le malade a pris une poussée aiguë de cystite qui a encore augmenté l'intolérance du cathétérisme. Il y a un peu de fièvre le soir (38°,5, 38°,7) et l'état général commence à s'altérer. L'appétit se perd.

15 *mars*. Prostatectomie périnéale; grosse prostate lobulée et parsemée de fibromes.

17 *mars*. Le malade va bien; les douleurs de cystite ont complètement disparu; pas trop de fièvre; l'état général bon.

22 *mars*. Ablation des drains périnéaux : la plaie est cou-

verte d'un enduit couenneux ressemblant à de la pourriture d'hôpital. Pansement au camphre et salol.

30 *mars*. La plaie s'est complètement détergée; la fièvre a disparu; l'état général est redevenu bon. Le malade mange volontiers.

10 *avril*. Tout est presque terminé; le malade a repris ses forces, est très satisfait, et se lève une bonne partie de la journée sans fatigue.

On le sonde très facilement avec une sonde métallique n° 24; les urines commencent à passer pour la plus grande partie par la verge.

REVUE DES CONGRÈS

XXXIᵉ CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE.

Tenu à Berlin du 2 au 5 avril 1902.

Du traitement du cancer de l'intestin. — M. von Mikulicz (de Breslau) fait connaître la statistique de sa clinique qui comprend 100 cas de cancer de l'intestin (cancer du rectum excepté), auxquels il ajoute 5 cas de sarcome et 1 cas d'endothéliome.

Les quatre cinquièmes de ces malades étaient du sexe masculin; le plus jeune ne comptait que 16 ans. En ce qui concerne le siège du néoplasme, les points qu'il occupait de préférence étaient l'S iliaque et le cæcum. Généralement, les symptômes de rétrécissement furent assez tardifs: c'est ainsi que dans 9 cas la tumeur a été découverte tout à fait par hasard, car elle n'avait jamais produit de symptômes de sténose; 3 fois même le premier signe a été la perforation de la vessie. Quant à la marche clinique ultérieure, elle est assez variable.

Relativement au traitement opératoire, il convient de distinguer entre les cas où survient un iléus aigu et ceux où les symptômes de rétrécissement se développent, au contraire, d'une manière lente et progressive.

L'occlusion aiguë n'est point causée uniquement par l'obstruction mécanique due à la tumeur, mais bien plutôt par l'insuffisance musculaire de la partie d'intestin située en amont du néoplasme

Pour ce qui est du mode opératoire, M. von Mikulicz a pratiqué 21 interventions en un temps (avec 9 décès) et 60 en deux temps (avec 2 morts). L'opération en deux temps présente donc une gravité incontestablement moins grande, parce qu'elle permet d'éviter sûrement le développement d'une péritonite; elle est d'ailleurs plus simple que la résection de l'intestin avec suture primitive et fermeture de l'abdomen.

M. Hochenegg (de Vienne) a opéré 282 cas de cancer de l'intestin, dont 237 de cancer du rectum. Sur ce nombre, il compte un fait intéressant, concernant un malade auquel il avait enlevé un cancer du cæcum et chez lequel il dut intervenir, une année plus tard, pour un cancer de la partie supérieure du rectum. On est tenté d'admettre qu'il s'est agi là d'une implantation, dans la muqueuse rectale, d'éléments cancéreux provenant du cancer situé plus haut.

Comme M. von Mikulicz, M. Hochenegg préconise l'opération en deux temps, qui lui a toujours donné de bons résultats immédiats et grâce à laquelle on trouve, lors de la réunion, les deux extrémités intestinales de calibre égal. Pour ce qui est des résultats ultérieurs, M. Hochenegg compte 2 guérisons remontant respectivement à six et à huit ans. Dans un de ses cas de cancer de l'S iliaque, le néoplasme avait comme point de départ un petit diverticule intestinal ulcéré.

Pour les cancers du rectum, la mortalité opératoire a été de 9 pour 100, bien que les indications fussent assez larges : M. Hochenegg a, en effet, opéré 72 pour 100 de tous les malades qui se sont présentés à son observation. Il attribue cette faible mortalité surtout au fait qu'il renonce à l'intervention, même après l'avoir commencée, si elle paraît dépasser les forces du patient, et à ce que, au cours de l'opération, il ménage les tissus autant que possible. Les résultats ultérieurs n'en sont pas moins favorables, car, en ne tenant compte que des cas suivis pendant trois ans au moins, M. Hochenegg a eu 30 guérisons radicales sur 120 cas, soit 25 pour 100 de succès définitifs.

L'évolution du cancer de l'estomac. — M. Krönlein (de Zurich) a voulu résoudre les deux questions suivantes : 1° le cancer de l'estomac est-il susceptible d'une guérison opératoire radicale, et 2°, dans la négative, l'opération a-t-elle du moins pour effet une prolongation de la vie du patient, comparativement aux résultats de la médication interne? Il s'est basé, pour cela, sur un ensemble de 264 faits, dont 67 non soumis à l'intervention chirurgicale et 197 opérés.

En ce qui concerne la nature de l'intervention, il a été fait 73 laparotomies exploratrices, 74 gastro-entérostomies et 50 ablations du néoplasme; 22 des opérés sont encore vivants à l'heure actuelle (9 cas de gastro-entérostomie et 13 de résection de l'estomac).

Quant à la durée moyenne de la vie, selon les différents modes de traitement, M. Krönlein a trouvé que les sujets non opérés ont vécu en moyenne cent deux jours à partir de l'examen. Ceux qui ont été soumis à la laparotomie exploratrice — les lésions étaient évidemment ici un peu moins avancées que chez les précédents — ont survécu en moyenne cent quatorze jours. Ceux enfin chez qui on a fait la gastro-entérostomie ont vécu en moyenne trois mois de plus que les non-opérés. M. Krönlein compte, en outre, une guérison datant de huit ans, une autre de quatre ans et deux de trois ans.

Il résulte de ces faits que l'intervention pour cancer de l'estomac, tout en n'ayant, dans la plupart des cas, que la valeur d'un traitement palliatif, permet cependant d'obtenir une prolongation de la vie, et surtout une diminution notable, sinon complète, des symptômes morbides. Les résultats seraient certainement plus favorables si les patients étaient adressés au chirurgien dès les premiers signes de la maladie.

M. Lengemann (de Breslau) a étudié dans 20 cas de cancer de l'estomac l'état des ganglions lymphatiques stomacaux, dans l'intention de recueillir des données précises pour le manuel opératoire de la résection de l'estomac. Ses investigations ont porté sur 189 ganglions, et il a eu soin d'examiner également les ganglions les plus petits.

Il a pu constater ainsi que 40 pour 100 des ganglions situés sur la grande courbure et 50 pour 100 de ceux qui occupent la petite courbure, étaient envahis par le néoplasme. Ces résultats confirment pleinement les conclusions auxquelles est arrivé M. Cunéo; ils démontrent la nécessité d'enlever les ganglions autant que faire se peut. Il est évident que leur extirpation, surtout au niveau de la petite courbure, complique notablement l'intervention. Il n'en est pas moins indispensable d'aller aussi loin que le permettent les forces du malade et d'enlever même les ganglions qui n'auraient pas un aspect nettement cancéreux.

Les abcès sous-diaphragmatiques. — M. Körte a eu l'occasion d'opérer 60 cas d'abcès sous-diaphragmatiques. Ils se répartissaient de la manière suivante, relativement à leur étiologie :

27 étaient consécutifs à une appendicite; il s'agissait tantôt d'une péritonite suppurée diffuse propagée dans la région sous-diaphragmatique, d'habitude du côté droit; tantôt d'une péritonite fibrineuse progressive, guérie dans le reste de l'abdomen, mais ayant laissé des foyers purulents au-dessus du foie; tantôt enfin d'un phlegmon rétropéritonéal remontant jusqu'au diaphragme, ou d'un abcès développé entre les deux feuillets du mésocôlon ascendant et atteignant ainsi la région sous-diaphragmatique. Ces 27 cas lui ont donné 18 guérisons et 9 décès.

L'estomac et le duodénum constituaient le point de départ de l'abcès dans 10 cas (5 guérisons et 5 morts). Jamais on n'a trouvé une libre communication entre l'orifice de perforation et la cavité de la collection sous-diaphragmatique: jamais, par conséquent, celle-ci ne renfermait d'aliments; par contre, ces abcès contiennent très fréquemment des gaz; ils sont situés le plus souvent à gauche du ligament suspenseur du foie.

Dans 5 cas, la collection était d'origine hépatique (2 fois par l'intermédiaire des voies biliaires et 3 fois par l'intermédiaire d'un kyste hydatique suppuré); ces 5 malades ont guéri. Une fois, il s'agissait d'une nécrose du pancréas, également suivie de guérison et 5 fois d'abcès tirant leur source de la rate, le plus ordinairement après un infarctus de cet organe (5 guérisons). 4 fois l'espace sous-diaphragmatique fut infecté par un empyème voisin (3 guérisons).

Chez 4 malades, on se trouva en présence d'une périnéphrite suppurée s'étant propagée dans l'espace sous-diaphragmatique (2 guérisons); 2 fois le point de départ de l'abcès était une suppuration costale (2 guérisons); chez 2 patients enfin, dont l'un a succombé, M. Körte n'a pu découvrir l'origine de la collection sous-diaphragmatique.

Pour ce qui est du diagnostic, M. Körte rappelle que l'abcès sous-diaphragmatique se distingue d'avec l'exsudat pleurétique par l'existence d'une voussure vers le milieu du diaphragme, avec conservation de la sonorité pulmonaire à peu près jusqu'aux limites habituelles. Ce symptôme fait défaut toutes les fois que l'abcès sous-diaphragmatique est accompagné d'une pleurésie; il peut être impossible, en pareille occurrence, de poser le diagnostic exact. Dans les cas où l'estomac constitue le point de départ de l'abcès, la présence de gaz dans ce dernier et la constatation, à l'épigastre, d'une voussure donnant un son tympanique, peuvent permettre d'établir le diagnostic. Parfois on ne pourra se passer de la ponction exploratrice, mais on devra la faire suivre immédiatement de l'intervention chirurgicale, sous peine de voir se produire des complications graves.

Le traitement opératoire consiste dans l'incision, soit à travers la plèvre, d'après la méthode de von Volkmann et de M. Israel, soit sur le rebord costal.

M. Körte s'est servi, dans 41 cas, du premier procédé, avec 14 guérisons et 27 décès; il a trouvé 14 fois la plèvre adhérente, mais, dans 5 cas, ces adhérences n'ont pas empêché le développement d'un empyème ultérieur. Chez 14 malades, il existait déjà un exsudat pleurétique au moment de l'opération; il a alors évacué l'exsudat, puis incisé le diaphragme. Quand la plèvre était intacte, il l'a fixée à l'aide d'une suture, de manière à séparer le champ de l'incision du reste de la cavité pleurale.

Chez 15 patients, M. Körte a pratiqué l'incision longeant le rebord costal, avec 10 guérisons et 5 décès. Dans 4 cas, enfin, il a incisé au niveau de l'épigastre (3 guérisons et 1 décès).

D'une manière générale les chances de guérison sont beaucoup plus grandes quand on pratique l'opération de bonne heure, avant que le malade soit épuisé par une longue suppuration; aussi les résultats pourront être notablement améliorés par un diagnostic plus précoce.

Péritonite par épanchement du contenu stomacal. — M. Brunner (de Münsterlingen) a fait des recherches pour établir quelle est la virulence du contenu stomacal suivant l'état fonctionnel de cet organe.

Dans une première série d'expériences, il a opéré avec le contenu de l'estomac d'un individu sain, recueilli une heure ou une heure et demie après un déjeuner d'épreuve. Ces expériences ont montré que l'on pouvait introduire dans le péritoine d'un lapin jusqu'à 30 centimètres cubes de ce liquide sans causer la mort de l'animal. Des résultats semblables ont été obtenus dans un cas d'ulcère de l'estomac et dans un de spasme pylorique. Par contre, après injection d'un suc gastrique ne contenant pas d'acide chlorhydrique, tous les lapins ont péri, même après l'injection des quantités très faibles. Le suc gastrique acide recueilli peu après l'ingestion du déjeuner d'épreuve s'est montré plus virulent que celui qu'on obtient au bout d'une heure et demie seulement.

De ces faits, on peut conclure que l'acide chlorhydrique diminue notablement la virulence des microorganismes de l'estomac, et que l'intensité de son action bactéricide dépend en grande partie du temps pendant lequel il reste en contact avec le contenu stomacal. Il en résulte également que la bouillie gastrique est le plus virulente chez les sujets dont le suc gastrique ne renferme pas d'acide chlorhydrique, comme les cancéreux. Toutefois, la gravité de l'infection péritonéale doit également tenir à la quantité de liquide sortie de l'estomac, à la proportion d'éléments solides en suspension dans ce liquide et enfin aux prédispositions individuelles.

De l'ulcère peptique du jéjunum après la gastro-entérostomie. — M. Kocher montre une pièce anatomique provenant d'un jeune homme ayant subi la gastro-entérostomie postérieure en Y pour un rétrécissement du pylore, et qui présenta de nouveau, une année plus tard, des symptômes d'ulcère; on trouva à l'opération un ulcère rond sur l'extrémité duodénale implantée dans l'estomac. La partie ulcérée du duodénum fut excisée, ainsi que la portion voisine de l'estomac, et le malade guérit.

M. Kocher a pu constater que la fermeture du nouveau pylore opératoire ne se produit pas au niveau de la musculeuse stomacale, mais grâce à une contraction de la musculeuse de l'intestin; il en résulte qu'une partie de la muqueuse intestinale reste constamment en contact avec le suc gastrique. M. Kocher est disposé à attribuer la formation de l'ulcère peptique à cette circonstance; il croit que la gastro-entérostomie en Y y dispose plus que toute autre méthode.

M. Heidenhain (de Worms) a dû intervenir deux fois, chez un même malade, pour des ulcères peptiques survenus après une gastro-entérostomie antérieure; les adhérences avec la paroi abdominale antérieure avaient empêché la perforation dans la cavité abdominale.

M. Krönlein relate le cas d'un patient qui eut un ulcère peptique quatre ans après une gastro-entérostomie, et qui offre de nouveau des symptômes semblables.

M. Hahn (de Berlin) a observé 3 cas d'ulcère peptique à la suite de gastro-entérostomies, toujours antérieures. Il conviendrait donc de rechercher si ce n'est que cette dernière méthode qui est la cause de cet accident, ou bien si l'ulcère peut survenir, quel que soit le procédé opératoire employé.

M. Kocher pense, d'après son expérience personnelle, que la gastro-entérostomie postérieure, pas plus que l'antérieure ne met à l'abri de cette complication.

De la greffe intestinale au niveau de l'estomac. — M. Reerink (de Fribourg-en-Brisgau) a étudié expérimentalement la possibilité d'implanter un fragment de paroi intestinale emprunté au côlon transverse dans des pertes de substance artificielles de la paroi stomacale. On peut obtenir une réunion solide de la greffe intestinale avec l'estomac, à condition que cette greffe reste en communication avec son mésentère. Toutes les fois, au contraire, que cette communication a été interrompue d'emblée, le lambeau s'est nécrosé et la perforation de l'estomac s'en est suivie, sauf dans un cas où il existait une adhérence épiploïque. En sacrifiant un chien au bout de trois mois, M. Reerink a constaté qu'à ce moment les vaisseaux mésentériques du segment implanté étaient encore perméables au sang; d'autres expériences ont prouvé que ces vaisseaux s'oblitèrent au bout d'une année. Quant à la muqueuse intestinale, elle présentait encore, après un an, ses caractères et sa délimitation nette d'avec la muqueuse stomacale. Jamais il n'a rencontré de phénomènes d'autodigestion ni d'ulcère peptique au niveau du segment greffé.

Sur l'antipéristaltisme — M. Prutz (de Königsberg) a fait une série d'expériences ayant consisté à sectionner l'intestin grêle en deux points différents, puis à retourner l'anse comprise entre les deux sections et à en aboucher

l'extrémité inférieure avec le bout supérieur et l'extrémité supérieure avec le bout inférieur du reste de l'intestin, de façon à renverser la direction de cette anse sans compromettre sa nutrition.

Dans ces conditions, on a pu constater une dilatation fusiforme de l'intestin au niveau de la suture supérieure, puis l'arrêt de tous les corps solides dans la région supérieure à l'anse intervertie, enfin une hypertrophie de la musculeuse intestinale en amont de la suture supérieure. Ces trois faits ne peuvent s'expliquer que par un obstacle à la circulation normale des matières, obstacle qui ne saurait être constitué, toute cause mécanique faisant défaut, que par le péristaltisme normal de l'anse renversée, agissant maintenant dans le sens opposé à la direction que devraient prendre les aliments. Il en résulte qu'il n'existe pas d'antipéristaltisme et que les contractions de l'intestin sont incapables de faire progresser le contenu intestinal dans une direction autre que la normale.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 mai 1902.

Les mélanodermies d'origine biliaire. — MM. A. Gilbert et P. Lereboullet montrent que la cholémie joue un rôle considérable dans la production d'un grand nombre de mélanodermies généralisées ou localisées, spontanées ou provoquées. C'est l'observation d'un grand nombre de cas de cholémie familiale ou de maladies diverses du foie, entraînant la présence de pigments biliaires dans le sérum sanguin, qui les a amenés à cette conclusion. Chez leurs malades, ils ont noté avec une fréquence particulière la présence sur les téguments, et particulièrement sur la face, de nævi pigmentaires divers (notamment de grains de beauté), de taches de rousseur, de taches biliaires, répondant aux taches hépatiques des anciens auteurs, tantôt isolées, tantôt ayant l'aspect d'une pigmentation périoculaire plus ou moins marquée, tantôt constituant un véritable masque (masque biliaire); le masque de la grossesse et les diverses pigmentations gravidiques (ligne brune abdominale, pigmentation des seins) semblent souvent influencés par la cholémie. D'autres fois la pigmentation est diffuse; dans ces cas elle peut donner au visage l'aspect gris terreux habituel chez les cirrhotiques. Ces pigmentations, lorsque surtout on les observe à la face, constituent autant de signes révélateurs, caractérisant le facies cholémique.

Dans un autre groupe de faits, la cause occasionnelle de la pigmentation est plus nette, mais le rôle de la cholémie n'en est pas moins évident, et MM. Gilbert et Lereboullet rapportent des observations où ils ont constaté, chez des cholémiques, des pigmentations consécutives à la chaleur, au grattage, à l'application de vésicatoires. Il en est de même des pigmentations consécutives aux dermatoses, et des mélanodermies phtiriasiques, où, à deux reprises, ces auteurs ont pu mettre en relief le rôle de la cholémie. Certaines pigmentations d'origine médicamenteuse (arsenic, antipyrine) peuvent être également influencées par la présence de pigments biliaires dans le sérum. Le rôle de la cholémie est enfin hors de doute dans certains cas d'ictère noir, analogues à celui que présentent MM Gilbert et Lereboullet. Dans ce cas, il s'agit d'un ictère à poussées successives, remontant à la naissance; la pigmentation généralisée et remarquablement intense, commence après chaque poussée d'ictère et disparaît lorsque l'ictère a lui-même disparu. Les pigmentations des muqueuses sont exceptionnelles, mais peuvent s'observer dans certains cas.

L'examen histologique, pratiqué dans quatre cas, a montré l'exagération de la pigmentation épidermique normale; les cellules de la couche basilaire de l'épiderme étaient bourrées de granulations pigmentaires, noires, abondantes dans les couches plus superficielles du corps muqueux de Malpighi, puis disparaissant complètement; les amas pigmentaires dermiques faisaient presque entièrement défaut. Les granulations pigmentaires n'ont pas donné les réactions des sels de fer et paraissent en tout semblables aux granulations de mélanine du pigment normal.

Dans ces mélanodermies d'origine biliaire, le rôle de la cholémie est hors de doute. Elle n'agit pas seulement en excitant la fonction pigmentaire de l'épiderme; elle paraît surtout intervenir en apportant aux cellules épidermiques le pigment aux dépens duquel elles peuvent former la mélanine. Suivant l'activité de ces cellules, suivant l'intensité et l'ancienneté de la cholémie, la pigmentation est plus ou moins marquée, apparaît spontanément ou est provoquée par une cause accidentelle (chaleur, grattage, vésicatoire, etc.). On peut, d'ailleurs, concevoir cette exagération de la fonction pigmentaire de l'épiderme comme un moyen de défense opposé à la cholémie. Le pigment biliaire circulant est ainsi fixé et transformé. On peut même se demander si, dans la pigmentation normale de la peau, le sérochrome ou pigment normal du sérum n'intervient pas de la même manière, et si ce sérochrome, susceptible de se transformer en mélanine, ne traduit pas la présence d'une cholémie physiologique légère. Au degré près, la pigmentation normale de la peau ne diffère pas anatomiquement de la pigmentation pathologique; on conçoit que les mêmes éléments pathogéniques : cholémie et fonction pigmentaire de la cellule épidermique, interviennent dans les deux cas.

Anévrisme de la portion ascendante de l'aorte. — MM. Duflocq et Voisin présentent un malade de 55 ans, sans antécédents ni héréditaires ni personnels; notamment pas de syphilis, mais c'est un alcoolique avéré.

Il y a trois ans, il a reçu sur la nuque un sac du poids de 100 kilos. Au moment du choc, il a senti un craquement dans la poitrine; il est resté étourdi un bon moment.

Le soir, en se couchant, il a remarqué, à la partie supérieure du thorax et du côté droit, une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon, sans douleur bien vive, mais qui est le siège de quelques élancements et sensations de brûlures. Depuis six mois, le malade éprouve un peu d'engourdissement dans le côté droit avec légère parésie du bras droit. La tumeur a augmenté de volume et est devenue très dure.

Actuellement, on trouve : une tumeur ayant le volume d'une mandarine, située sur le côté de la poignée du sternum; cette tumeur est tendue, dure, résistante; elle est le siège d'un double battement et d'un mouvement d'expansion, que la palpation permet facilement de percevoir; elle est mate à la percussion douce.

A l'auscultation : souffle systolique très grave, claquement diastolique dû à la chute des sigmoïdes aortiques.

Le traitement a consisté surtout dans le repos et a amené une légère amélioration dans l'état du malade.

Contagion de l'angine et de la stomatite de Vincent. — M. Dopter présente deux faits qui montrent la réalité de la contagion de l'angine et de la stomatite de Vincent.

Le premier cas concerne un malade atteint de stomatite à bacilles fusiformes contractée à la suite de l'usage d'une pipe appartenant à un camarade présentant une angine de Vincent. Le deuxième est celui d'un jeune homme présentant cette dernière affection qui lui a été communiquée par sa maîtresse atteinte elle aussi et avant lui de la même lésion.

L'angine et la stomatite de Vincent, qui peuvent naître par genèse autochtone avec toutes les apparences de la spontanéité, peuvent donc aussi se transmettre par contagion.

Sur un cas de contagion de l'angine à bacilles fusiformes et spirilles. — M. H. Vincent n'a pas relevé parmi les cas d'angine à bacilles fusiformes qu'il a eu à examiner jusqu'ici et ceux, très nombreux, qui ont été décrits

en France et à l'étranger, de cas de contagion : cette affection, si elle est contagieuse, ne l'est donc qu'à un faible degré. Il a cependant observé un malade, âgé de 24 ans, qui vint le voir pour un « mal vénérien » qu'il avait, disait-il, au fond de la gorge, et qu'il avait contracté d'une femme atteinte de la même affection. L'aspect clinique de l'angine ulcéro-membraneuse et les résultats de l'examen microscopique et bactériologique, montrèrent qu'il s'agissait, chez lui et chez la femme, d'une angine fuso-spirillaire.

Sous l'influence du traitement iodé, la guérison survint en quatre jours. M. Vincent insiste sur l'importance des résultats du traitement local pour le diagnostic, parfois difficile, de l'angine à bacilles fusiformes et de la syphilis pharyngée, compliquée ou non d'infection fuso-spirillaire. Dans le premier cas, le traitement iodé amène la guérison en quelques jours, alors que, dans le second, l'ulcération reste longtemps rebelle. Il ajoute qu'il ne faut pas se contenter de toucher l'ulcération avec la teinture d'iode mais qu'il faut la déterger et la frictionner deux fois par jour avec le tampon imbibé de ce liquide. Il a vu guérir, par ce moyen, en quatre ou cinq jours, une angine à bacilles fusiformes qui durait depuis six mois, et qui avait été traitée sans résultat par les gargarismes antiseptiques et par l'eau oxygénée.

Mort subite dans l'appendicite. — M. Lion communique un cas de mort subite au cours de l'appendicite, chez une fille de 27 ans. Au treizième jour d'une appendicite de moyenne intensité, quand, depuis une semaine, la fièvre était tombée, la douleur et la tension abdominale avaient disparu, la malade se réveille un matin complètement remise en apparence. Elle demande le bassin, urine, se soulève pour permettre d'enlever l'appareil; elle retombe, elle était morte.

Un pareil accident est tout à fait exceptionnel dans l'appendicite. M. Lion ne connaît qu'un seul cas qui offre quelque analogie avec son observation. Il est dû à Roux (de Lausanne).

La mort subite dans l'appendicite est à rapprocher des accidents de même ordre qui se produisent dans un certain nombre de maladies infectieuses.

Le processus angineux dans la scarlatine chez les enfants. — MM. Variot et P. Roy concluent de leurs recherches que :

1° L'angine de la scarlatine n'offre aucun caractère spécifique; elle est polymorphe, tantôt non exsudative et tantôt exsudative; son intensité est variable.

2° Dans certaines formes membraneuses intenses, le bacille de Löffler peut exister dès le début; il y a, d'ailleurs, des formes membraneuses sans Löffler, et dont les caractères cliniques sont identiques à ceux des angines diphtériques. Ce sont des pseudo-diphtéries de la scarlatine.

3° Les ulcérations, superficielles en général, se rencontrent assez souvent au cours de ces angines.

4° L'influence du processus angineux et de ses irradiations est prédominante pour régler le cycle thermique et la gravité de l'évolution de la maladie.

Sur les 864 cas qui servent de base à ces conclusions, 339 se rapportent à l'année 1901 (pavillon de la scarlatine de l'hôpital des Enfants-Malades), et le surplus aux recherches antérieures de M. Variot avec son interne M. Devé à l'hôpital Trousseau en 1899.

Sulfaturie et injections salines sulfatées. — MM. Achard, Laubry et Thomas ont cherché si la rétention qui a lieu si manifestement pour les chlorures dans un grand nombre de maladies aiguës s'étend aussi aux sulfates. Or il n'en est rien. Le dosage des sulfates urinaires montre que dans ces affections, leur taux s'éloigne peu en général du taux normal; on peut même voir une sulfaturie assez marquée dans des cas graves, tandis que l'élévation des chlorures est au contraire un signe de bon augure.

En outre, en injectant sous la peau des solutions sulfatées, les auteurs ont constaté qu'elles produisent souvent une augmentation du volume de l'urine. Cette diurèse ne peut être attribuée à l'hypotonie de la solution employée, car l'un des cas où la diurèse a été le plus marquée concerne précisément un malade qui avait reçu un mélange de chlorure et de sulfate beaucoup moins hypotonique.

A la suite de l'injection, le taux des sulfates s'est élevé, sauf dans un cas de broncho-pneumonie mortelle avec albuminurie et lésions rénales. Chez un convalescent que l'on peut considérer comme sujet normal, le sulfate injecté a été presque entièrement éliminé en 24 heures. Chez les malades l'élimination n'a pas été aussi considérable et s'est parfois prolongée plusieurs jours.

Il résulte de ces recherches que les variations des sulfates urinaires n'ont pas la même signification clinique que celles des chlorures au cours des maladies aiguës, et que, dans ces affections, on est mieux fondé à espérer la diurèse, en employant pour les injections salines des solutions de sulfates que des solutions de chlorures. Toutefois, il ne s'ensuit pas que les injections sulfatées soient toujours efficaces, surtout à forte dose, car le sulfate introduit n'est pas toujours éliminé très rapidement.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 30 avril 1902.

Traitement chirurgical des anévrismes de l'aorte. — M. Tuffier revient sur sa communication faite dans la séance du 12 mars, au cours de laquelle il a promis de montrer les dessins et la pièce. Mais le lendemain, en réclamant cette pièce il a appris qu'elle n'avait pas été conservée, les manœuvres pour la photographie et la gangrène de la pièce ayant rendu cette dernière méconnaissable.

Dans une séance ultérieure, M. Guinard a repris cette question du traitement chirurgical d'un anévrisme et a soutenu qu'il n'existait pas de signes cliniques permettant de différencier un anévrisme de la crosse de l'aorte d'un anévrisme de la base du cou. S'il en est ainsi la plupart du temps, il y a cependant des exceptions, puisque, chez la malade de M. Tuffier, on avait pu faire un diagnostic exact. A une séance ultérieure M. Poirier a fait remarquer que la ligature faite par M. Tuffier avait dû porter, non sur le collet du sac, mais en un point plus rapproché du fond. M. Tuffier répète aujourd'hui qu'il a lié près de l'orifice, sur le sac. Ce qui le prouve, c'est que, la ligature faite, la tumeur ne s'est pas reproduite.

M. Poirier trouve que les explications confuses que vient de donner M. Tuffier ne sont pas de nature à modifier la conviction qu'avait acquise M. Poirier après audition de la communication, après lecture indispensable et examen des figures dans le journal où elle a été publiée, à savoir que M. Tuffier n'a pas placé sa ligature sur le collet, mais sur une partie du sac. Ce qui le confirme encore, ce sont les contradictions qui existent dans l'examen des dessins et le récit de l'autopsie.

Ainsi, il est dit dans l'observation de M. Tuffier qu'à l'autopsie, on ne trouve plus de sac et, cependant, une minute avant la mort, au moment de l'hémorragie, deux internes distingués constatent que le sac existe et qu'il se déchire. Où s'est-il déchiré ? L'autopsie n'en parle pas.

Il est encore mentionné que le fil a été trouvé à 3 cent. 1/2 de l'orifice. Alors on doit se demander comment a été posée la ligature. Et il n'est guère possible d'admettre qu'elle ait été placée ailleurs que sur le sac, et non pas sur le collet, comme l'a dit et publié M. Tuffier.

M. Tuffier répond que sa ligature a bien porté, en bas, sur une moitié du collet, et en haut, sur une portion du sac, qu'il a froncée; il était impossible d'agir autrement.

M. Poirier estime qu'il reste encore, dans les explications de M. Tuffier, une obscurité relativement aux lambeaux de sac que l'on voit reproduits sur les dessins. En outre, aucune note n'indique le point où s'est faite l'hémorragie. Est-ce sur l'aorte ou sur le sac? En résumé, l'observation de M. Tuffier manque d'un contrôle anatomique indiscutable.

Un cas d'hallux valgus. — M. PICQUÉ présente les moules pris sur un sujet tabétique opéré. Après avoir constaté que l'irréductibilité de l'orteil tenait à la rétraction de l'abduction oblique, M. Picqué a fait la section du tendon, et, pour maintenir la réduction, il a dû faire la transplantation de l'extenseur sur la face interne du premier métatarsien. Il peut donc exister pour cette maladie une origine musculaire, bien qu'elle soit le plus souvent articulaire.

M. KIRMISSON fait remarquer que M. Picqué, qui a pu obtenir un bon résultat au point de vue de la marche, fait une confusion entre l'hallux valgus réel, dans lequel les lésions portent exclusivement sur le premier métatarsien, et les déformations, suite de contracture chez les tabétiques. Ce sont des faits tout à fait différents.

Kyste hématique paranéphrétique. — M. WALTHER présente une jeune fille de 22 ans qu'on lui avait envoyée le 5 février dernier avec le diagnostic d'appendicite perforante. Les accidents étaient survenus la veille au soir à la suite d'une purgation. Cependant l'aspect général de la malade plaidait plutôt en faveur d'une hémorragie interne. L'exploration sous le chloroforme permit de constater, dans le flanc droit, l'existence d'une tumeur du volume d'une tête de fœtus, bien limitée, occupant la loge rénale, et dont la nature ne fut révélée qu'à l'opération. Ayant fait une large incision lombaire, M. Walther tomba, en effet, sur un volumineux kyste hématique remplissant toute la région lombaire au-dessous du foie, kyste qui, crevé par son doigt, donna issue à environ un litre de sang liquide mélangé de caillots. Ce kyste était implanté sur le pôle supérieur du rein qui se trouvait refoulé à la partie postérieure et inférieure, mais semblait complètement indépendant de la poche susjacente. Celle-ci, ou plutôt ses débris, furent enlevés sans difficulté et sans hémorragie nouvelle; la plaie fut drainée avec soin, et la malade guérit sans complications.

L'examen microscopique des parois du kyste montra qu'elles étaient formées de tissu fibro-conjonctif sans la moindre trace d'épithélium. Il semble donc bien qu'il s'agissait dans ce cas d'un kyste sanguin paranéphrétique simple et non d'un kyste de la capsule surrénale, par exemple. La pathogénie de ces kystes est des plus obscures; en tout cas, la malade de M. Walther ne présentait dans ses antécédents rien qui pût faire croire à un hématome d'origine traumatique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 mai 1902.

Effets de la dépression barométrique de courte durée sur la teneur du sang en hématies. — MM. L. AMBARD et BEAUJARD. — Une dépression barométrique de 45 centimètres de Hg, d'une durée même de deux heures, ne provoque aucune hyperglobulie dans le sang de la circulation centrale (artère crurale). Ce fait en contradiction apparente avec les résultats donnés par les aéronautes qui ont pris du sang dans la circulation périphérique concorde au contraire avec les résultats obtenus par MM. Bensaude, Calugareanu et Henri qui avaient pris du sang dans les carotides et les crurales. Il donne à penser qu'il peut se produire dans la circulation périphérique des modifications du sang qui n'ont pas leur retentissement sur la circulation centrale.

MM. MESNIL et LAVERAN étudient la multiplication endogène des myxosporidies.

M. DOYON communique ses recherches qui l'amènent à conclure que la lipase n'existe pas dans le sang ni dans le sérum.

M. MALLOIZEL relate ses expériences sur l'action de la pilocarpine sur la sécrétion de la salive.

MM. LETULLE et NATTAN-LARRIER communiquent leurs recherches sur les corpuscules de Hassal du thymus.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 17 avril 1902.

Hémiplégie et hémi-anesthésie croisées avec hémi-asynergie, latéropulsion et myosis. — MM. BABINSKI et NAGEOTTE rapportent l'histoire de trois malades atteints de lésions bulbaires, dont l'un a succombé et dont le système nerveux a pu être examiné d'une manière très complète par la méthode de Marchi. Des faits qu'ils ont observés ils déduisent les conclusions suivantes :

1° Les fibres émanées de l'olive bulbaire aboutissent à la partie postérieure du corps ciliaire du cervelet; elles méritent, par conséquent, le nom de fibres olivo-ciliaires.

2° Une lésion unilatérale du bulbe peut donner naissance à une hémi-anesthésie exclusivement relative au sens thermique et au sens de la douleur, comme l'anesthésie syringomyélique.

3° Une lésion unilatérale du bulbe peut provoquer des troubles oculo-pupillaires qui consistent en un rétrécissement de la pupille, une diminution de la fente palpébrale, ainsi qu'une rétropulsion du globe oculaire, et qui paraissent semblables à ceux qui résultent de la section des première et deuxième paires dorsales.

4° Une lésion occupant un côté du bulbe peut produire un syndrome clinique, ou plutôt, une association de syndromes dont les traits essentiels sont des vertiges, une hémiplégie et une hémi-anesthésie qui siègent du côté opposé à la lésion, une hémi-asynergie, de la latéropulsion et du myosis du côté correspondant à la lésion. Il y a lieu de dénommer ce syndrome : « hémi-asynergie, latéro-pulsion et myosis avec hémi-anesthésie et hémiplégie croisées ».

Méningite cérébro-spinale avec troubles moteurs à disposition radiculaire. — MM. RAYMOND et SICARD présentent une enfant atteinte d'une paralysie des deux bras avec disposition radiculaire des troubles moteurs. Une période fébrile a précédé l'apparition de la paralysie. Il s'agit très vraisemblablement dans ce cas non pas d'un foyer de paralysie infantile, mais d'une méningite cérébro-spinale, car on a pu constater au début l'existence des douleurs à la nuque, et le cyto-diagnostic a montré au début une phase de polynucléose avec 80 polynucléaires pour 20 mononucléaires, ensuite une phase de mononucléose avec 70 mononucléaires pour 30 polynucléaires, c'est-à-dire la formule des méningites bactériennes. Dans les cas purs de paralysie infantile le cyto-diagnostic reste négatif.

Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général. — MM. P. SÉRIEUX et MIGNOT ont observé un homme âgé de 41 ans atteint de paralysie générale chez lequel on vit survenir, au cours d'un délire hallucinatoire très actif, avec prédominance des hallucinations auditives, des accès passagers se présentant sous la forme tantôt de surdité verbale pure et tantôt d'aphasie sensorielle.

A l'autopsie on a trouvé, dans le lobe temporal gauche, une plaque de méningo-encéphalite d'intensité exceptionnelle, véritable lésion en foyer intéressant le centre de l'audition. S'appuyant sur cette observation et sur des faits antérieurs, MM. Sérieux et Mignot proposent de décrire une forme clinique un peu particulière de la paralysie générale : variété *sensorielle*.

Atrophie de la musculature lisse de tous les viscères avec une atrophie progressive du type Aran-Duchenne. — M. André LÉRI a fait, dans le service de M. Dalché, l'autopsie d'un homme de 66 ans qui présentait une atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne datant de seize ans. La musculature lisse de tous les viscères montrait une atrophie, en certains

points totale. C'est ainsi que l'intestin présentait sur toute sa hauteur, au niveau de son bord adhérent, un chapelet de 150 à 200 hernies de la muqueuse à travers la musculeuse, hernies atteignant parfois le volume d'une grosse noix et repoussant le péritoine; au niveau de certaines de ces hernies la musculeuse avait complètement disparu. Des hernies semblables s'observaient sur la vessie et sur le canal cholédoque. Enfin, le cœur était particulièrement atrophié : deux hernies transparentes de la grosseur d'une lentille se voyaient sur l'oreillette gauche, la paroi de l'oreillette droite était formée par une simple membrane complètement transparente, laissant voir de l'extérieur les colonnettes exclusivement tendineuses de la surface interne. Une atrophie si considérable du muscle cardiaque ne s'était manifestée jusqu'aux six derniers mois que par un peu d'arythmie cardiaque, mais le malade eut à la fin de nombreuses crises de suffocation ressemblant aux crises d'asthme. L'auteur se demande quel rôle il faut attribuer à l'amyotrophie viscérale, d'une part dans les constipations opiniâtres que l'on observe parfois chez les amyotrophiques, d'autre part dans les « crises bulbaires » auxquelles ils succombent si fréquemment.

L'examen des centres nerveux sera publié ultérieurement.

MM. Brissaud et Marie pensent que ces lésions, qui n'ont pas encore été signalées, l'auraient sans doute été si l'on avait plus soigneusement regardé les viscères dans les autopsies des amyotrophiques.

M. Gombault a examiné des viscères d'amyotrophiques sans observer de semblables lésions.

Paralysie infantile d'un bras avec topographie radiculaire supérieure de la paralysie. — MM. Dupré et Huet présentent une enfant de 19 mois atteinte à un an de paralysie infantile avec lésions limitées au membre supérieur droit et affectant la même topographie que les lésions supérieures du plexus brachial. Il y a lieu de discuter le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë et celui de lésions radiculaires déterminées par la méningite cérébro-spinale, la confusion ayant sans doute été assez fréquente. Pour établir ce diagnostic l'examen cytoscopique du liquide céphalo-rachidien a une grande importance. Cet examen n'ayant pu être fait dans ce cas, les présentateurs basent leur diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë sur l'apparition précoce de la paralysie, sur l'absence de douleurs et l'absence de raideurs des membres ou de la nuque. Ils croient aussi assez important pour le diagnostic, dans le cas actuel, le fait que des lésions assez accentuées existent sur l'un des muscles de l'éminence thénar alors que tous les autres muscles du groupe radiculaire inférieur ne présentent pas d'altérations.

Torticolis mental avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique. — MM. P. Marie et Guillain présentent un homme de 49 ans atteint de torticolis spasmodique avec geste qui consiste à chercher à maintenir sa tête avec sa main et avec mouvements spasmodiques, dans les membres supérieurs. L'affection a débuté, en 1879, par un tremblement de la tête qui avait une tendance permanente à se porter vers la gauche. Aucun stigmate d'hystérie ne peut être décelé. Le malade a de nombreuses tares héréditaires.

Spasme facial franc. — M. H. Meige présente un malade chez lequel on peut faire nettement le diagnostic entre un spasme et un tic de la face. Dans le cas présenté il s'agit d'un spasme facial, au vrai sens de ce mot : la manifestation motrice est la conséquence d'une irritation portant sur un point d'un arc réflexe bulbo-spinal. Le mouvement spasmodique a ici tous les caractères des réflexes médullaires : la brusquerie, l'instantanéité. On n'y retrouve aucune systématisation fonctionnelle; c'est une simple réaction motrice, soudaine, comparable à celle qu'on obtient par l'application d'un courant électrique sur le trajet du facial.

M. G. Ballet insiste, avec M. Meige, sur la nécessité d'établir une distinction entre le *spasme* et le *tic*. La confusion est fréquente entre ces deux mots qui désignent, cependant, des phénomènes convulsifs de nature très différente. Dans le tic on retrouve toujours un facteur psychique qui fait défaut dans le spasme.

Il faut avouer, cependant, que, dans la pratique, le diagnostic est souvent malaisé; cela se conçoit aisément : un tic peut succéder à un spasme; il n'est pas toujours facile de savoir quand finit le spasme et quand commence le tic.

M. Joffroy fait remarquer qu'on peut produire, chez le malade de M. Meige, une sorte de transfert de secousses musculaires, en demandant au sujet d'ouvrir la bouche; pendant tout le temps que la bouche est ouverte, le spasme de la joue cesse, mais le peaucier du même côté présente des secousses spasmodiques qu'il ne présente ordinairement pas. Cette apparition de secousses musculaires, en dehors de la zone où on les observe habituellement, prouve que l'affection n'est pas aussi localisée qu'elle le paraît.

M. Brissaud a eu l'occasion d'observer un malade atteint d'un spasme facial identique. Il est arrivé, non pas à faire cesser, mais à rendre tolérables les secousses spasmodiques par des doses élevées de valériane et d'oxyde de zinc.

Double abcès centro-ovalaire du lobe frontal droit. — MM. Dupré et J. Heitz rapportent l'histoire d'une femme de 54 ans, sans antécédents éloignés, qui, au cours de la convalescence d'une grippe récente, a présenté un changement de caractère, quelques troubles de la mémoire et une légère confusion mentale. Elle entre un mois après à l'hôpital, avec de la dépression mélancolique, de la confusion, de l'amnésie; elle a une céphalée occipitale, une fièvre irrégulière; l'alimentation est difficile; la prostration va en augmentant; viennent ensuite le gâtisme et les escarres. Quelques jours avant la mort survient une hémiparésie gauche. La malade meurt dans le coma, avec hyperthermie. A aucun moment il n'y eut ni convulsions, ni phénomènes méningés, ni délire, ni hallucinations. La maladie a évolué en deux mois.

A l'autopsie on a trouvé une broncho-pneumonie des bases; dans le cerveau, deux abcès indépendants, de la grosseur de petites noix, situés en pleine substance blanche du lobe frontal droit, au-dessus et en dehors de l'avant du corps strié, affleurant en arrière la partie antérieure de la zone de projection de la frontale ascendante et dans la profondeur de la deuxième frontale. La substance grise est indemne. Pas de lésion auriculaire.

En résumé, ce cas est intéressant par le caractère presque exclusivement psychopathique des réactions morbides et par la localisation des lésions au niveau du lobe frontal droit. L'apparition tardive de l'hémiparésie gauche s'explique par l'extension du processus anatomique à la partie antérieure de la projection rolandique. L'étiologie des abcès est probablement grippale.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HEIDELBERG

Séance du 4 février 1902.

Sclérodermie consécutive à la maladie de Basedow. — M. Krieger communique l'observation d'une femme de 46 ans qui à la suite d'une pleurésie grave a présenté le syndrome de la maladie de Basedow, pour lequel elle fut soignée en 1899. Sous l'influence du traitement les symptômes en question ont presque complètement disparu, quand la malade a présenté pendant plusieurs hivers successifs les symptômes de la maladie de Raynaud ayant abouti à la sclérodermie.

Lorsque la malade revint dernièrement à la clinique, la maladie de Basedow avait complètement disparu. Les troubles

cardiaques dont elle se plaignait pouvaient être attribués à une coronarite. Quant aux lésions de sclérodermie elles se présentent sous forme d'œdème de la face et d'une induration beaucoup plus accentuée au niveau des mains et des doigts qu'au niveau du dos, des pieds et des jambes.

Paralysie bulbaire. — M. Hoffmann a montré un ancien syphilitique âgé de 48 ans dont les troubles nerveux datent de 8 ans environ et sont devenus très accentués depuis quelque temps.

Les symptômes que présente ce malade sont constitués par une voix nasonnée, de la salivation et une parésie du facial buccal. Le malade est incapable d'écarter ses lèvres quand on lui dit de montrer ses dents. Il peut pourtant froncer la peau du front. Aucun trouble du côté de la langue, du voile du palais ni du larynx. Le réflexe sous-maxillaire est exagéré. Les membres et le tronc paraissent maigres ou amaigris. Le malade éprouve une sensation de raideur et de faiblesse. Les réflexes tendineux sont exagérés. Pas de contractions fibrillaires dans les muscles, pas de modifications dans les réactions électriques.

Le tableau symptomatique rappelle donc beaucoup celui de la paralysie bulbaire.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HAMBOURG

Séance du 18 mars 1902.

La péricardite avec épanchement et la médiastinite suppurée. — M. Lenhartz étudie les cas dans lesquels le diagnostic différentiel des exsudats péricardiques peut offrir des difficultés. Une dilatation extrême du cœur peut donner lieu à une erreur de diagnostic, car elle peut donner à la percussion une matité de forme analogue à celle qui se rencontre ordinairement au cours de la péricardite exsudative. La ponction lèvera tous les doutes. L'emploi de la digitale rend des services aussi, car il fait diminuer rapidement une dilatation du cœur. Des pleurésies gauches s'accompagnant d'exsudats abondants peuvent être aussi une cause d'erreur.

La médiastinite antérieure purulente peut facilement être confondue avec la péricardite, ainsi que les rapports anatomiques le font d'ailleurs supposer *a priori*. Toutefois, la matité de la médiastinite ne dépasse pas le bord droit du sternum, et s'étend jusqu'au creux sous-claviculaire, tandis que l'exsudat péricardique dépasse toujours le bord droit du sternum et ne s'élève pas plus haut que la première côte. Le traitement de l'exsudat péricardique aigu exige le repos absolu. Le vin, le café, la digitale rendent de grands services, mais la ponction péricardique doit être citée comme une méthode de choix : il faut alors choisir l'endroit le plus favorable; M. Lenhartz n'approuve pas la recommandation de Strümpell, d'après laquelle il faudrait ponctionner tout contre le bord gauche du sternum; il préfère, avec Curschmann, avec Romberg et d'autres, ponctionner sur la ligne mamillaire. Le danger de toucher le cœur existe évidemment; toutefois M. Lenhartz n'a pas vu de complication à la suite de la ponction.

BELGIQUE

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE.

Séance du 26 avril 1902.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par des cultures filtrées de bacille de Koch. — M. J. Denys (de Louvain) présente une statistique de 248 cas, comprenant tous les tuberculeux (avec bacilles dans les crachats) traités depuis le mois d'avril 1899 jusqu'à la fin de septembre 1901.

De ce total, il faut retrancher 48 malades qui ont irrégulièrement suivi le traitement ou l'ont abandonné trop tôt; 50 chez lesquels, les lésions étant trop avancées (ils n'ont survécu en moyenne que cinq mois et demi), on n'a pas cru devoir faire des injections; 2 qui avaient une phtisie galopante d'emblée; 17 enfin qui, se trouvant cependant dans des conditions favorables (tuberculoses au premier ou au second degré), ont refusé le traitement : de ces 17, 5 sont actuellement dans un état satisfaisant, 6 ont des lésions graves, 4 ont succombé.

Restent donc 131 patients qui ont suivi le traitement pendant un temps suffisamment long, ou le suivent encore. Parmi eux, 37 (28 pour 100) ont complètement guéri, comme en témoigne la disparition des bacilles dans les crachats; 28 (21 pour 100) sont dans un état de santé satisfaisant, mais ne peuvent être considérés comme guéris, car ils présentent encore un peu d'expectoration contenant quelques bacilles; 26 (20 pour 100) ont été notablement améliorés; 14 (10 pour 100) sont demeurés stationnaires ou n'ont bénéficié que d'une légère amélioration; les 26 derniers (20 pour 100) ont vu leurs lésions s'aggraver ou sont morts.

Ces chiffres paraissent confirmer la conclusion, à savoir que l'on peut obtenir de bons résultats des injections dans 80 pour 100 environ des cas de tuberculose au début.

Tumeur thyroïdienne de la base de la langue. — M. Goris a observé une tumeur siégeant à la base de la langue, et gênant la déglutition, dont la nature thyroïdienne a été nettement démontrée par l'examen microscopique fait par MM. Van der Stricht et Van Gehuchten, ainsi que par les conséquences de l'opération. La malade devint, en effet, myxœdemateuse et ne guérit définitivement que par l'emploi prolongé des préparations thyroïdiennes. Il s'agissait donc non seulement d'un néoplasme thyroïdien, mais d'un vrai goitre développé dans un corps thyroïde qui n'avait pas subi son évolution naturelle vers la région prétrachéale.

Quant à la technique opératoire, qui a été suivie, elle peut suffire à l'ablation des tumeurs les plus volumineuses de cette région :

Après une crico-trachéotomie en un temps, pour la chloroformisation, M. Goris a tamponné le pharynx à la gaze stérile, afin d'éviter l'entrée du sang dans les bronches; puis il a sectionné le plancher de la bouche en arrière de la symphyse du menton, jusque et y compris une partie de l'épaisseur des génio-glosses, ce qui lui a permis d'attirer la base de la langue près de l'arcade dentaire, de disséquer la muqueuse d'avec le néoplasme, de pincer les dorsales de la langue et d'enlever la tumeur avec le tissu musculaire sous-jacent. Enfin, il a réuni, par une suture, en surjet, la muqueuse divisée, d'abord au niveau du néoplasme, puis en avant (section du plancher) où la suture plus profonde comprit les faisceaux musculaires des génio-glosses. La canule trachéale fut enlevée le quatrième jour et la malade put quitter la clinique au sixième.

Les centres corticaux de la vision après l'énucléation du globe oculaire. — M. Gallemaerts a fait sur les cerveaux de 5 sujets atteints d'atrophie optique unilatérale, suite d'énucléation, l'examen histologique de diverses circonvolutions. Il a trouvé, dans les deux lobes occipitaux, une atrophie cellulaire plus accusée du côté croisé, se limitant au domaine de la scissure calcarine, du lobe lingual et du cunéus, et occupant une étendue variable des deux lobes.

La sphère visuelle se restreint donc au territoire de la scissure calcarine, du lobe lingual et du cunéus; elle ne comprend ni le gyrus descendens, ni le lobe fusiforme, encore moins le gyrus angulaire.

Les couches externes de l'écorce corticale étaient presque exclusivement atteintes; les cellules pyramidales petites, moyennes et grandes, et surtout les cellules de la couche granuleuse, étaient diminuées de nombre, sans que l'on pût dire par où la dégénérescence avait débuté.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le système lymphatique et le cancer de la langue.

Par M. PAUL POIRIER.

Les magnifiques travaux de Mascagni et de Sappey nous ont fait connaître les points principaux de l'anatomie des lymphatiques de la langue. Ce que Mascagni avait entrevu, Sappey l'a fixé, décrit et représenté avec son ordinaire précision, dans un mémoire présenté à l'Académie des sciences en 1847. Cependant quelques détails ont échappé au grand anatomiste des lymphatiques, notamment en ce qui concerne les ganglions auxquels aboutissent les lymphatiques de la langue. D'autre part, si Sappey a bien vu les lymphatiques de la muqueuse linguale, il a mis en doute l'existence des lymphatiques naissant du corps charnu de l'organe; or, l'existence de ces derniers n'est pas douteuse.

Frappé par l'insuffisance et l'inexactitude de certains points des descriptions données dans tous les classiques, tant étrangers que français, je résolus, en 1894, de reprendre l'étude des lymphatiques de la langue. J'étais alors chef des travaux anatomiques, et disposais, par ce fait, du matériel suffisant; j'injectai au mercure, environ vingt langues, appartenant pour la plupart à des sujets nouveau-nés ou très jeunes.

Les résultats furent concluants et précis : *a*) tous les groupes ganglionnaires auxquels aboutissaient les lymphatiques de la langue n'avaient point été signalés; *b*) L'existence de lymphatiques naissant du corps charnu de l'organe ne pouvait être mise en doute.

J'ajournai la publication de ces recherches jusqu'au

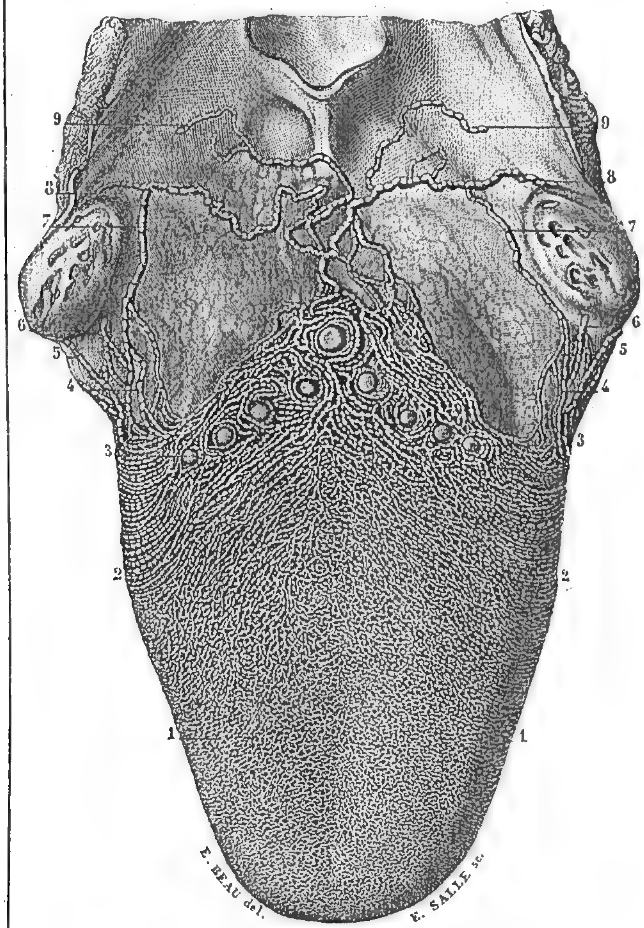


Fig. 1. — Vaisseaux lymphatiques de la face dorsale de la langue. (Fig. de Sappey.)

1, 1. Réseau lymphatique du tiers antérieur de la langue constitué par des radiculaires d'une extrême ténuité. — 2, 2. Réseau lymphatique de la partie moyenne, formé par des radicules plus grosses, surtout sur les bords de la langue, lesquelles convergent d'arrière en avant et de dehors en dedans, comme les sillons papillaires. — 3, 3. Réseau qui répond aux papilles caliciformes: il est composé de troncules beaucoup plus gros qui serpentent autour de ces papilles et qui les encadrent. — 4, 4. Troncs lymphatiques qui naissent des parties latérales de ce réseau. — 5, 5. L'un de ces troncs qui se porte en dehors des amygdales pour se rendre dans les ganglions moyens du cou. — 6, 6. Vaisseaux lymphatiques antérieurs du voile du palais s'anastomosant avec les troncs latéraux de la face dorsale et formant avec ceux-ci un petit plexus. — 7, 7. Autre tronc latéral qui passe en dedans de l'amygdale correspondante. — 8, 8. Troncs qui partent de cette partie médiane du plexus. — 9, 9. Autres troncs, moins volumineux, dépendant des précédents, et disparaissant comme ceux-ci au moment où ils s'engagent dans l'épaisseur des parois du pharynx.

jour où, ayant revu et contrôlé l'anatomie des lymphatiques de tout le corps humain, je pourrais publier cette partie du traité d'anatomie, dont je poursuis la publication avec l'assistance précieuse, infatigable, éclairée et dévouée de mon ami le Professeur Charpy. Pour l'instant, je me contentai d'inscrire une courte

note au bas de la page 106 du 1[er] fascicule du Tube digestif (1[re] édition, 1895). Aujourd'hui le travail est terminé, l'anatomie générale et descriptive des lymphatiques pourra paraître le mois prochain, précédant de quelques mois seulement les « organes des sens » avec lesquels s'achèvera, avant la fin de la présente année, la publication du *Traité d'anatomie humaine* commencé il y a plus de 10 ans.

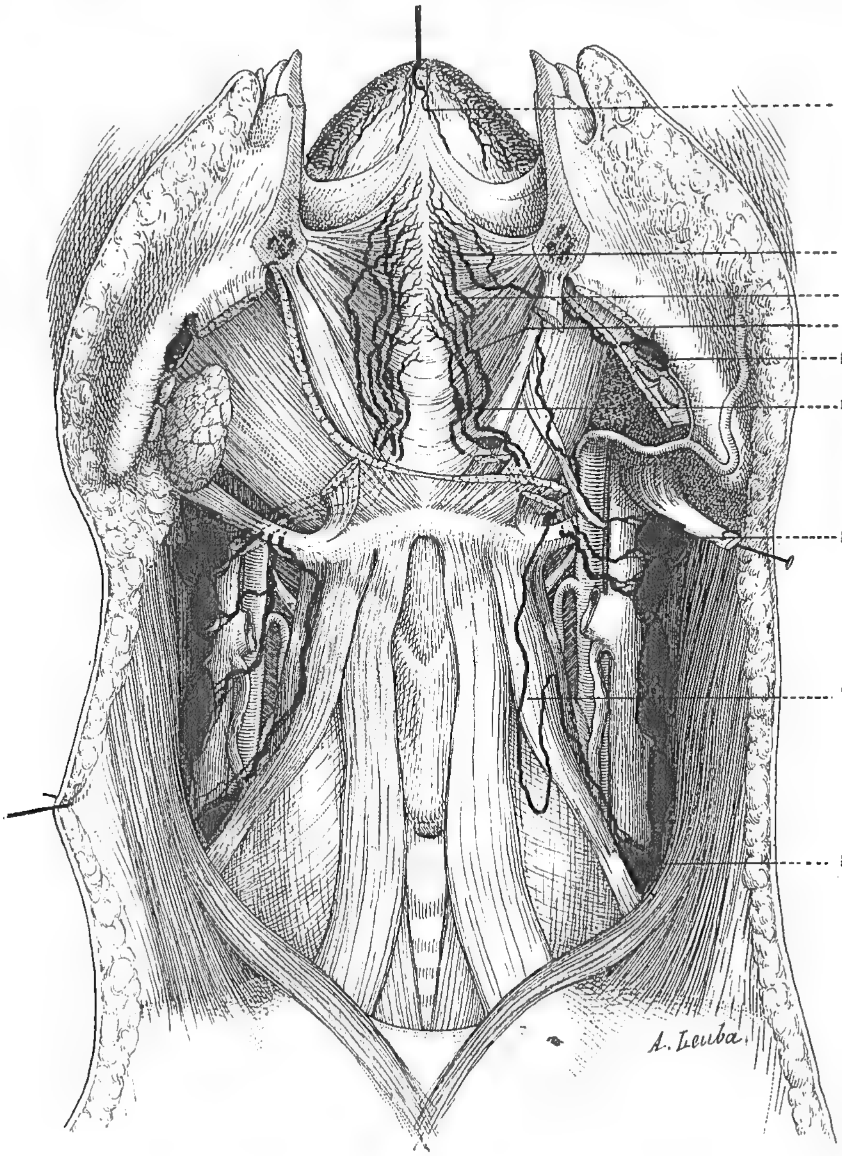


Fig. 2. — Lymphatiques de la langue (vue antérieure).

Si je détache du fascicule à l'impression le chapitre relatif aux lymphatiques de la langue, c'est moins en raison de la nouveauté de quelques détails, que pour rapprocher ce qui a trait aux ganglions linguaux d'un procédé opératoire, déduit de ces études anatomiques, par lequel on peut essayer de poursuivre la cure du cancer de la langue.

J'ai complété mes recherches par celles de Küttner, assistant à la clinique de Bruns, qui a résumé ses travaux dans un excellent travail paru en 1898.

Pour la plupart de mes injections, je me suis servi du mercure par le procédé connu. Mis au courant par mon collègue et ami Cunéo de la pratique d'un procédé nouveau, dit de Gerota, j'ai repris, ces temps derniers, mes recherches sur quelques langues, en me servant du nouveau procédé.

Le principe de la méthode de Gerota repose sur l'emploi d'une masse à l'éther qui offre le double avantage de présenter une grande pénétration et de ne pas diffuser hors des vaisseaux lymphatiques. Gerota a proposé plusieurs solutions. La meilleure est la solution au bleu de Prusse.

Bleu de Prusse	2	grammes.
Essence de térébenthine . . .	5	—
Éther.	15	—

On emploie le bleu de Prusse du commerce que l'on trouve chez les marchands de couleurs, dans des tubes d'étain.

Il faut longuement triturer le bleu et l'essence de térébenthine dans un mortier en porcelaine. Lorsque le bleu paraît entièrement dissous dans l'essence, on ajoute l'éther. Il faut filtrer la solution avec le plus grand soin sur un linge fin, ou mieux sur de la flanelle. Il importe de se servir chaque fois d'une solution récemment préparée.

éclater les vaisseaux avant que le mercure soit arrivé au ganglion. Donc, pour l'étude de ces derniers, le Gerota est préférable : il met en évidence de petits ganglions de premier relais, dont le mercure ne permet pas de prendre connaissance. Par contre, pour l'étude des réseaux d'origine, le mercure est préférable. J'ajoute, à l'avantage de celui-ci, que les pièces injectées au mercure sont faciles à conserver, ce qui n'est point le fait des pièces injectées au bleu de Prusse.

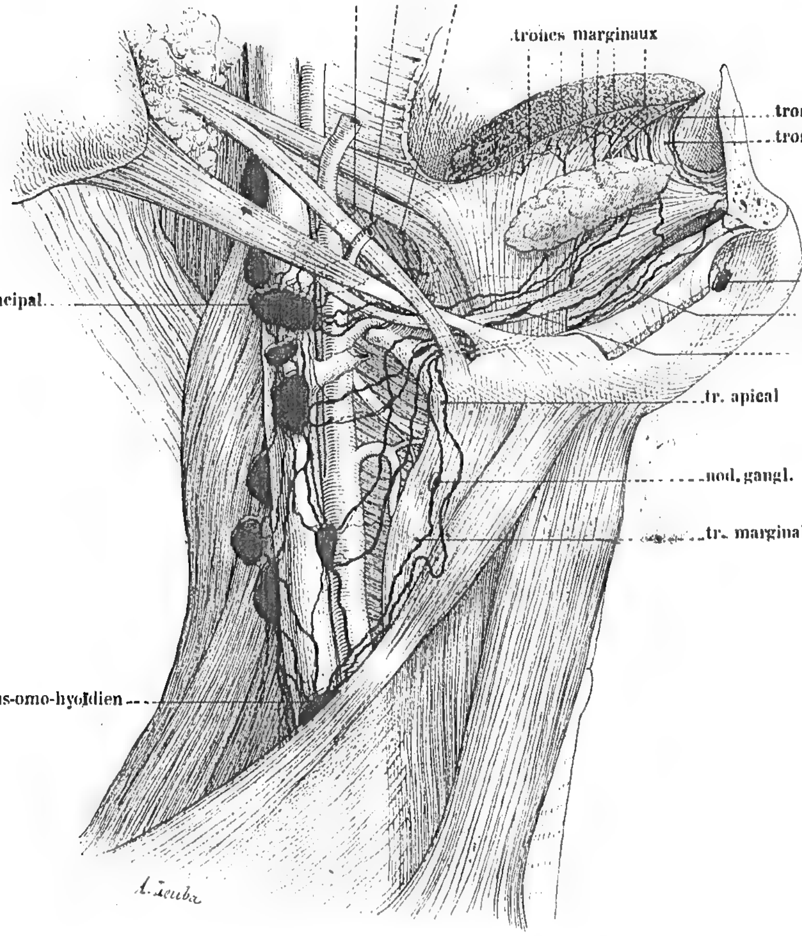


Fig. 3. — Lymphatiques de la langue (vue latérale).

Pour pratiquer l'injection, on se sert d'une seringue en verre ordinaire : la canule est remplacée par un embout dans lequel on fixe le tube en verre, effilé à la lampe, dont on se sert pour les injections au mercure.

Le choix et la préparation de la pièce, les lieux et le mode de piqûre sont les mêmes que dans le procédé au mercure.

Incontestablement, les injections au bleu de Prusse sont plus pénétrantes que les injections au mercure : on les réussit facilement, presque sans apprentissage.

Dès la première piqûre, on injecte presque toujours une bonne étendue du territoire lymphatique, y compris les vaisseaux efférents et leurs ganglions, tandis que, d'ordinaire, dans les injections au mercure, la pression fait bien souvent

Lymphatiques de la langue.

Réseaux d'origine. — Les lymphatiques de la langue viennent les uns de la muqueuse (lymphatiques superficiels), les autres des muscles (lymphatiques profonds).

Lymphatiques superficiels. — Le réseau muqueux s'étale sans interruption sur toute l'étendue de la muqueuse linguale ; aux confins de celle-ci, il se continue sans ligne de démarcation bien nette avec les réseaux homologues des muqueuses adjacentes. Sappey a donné de ce réseau muqueux une description demeurée

classique; je la reproduis, impuissant à mieux faire.

« Lorsque, après avoir injecté les vaisseaux lymphatiques de la langue sur toute l'étendue de la surface muqueuse, on examine le réseau qui la recouvre, on remarque qu'il diffère assez notablement, selon qu'on le considère sur le tiers antérieur, le tiers moyen ou le tiers postérieur de sa face dorsale, ou sur ses bords et sa face inférieure.

« Sur *le tiers antérieur* de la face dorsale, le réseau se distingue par l'aspect uniforme qu'il présente, par la grande ténuité des radicules qui contribuent à le former et l'extrême petitesse de ses mailles. Sur le *tiers moyen* il est plus développé et d'un aspect bien différent. Les papilles du troisième ordre étant disposées sur cette partie de la face dorsale en séries linéaires et parallèles à la double série des papilles caliciformes, toutes ces séries se dirigeant aussi en dedans et en arrière, pour former autant de V ouverts en avant, on voit, de chaque côté du sillon médian, le réseau se décomposer en saillies parallèles, comme les nervures d'une feuille, et ayant pour centre commun ce sillon qui les relie à la manière de la tige sur laquelle sont implantées les barbes d'une plume. Plus on se rapproche des papilles caliciformes et plus aussi le réseau acquiert d'importance. Au-devant des papilles caliciformes, les troncules sous-papillaires offrent déjà un calibre considérable; on les distingue sans peine à l'œil nu. En passant entre ces papilles, ils se dévient pour les contourner, les uns cheminant sur leur côté interne, les autres sur leur côté externe, en continuant à s'anastomoser sur tout leur trajet. Arrivés en arrière des papilles caliciformes, ils reçoivent encore une foule de rameaux et ramuscules émanés des papilles coniques qu'on observe sur leur partie postérieure, dans l'étendue d'un demi-centimètre, puis convergent alors pour donner naissance à 6 ou 8 troncs volumineux.

« Sur le *tiers postérieur*, verticalement dirigé, il n'existe que des papilles du quatrième ordre ou hémisphériques d'une extrême petitesse. Les radicules lymphatiques qui en partent sont très nombreuses; elles se jettent aussitôt dans les troncs sous-jacents.

« Sur les bords de la langue, la muqueuse a pour attributs particuliers des plis perpendiculaires à leur direction, surmontés de tubercules ou simples papilles et séparés par des sillons bien manifestes. Tous ces plis sont le point de départ d'innombrables ramuscules lymphatiques, d'abord extrêmement ténus sur les saillies, puis de plus en plus apparents et formant sous la base des papilles un réseau des plus riches, réseau qui se continue en haut avec celui de la face dorsale, et en bas avec celui de la face inférieure. — Ce dernier diffère peu de celui de la face dorsale : il est surtout caractérisé par la direction transversale de ses mailles qui donnent naissance autour de la racine de la langue à de nombreux troncules auxquels succèdent des troncs assez nombreux aussi. »

Tous les lymphatiques muqueux du *corps* de la langue *communiquent les uns avec les autres et, sur certains sujets, on peut par une seule piqûre les injecter en totalité*. Par contre les lymphatiques de la *base* de la langue présentent une certaine indépendance et demandent pour être injectés une ou plusieurs piqûres spéciales; peut-être peut-on expliquer avec Küttner cette différence entre la disposition des lymphatiques du corps et ceux de la base par l'origine embryologique différente de ces deux parties. J'ajoute que l'injection franchit toujours sans difficulté la ligne médiane et qu'une piqûre unilatérale peut injecter les troncs collecteurs des deux côtés. On conçoit l'importance de ce fait au point de vue pathologique pour expliquer la bilatéralité de l'infection ganglionnaire dans le cancer de la langue, même lorsqu'il est unilatéral.

Lymphatiques profonds. — Il est presque impossible de mettre en évidence les lymphatiques musculaires avec l'injection au mercure. On peut par contre les injecter sans trop de peine avec le Gerota. Grâce à ce procédé, j'ai pu m'assurer, après Küttner, que les troncs collecteurs de ces lymphatiques s'unissaient après un court trajet avec les efférents du réseau muqueux.

Troncs collecteurs. — De ces réseaux d'origine émanent un nombre considérable de collecteurs. On peut les répartir en 4 groupes :

1) un groupe antérieur ou *apical*:
2) un groupe latéral ou *marginal*:
3) un groupe postérieur ou *basal*;
4) un groupe médian ou *central*.

1. Troncs apicaux. — Je réserve le nom de troncs *apicaux* aux collecteurs, naissant de l'extrême pointe de la langue. Ils sont ordinairement au nombre de deux de chaque côté. Presque toujours très grêles, ils se portent en bas et en avant en cheminant dans le frein ou sur les côtés de ce dernier. Ils arrivent ainsi jusqu'au voisinage de la face postérieure du maxillaire. Là, ils se séparent. L'un, après s'être en quelque sorte réfléchi sur l'os, se porte en bas et en arrière en cheminant entre le génio-glosse et le mylo-hyoïdien, puis croise la grande corne de l'os hyoïde en arrière de la poulie du digastrique. Il descend alors dans la région sous-hyoïdienne en longeant le bord externe de l'omo-hyoïdien *et vient se terminer dans un ganglion qui repose sur la jugulaire immédiatement au-dessus du point où ce vaisseau est croisé par l'omo-hyoïdien.* — L'autre perfore le mylo-hyoïdien et vient se terminer dans les ganglions sus-hyoïdiens médians. Il aboutit ordinairement au ganglion le plus rapproché de la symphyse.

Cette terminaison des lymphatiques de la pointe dans les ganglions sous-mentaux n'est pas signalée dans nos classiques (fig. 3). Mascagni n'en fait aucune mention. Sappey figure un ganglion placé immédiatement au-dessus de l'hyoïde et recevant un tronc lymphatique venant du sommet de la langue par l'interstice du génio-glosse. Donc, Sappey a injecté le ganglion sous-mental; cependant il ne lui accorde aucune mention dans son texte.

Küttner déclare n'avoir jamais vu de lymphatiques linguaux venant se terminer dans les ganglions sous-mentaux. Cependant la réalité de cette terminaison n'est pas douteuse. Sur environ 20 langues appartenant pour la plupart à des nouveau-nés ou à des sujets très jeunes, l'injection au mercure m'a permis de la mettre cinq fois en évidence. Je possède encore deux pièces injectées au mercure sur lesquelles on peut voir un lymphatique descendant de la face inférieure de la pointe de la langue suivre le frein, traverser le plancher buccal, et aboutir dans un ganglion placé superficiellement tout près du bord postérieur de la symphyse mentonnière. C'est pourquoi, dès 1895, je mentionnai cette terminaison. Dans la note dont j'ai parlé j'émettais l'hypothèse que ces troncs du frein deviennent plus rares chez l'adulte par ce fait que le frein s'use, s'allonge et se rompt dans les premiers temps de la vie. — Depuis, j'ai contrôlé mes recherches antérieures en employant le procédé de Gerota et j'ai retrouvé ce

groupe sous-mental plusieurs fois; Cunéo l'a aussi rencontré. Son existence ne saurait donc être mise en doute : aussi convient-il de rechercher les ganglions sous-mentaux, lorsqu'on opère un cancer de la langue.

2. Troncs marginaux. — Sous le nom de troncs marginaux, je décris tous les collecteurs qui, nés du réseau de la face dorsale du corps de la langue, croisent les bords latéraux de cet organe depuis la pointe jusqu'au V lingual. Leur nombre varie de 8 à 12.

Ces collecteurs marginaux descendent d'abord presque verticalement au-dessous de la muqueuse, puis se divisent en deux groupes : un groupe *externe* qui descend en *dehors* de la glande sublinguale, un groupe *interne* qui chemine en *dedans* de cette glande (fig. 4).

a) Les *collecteurs externes*, au nombre de 3 ou de 4, perforent le mylo-hyoïdien, près de ses insertions au maxillaire, contournent le bord inférieur de la mâchoire et viennent se terminer dans les ganglions sous-maxillaires, et pour dire plus exactement, dans le plus antérieur des deux ou trois ganglions que l'on rencontre toujours vers le pôle antérieur de la glande sous-maxillaire.

b) Les *collecteurs internes*, ordinairement plus nombreux (5 à 6), se portent obliquement en bas et en arrière, tout en restant en contact avec le corps musculaire de la langue. Bien que le trajet de ces troncs soit sujet à varier quelque peu, on peut cependant schématiser leur disposition habituelle de la façon suivante.

Les uns cheminent sur la face externe de l'hyo-glosse en suivant un trajet plus ou moins parallèle à celui du nerf grand hypoglosse ou plutôt des veines linguales.— D'autres, au contraire, s'engagent sous ce muscle et sont alors satellites de l'artère linguale et de ses branches. Tous aboutissent aux ganglions de la chaîne jugulaire interne. D'une façon générale ils se rendent à un ganglion d'autant plus bas situé que leur origine linguale est plus antérieure (voir fig. 2 et 3). La plupart d'entre eux se terminent dans un gros ganglion placé au-dessous du ventre postérieur du digastrique et du tronc veineux thyro-linguo-facial (Farabeuf).

Sur le trajet de ces troncs marginaux on rencontre souvent *de petits nodules ganglionnaires signalés pour la première fois par Küttner*. Comme on le voit sur nos figures, ces nodules ganglionnaires peuvent être placés soit sous la glande sublinguale, soit sous la glande sous-maxillaire au niveau du triangle antérieur ou du triangle postérieur de l'artère linguale. On peut les désigner sous le nom de *ganglions linguaux latéraux*. Ils ne sont pas constants.

3. Troncs basaux. — Nous avons vu que le riche réseau qui entoure les papilles caliciformes donnait naissance à 7 ou 8 gros collecteurs. Ce sont les troncs postérieurs ou basaux. Toujours très volumineux, ils représentent la voie lymphatique principale de la langue. Tous ces troncs serpentent d'abord au-dessous de la muqueuse de la base de la langue, mais peuvent suivre à ce niveau deux trajets différents. Ils sont remarquables sur la belle planche de Sappey (fig. 1). Nous les distinguerons en médians et latéraux.

Les *troncs médians* sont au nombre de 3 ou de 4. Toujours flexueux, ils cheminent d'abord directement d'avant en arrière sur la ligne médiane jusqu'au niveau de l'insertion linguale du repli glosso-épiglottique médian. A ce niveau ils se divisent en deux groupes d'égale importance qui se portent l'un à droite, l'autre à gauche pour se joindre aux troncs latéraux. Ces troncs médians sont souvent entre-croisés; de plus, il n'est pas rare de voir l'un d'entre eux se bifurquer au niveau du repli glosso-épiglottique et donner naissance à deux troncs secondaires qui divergent à angle droit. Ce pédicule médian postérieur est donc en réalité un pédicule impair au niveau duquel se mélange la lymphe des deux moitiés de la langue. On conçoit l'importance de ce fait au point de vue pathologique.

Les *troncs latéraux*, au nombre de 2 de chaque côté, sont moins volumineux que les précédents. Nés des extrémités latérales du réseau qui entoure les papilles caliciformes, ils se portent directement d'avant en arrière et se réunissent aux précédents au niveau du pôle inférieur de l'amygdale.

Chemin faisant, ces troncs postérieurs ont reçu des lymphatiques très grêles, émanés de la muqueuse de la base de la langue. Ils disparaissent tous dans la profondeur au niveau de la région sous-amygdalienne, mais traversent la paroi pharyngée en des points différents, comme il est facile de s'en assurer lorsque sur une pièce injectée, on les cherche à leur émergence sur la face externe de la paroi latérale du pharynx.

On voit alors que les uns, après avoir traversé le constricteur supérieur près de son insertion linguale, apparaissent au-dessous du stylo-glosse et s'accolent à l'artère dorsale de la langue d'abord, puis à la linguale elle-même. D'autres troncs émergent en arrière des précédents au niveau du bord supérieur du constricteur moyen. Tous se jettent dans un gros ganglion placé sur la jugulaire interne immédiatement au-dessous du ventre postérieur du digastrique. C'est également dans ce ganglion que nous avons vu se terminer certains troncs marginaux. C'est donc un des aboutissants ganglionnaires les plus importants des lymphatiques de la langue. C'est le *ganglion principal*. Certains troncs basaux émergent plus bas encore. Ils perforent la membrane thyro-hyoïdienne et apparaissent au-dessous de l'os hyoïde, pour se terminer dans un ganglion sous-jacent au ganglion précédent, ou même aller aboutir à un ganglion situé beaucoup plus bas, un peu au-dessus de l'omoplato-hyoïdien.

4. Troncs centraux.— Les troncs centraux naissent de la partie moyenne du réseau dorsal; au lieu de se porter vers les parties latérales, ils descendent sur la ligne médiane entre les deux génio-glosses. Ils constituent ainsi un pédicule impair et médian qui se dissocie en deux pédicules secondaires au niveau du bord inférieur de ces muscles. En ce point, en effet, ils se dirigent les uns à droite, les autres à gauche. Ils s'engagent entre le génio-glosse et le génio-hyoïdien, suivent la face profonde du mylo-hyoïdien puis apparaissent dans la loge sous-maxillaire. Ils passent ensuite soit en avant, soit en arrière de la poulie du digastrique, enjambent l'os hyoïde et se terminent dans les ganglions placés le long de la jugulaire interne. Certains aboutissent au *ganglion principal*, d'autres au ganglion sus-jacent à l'omo-hyoïdien; d'autres enfin à des ganglions intermédiaires aux deux précédents. On aperçoit souvent sur le trajet de ces vaisseaux de petits nodules ganglionnaires, placés soit entre les deux génio-glosses, soit entre les génio-glosses et les génio-hyoïdiens. Nous les désignerons sous le nom de *ganglions intra-linguaux*. C'est à Küttner que revient le mérite d'avoir signalé ces petits ganglions intra-linguaux; ils sont inconstants mais assez fréquents. Les ayant ren-

contrés plusieurs fois dans mes injections je les ai figurés dans la planche 2.

En résumé les lymphatiques de la langue se terminent dans les ganglions sus-hyoïdiens médians, les ganglions sous-maxillaires et les ganglions de la chaîne jugulaire interne. Mais l'importance réciproque de ces différents groupes ganglionnaires en tant qu'aboutissants des lymphatiques de la langue est loin d'être la même. Les ganglions sus-hyoïdiens médians ne reçoivent que les lymphatiques de l'extrême pointe de la langue. Quant aux ganglions sous-maxillaires, seul le

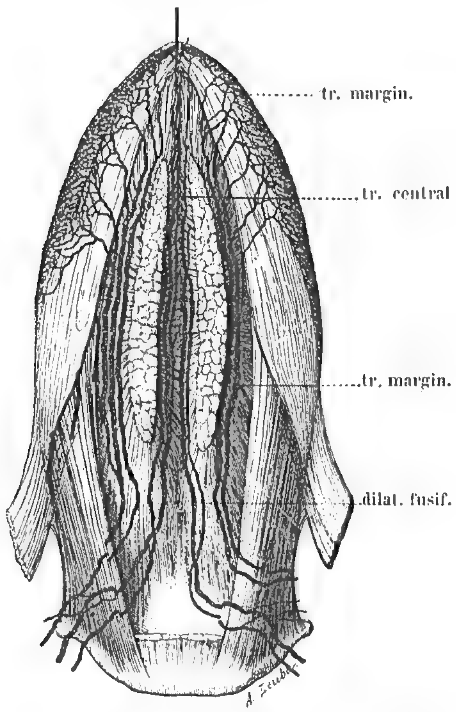


Fig. 4. — Lymphatiques de la langue (face inférieure).

Les deux génio-glosses ont été désinsérés du maxillaire et écartés l'un de l'autre.

Comme le montre cette figure, les vaisseaux lymphatiques deviennent fusiformes dans l'épaisseur du corps charnu : j'ai pu mettre ce détail en relief par les injections mercurielles; il échappe au Gerota.

plus antérieur d'entre eux a des lymphatiques linguaux comme affluents directs et les 3 ou 4 troncs qui aboutissent à ce ganglion ont un territoire restreint aux bords latéraux et à la partie marginale de la face dorsale. Par contre, tous les ganglions de la chaîne jugulaire interne, compris entre le ventre postérieur du digastrique et le point où les vaisseaux sont croisés par l'omo-hyoïdien, peuvent recevoir des lymphatiques venus de la langue. Mais là encore, il y a une gradation à établir et nous avons vu que le plus élevé de ces ganglions, placé sur la jugulaire, immédiatement au-dessous du ventre postérieur du digastrique, devait être regardé comme *le rendez-vous principal des lymphatiques linguaux*.

En somme dans tout cancer de la langue, il faut regarder comme suspects les ganglions sous-mentaux, les ganglions sous-maxillaires et les ganglions de la chaîne jugulaire interne. Il est intéressant de remarquer qu'un cancer très limité de la pointe de la langue peut infecter des ganglions très éloignés les uns des autres puisque nous avons vu les lymphatiques apicaux aboutir à la fois aux ganglions sous-mentaux et à un ganglion de la chaîne jugulaire interne situé au niveau de l'omo-hyoïdien.

Les ganglions sous-jacents à l'omo-hyoïdien ne reçoivent point de lymphatiques venus directement de la langue et je ne comprends pas que Küttner insiste autant qu'il le fait sur l'envahissement possible des *ganglions sus-claviculaires*. Que ces ganglions soient parfois injectés par une piqûre heureuse, la chose est possible, et nous l'avons observée; mais la masse, avant de parvenir aux ganglions sus-claviculaires, avait déjà traversé un premier relais. L'envahissement de ces ganglions est donc forcément plus tardif.

De plus, bien que le cancer de la langue soit ordinairement limité à une des moitiés de la langue, bien que ce soit un cancer azygos comme on l'a dit, il faut admettre comme presque fatal l'envahissement des ganglions du côté opposé. Cet envahissement peut s'expliquer de deux façons : 1° par la continuité du réseau muqueux; 2° par l'existence de pédicules lymphatiques impairs, desservant les deux moitiés de la langue.

Küttner se demande si les glandes sublinguales, sous-maxillaires et parotides peuvent être envahies au cours de l'évolution d'un épithélioma de la langue. Il est certain que la sublinguale et la sous-maxillaire peuvent adhérer à des ganglions linguaux ou sous-maxillaires dégénérés. Il est également possible que des ganglions de la chaîne jugulaire interne adhèrent au pôle inférieur de la parotide. En revanche, il est bien difficile de comprendre une véritable propagation du cancer à ces glandes par la voie lymphatique. J'ai prié M. Loeper d'examiner, à ce sujet, trois glandes sublinguales enlevées au cours d'opérations de cancer de la langue, parce qu'elles avaient paru indurées; — il résulte des examens faits avec grand soin par mon habile collaborateur qu'aucune d'elles ne présentait de dégénérescence épithéliale.

Il est une dernière question qu'il serait intéressant de trancher. Les troncs lymphatiques intermédiaires au cancer et aux ganglions envahis contiennent-ils des cellules néoplasiques? Ce point mériterait de susciter de nouvelles recherches, car, seuls, des examens histologiques répétés pourraient trancher la question. Il faut reconnaître que l'envahissement habituel des troncs rendrait l'opération radicale pour ainsi dire impossible, car il suffit de se reporter à nos figures pour voir que l'ablation de certains troncs n'est guère praticable.

Pour l'instant il faut se contenter de l'ablation systématique des ganglions envahis. C'est déjà beaucoup; en bonne logique on ne peut cependant pas s'en dispenser et admettre pour le cancer de la langue d'autres règles que pour les autres cancers, le cancer du sein par exemple.

Donc ablation large, très large du cancer, extirpation de tous les ganglions susceptibles d'être envahis, même s'ils ne sont pas cliniquement augmentés de volume; tel est le double principe dont doit se réclamer, à mon avis basé sur l'étude anatomique, tout procédé d'extirpation du cancer de la langue.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Joret (Joseph). *De la pathogénie du céphalématome.* N° 191. (L. Boyer.)

2. Rivière (Paul). *Des lésions non bacillaires des nouveau-nés issus de mères tuberculeuses.* N° 177. (L. Boyer.)

3. Pellagot (Ferdinand). *Des résultats thérapeutiques obtenus par la ponction lombaire dans différentes affections.* N° 179. (L. Boyer.)

1. La production du céphalématome due au décollement du périoste par tiraillement et glissement est universellement admise mais son mécanisme est peu précisé. M. Joret pense que ce décollement résulte de la constitution de la filière pelvi-génitale, du mode d'adhérence du cuir chevelu aux os du crâne chez le fœtus (présence de la couche ostéogène d'Ollier), de l'imperfection de l'ossification havérienne et du mécanisme même de l'accouchement. La distension de la poche ne se produirait qu'après l'accouchement et l'hématome serait un fait secondaire. S'appuyant sur plusieurs observations, l'auteur estime que le mouvement de dégagement de la tête au détroit inférieur n'est pas sans importance au point de vue du temps où la poche se produit; on note en effet des cas de céphalématome dans les présentations du siège avec difficulté du dégagement de la tête, dans les présentations du sommet profondément descendu, et dont la rotation était achevée au moment où le travail a débuté. Le traumatisme étant à la base du céphalématome il serait plus rationnel de supprimer le terme de céphalématome spontané et de distinguer des céphalématomes à apparition précoce, et à apparition tardive. Enfin, il y aurait lieu de rapprocher du céphalématome par leur pathogénie les tumeurs sanguines intrapelviennes, les épanchements de Morel-Lavallée, les hygromas professionnels.

2. M. Rivière a eu l'occasion de pratiquer une série d'autopsies de nouveau-nés, issus de mères tuberculeuses, et il a pu dans un certain nombre de cas trouver dans les différents viscères des altérations profondes ne présentant aucun des caractères spécifiques de la maladie de la mère. Les altérations du parenchyme hépatique sont les plus fréquentes, elles sont loin d'être identiques. Cinq fois on a décelé de la congestion, dans un cas le tissu hépatique avait l'apparence d'un foie cardiaque, dans un autre on notait de la dégénérescence cellulaire, l'augmentation du tissu conjonctif, la désorganisation des trabécules hépatiques, une hyperémie très intense avec hémorragies sous-capsulaires et intralobulaires, dans un cas une disposition analogue à celle des cirrhoses bi-veineuses, dans un autre l'hypertrophie hépatique avec dégénérescence graisseuse ont été les principales lésions. Deux fois il existait des altérations du corps thyroïde, augmentation du tissu conjonctif, pauvreté ou abondance de matière colloïde dans les vésicules thyroïdiennes. Les reins, les capsules surrénales, le thymus ont été lésés plusieurs fois. Ces tares organiques sont dues aux principes toxiques maternels : en effet, l'expérimentation prouve la possibilité du passage des toxines microbiennes au travers du placenta, enfin la variabilité des lésions s'explique facilement. On sait d'une manière générale la diversité des lésions que peuvent déterminer les produits d'un microbe; on a même extrait des cultures du bacille de Koch des principes sclérosants, hémorragipares, etc. Or, ces sécrétions du bacille de Koch ont pu impressionner les tissus fœtaux. A eux seuls, grâce à la diversité de leurs aptitudes, ces poisons suffisent donc à rendre compte du point de départ des altérations constatées, d'autant qu'on peut leur adjoindre l'action des infections et auto-intoxications secondaires coexistantes.

3. M. Pellagot étudie la technique et le mode d'action de la ponction lombaire, présente une série d'observations et expose les résultats obtenus : associée aux bains tièdes, la ponction lombaire a beaucoup amélioré le pronostic immédiat et lointain de la méningite cérébro-spinale et des méningites dites séreuses avec hypertension des liquides. Dans la méningite tuberculeuse, le résultat est souvent nul et en tout cas ne saurait être que palliatif. Dans certains traumatismes du crâne et dans quelques affections douloureuses, la ponction lombaire a donné des résultats inespérés Mais dans ce dernier groupe de même que dans les hydrocéphalies la valeur de ce moyen thérapeutique doit être encore étudiée, les faits ne sont pas assez nombreux ni probants pour entraîner la conviction. L'auteur estime enfin qu'en dehors de toute notion étiologique, la constatation d'une hypertension du liquide autorise à pratiquer la ponction lombaire dans un but curatif, diagnostique, ou palliatif.

Thèses de la Faculté de Toulouse

Année 1900-1901.

1. Gatcheff (Pètre). *Pseudo-hermaphrodisme et erreur de personne.* N° 442. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

2. Malinvaud (Étienne). *Du myxœdème fruste chez l'enfant.* N° 454. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

3. Séran (Louis). *Contribution à l'étude de la polyarthrite déformante chez l'enfant.* N° 455. (Imprimerie Cléder.)

4. Polier (Pierre). *Contribution à l'étude des cellules géantes et des leucocytes dans les épithéliomas malpighiens.* (Imprimerie Marquès, Toulouse.)

5. Aujaleu. *Considérations sur les manifestations hypocondriaques dans le cours de l'épilepsie.* (Imprimerie Saint-Cyprien.)

6. Duffaud (J.). *Des endothéliomes intra-vasculaires sanguins (Anatomie et histologie pathologiques).* (Imprimerie Lagarde.)

1. Le pseudo-hermaphrodisme ne permet pas toujours aisément le diagnostic du sexe, surtout à la naissance. Les erreurs de personne pourraient, d'après M. Gatcheff, être plus facilement reconnues, leurs conséquences sociales fâcheuses plus souvent évitées, si les individus de sexe douteux s'étaient soumis à un examen médical au moment de la puberté.

Les accoucheurs et sages-femmes qui ont prêté assistance à une accouchée, au moment de la naissance d'un enfant de sexe douteux, doivent donner aux parents le conseil ferme de solliciter un nouveau contrôle scientifique, à l'époque de la formation et les guider sur la conduite à tenir au cas où il y aurait eu réellement erreur de personne.

2. Une observation — longtemps suivie — de myxœdème fruste chez une petite fille de 5 ans, du service de M. Bézy, est pour M. Malinvaud l'occasion d'une étude d'ensemble de cette affection.

Le myxœdème fruste infantile reconnait pour cause l'insuffisance fonctionnelle de la glande. Chez l'enfant, comme il survient avant la fin de la croissance, il produit l'arrêt du développement physique; il peut s'accompagner ou non de troubles de l'intelligence.

C'est par les commémoratifs, par la recherche méthodique des petits signes du myxœdème, et en partant du myxœdème franc qu'on arrive à émettre un diagnostic ferme. Le traitement thyroïdien constitue la pierre de touche infaillible. La cessation du traitement étant suivie du retour des accidents, il faudra de temps à autre donner une ration d'entretien pour assurer le maintien de la guérison.

3. Dans son étude de la polyarthrite déformante chez l'enfant, M. SÉRAN insiste sur la rareté de l'affection, sur l'importance étiologique de l'hérédité. Les arthropathies aiguës infectieuses ne laissent pas de trace chez l'enfant, sauf quelquefois les arthropathies consécutives à la scarlatine et à la rougeole. La polyarthrite déformante semble devoir rentrer dans le cadre des maladies par ralentissement de la nutrition. Le début est aigu et la marche devient ensuite chronique, ou le début est chronique d'emblée. Ce sont surtout les petites articulations qui sont prises. La radiographie permettra de préciser nettement les lésions. Le pronostic est sombre parce qu'on observe le plus souvent l'ankylose ou l'arrêt d'accroissement des os. Les complications viscérales sont exceptionnelles. Quant au traitement, il devra consister en médication iodée à l'intérieur, en douches chaudes, bains sulfureux et massage à l'extérieur.

4. L'étude anatomique de M. POLIER établit qu'en laissant de côté les cas où l'on a affaire à la tuberculose associée, on trouve dans les épithéliomas malpighiens des cellules géantes, plasmodiums, syncytiums, etc.... Leur présence sans être très rare est cependant exceptionnelle.

Morphologiquement, ils peuvent affecter toute espèce d'apparences, depuis celle de la cellule géante irritative la plus conforme au type de Langhans jusqu'à celle d'immenses myéloplaxes. Leur siège est très variable, on peut les rencontrer : 1° dans le tissu conjonctif inflammatoire périépithéliomateux ; 2° au centre même des lobules néoplasiques; 3° d'une manière simultanée au centre, au bord et au pourtour de ces mêmes lobules.

Les cellules géantes peuvent : ou bien représenter le terme d'une dégénération de cellules malpighiennes par modification de leur système unitif (cellules géantes, épithéliomateuses vraies, d'origine épithéliale), ou bien nécessiter ou accepter la collaboration des cellules lymphatiques (cellules mixtes).

Dans ce dernier cas, les cellules géantes peuvent être considérées comme des cellules à corps étrangers, c'est-à-dire phagocytaires, le corps étranger étant représenté par une ou plusieurs cellules épithéliomateuses préalablement dégénérées. L'intervention des leucocytes dans les épithéliomas (qui ne s'exerce qu'à la faveur d'altérations préalables dégénératives) représente un processus histologique de guérison spontanée.

5. Se basant sur quelques observations, M. AUJALEU montre que les accès convulsifs de l'épilepsie sont souvent suivis ou précédés d'accès de délire à forme hypocondriaque.

On ne peut établir de règle absolue pour l'ordre d'apparition, la durée et l'influence de cette forme de délire sur la névrose épileptique.

Il semble que, dans certains cas, le délire à forme dépressive puisse remplacer complètement les attaques et constituer un équivalent, dont le diagnostic pourra être fait, comme pour les autres manifestations mentales, par le mode d'apparition, le peu de durée, l'absence d'hallucinations véritables et les phénomènes consécutifs (amnésie, confusion mentale).

6. Les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins peuvent par leur prolifération donner naissance à des tumeurs qu'on doit désigner sous le nom d'endothéliomes intra-vasculaires sanguins.

Ces endothéliomes vasculaires dont M. DUFFAUD a fait une bonne étude, doivent prendre place à côté des endothéliomes formés par la prolifération des cellules endothéliales des séreuses et des vaisseaux lymphatiques.

Les endothéliomes intra-vasculaires sanguins sont extrêmement rares. Ils forment des tumeurs de consistance généralement inégale, présentant l'aspect et la couleur du tissu musculaire.

Les endothéliomes intra-vasculaires sanguins ont été souvent confondus avec les sarcomes péri-vasculaires et les périthéliomes ou endothéliomes des gaines lymphatiques.

Au microscope, on ne peut les en différencier qu'en constatant que les cellules néoplasiques sont en contact intime avec le sang, sans interposition de membrane vasculaire.

REVUE DES JOURNAUX

CHIRURGIE

Grossesse tubaire, rupture, hémorragie intrapéritonéale (Tubal gestation with rupture and hemorrhage into the peritoneal cavity), par J.-N. MARSHALL. (*Brit. med. Journ.*, janvier 1902, p. 70.) — L'auteur rapporte le cas d'une femme de 26 ans, multipare, ayant eu 2 accouchements préalables pénibles, qui présenta au quatrième mois de sa grossesse des symptômes d'hémorragie péritonéale : ventre ballonné, tendu, surtout à gauche, température à 37,5, pouls incomptable. Le diagnostic de rupture de la trompe avec hémorragie fut porté, et la laparotomie montra la trompe et l'ovaire gauches rompus et englobés dans un volumineux caillot sanguin en voie d'organisation; l'absence d'adhérences pelviennes ou rectales permit l'extirpation presque totale de cette masse. Les ligaments larges furent suturés, le fœtus ne put être découvert, on pratiqua un lavage de la cavité au sérum artificiel et un drainage fut établi, la guérison fut rapide et les règles reparurent 28 jours après l'intervention.

Sur le cancer des lèvres (Zur Frage des Lippenkrebses), par JANOWSKY. (*Archiv. f. klin. Chir.*, 1902, t. LXV, 2, p. 329.) — L'auteur base ses recherches sur 71 cas opérés et 100 non opérés, observés de 1894 à 1899 (inclus) à l'hôpital Empereur Nicolas II, à Kiew.

Il conclut à la bénignité extrême de l'intervention qui, dans la plupart des cas, a donné une guérison *per primam* en 9 à 15 jours. Il faut toujours enlever les ganglions sous-mentaux et sous-maxillaires. En cas de besoin, on n'hésitera pas devant la résection de la mâchoire qui a donné des guérisons radicales, malgré l'étendue du mal.

Les ganglions sont envahis d'une façon précoce (dès le 2e ou 3e mois), mais ce fait n'aggrave pas beaucoup le pronostic, car les cas où il n'y a pas de ganglions appréciables à la palpation, donnent autant de récidives que les autres.

Le résultat opératoire a été satisfaisant dans 49 pour 100 des cas. Les récidives s'observent surtout dans les 6 premiers mois; elles deviennent exceptionnelles après 1 an ou 2. Elles s'observent surtout *in situ* ou dans la région sous-mentale.

L'âge avancé du malade n'est pas une contre-indication.

En cas de récidive, on peut prolonger, mais pour peu de temps, la vie du malade par une nouvelle opération.

Le cancer de la lèvre supérieure est 19 fois plus rare que celui de la lèvre inférieure. Le cancer labial est 10 fois plus rare chez la femme que chez l'homme, mais le cancer de la lèvre supérieure est, chez elle, 4 fois plus fréquent que chez l'homme. L'âge de prédilection pour ce cancer est 60-70 ans. Il n'y a pas d'influence appréciable d'état ou de profession.

Au point de vue de la marche et de la durée de l'affection, on peut admettre des formes malignes, à marche rapide, dans 25 pour 100 des cas, — des formes remarquablement lentes dans 15 pour 100 et des formes moyennes dans 60 pour 100 des cas.

MÉDECINE

Le colibacille dans les infections humaines (The bacillus coli communis in human infection), par A.-J. LARTIGAU. (*Journal of the american med. Assoc.*, n° 15, 12 avril 1902, p. 930.) — D'une revue d'ensemble, accompagnée d'une bibliographie étendue, et basée sur quelques observations personnelles, l'auteur conclut que le colibacille est extrêmement répandu dans le corps humain à l'état physiologique et qu'il peut, même à l'état normal, être porté pendant la vie de l'intestin à des viscères sains,

notamment le foie et les reins; il est possible que, de cette façon, les bactéries atteignent la circulation générale. L'auteur a vérifié l'invasion agonique post-mortem du colibacille. Il pense que son rôle comme agent primitif d'une infection est peu fréquent. Il envahit secondairement les tissus antérieurement envahis par des microbes, ou lésés par d'autres causes. Il semble que son rôle dans les lésions inflammatoires aiguës de l'intestin, dans l'appendicite, la péritonite, dans les infections urinaires, ait été en général exagéré. D'autres organismes jouent le principal rôle, il n'est qu'un facteur accessoire. En revanche l'auteur, d'après des constatations personnelles confirmatives des recherches antérieures, croit au rôle important du colibacille dans la production de la cholélithiase.

Un cas de méningo-typhus, par A. Bruneau. (*Marseille médical*, 15 avril 1902, p. 245.) — Méningite au cours d'une fièvre typhoïde; la ponction lombaire a donné un liquide clair avec polynucléaires et de rares lymphocytes.

Bruneau appelle l'attention sur la rapidité avec laquelle ont disparu tous les signes de la méningite, avant même la terminaison de la fièvre typhoïde, et cela sans laisser de trace.

Un cas de paraplégie hématomyélique, par H. Bidon. (*Marseille médical*, n°s 3-4, p. 85-100, 1 et 15 février 1902). — Paraplégie survenue de façon brusque (dans le cours d'une nuit), sans état morbide antérieur, sans prodrome. La paralysie décroît de la périphérie au centre; elle s'accompagne de réaction de dégénérescence, d'amyotrophie, d'œdème. La sensibilité serait intacte s'il n'existait quelques douleurs, fort légères du reste. Enfin, il y a eu momentanément de l'incontinence d'urine due à une paralysie transitoire de la vessie.

Se fondant sur l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens et sur la fugacité des phénomènes génito-urinaires, l'auteur fait le diagnostic de : lésion destructive de la substance grise de la moelle, s'étendant en hauteur du troisième segment lombaire au deuxième segment sacré, et occupant transversalement le centre de la corne antérieure droite, la partie préépendymaire de la commissure grise et la portion la plus interne de la corne antérieure gauche.

Poursuivant la discussion, l'auteur conclut quant au diagnostic de la nature de la lésion : hématomyélie.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 mai 1902.

L'anesthésie chirurgicale chez les cardiaques. — M. Le Dentu relate l'observation d'un cardiaque qui était atteint d'un volumineux abcès par congestion consécutif à un mal de Pott et dont l'ouverture fut jugée nécessaire. L'anesthésie pratiquée au moyen de l'éther fut parfaitement supportée par le patient, bien que l'opération eût été assez longue. Les jours suivants, il ne survint non plus aucune complication pouvant être mise sur le compte de l'éthérisation. Trois mois après l'intervention, le malade succomba subitement. L'autopsie permit de constater l'existence d'une énorme dilatation du cœur droit avec insuffisance de la valvule tricuspide; nulle part on ne trouva trace d'embolie. La mort doit donc être mise sur le compte d'une syncope cardiaque.

M. Le Dentu rapproche ce cas de celui qu'il a communiqué antérieurement, concernant une femme également atteinte d'insuffisance tricuspide, qui succomba au cours de l'anesthésie par le chloroforme. Néanmoins, il ne se croit pas en droit de conclure, de ce seul fait, à la supériorité de l'éthérisation sur la chloroformisation chez les cardiopathes.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séance du 24 mars 1902.

Gros rein tuberculeux avec atrophie de l'autre rein. — M. André présente les reins d'un homme mort, trois jours auparavant, à l'hôpital de la Croix-Rousse.

C'était un journalier de 44 ans qui se disait malade depuis le 14 juillet dernier. Successivement il avait eu de l'œdème transitoire de jambes, des phénomènes de bronchite et enfin des troubles digestifs. Diarrhée et vomissements. Les urines étaient abondantes (2 litres à 2 litres 500 en 24 heures), claires, avec un dépôt peu abondant. L'acide azotique y décelait la présence d'albumine en quantité notable.

La première impression était que l'on avait affaire à un urémique.

Cependant l'examen faisait découvrir une chaîne volumineuse sous les sterno-mastoïdiens; d'autre part, bien que le malade toussât fort peu et n'expectorât pas, on trouvait à l'auscultation des poumons des signes de caverne aux deux sommets (souffle creux, sans râles). Enfin, dans le flanc gauche on sentait une tumeur sur la nature de laquelle on ne put se faire une opinion ferme.

Le diagnostic fut : « Tuberculose pulmonaire, tuberculose intestinale et néphrite parenchymateuse ».

A l'autopsie, les sommets des deux poumons étaient le siège d'une sclérose tuberculeuse dense; à chaque sommet une caverne à parois sèches et fibreuses; l'une d'elles avait les dimensions d'une mandarine.

Le *rein gauche*, énorme, pèse 850 grammes. C'est lui qui constituait la tumeur sentie dans le flanc gauche. Il était recouvert par le coude du côlon bourré de matières fécales dures. C'est ce fait qui avait fait croire plutôt à une tumeur intestinale qu'à une tumeur rénale. A la coupe il est farci de noyaux caséeux qui occupent la presque totalité de son parenchyme.

Le *rein droit* au contraire est très petit, il ne pèse que 50 grammes. Il est entouré d'une coque de périnéphrite scléreuse; la surface en est granuleuse, la capsule très adhérente. En essayant de décortiquer, on fait éclater quelques kystes. A la coupe, il n'y a presque pas de tissu rénal, et ce qui en reste est très scléreux. Au milieu de ce parenchyme atrophié on trouve deux ou trois petites masses de mastic caséeux.

Moyen propre à prévenir la cachexie consécutive à l'évacuation d'épanchements abdominaux abondants. — MM. Lyonnet et de Teyssier font remarquer combien chez les malades gravement atteints la ponction d'une ascite volumineuse peut être dangereuse dans la suite. La paracentèse abdominale est urgente, le malade est de suite considérablement soulagé, mais les jours suivants il tombe dans un état de cachexie progressive et peut succomber. Au bien-être immédiat, causé par la suppression d'une gêne mécanique plus ou moins considérable, fait suite un état de dépression extrême. Le malade fabrique à nouveau son ascite, et quand on sait la quantité énorme d'albumine que renferme ce liquide on comprend la spoliation qui est faite à l'organisme.

Pour éviter ces inconvénients MM. Lyonnet et de Teyssier ont employé dans un cas de cirrhose hépatique le moyen suivant :

La ponction abdominale a été faite avec un instrument bien stérilisé, une partie du liquide a été recueillie dans douze poudriers bien stérilisés de 500 grammes chaque. Puis tous les petits flacons bouchés avec un morceau de coton ont été placés dans une glacière.

Dès le jour de la ponction on a donné soir et matin au malade un lavement de 500 grammes de son liquide ascitique. On avait soin de donner avant un grand lavement d'eau qui était rendu, puis le lavement de liquide ascitique était, après adjonction de V à VI gouttes de laudanum, administré tiède (38° environ) et très lentement. Le malade a très bien supporté les lavements pendant une semaine.

Il a semblé évident que cette ponction l'avait bien moins affaibli que les ponctions faites antérieurement.

MM. Lyonnet et de Teyssier pensent donc que dans les cas de volumineux épanchements abdominaux on peut prévenir dans une certaine mesure la cachexie qui suit la ponction en injectant dans le rectum plusieurs jours de suite une certaine quantité du liquide évacué. Ce liquide est bien toléré par l'intestin, et la richesse en substance albuminoïde fait supposer que sa résorption doit être des plus utiles.

MM. Lyonnet et de Teyssier réservent ce moyen aux épanchements en quelque sorte mécaniques : cirrhose du foie, cardiopathie. Des expériences faites au laboratoire de M. Mérieux ont montré en effet que le liquide épanché dans ces cas-là est très peu toxique.

Dans les cas d'épanchements chez des brightiques, des tuberculeux, des néoplasiques, il ne serait peut-être pas prudent d'avoir recours à ce moyen.

Il est certain qu'on pourrait aussi injecter sous la peau chaque jour le liquide évacué par la ponction. Chez ces malades non œdématiés cela pourrait se faire aisément. Les chances d'infection sont minimes, car les liquides d'épanchements sont peu sujets à s'ensemencer aisément.

MM. Lyonnet et de Teyssier avaient pensé faire passer directement le liquide du péritoine sous la peau en adaptant au trocart de la ponction un tube de caoutchouc, puis une aiguille qu'on introduirait sous la peau. Ils ont vu que la pression, quelque forte qu'elle puisse être dans l'abdomen, ne pouvait faire passer qu'une quantité insignifiante de liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il aurait fallu interposer une poire en caoutchouc munie de soupapes appropriées, mais c'eût été là un dispositif bien compliqué.

Dans un cas d'épanchement pleural chez une cardiaque, MM. Lyonnet et de Teyssier ont pu administrer en lavement le liquide de la ponction qui a été bien toléré, mais dans ce cas, c'était pour se rendre compte de la tolérance de l'intestin et non pour éviter un état cachectique.

En somme, MM. Lyonnet et de Teyssier pensent qu'en présence d'un malade chez lequel une ponction abdominale urgente paraît pouvoir être dangereuse par la dépression consécutive, on peut parer au danger immédiat en restituant chaque fois par l'intestin une partie du liquide retiré.

M. L. Dor. — Je voudrais demander à M. Lyonnet s'il considère le moyen qu'il préconise comme plus simple que l'opération de Talma. En somme ces lavements fréquemment renouvelés sont un grand ennui pour le malade; ne vaudrait-il pas mieux le tourmenter une seule fois par une opération chirurgicale à peu près sans danger et dont les statistiques sont très favorables?

M. Lépine croit que l'opération de Talma ne réalise pas toutes les conditions que l'on doit exiger. On sait en effet que les animaux auxquels on a pratiqué la fistule d'Eck succombent finalement par une intoxication attribuable à un excès de carbonate d'ammoniaque dans le sang. Si réellement les albumoses injectées dans le rectum sont résorbées, le moyen que propose M. Lyonnet est supérieur à l'opération de Talma. Mais est-il bien certain que les albumoses soient résorbées par le rectum?

M. Lyonnet. — Les malades qui ont été traités par cette méthode étaient tellement déprimés qu'aucun chirurgien n'aurait consenti à leur faire une opération, en somme importante, telle que l'opération de Talma.

En ce qui concerne l'absorption rectale, les malades ont dû absorber quelque chose puisqu'ils ont été améliorés; ils ont supporté leur lavement sans aucune difficulté, grâce à l'addition de quelques gouttes de laudanum.

Lipomatose avec leucocytose. — M. Jaboulay présente un autre malade atteint de lipomatose des aines et du tronc, et qui offre encore une augmentation du nombre des globules blancs (13000 par millimètre cube) et en même temps un énorme hématome du membre inférieur gauche à peu près spontané.

Un troisième malade, que M. Jaboulay a récemment opéré d'un lipome de la nuque, avait avant son opération 8000 globules blancs.

M. Jaboulay se demande donc s'il y a une relation de cause à effet entre l'altération du sang et la production de ces masses graisseuses et si par conséquent le lipome est aussi une affection générale.

Anévrismes vrais et anévrismes faux. — M. Destot présente des considérations relatives au diagnostic des anévrismes vrais et faux. On sait combien le diagnostic est difficile, car souvent l'anévrisme ne donne de signes qu'à une période très avancée de son évolution. En revanche, différentes affections peuvent imposer l'idée d'un anévrisme, alors qu'en réalité on ne trouve rien qui la légitime. La radioscopie est dans ces cas d'un très grand secours.

Voici différents types de faux anévrismes :

Chez les névropathes, on voit souvent survenir à la suite d'un éréthisme cardiaque, se manifestant par des palpitations et des intermittences, l'obsession de l'anévrisme. Le malade sent son cœur, il a de l'angoisse précordiale, souvent même de la fausse angine de poitrine avec constriction des poignets et, chose curieuse, de la différence dans l'intensité des pulsations. Comme la notion de l'anévrisme est très populaire, le malade se croit atteint, cesse son travail, le notaire quitte son étude, l'avocat sa robe, le militaire son épée, malgré les conseils qui n'arrivent pas à le convaincre de l'inanité de ses craintes.

La radiographie lui donne seule la preuve écrite et sert souvent à supprimer la suggestion du malheureux.

A côté de ces anévrismes *sine materia*, on voit souvent des abcès de la paroi thoracique, abcès d'origine costale ou sternale, battants et fluctuants plus ou moins accompagnés de souffles vasculaires et recevant dans la région précordiale les impulsions du cœur qui sont pris pour des dilatations aortiques. Les cas en sont fréquents et des maîtres s'y sont trompés. La radioscopie démontre encore facilement l'erreur.

Il existe aussi des médiastinites, tenant à des infections ganglionnaires soit grippales, soit tuberculeuses qui, par l'augmentation de densité du tissu cellulaire du médiastin, arrivent à donner à la paroi des battements tellement nets qu'on peut les amplifier en appuyant le stéthoscope. Souvent aussi les vaisseaux comprimés donnent naissance à des souffles, et comme ce sont là les principaux signes de l'anévrisme le diagnostic est porté. Quelquefois même il arrive que ces médiastinites sont accompagnées de fièvre et de symptômes généraux et on pense à une endocardite ou à une aortite. Ici encore la radioscopie permet de rectifier le diagnostic. Les tumeurs malignes du poumon en refoulant l'aorte qui apparaît battant sur le bord droit du sternum peuvent donner naissance à des méprises.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES

Séance du 28 *avril* 1902.

Fausse euphorie dans les affections aiguës de la cavité abdominale. — M. H. Tubby attire l'attention sur l'importance pronostique de la fausse euphorie dans les affections aiguës de la cavité abdominale. Pendant que la plupart des symptômes persistent dans toute leur intensité, le malade dit ne plus souffrir et se sentir tout à fait bien. Cette fausse euphorie qui s'observe dans les affections traumatiques et ulcéreuses du tube digestif ou des annexes utérines, permet de prédire presque à coup sûr l'éclosion d'une péritonite aiguë.

Cette amélioration trompeuse est du reste en désaccord

avec la persistance de la plupart des symptômes et l'existence d'une leucocytose facile à déceler.

M. Savill estime que dans les cas de ce genre le pronostic est presque fatal lorsque le pouls dépasse et que la température n'est pas élevée. Au point de vue de la suppuration, l'augmentation des polynucléaires du sang a plus d'importance que la simple leucocytose.

M. Bryant croit que dans les affections abdominales dont le diagnostic reste hésitant, l'examen du sang peut rendre de grands services. C'est ainsi que dans un cas où malgré une leucocytose abondante il avait diagnostiqué une tumeur, l'opération montra l'existence d'un abcès.

VARIÉTÉS

Les médecins et la réforme de l'enseignement.

Deux circonstances nous amènent à porter à nouveau la question de la réforme de l'enseignement à l'attention des lecteurs de la *Gazette*. D'une part, M. le professeur Brouardel a récemment, dans un discours prononcé le 15 avril dernier à l'Association des médecins de la Seine, insisté sur l'utilité des humanités pour le futur médecin, et son plaidoyer se rapproche naturellement de celui de M. Alfred Fouillée que nous avons récemment reproduit (voir *Gazette hebdomadaire*, 6 avril 1902, p. 325). D'autre part, la campagne entreprise par MM. Mathieu et Le Gendre vient d'aboutir à la constitution d'une ligue dont nous sommes heureux de reproduire les statuts.

* * *

M. Brouardel estime que, bien que les questions pédagogiques sortent du cadre de nos préoccupations habituelles, il en est une qui en ce moment s'impose aux méditations de tous les médecins. Les projets de réforme du baccalauréat, actuellement soumis aux discussions du Conseil supérieur de l'Instruction publique, auront, s'ils sont adoptés, sur l'avenir de la profession médicale une grave répercussion. Déjà M. Fouillée a critiqué les conséquences fâcheuses qu'auraient certaines des résolutions adoptées par la Chambre des députés. A nouveau M. Brouardel attire l'attention sur elles « avec la liberté d'un homme qui, témoin d'une erreur en voie de se commettre, cherche à la mettre en évidence, pour empêcher sa réalisation ». Il analyse d'abord avec beaucoup de justesse ce que devraient être les enseignements, dont serait muni le futur étudiant en médecine, au moment où il conquiert le titre de bachelier.

« Quelles sont, dit-il, les qualités que doit posséder un médecin, dans son intérêt, dans celui de la société à laquelle il va donner ses soins? Ces deux intérêts sont absolument solidaires.

« L'exercice de la médecine exige des connaissances scientifiques, non seulement je l'admets, mais je le proclame. L'année préparatoire consacrée aux études de physique, de chimie, d'histoire naturelle donne satisfaction à cette nécessité.

« Mais l'exercice de la médecine exige une autre condition, celle de la finesse d'observation; l'étude des sciences seules (quatrième forme du baccalauréat) peut-elle la donner?

« Dans les sciences, les vérités sont absolues. La solution d'un problème de mathématiques, de géométrie, de physique est juste ou fausse, elle ne peut pas être à peu près juste, elle l'est ou ne l'est pas. L'élève fait l'effort intellectuel suffisant pour comprendre le procédé par lequel on arrive à la vérité, mais une fois la question résolue, toute discussion cesse. Il retient, il emmagasine le fait.

« Dans les lettres, l'absolu n'existe pas, tout est relatif. L'interprétation des textes est plus ou moins fidèle, plus ou moins heureuse, la sensation que provoque l'audition d'un morceau de poésie ou de littérature varie avec l'art qu'y apporte la lecture, avec la disposition personnelle de l'auditeur. La critique est toujours ouverte, elle porte sur les nuances, elle évoque les comparaisons, empruntées aux autres auteurs ou à notre conscience intime. Le jugement émis est toujours revisable, rien n'est définitif. Si au lieu d'être auditeur vous voulez faire comprendre les raisons de votre admiration ou de vos critiques, à des auditeurs différant par leur âge, par leur éducation première, emploierez-vous les mêmes termes, les mêmes phrases?

« L'idée que vous voulez exposer sera la même, vos procédés pour l'exposer seront absolument différents. Que vous soyez auditeur ou professeur, vous serez obligé de faire appel à toute la finesse de votre observation pour pénétrer dans l'esprit du lecteur ou de l'élève.

« Or dans l'exercice de la médecine tout est relatif. Devant chaque malade vous êtes obligé de faire un effort de synthèse, de noter les symptômes, de les grouper en tenant compte de leur date d'apparition, de leur intensité, de leur forme, de noter également ceux qui manquent et qui existent d'ordinaire dans la maladie en présence de laquelle vous êtes, d'apprécier la gravité que la présence des uns, l'absence des autres fait prévoir pour l'avenir, de juger ce que ces variétés imposent pour les indications thérapeutiques. Dans toutes ces observations partielles, il n'y a jamais rien d'absolu, le problème que vous avez à résoudre est en évolution devant vous, il se modifie de jour en jour, parfois d'heure en heure, votre jugement, votre intervention se font sur des données constamment variables, il a pour base les souvenirs, les antécédents du malade, les observations analogues, les comparaisons tirées de votre expérience antérieure.

« Tout ce qui peut développer dans l'éducation ces aptitudes de jugement doit faire partie du bagage que le jeune étudiant doit posséder au moment de son entrée à la Faculté.

« Je n'ai examiné que le malade et le médecin; mais pour remplir son devoir, le médecin doit observer le milieu dans lequel il est appelé, comprendre si le malade peut y recevoir les soins nécessaires, se rendre compte de l'intelligence, des aptitudes, du dévouement des personnes qui l'entourent.

« Les affections de deux malades n'ont jamais été identiques, jamais je n'ai vu deux fièvres typhoïdes, deux tuberculoses évoluer de même, jamais les milieux dans lesquels se trouvent les malades ne présentent les mêmes conditions favorables ou défavorables à la guérison.

« C'est sur l'observation de ces conditions si diverses, si complexes que le médecin établit la ligne de conduite utile à son malade.

« Quand un médecin est fixé sur ce qu'il doit faire, il doit l'imposer au malade et à son entourage. Il doit avoir autorité et savoir convaincre. Une des sources de son autorité vient de la supériorité de sa culture intellectuelle, sa possibilité de convaincre de l'art avec lequel il exposera au malade et à sa famille, suivant l'état moral de l'un et de l'autre, dans les formes nécessaires et adaptées à chacun, les règles qu'il faut observer. »

M. Brouardel rappelle ensuite les arguments développés par M. Fouillée, puis cite, à l'appui de l'utilité des humanités, ce qui se passe à l'étranger.

« L'importance de la culture littéraire la plus élevée n'a pas échappé à des savants qui n'étaient pas médecins.

« Les premières Écoles réales supérieures furent instituées en Prusse il y a cinquante ans. Liebig écrivait à cette époque : « A partir du jour où l'éducation allemande va être transformée, où au lieu de faire perdre aux jeunes gens plusieurs années en études stériles, on les mettra en rapport avec la réalité, on les initiera aux choses de la nature qui tiennent à la vérité plutôt qu'à la fantaisie, il se fera une révolution dans l'intelligence allemande et elle conquerra le premier rang en Europe ».

« Trente ans plus tard, quatre ans avant sa mort, Liebig écrivait : « J'ai dit que l'éducation par les choses naturelles convenait seule aux jeunes gens qui doivent se vouer à la science. L'expérience m'a enseigné ceci : les élèves venant

des Écoles réales dans mon laboratoire sont, pendant la première année, supérieurs à ceux des gymnases; la deuxième, ils leur sont égaux; la troisième, ils leur deviennent inférieurs. »

« M. Lippmann me disait un jour : « Des jeunes gens sont arrivés brillamment au doctorat ès sciences sans avoir fait des études littéraires; eh bien, une fois qu'ils sont reçus docteurs, ils ne travaillent plus, ne font pas de découvertes; *guidés*, ils vont bien, mais pour marcher seuls, ils n'ont pas de *gymnastique* suffisante. Leur *initiative* est en défaut. »

« On a répété que la réforme projetée pour la France était adoptée en Allemagne, c'est une erreur tenant à une connaissance imparfaite de l'organisation universitaire allemande.

« Le nouveau règlement prussien ouvre l'*accès des universités* aux élèves sortant de toutes les Écoles secondaires, gymnases classiques (latin, grec), Réal gymnases (latin, sciences), Écoles réales supérieures (sans latin).

« Mais si les universités sont ouvertes à tous ces élèves, *les écoles de médecine* sont fermées aux élèves des Écoles réales supérieures (sans latin).

« Aux États-Unis cent quatre collèges donnent l'enseignement médical et délivrent des diplômes. Dans les grandes universités on réagit contre deux vices de cet enseignement : les études sont trop courtes, les élèves entrent sans avoir la culture que donne l'enseignement secondaire. Il en résulte, de l'avis des professeurs américains, qu'ils font de bons chirurgiens mais que la pathologie interne, la médecine sont très inférieures. Quel remède proposent-ils? Allongement de la durée des études médicales, création d'un stage hospitalier analogue à celui qui est en usage à Paris, et surtout ils veulent que l'élève n'entre dans les universités qu'après avoir prouvé qu'il a reçu une culture littéraire dont le latin serait la base.

« C'est alors que de tous côtés affluent les témoignages des savants, des médecins de tous les pays, pour démontrer que l'esprit du médecin ne se forme que par les méthodes d'observation, propres aux études littéraires qu'on se prépare à donner accès dans les Facultés de médecine à des jeunes gens bien préparés pour d'autres carrières, mais mal préparés pour la carrière médicale. J'ai pensé que la question intéressait le corps médical tout entier, et je lui demande, s'il partage mon opinion, de le dire hautement, d'agir auprès des personnes qui peuvent encore s'opposer à la réalisation de ce projet, notamment auprès des sénateurs qui eux ne se sont pas encore prononcés. »

Aussi M. Brouardel conclut-il, en acceptant que parmi les quatre types de baccalauréat projetés, puissent donner accès aux études médicales les types A (latin et grec), B (latin et langues vivantes), C (latin et sciences), mais en repoussant sans hésitation le type D (français et sciences sans latin).

* * *

Ce n'est plus seulement du futur médecin, c'est de tous les enfants que se préoccupent MM. Le Gendre et Mathieu. Justement inquiets du surmenage souvent excessif imposé à ces enfants par les programmes d'enseignement actuellement suivis en France, ils ont recherché les moyens d'intervenir activement pour améliorer l'hygiène physique et intellectuelle dans les écoles. Cette intervention est en effet indiquée au moment où se discute la réforme de l'enseignement secondaire et où les médecins peuvent, mieux que d'autres, apporter un concours utile aux réformateurs. Ainsi est née l'association de propagande et d'étude à laquelle ils ont donné le nom de *Ligue des médecins et des familles pour l'amélioration de l'hygiène physique et intellectuelle dans les écoles*. Les efforts de ses fondateurs seront, nous l'espérons, bientôt suivis de succès, et la nouvelle ligue, si « tous les hommes de bonne volonté se mettent à la besogne », pourra intervenir activement et utilement quand se discuteront à nouveau les changements à apporter à l'organisation actuelle de l'enseignement.

Les principes dont elle s'inspirera et ses moyens d'action ont été formulés de la façon suivante dans une réunion préparatoire à laquelle avaient été convoqués tous les adhérents de Paris :

I. La Ligue des médecins et des familles considère comme un danger public le mépris des préceptes de l'hygiène et l'oubli des nécessités du développement physique dans l'éducation des enfants et des jeunes gens.

II. Elle a pour but l'amélioration de l'hygiène physique et intellectuelle dans les écoles.

III. Elle considère comme fondamentaux les principes suivants :

1° Il est indispensable de donner à la vie au grand air et aux exercices physiques, *sagement mesurés*, toute l'importance que réclame l'hygiène d'enfants et de jeunes gens en voie de développement;

2° Il est indispensable que les programmes des études et des examens de sortie ne soient pas trop chargés et empêchent l'éparpillement des efforts intellectuels;

3° Les méthodes d'enseignement doivent se proposer beaucoup plus d'exercer la réflexion et le jugement que de surcharger la mémoire;

4° Il doit être tenu compte, dans la mesure du possible, de l'individualité physique et cérébrale des élèves; et, pour cela, il importe de limiter leur nombre dans chaque classe;

5° Il est désirable que des médecins et des pères de famille désignés par le Comité directeur de la Ligue soient délégués à titre consultatif près du Conseil supérieur de l'Instruction publique lors de la discussion des programmes et des méthodes d'enseignement;

6° Il y aurait lieu d'instituer près de chaque établissement scolaire un Comité chargé de la surveillance générale de l'hygiène; le Comité serait formé du directeur, de professeurs, de médecins et de pères de famille ayant leurs enfants dans l'établissement.

IV. La Ligue des médecins et des familles se propose de faire une campagne active pour la vulgarisation et l'application des principes précédents.

V. Les moyens d'action de la Société seront :

1° La propagande faite par chacun de ses membres individuellement;

2° La propagande collective par des publications ou des conférences faites par les soins de la Ligue;

3° La création de Comités en province;

4° Des démarches auprès des pouvoirs publics et des corps élus faites par les soins du Comité.

Dès maintenant la Ligue reçoit également les adhésions des médecins et des non-médecins.

Le Comité central de la Ligue aura son siège à Paris; mais il est désirable que des Comités soient constitués en province pour y organiser la propagande par les moyens appropriés à chaque centre.

Le bureau-directeur a été provisoirement constitué de la façon suivante :

Président : M. P. Le Gendre.

Secrétaire général : M. Albert Mathieu, 57, rue des Mathurins.

Trésorier : M. André Thomas, 61, rue de la Chaussée-d'Antin.

Les conditions d'admission sont les suivantes :

La Ligue se compose, en nombre illimité et sans distinction de sexe, sous la seule condition qu'ils aient atteint leur majorité et qu'ils jouissent de leurs droits civils :

1° De membres actifs payant une cotisation annuelle minima de 2 francs.

2° De membres fondateurs dont la cotisation annuelle minima est de 10 francs.

3° De membres perpétuels effectuant un versement unique qui ne peut être inférieur à 100 francs.

Dès maintenant les adhésions peuvent être envoyées au Secrétaire général et les cotisations versées au Trésorier.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Saint-Antoine. — Clinique médicale.

Sur un cas de sténose cancéreuse du pylore, à symptômes insolites (1).

Par M. le professeur G. Hayem.

J'ai déjà eu l'occasion dans le cours de mes leçons de vous signaler les services considérables que la chirurgie peut rendre dans le traitement des maladies de l'estomac.

Nous avons actuellement dans nos salles un malade dont l'étude est des plus intéressantes à ce point de vue. Avant de vous le montrer permettez-moi de vous rappeler son histoire.

Il s'agit d'un homme, âgé de 43 ans, entré le 12 novembre dernier à la salle Bazin, lit n° 26. Ses antécédents héréditaires sont nuls. La seule maladie que nous ayons pu relever dans son enfance est la variole survenue à l'âge d'un an et demi et ayant laissé sur la face des cicatrices caractéristiques. Élevé à la campagne, il fait du labour jusqu'à 19 ans. Malgré une nourriture grossière il n'éprouve cependant aucun trouble digestif, aucune altération de la santé générale.

A 19 ans il entre comme ouvrier au chemin de fer, et exerce le métier très pénible de poseur de traverses. Il fait alors des excès alcooliques, boit en abondance de la bière, du cidre, du vin et parfois de l'absinthe et des apéritifs. Ensuite, il est appelé au service militaire et après sa libération reprend son métier, sans incident.

Mais les choses ne doivent pas toujours aller aussi bien. En 1885, à l'âge de 27 ans (il y a 16 ans) cet homme est pris de troubles dyspeptiques légers consistant surtout en pituites, c'est-à-dire en crises de sialorrhée, précédées d'une sensation de malaise et d'un état nauséeux. Ces pituites surviennent à n'importe quelle heure et à des intervalles irréguliers et ne sont accompagnées d'aucun autre signe d'alcoolisme. Plus tard, à l'âge de 31 ans (il y a 12 ans) apparaissent des vomissements sans grandes douleurs; ils sont fréquents, mais non quotidiens, au moins au début. Deux à trois heures après les repas, le malade rend abondamment des aliments et parfois un liquide bilieux.

Il se soigne de diverses manières, supprime les boissons alcooliques et finalement s'astreint pendant quelque temps à un régime sévère, en ne buvant que de l'eau ou du lait.

Néanmoins l'affection continue à évoluer et en 1894 (il y a 7 ans) elle s'aggrave. Le malade commence à éprouver des douleurs au creux épigastrique, des brûlures accompagnées de pyrosis et de régurgitations acides, calmées momentanément par l'ingestion alimentaire. Les vomissements atteignent une fréquence telle que parfois il peut en compter 7 à 8 dans une journée. Comme ces vomissements le soulagent, il les provoque quelquefois en se titillant le fond de la gorge. La constipation est opiniâtre.

Notez bien, Messieurs, que tout en continuant à vomir et à souffrir de l'estomac il n'a jamais eu de pertes de sang : pas de méléna, pas d'hématémèse. Il faisait cependant très attention à ses matières puisque tous les médecins l'interrogeaient sur ce point particulier. Cet état reste le même avec quelques accalmies jusqu'en 1897.

Sur le conseil d'un médecin il se fait des lavages de l'estomac pour la première fois en 1894. Depuis, il a continué à avoir recours au siphon stomacal jusqu'à plusieurs fois par jour, mais d'une manière irrégulière; jamais il n'est resté plus de 2 à 3 jours sans se laver l'estomac. En même temps, il prend jusqu'à 30 et 60 grammes de bicarbonate de soude dans les 24 heures et cela au moins depuis 5 ans. Cet homme devient donc siphonomane et alcalinophage.

Ayant épuisé ses ressources, il entre en 1897 à l'hôpital Lariboisière. On le soumet à un régime sévère et on lui prescrit des pilules de nitrate d'argent et des lavages de l'estomac. Malgré ce traitement l'amélioration ne fut que légère. Après un court séjour à Vincennes, il continue à se soigner à sa façon en reprenant ses habitudes de siphonomane.

(1) Leçon du 28 décembre 1901; recueillie par M. le Dr R. Bensaude, chef de laboratoire.

Assez brusquement, au mois de juillet dernier (il y a 5 mois) la situation s'aggrave : le malade s'affaiblit d'une façon notable et se décide à entrer dans notre service le 12 novembre 1901. Nous l'avons examiné ensemble et vous vous rappelez qu'il ne présentait qu'un certain degré d'amaigrissement; il n'était ni anémié, ni cachectisé. On relevait des signes évidents de sténose du pylore : liquide résiduel le matin à jeun, ondes péristaltiques, douleurs, vomissements fréquents contenant parfois des aliments ingérés depuis plusieurs jours. J'ajoute qu'on sentait dans le creux épigastrique une tumeur dure, nettement stomacale.

Dans ces conditions il me parut indispensable d'envoyer le malade en chirurgie et je l'ai adressé, le 23 novembre, à M. Hartmann, qui a pratiqué l'opération de la gastro-entérostomie 4 jours plus tard.

Je vais maintenant faire entrer cet homme et vous allez constater vous-mêmes combien il a profité de son opération.

Remarquez d'abord qu'il a bonne mine et qu'il n'est nullement amaigri : depuis l'opération, c'est-à-dire depuis un mois, il a augmenté de 2 kilos et demi. Il n'a plus de vomissements ni de douleurs, la constipation a disparu, les digestions sont faciles et l'appétit est excellent : actuellement il mange de tout et n'a aucune répugnance pour la viande. Mais le fait le plus curieux révélé par l'examen du malade, c'est l'impossibilité de retrouver la tumeur qu'on sentait si bien avant l'opération.

Si vous voulez bien, Messieurs, analyser d'un peu plus près ce cas clinique, vous verrez qu'il se prête à des considérations multiples. Tout d'abord il nous montre combien est parfois difficile le diagnostic précis des affections organiques de l'estomac.

Je n'insiste pas sur la première phase de la maladie, caractérisée par les symptômes d'une gastrite alcoolique banale. Plus tard, surviennent des symptômes nouveaux dont la persistance amène le malade à l'hôpital. L'examen méthodique pratiqué alors dans le service établit nettement l'existence d'une sténose du pylore et d'une sténose assez serrée. On trouve tous les signes de la sténose. La dilatation de l'estomac seule fait défaut, mais, je vous l'ai dit, celle-ci peut manquer lorsque les malades font un usage habituel du siphon ou lorsqu'ils ont de l'intolérance gastrique ou des vomissements fréquents.

J'attire de nouveau votre attention sur les signes de la prétendue maladie de Reichmann. Interprétés de façons diverses, ces signes sont, depuis mes publications sur ce sujet, définitivement reconnus aujourd'hui par la majorité des médecins comme relevant de la rétention gastrique. Pour affirmer l'existence de la sténose, il suffit qu'on trouve le matin dans l'estomac une quantité plus ou moins notable de liquide souillé de résidus alimentaires, chez des malades n'ayant ingéré aucun aliment depuis au moins 10 heures.

Était-il possible, chez notre malade, de reconnaître l'*origine de la sténose gastrique*? Les deux causes principales de sténose sont l'ulcère et le cancer. On croit généralement que la nature des liquides extraits et les résultats de l'examen du suc gastrique permettent de se prononcer en faveur de l'une de ces causes. On s'appuie sur des signes qui, vous allez le voir, ne sont pas pathognomoniques.

Que trouvons-nous, en effet, chez notre malade ?

Examen du suc gastrique une heure après le repas d'épreuve sans extraction préalable du liquide à jeun.

	Normal.	Avant l'opération (20 nov.)	Après l'opération (14 déc.)
Acidité totale. . . . A	0,189	0,189	0,204
HCl libre. . . . . . H	0.44	0,24	0,21
HCl comb. organ . . C	0,168	0,197	0,286
Chlorhydrie. . . H+C	0,212	0,221	0,307
Chlore total . . . . T	0,321	0,357	0,423
Chlore minéral fixe. . F	0,109	0,136	0,116
Coefficient. $\frac{A-H}{C} = \alpha$	0,86	0,84	0,63
Coefficient . . . . . $\frac{T}{F}$	3	2,63	3,64
Peptones		manifestes	peu
Réactions de l'HCl. . .		manifestes	
Caractères physiques. .		400 cent. cubes de liquide mal émulsionné.	liquide assez abondant, mal émulsionné, sanguinolent.

Examen du liquide à jeun. Quelques jours avant l'examen du suc gastrique fait le 20 novembre, on avait extrait un demi-litre de liquide à jeun renfermant des résidus malgré l'abstinence observée pendant toute la nuit. L'acidité totale (A) était de 0,178 et les autres chiffres étaient proportionnels; il n'y avait pas d'augmentation du coefficient $\frac{A-H}{C}$. (Cette analyse ayant été égarée, il nous est impossible de donner ici les chiffres exacts.)

Le 27 décembre (après l'opération) on n'a trouvé que quelques centimètres cubes de liquide à jeun ayant une acidité totale (A) de 0,163.

L'existence d'un liquide résiduel notablement acide correspond à ce que certains auteurs désignent encore sous le nom de *gastrosuccorrhée* et coïncide généralement avec l'ulcère chronique.

Cela est si vrai que mon distingué collègue des hôpitaux, M. Soupault, a pu écrire dans une récente communication à la Société de Thérapeutique (1) : « La gastrosuccorrhée ou maladie de Reichmann est due toujours à un ulcus siégeant dans le voisinage du pylore », et il rapporte à ce propos l'histoire de deux malades dont il a pu faire l'autopsie et de 18 autres chez lesquels l'existence d'un ulcère prépylorique a été vérifiée au cours d'une intervention opératoire. M. Soupault fait remarquer que ses recherches confirment l'opinion que je soutiens depuis plusieurs années et il rappelle la communication que j'ai faite à l'Académie de médecine en 1897 (2). En réalité, j'avais déjà auparavant, en 1893, abordé ce sujet devant la Société médicale des hôpitaux (3).

Au cours de la discussion qui suivit la communication de M. Soupault, M. Le Gendre a fait observer que si le syndrome dit de Reichmann était toujours lié à la présence d'un ulcère gastrique on ne devrait pas dire maladie de Reichmann, mais maladie de Cruveilhier. C'est précisément ce que j'ai énoncé en 1893 : « Dans ces derniers temps j'ai eu trois fois l'occasion de faire l'autopsie d'individus qui ont succombé en pleine

(1) M. Soupault, Pathogénie et traitement de la gastrosuccorrhée. *Bull. gén. de Thérapeutique*, 1901.

(2) G. Hayem, Des sténoses incomplètes pyloriques et compyloriques. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1897, 1er mai, p. 601 et 25 mai, p. 656.

(3) G. Hayem, Note sur l'anatomie pathologique de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, séances des 12 et 19 mai 1893.

évolution de la maladie dite de Reichmann. J'ai trouvé dans les trois cas un ulcère gastrique considérable, ancien, bien que les malades n'aient jamais eu d'hématémèses. Chez les trois malades, l'ulcère qui siègeait d'ailleurs au niveau du pylore, m'a paru être la principale cause de l'abondance de l'hypersécrétion et de la fréquence des vomissements aqueux. S'il fallait donner un nom propre à une maladie ainsi caractérisée, ne pensez-vous pas que celui de Cruveilhier serait mieux choisi?.... »

Je suis heureux de voir mes idées ainsi confirmées par mes collègues des hôpitaux, mais je tiens à ajouter que depuis 1893 j'ai poursuivi mes études sur ce sujet.

J'ai reconnu que si l'ulcère prépylorique est la cause la plus fréquente du syndrome de Reichmann (et les faits de M. Soupault sont à ce point de vue des plus démonstratifs), en réalité ce syndrome révèle avant tout la sténose du pylore, quelle qu'en soit la cause.

Dans ma communication de 1897, je n'ai eu en vue que la sténose non cancéreuse liée ou non à l'ulcère. La sténose cancéreuse présente habituellement des symptômes un peu différents. Mais il n'en est pas toujours ainsi et le fait actuel suffirait à l'établir.

Et, en effet, l'histoire pathologique de notre malade, les symptômes fonctionnels, les résultats de l'examen chimique sont ceux qu'on rencontre dans la sténose liée à l'ulcère chronique. Les hématémèses seules faisaient défaut.

La constatation d'une tumeur avant l'opération nous a cependant permis d'éliminer le diagnostic d'ulcère. Cette tumeur avait environ le volume d'une grosse noix; elle était mobile, dure, irrégulière, médiane, placée au-devant de la colonne vertébrale; elle suivait les mouvements de la respiration et disparaissait par l'insufflation de l'estomac. Ce ne sont pas là les caractères de la tumeur qu'on peut trouver, quoique rarement, dans l'ulcère chronique. Dans ce dernier cas la tumeur due à la périgastrite et à l'adhérence de l'estomac aux organes voisins se présente sous la forme d'un plastron peu mobile et mal délimité ne disparaissant pas par l'insufflation.

En raison de cette tumeur, malgré tous les autres signes, malgré l'absence des symptômes révélateurs d'un néoplasme, le diagnostic de cancer du pylore s'imposait. Il a été confirmé au cours de l'opération.

Voilà donc, Messieurs, un cas bien particulier de sténose du pylore, accompagnée de tous les signes de l'ulcère chronique et se rapportant en réalité à un cancer!

On est en droit de se demander dans un fait de ce genre *s'il ne s'agit pas d'un cancer consécutif à un ulcère chronique.* L'évolution de la maladie semble bien l'établir. On pourrait être très embarrassé dans certains cas. Il me semble qu'ici, le développement des accidents ne permet guère d'avoir des doutes.

Reprenons les dates, si vous le voulez bien. La maladie remonte déjà à 16 ans et elle est décomposable au moins en 3 phases. La première s'étend de 1885 à 1889 et est caractérisée par des symptômes de dyspepsie alcoolique simple, sans grandes douleurs, sans vomissements, mais avec des prétendues pituites. Pendant la deuxième phase (de 1889 à 1894) les signes de la maladie première s'aggravent; les vomissements sont fréquents, mais il n'y a toujours pas de grandes douleurs. Cette phase correspond peut-être déjà à la formation de l'ulcère. La troisième phase (de 1894 à 1901) est caractérisée par des signes évidents de sténose du pylore. Il est impossible d'admettre que la cause de la sténose fût déjà de nature cancéreuse en 1894. Il y a des cancers à évolution lente, mais il n'y en a pas qui puissent durer au moins 7 ans sans produire la cachexie, sans entraîner la mort. Le cancer est encore récent. Le début de cette complication paraît remonter à 5 mois (4 mois avant l'entrée du malade à l'hôpital) c'est-à-dire au moment où les symptômes de sténose se sont aggravés.

Je vous propose donc le diagnostic suivant : gastrite d'origine alcoolique caractérisée anatomiquement par une gastrite parenchymateuse pure ou mixte avec hypersécrétion. Sur ce terrain éminemment favorable à la genèse de l'ulcère s'est développé insidieusement un ulcus prépylorique ou juxta-pylorique, déterminant tous les signes d'une sténose à marche lente, mais progressive; l'affection s'est enfin terminée par une dégénérescence cancéreuse secondaire.

Messieurs, je n'ai pas encore épuisé les particularités intéressantes que nous offre ce cas clinique.

Je vous ai dit plus haut qu'il était impossible, à l'heure actuelle, de retrouver la tumeur stomacale, bien que le chirurgien se soit borné à pratiquer une gastro-entérostomie. C'est la deuxième fois que je constate *la disparition de la tumeur après cette opération.* Ma première observation a trait à un malade que mon regretté collègue Cadet de Gassicourt m'avait adressé. Il y avait une grande dilatation stomacale et une grosse tumeur cancéreuse. Après une gastro-entérostomie, la tumeur devint introuvable, et comme la santé générale du malade était bonne, on s'est demandé, dans son entourage, si, réellement, il était atteint de cancer.

Malheureusement, le diagnostic n'était que trop exact, et le malade a succombé depuis à une généralisation cancéreuse. Dans ce cas, le pylore abaissé par la surchage gastrique semble être remonté après l'établissement de la bouche intestinale. Chez notre malade, la tumeur appréciable à l'état de vacuité disparaissait sous l'influence de l'insufflation. On peut expliquer cette particularité de la façon suivante : lorsque l'estomac était vide, le pylore venait se placer en avant du rachis, quand il était plein de liquide ou de gaz, il était reporté à droite, et la tumeur venait se loger sous le foie, entre les insertions costales du diaphragme et la partie latérale de la colonne vertébrale.

Quoi qu'il en soit, le fait est intéressant, parce qu'en ce moment, avec les résultats des analyses, l'absence de tumeur (même après l'insufflation), aussi bien que de tout trouble digestif, le diagnostic du cancer serait tout à fait impossible, si nous n'avions pas vu le malade avant l'opération, et si nous ne savions pas que le chirurgien l'a constatée.

Le cas que nous venons d'étudier est des plus instructifs. Il met en lumière deux points de pathologie stomacale, encore peu connus, le premier est relatif à l'histoire du cancer secondaire, le second concerne la pathologie du cancer. A la fin de l'année dernière, nous avons étudié l'ulcéro-cancer prépylorique (1). Les 4 cas que je vous ai présentés étaient sensiblement différents de celui qui concerne notre malade : tous étaient plus graves et s'étaient terminés rapidement par la mort. J'avais pour but d'établir scientifiquement l'existence de cette affection, et j'ai dû choisir dans

(1) G. Hayem, L'ulcéro-cancer prépylorique. *Presse médicale*, 1901, n[os] 88 et 98, 2 novembre et 7 décembre.

mes observations les faits ayant permis (par leur évolution clinique rapide) de faire une étude anatomo-pathologique démonstrative.

Le cas actuel, à évolution plus lente, semble établir qu'il existe une forme relativement plus bénigne de cancer secondaire, mais dont l'existence n'a pour base, et ne pourra avoir pour base que la clinique.

Supposons, en effet, que nous puissions faire plus tard l'autopsie dans le cas qui nous occupe. Les lésions auront évolué, la pièce ressemblera à un cancer vulgaire, et ne permettra pas de reconnaître le point de départ du néoplasme. Je ne crois pas que cette forme soit très rare et, à ce propos, je vous citerai parmi mes observations deux cas dont les particularités m'ont frappé.

La première remonte à 1892. J'avais à cette époque dans mes salles un homme encore assez jeune, de moins de 50 ans, qui présentait tous les signes de la maladie dite de Reichmann. Il était atteint manifestement d'une sténose pylorique que je considérais, en raison de l'existence de violentes douleurs et d'une très forte hyperchlorhydrie, comme liée à l'évolution d'un ulcère chronique, et cela malgré l'absence d'hématémèses. Au moment où l'épidémie de choléra m'obligea à faire évacuer mes salles, son état avait résisté à tous les traitements et l'hyperchlorhydrie avait même augmenté. Il fut transporté à Laënnec dans le service de mon collègue M. Lermoyez, et bientôt, pris d'hématémèse considérable, il tomba dans un état d'anémie qui se termina par la mort. On trouva à l'autopsie un cancer du pylore étendu à la première portion du duodénum.

La deuxième observation concerne un terrassier de 39 ans, qui m'a été adressé en 1897 par mon collègue M. Merklen (1). Cet homme souffrait de l'estomac depuis 5 ans, sans qu'il y ait eu hématémèse, ni méléna. A son entrée dans le service, il présentait les signes d'une sténose pylorique : vomissements abondants, contenant des aliments ingérés depuis plusieurs jours, douleurs rappelant celles de la forme cardialgique de l'ulcère, absence de tumeur, conservation de l'appétit et état anémique avec leucocytose, mais sans cachexie ; liquides résiduels abondants, mais non fétides, hypopepsie très légère.

J'avais conclu à une sténose du pylore par ulcère calleux tout en faisant observer la possibilité d'une transformation cancéreuse ultérieure. Le malade est mort au bout d'environ 18 mois de généralisation cancéreuse.

Relativement à la pathologie proprement dite du cancer, le cas de notre malade me paraît pouvoir servir surtout à l'étude de la première phase de la maladie. On ne connaît guère jusqu'à présent que les phases avancées du cancer de l'estomac. Actuellement que nous nous efforçons dans un but pratique de faire le diagnostic précoce du cancer, que nous nous préoccupons, par suite, des signes qui peuvent en révéler le début, nous nous heurtons à des difficultés parfois insurmontables alors même qu'on emploie les nouveaux procédés d'examen clinique (2).

Cela tient à ce que pendant cette première phase du cancer, phase parfois assez longue, pouvant dépasser une année, on ne relève aucun des signes dits classiques de la maladie.

(1) G. HAYEM, Sténose pylorique. *Presse médicale*, 20 novembre 1897.

(2) G. HAYEM, Des difficultés que présente parfois le diagnostic du cancer de l'estomac. *Gaz. hebdom. de Méd. et de Chirurgie*, 7 mai 1899, n° 37, page 433.

Les malades conservent l'appétit, ont des troubles digestifs d'une grande banalité, ou bien encore offrent des symptômes qui font songer à l'ulcère plutôt qu'au cancer.

Dans un bon nombre de cas le chimisme stomacal présente des particularités qui permettent de faire le diagnostic en l'absence de tumeur.

J'ai pu ainsi faire opérer un malade qui avait un cancer en nappe et qui actuellement, plus de 4 ans après l'opération, se porte à merveille.

Mais je viens de vous citer une série de cas dans lesquels le chimisme stomacal était celui de l'hyperpepsie, état qui répond à celui de la gastrite parenchymateuse mixte pure ou compliquée d'ulcère. Ces faits, tout à fait exceptionnels quand l'évolution du cancer est parvenue à une phase avancée, se multiplient quand on s'efforce de faire un diagnostic précoce, c'est-à-dire précisément à l'époque où le chimisme stomacal pourrait, en l'absence d'autres signes caractéristiques, rendre le plus grand service. Et il est important de savoir que l'hyperpepsie n'indique pas toujours un cancer secondaire. Le cancer primitif peut également prendre naissance dans le cours d'un état hyperpeptique et atteindre un certain développement sans amener un affaiblissement du type chimique. J'ai recueilli plusieurs observations de ce genre.

On a dit que dans le cancer secondaire, c'est-à-dire consécutif à un ulcère, la prolifération néoplasique entraînait rapidement une profonde modification du type chimique, que l'hyperpepsie était remplacée bientôt par l'hypopepsie. On aurait là un important élément de diagnostic.

Nous venons de constater que dans le cas actuel cette prétendue règle est singulièrement en défaut.

Rappelez-vous donc que le cancer peut, pendant une première phase évolutive, être d'un diagnostic extrêmement difficile ou même impossible en l'absence de tumeur appréciable.

Aussi, faisons-nous en ce moment dans le service des recherches sur la présence dans le contenu stomacal d'un bacille particulier filiforme (Fadenbacille), auquel divers auteurs attachent une grande importance. Vous voyez combien il serait précieux de posséder dans l'existence d'un microbe particulier un signe révélateur de l'affection. Jusqu'à présent les faits que nous avons étudiés sont trop peu nombreux pour que je puisse me permettre d'énoncer une opinion personnelle sur la valeur de ce nouveau moyen de diagnostic.

Les deux opérations qu'on peut pratiquer dans la sténose cancéreuse du pylore sont, comme vous savez, la pylorectomie et la gastro-entérostomie. Chez notre malade la pylorectomie était impossible à cause de la multiplicité des adhérences. Nous ne pouvons guère espérer dans ce cas une survie de plus de 15 à 18 mois.

Les résultats de la pylorectomie sont souvent supérieurs à ceux de la gastro-entérostomie au point de vue de l'amélioration post-opératoire immédiate et de la survie moyenne des malades. Vous ne devez cependant pas perdre de vue que la pylorectomie est une opération délicate et d'une exécution difficile.

La survie moyenne est de 17 mois dans une statistique de M. Hartmann (1) portant sur 22 pylorectomies pour cancer. Mais on cite des cas où les malades ont

(1) TERRIER et HARTMANN, *Chirurgie de l'estomac*. — DEFOSSEZ, Des résultats éloignés de la gastrectomie dans le cancer de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1901.

vécu ou vivent encore 4, 5 et même 8 ans (Kocher et Ratimoff) après l'opération. Ces chiffres doivent nous encourager à étudier avec soin la première phase du cancer de manière à en rendre possible le diagnostic précoce.

REVUE DES CONGRÈS

XXXIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 2 au 5 avril 1902.

La dilatation cæcale en cas d'obstruction du gros intestin. — M. Anschutz (de Breslau) relate des observations concernant la dilatation considérable du cæcum, qui survient dans les cas d'obstruction du gros intestin au niveau de l'S iliaque. Cette dilatation amène tantôt des ulcères par distension, tantôt des perforations, tantôt une nécrose plus ou moins complète de la paroi cæcale; elle s'explique par ce fait que la pression est d'autant plus considérable que l'intestin est plus large. Au point de vue du traitement, il convient de débarrasser le cæcum en pratiquant une anastomose entre l'iléon et la partie de l'intestin située au delà de l'obstacle, autant, du moins, que l'état du malade permet une telle intervention.

Traitement opératoire du prolapsus rectal volumineux. — M. von Eiselsberg a réuni les cas de prolapsus rectal opérés à sa clinique par divers procédés. Dans un de ces faits, on a pratiqué la torsion d'après la méthode de M. Gersuny; le résultat immédiat a été favorable, mais il y a eu récidive. Chez sept patients, on a eu recours à la résection selon le procédé de M. von Mikulicz; on n'a obtenu qu'une seule guérison définitive; en outre, quatre de ces malades ont présenté après l'opération des élévations de température considérables, provenant évidemment d'une infection locale. La résection ne paraît donc pas offrir des avantages suffisants pour contre-balancer les dangers indiscutables qu'elle entraîne.

Dans dix cas on a fait la simple colopexie, en fixant à la paroi abdominale antérieure, après une incision parallèle au ligament de Poupart, l'S iliaque attirée aussi haut que possible. Dans un de ces cas, on a eu une récidive, mais une seconde intervention a amené la guérison définitive; un autre des patients a récidivé après neuf mois; on n'a pu obtenir de renseignements sur le résultat final pour huit opérés. Deux fois enfin M. Eiselsberg n'a pas pratiqué la simple colopexie, mais la résection de l'S iliaque tout entière : l'un de ces malades a succombé dix-neuf jours après l'intervention à une hémorragie provenant d'un ulcère duodénal; l'autre a été radicalement guéri.

Ces observations montrent qu'il y aurait lieu d'essayer toujours, dans le prolapsus du rectum, le massage d'après le procédé de Thure-Brandt; on devrait traiter par la résection les cas de prolapsus étranglé, gangrené ou ulcéré, et par la colopexie les cas de prolapsus libre.

De l'opération de Talma. — M. Bunge a fait huit fois, à la clinique de Königsberg, l'opération indiquée simultanément par Talma et Drummond, et dans tous ces cas, il a eu recours à la fixation extrapéritonéale de l'épiploon. Au point de vue des résultats, on a obtenu chez quatre patients la disparition de l'ascite, chez deux une amélioration; deux enfin sont morts des suites de l'intervention. Une statistique portant sur tous les faits publiés jusqu'à ce jour donne 32 guérisons, 15 améliorations et 32 insuccès.

L'opération en question est indiquée toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un obstacle à la circulation de la veine porte, qu'il s'agisse d'une cirrhose atrophique du foie, de nature alcoolique ou syphilitique, d'une thrombose ou d'une compression de la veine porte. La circulation collatérale qui en résulte paraît à M. Bunge utile non seulement pour la disparition de l'ascite, mais encore comme moyen de combattre les hémorragies.

M. Bunge ne croit pas que l'on ait besoin, pour assurer cette circulation collatérale, de déterminer des adhérences avec l'intestin, comme l'a proposé M. Ito. Par contre, la fixation de la rate pourrait donner des résultats aussi bons, sinon meilleurs, que celle de l'épiploon, par suite de la disposition anatomique de la veine splénique.

Quant aux inconvénients de l'opération, il faut citer avant tout la hernie ventrale, fatale après l'implantation extrapéritonéale de l'épiploon, mais qui serait évitée par la fixation de la rate. On a constaté, en outre, des états convulsifs attribués par M. Nencki à une saturation du sang par l'acide carbaminique; des expériences sur l'animal ont prouvé que ces troubles ne se produisent que sous l'effet d'un régime carné; on interdira donc la viande à tous les malades qui pourraient les présenter.

Comme contre-indications, M. Bunge mentionne principalement l'ictère; l'apparition d'une lévulosurie et la diminution de l'excrétion de l'urée ne lui paraissent pas, par contre, constituer des contre-indications absolues.

M. Franke relate l'observation d'un homme de 58 ans chez lequel la fixation de l'épiploon fut suivie de symptômes de compression du duodénum, qui nécessitèrent une nouvelle intervention; l'ascite avait disparu. Cette compression du duodénum ne pouvant être exercée que par le côlon transverse, dont le contenu ne s'évacuait pas assez facilement, on fit une gastro-entérostomie à laquelle le malade succomba. Chez une jeune fille atteinte de foie cardiaque, l'opération de Talma eut, au contraire, un excellent résultat.

De la ligature des vaisseaux du foie. — M. Ehrhardt (de Königsberg) a institué des expériences relatives aux conséquences de la ligature des différents vaisseaux du foie. Il a pu constater, conformément aux résultats déjà obtenus par d'autres observateurs, que la ligature du tronc de la veine porte amène la mort de l'animal au bout de quelques heures; quand on lie seulement une branche de ce vaisseau, il se produit une atrophie du lobe correspondant, avec formation d'ascite; il s'agit donc là d'un processus analogue à celui de la cirrhose; le reste du tissu hépatique s'hypertrophie. Dans d'autres expériences, on a lié soit le tronc de l'artère hépatique, soit une ou plusieurs des branches de ce vaisseau : il en résulte une nécrose soit de l'organe entier, soit du lobe correspondant à la branche liée. La ligature simultanée de l'artère hépatique et de la veine porte amène une nécrose foudroyante.

Sur l'obturation des plaies du cholédoque. — M. Kehr (de Halberstadt) décrit une méthode qu'il a utilisée avec succès pour l'obturation des pertes de substance du cholédoque, et qui consiste dans l'application, sur ces pertes de substance, de lambeaux séro-musculaires empruntés à la paroi stomacale ou de lambeaux séro-musculo-muqueux fournis par la vésicule biliaire. Il fait remarquer que, d'une manière générale, les plaies par incision du cholédoque guérissent spontanément, sans même qu'il soit nécessaire de les suturer, à la seule condition qu'il n'existe pas de calculs dans la partie de ce canal comprise entre la fistule et l'intestin. Les pertes de substance nécessitant ultérieurement une intervention plastique sont le plus souvent le résultat d'une technique défectueuse, sauf quand elles sont consécutives à l'extirpation d'un néoplasme.

Des limites de la néphrectomie et du diagnostic de la néphrite d'après les résultats de la cryoscopie du sang. — M. Kümmel (de Hambourg) a étudié sur un grand nombre de sujets la valeur moyenne du point de congélation du sang. Chez 157 individus à fonctions rénales normales, il a obtenu comme chiffre moyen — 0°56, avec des variations allant de — 0°54 à — 0°57; dans 51 cas d'affections rénales unilatérales, il a trouvé les chiffres de — 0°54 à — 0°56. Par contre, dans 77 cas d'insuffisance rénale,

le point de congélation variait de — 0°58 à — 0°81, avec une moyenne de — 0°60; c'est dans ces cas qu'il convient, soit de retarder le traitement opératoire, soit, du moins, de se borner à la simple néphrotomie, en reculant la néphrectomie jusqu'au moment où le point de congélation se sera rapproché davantage du chiffre habituel.

Cette question paraît avoir une importance toute particulière pour la tuberculose rénale; mais la bilatéralité fréquente des lésions dans cette affection oblige à pratiquer l'examen cryoscopique de l'urine de chaque rein, après cathétérisme des uretères.

M. Kummel a eu l'occasion, au cours de ces recherches, de constater que la néphrite, abstraction faite de la néphrite chirurgicale, est généralement bilatérale et abaisse, par conséquent, le point de congélation du sang. Il a été frappé, en outre, du nombre de cas de néphrite où certains symptômes, principalement les douleurs et l'hématurie, faisaient poser le diagnostic d'une affection chirurgicale, notamment d'un calcul.

Quant au traitement opératoire de cette néphrite bilatérale, qu'elle soit parenchymateuse ou interstitielle, on n'a pas encore fourni la preuve de l'utilité de l'intervention chirurgicale.

M. Rovsing (de Copenhague) fait remarquer que l'état d'un rein malade exerçant souvent une influence fâcheuse, par voie réflexe, sur le fonctionnement de l'autre rein, il est des cas où une intervention radicale peut être permise, bien que le fonctionnement de l'appareil rénal ne soit pas intact, les fonctions du rein du côté opposé s'améliorant dès que le rein malade est enlevé.

M. Löwenhardt (de Breslau) communique le résultat d'expériences qu'il a faites dans le but de substituer à la cryoscopie, toujours assez compliquée, la détermination de la résistance électrique de l'urine. Cette méthode, beaucoup plus facile et exigeant une quantité de liquide infiniment moins grande, lui paraît appelée à remplacer dans une certaine mesure la cryoscopie.

Les papillomes du bassinet. — M. Pels-Leusden (de Berlin) présente deux pièces anatomiques provenant de tumeurs papillaires du bassinet. Ces papillomes, d'un aspect parfois bénin et ne permettant que difficilement de poser, même au microscope, le diagnostic de tumeur maligne, sont cependant susceptibles de produire des métastases et de se comporter comme des néoplasmes malins. Dans l'un des cas observés par l'orateur, on avait soupçonné une affection maligne, en se basant sur un amas de cellules trouvées dans l'urine; or le rein, à la néphrotomie, parut sain, et ce n'est qu'à un examen minutieux que l'on put découvrir une très petite tumeur papillaire du bassinet. M. Pels-Leusden insiste, en terminant, sur ce fait que l'on rencontre fréquemment, en cas de néoplasme rénal, des thromboses malignes de la veine rénale.

M. Küster fait remarquer que l'on ne saurait considérer comme bénins que les papillomes munis d'un pédicule étroit. Pour ce qui est de la néphrotomie, il estime qu'elle pourrait souvent être remplacée par l'incision du bassinet, ainsi que cela se faisait autrefois.

De la néphrotomie exploratrice. — M. Langemak (de Rostock) déclare que, des expériences qu'il a faites sur 75 lapins, il résulte que l'incision, tant longitudinale que transversale, du rein, n'est pas sans gravité, car elle a toujours pour conséquence la nécrose d'un segment plus ou moins étendu de tissu rénal.

M. Barth (de Dantzig) est également d'avis qu'on devrait moins facilement recourir à la néphrotomie exploratrice.

M. König (de Berlin) croit, au contraire, que cette intervention fournit, dans nombre de cas, des renseignements trop précieux pour qu'on puisse l'abandonner.

Valeur clinique de l'examen du sang. — M. Bertelsmann fait des recherches sur la teneur du sang en microorganismes chez 100 patients atteints de maladies infectieuses en ensemençant chaque fois 5 centimètres cubes de sang. Dans 47 cas seulement il a obtenu des cultures. La péritonite a donné généralement des résultats négatifs, ce qui confirme l'opinion d'après laquelle les symptômes généraux de cette affection ressortiraient plutôt à une toxémie qu'à une infection générale. Plusieurs fois on a rencontré des microorganismes dans le sang, en l'absence de symptômes de pyémie, et ceci tout particulièrement dans les cas de frisson urétral, ce qui doit faire admettre le passage direct des microorganismes de l'urine dans le torrent circulatoire, sans intermédiaire d'un foyer purulent. La guérison est d'ailleurs survenue chez des patients qui présentaient jusqu'à 300 germes par 5 centimètres cubes de sang.

M. Kuttner a examiné le sang dans 61 cas, au point de vue de la leucocytose et de la proportion des globules colorables par l'iode.

On constate, en règle générale, une augmentation rapide de la leucocytose et une forte proportion d'éléments iodophiles pendant le développement des infections aiguës, telles que péritonite, appendicite, phlegmon; une leucocytose passagère survient également après les interventions chirurgicales. La leucocytose observée dans les inflammations a de la valeur surtout quand, au lieu de rétrocéder rapidement, elle devient persistante; c'est alors qu'elle peut fournir des indications opératoires, dans les cas douteux d'appendicite, par exemple. Il est à noter cependant que les formes de péritonite les plus graves sont caractérisées précisément par l'absence de leucocytose, celle-ci traduisant une réaction énergique de l'organisme; le résultat négatif de l'examen du sang est donc ici d'un pronostic très fâcheux.

Après une intervention chirurgicale, il y a lieu de soupçonner une complication infectieuse toutes les fois que la leucocytose post-opératoire persiste; on pourra conclure, d'autre part, à une fièvre aseptique si, malgré l'élévation de la température, le nombre des leucocytes diminue.

Quelques cas de chirurgie cérébrale. — M. Rehn montre un jeune homme chez lequel il a extrait une balle de revolver logée dans le sinus caverneux droit. Le patient n'avait offert d'autres symptômes, pendant 7 jours, qu'une ophtalmoplégie droite complète, sans troubles visuels; puis il eut des crises épileptiques fréquentes et subites, accompagnées de signes de compression intracranienne, ce qui engagea l'orateur à intervenir. A l'opération, on trouva un épanchement de sang considérable au niveau du lobe temporal; le projectile ayant pu être retiré, les suites opératoires furent bonnes; le malade a guéri, mais il conserve une paralysie du nerf oculo-moteur commun.

M. Thiem (de Cottbus) présente un homme qu'il a opéré pour un kyste situé au niveau du lobe occipital gauche; on observait, avant l'intervention, une stase papillaire bilatérale et de l'hémianopsie droite; les suites opératoires furent normales, et tous les symptômes disparurent en quelques mois.

M. Sanger (de Hambourg) relate 11 observations de tumeurs cérébrales inopérables, traitées par la trépanation décompressive, à titre de mesure palliative; dans 10 cas, cette intervention a amené une amélioration considérable, sinon une disparition complète des symptômes; un de ces patients, notamment, s'est maintenu pendant 2 ans et demi dans un état voisin de la guérison, alors qu'au moment de l'opération la mort semblait imminente; dans 8 cas, la stase papillaire a rétrocédé après l'intervention.

M. von Bramann (de Halle) présente un conglomérat de tubercules cérébraux solitaires extrait par lui avec un plein succès chez une fillette de 8 ans. Il ajoute que la trépanation palliative lui a fourni également de bons résultats dans des cas de tumeurs inopérables.

M. von Bergmann fait remarquer, au sujet de l'observation de kyste cérébral relatée par M. Thiem, que le plus souvent ces kystes se révèlent, par leur marche ultérieure, comme étant des sarcomes; mais les symptômes de malignité ne surviennent parfois qu'au bout de plusieurs années.

M. Hahn, à propos de la communication de M. Sänger,

relate le cas d'un malade soumis à la trépanation décompressive et chez lequel les symptômes, après avoir rétrocédé, reparurent au bout de 18 mois; une ponction lombaire ayant été faite, le patient succomba rapidement; l'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une tumeur située au niveau du quatrième ventricule.

M. Franke communique l'observation d'une femme atteinte de l'affection décrite sous le nom de « sinus péricranien ». Il pratiqua, dans ce cas, l'extirpation du kyste sanguin, et combla la perte de substance du crâne par l'implantation d'un treillis en fil d'argent.

Du sérum antistreptococcique. — M. Tavel (de Berne) dispose de 46 cas où l'on a eu recours au sérum préparé d'après les règles qu'il vient de formuler. Sur ces 46 faits, 11 concernent des infections puerpérales; 2 de ces femmes n'ont pas réagi favorablement; 1 a rapidement guéri, 6 ont été sensiblement améliorées; 2 enfin, après une amélioration, ont eu une récidive, suivie d'une seconde amélioration après une nouvelle injection de sérum. De 12 érysipèles traités de la même façon, un seul s'est montré réfractaire, tandis que pour les autres l'effet a été plus ou moins favorable; dans un cas, notamment, la guérison fut très rapide. Chez un malade atteint d'un érysipèle qui récidivait presque toutes les semaines, des injections prophylactiques ont réussi à espacer les accès à tel point que le malade n'en a plus eu depuis 4 mois. Des résultats analogues ont été obtenus dans des pneumonies streptococciques et dans d'autres affections dues au même microbe. M. Tavel a même constaté des effets identiques, bien que moins frappants, dans quelques cas d'infection staphylococcique. Les injections de sérum antistreptococcique ont déterminé des exanthèmes, — soit précoces, soit tardifs, — dans 17 pour 100 des faits, mais jamais ils n'ont provoqué d'albuminurie.

Dans les cas qui se sont montrés absolument réfractaires, il s'agissait de manifestations excessivement graves, concernant des sujets chez lesquels la leucocytose faisait défaut et dont l'organisme ne disposait plus de ses moyens de résistance. Il faudrait, pour que les résultats fussent plus complets, pouvoir introduire dans l'organisme, avec le sérum, des lysines et des alexines telles qu'en renferme le sang de l'individu normal.

De la thyroïdite aiguë non suppurée. — M. de Quervain (de la Chaux-de-Fonds) a observé 4 cas de ce genre. — Deux fois la thyroïdite était consécutive à une angine, une fois elle s'accompagnait de rhumatisme articulaire aigu, une fois enfin elle paraissait cliniquement primitive; chez 2 de ces malades, M. de Quervain a dû intervenir, ce qui a donné l'occasion de pratiquer l'examen histologique du corps thyroïde.

Le premier des cas opérés concerne une inflammation aiguë mais légère d'un goitre parenchymateux dont la structure ne s'écartait pas sensiblement de celle de la glande normale. Au microscope, on ne trouva aucun signe anatomique d'un processus inflammatoire. Dans le second il s'agit d'une femme de 40 ans, chez laquelle la thyroïdite survint spontanément, sans aucune affection inflammatoire préexistante; l'intervention ayant paru nécessaire au 10e jour, on trouva le lobe gauche du corps thyroïde tuméfié et infiltré, mais sans suppuration. L'examen bactériologique resta négatif; par contre, l'examen histologique fit découvrir des altérations inflammatoires très prononcées, principalement au niveau des vésicules thyroïdiennes. Ces lésions consistaient essentiellement en la disparition de la substance colloïde, en une émigration de leucocytes polynucléaires dans les vésicules et en une forte prolifération des cellules épithéliales.

L'inflammation aiguë non suppurée du corps thyroïde peut être attribuée théoriquement à une des trois circonstances suivantes : 1° hyperactivité du tissu thyroïdien comme moyen de défense de l'organisme, à la suite de la circulation de toxines bactériennes dans le sang; 2° lésion toxique des cellules épithéliales par les toxines en question, sans effet utile pour l'économie; 3° processus inflammatoire proprement dit, produit par des microbes ayant envahi le tissu de la glande.

Une série d'expériences sur le chien ont permis de confirmer dans une certaine mesure les résultats obtenus par MM. Roger et Garnier, et de reconnaître qu'il existe, en effet, une thyroïdite purement toxique. Cependant, en comparant les caractères anatomiques de cette thyroïdite avec les données fournies par l'examen histologique dans la dernière observation, M. de Quervain a été amené à conclure que, malgré le résultat négatif de l'examen bactériologique, il devait s'agir dans ce cas d'une thyroïdite non seulement toxique, mais aussi infectieuse. La patiente ayant présenté quelques semaines plus tard une poussée de thyroïdite au niveau de la pyramide de Lalouette, poussée qui fut efficacement combattue par le salicylate de soude, M. de Quervain est disposé à admettre qu'il a eu affaire à une thyroïdite rhumatismale constituant la seule localisation du rhumatisme, infection dont nos moyens d'investigation actuels ne nous permettent pas de déceler l'agent pathogène.

La péri-arthrite scapulo-humérale. — M. Küster attire l'attention sur la péri-arthrite scapulo-humérale ou « bursite sous-acromiale », abstraction faite des lésions tuberculeuses de cette bourse séreuse. Cette péri-arthrite est généralement d'origine traumatique, et il convient d'en distinguer une forme aiguë et une forme chronique. Au point de vue des symptômes, on doit mentionner avant tout la sensibilité à la pression, localisée à la partie antéro-supérieure de l'articulation scapulo-humérale. Dans la variété chronique, le signe essentiel est l'impossibilité de pratiquer l'adduction et l'abduction du bras, tandis que la rotation est libre et indolore. Cette affection est accompagnée souvent d'une névralgie que l'auteur attribue à la participation du nerf brachial cutané interne au processus inflammatoire.

Pour ce qui est du traitement, M. Küster ordonne dans les cas aigus le repos absolu avec un pansement immobilisant, et fait faire des applications de teinture d'iode; au bout de 10 à 12 jours, il permet une reprise prudente des mouvements, à condition que ceux-ci ne soient pas trop douloureux. Contre la forme chronique, il pratique la mobilisation sous narcose, suivie des exercices et des mouvements actifs et passifs nécessaires.

Un cas de plaie du cœur par coup de revolver. — M. Trendelenburg présente un jeune homme qui s'était tiré un coup de revolver dans la région précordiale. Les symptômes, très alarmants au début, s'amendèrent au bout de quelques jours et l'on put constater, à l'examen radioscopique, la présence de la balle dans le côté droit du cœur. Les déplacements de l'ombre du projectile étaient beaucoup plus étendus que ceux du cœur lui-même, ce qui permit d'admettre que la balle se mouvait librement dans le ventricule droit et qu'elle ne siégeait par conséquent pas dans la paroi cardiaque. Quelques semaines plus tard, les déplacements du projectile diminuèrent d'amplitude, et finalement ils correspondirent exactement à ceux du cœur lui-même; à la même époque, les contractions cardiaques, absolument arythmiques jusqu'alors, sont redevenues régulières. L'orateur en conclut que la balle a fini par se fixer à la paroi du ventricule, en s'encapsulant petit à petit.

L'interprétation de cette observation fut confirmée par des expériences faites sur le chien. L'introduction d'un seul grain de plomb dans le ventricule droit, par la veine cave supérieure, amena régulièrement une embolie pulmonaire; au contraire, quand on introduisait deux grains accouplés à l'aide d'un fil, ce corps étranger restait dans le ventricule droit, et la radioscopie révélait qu'il subissait des déplacements étendus, comme ceux qu'on avait remarqués à l'examen du jeune homme présenté par M. Trendelenburg.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 28 avril 1902.

La glycosurie d'origine musculaire. — MM. Cadéac et Maignon ont fait des recherches sur des blessés pour vérifier un fait constaté sur des cobayes et des chiens, à savoir que la ligature d'une patte ou l'écrasement d'une masse musculaire détermine toujours l'apparition, dans les urines, de composés glycuroniques seuls ou associés à de la glycose. Ils ont pu s'assurer de la sorte que toute fracture complète des membres est suivie, chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte, de l'élimination de principes glycuroniques (parfois aussi de glycose), débutant en général deux ou trois jours après l'accident et persistant de trois semaines à un mois, c'est-à-dire tant que les troubles locaux ne sont pas entièrement dissipés au niveau de la fracture.

La glycuronie précède toujours la glycosurie, qui n'est d'ailleurs pas constante; quand elle existe, elle est proportionnelle à la gravité des lésions : c'est ainsi qu'elle est abondante surtout dans les cas de fractures multiples.

Cette excrétion de principes sucrés est bien d'origine musculaire, car, chez des animaux sacrifiés après écrasement d'une patte, on ne trouve, dans les muscles sains, que des traces de sucre, tandis que les muscles altérés en renferment de notables quantités.

Sur l'ostéomyélite aiguë polymicrobienne. — M. Ragalski adresse la relation d'un cas de cette affection, récemment décrite par M. Lannelongue. Il s'agit d'un homme qui présentait, outre des phénomènes généraux excessivement graves faisant penser à une fièvre typhoïde ou à une méningite, une flexion de la tête sur l'épaule gauche avec douleur très vive au niveau de la région sus-claviculaire du même côté. On porta alors le diagnostic d'ostéomyélite de la clavicule; le malade succomba deux jours plus tard sans qu'on fût intervenu. L'examen bactériologique du sang de la clavicule, pratiqué aussitôt après la mort, y révéla la présence du colibacille et du staphylocoque; il n'y avait pas la moindre trace de pus.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 2 et 9 mai 1902.

La chlorurie alimentaire expérimentale dans les néphrites. — MM. Henri Claude et A. Mauté. — L'élimination par les urines du chlorure de sodium ingéré en excès sur le régime alimentaire antérieur se fait de façons différentes suivant que le rein est sain ou altéré à des degrés divers.

L'épreuve de la chlorurie alimentaire expérimentale peut donner, dans les néphrites, des indications utiles au point de vue du pronostic et du traitement. Un sujet est soumis à un régime alimentaire constant (trois litres de lait par exemple), on examine pendant quelques jours les urines au point de vue des diverses éliminations : azote, urée, phosphate et chlorure de sodium, puis l'on fait ingérer 10 grammes de NaCl par jour, avec un demi-litre d'eau en supplément dans la journée. Chez les sujets sains le NaCl est éliminé immédiatement dans les 24 heures en proportion à peu près équivalente à la dose ingérée; les substances achlorées ne sont pas augmentées et la diurèse aqueuse est très légèrement accrue.

Dans certaines néphrites, dont le pronostic nous a toujours paru bénin et qu'on peut traiter avec un régime alimentaire autre que le lait, l'épreuve du chlorure de sodium donne les mêmes résultats que chez les sujets sains.

D'autres néphrites sont caractérisées par une élévation légère du taux du NaCl, mais surtout par une augmentation notable des substances achlorées, qui persiste après la suppression du NaCl. Les malades supportent bien leurs lésions dans ces cas et peuvent être alimentés, en s'astreignant à suivre une hygiène spéciale.

Chez certains malades l'élimination du NaCl en excès est retardée dans son apparition, comme dans sa disparition, le taux des substances achlorées est légèrement augmenté. Ces néphrites sont d'un pronostic plus sombre, et l'état du rein ne permet pas une autre alimentation que le lait. Enfin l'épreuve de la chlorurie montre parfois que le chlorure de sodium ne passe pas en excès dans les urines; le taux reste constant avant comme pendant l'épreuve; les substances achlorées sont, au contraire, éliminées en proportion plus considérable pendant l'épreuve. Les sujets qui présentent ce type d'élimination, bien que ne présentant pas toujours d'accidents urémiques, succombent dans un laps de temps relativement court, et le régime lacté est le seul qui leur convienne. Ces quatre catégories répondent à des types divers de néphrites rentrant indifféremment dans le cadre des néphrites parenchymateuses ou interstitielles. On peut observer successivement, chez le même malade, à des périodes diverses de l'évolution de la néphrite, l'un ou l'autre type de chlorurie expérimentale; enfin, chez certains sujets, les caractères fournis par l'épreuve peuvent être empruntés en partie à l'un des types, en partie à un autre.

Rétention des chlorures dans les néphrites. — MM. Ch. Achard et M. Lœper ont déjà utilisé l'épreuve de la chlorurie alimentaire, qui consiste à faire absorber 10 grammes de chlorure de sodium et à observer ensuite l'élimination urinaire pour mettre en évidence la rétention remarquable qui a lieu dans les tissus pour les chlorures au cours d'un grand nombre d'affections aiguës. Ils l'ont étudiée aussi dans les néphrites.

La rétention des chlorures s'observe dans les néphrites aiguës, de même que dans les autres maladies aiguës, non compliquées d'altérations rénales. Il n'est donc pas besoin, dans ces cas, d'invoquer un trouble éliminateur particulier résultant de la lésion des reins, pour expliquer l'hypochlorurie qui est ordinairement très prononcée.

Dans les néphrites subaiguës, l'hypochlorurie et la rétention sont variables et généralement moindres que précédemment.

Dans les néphrites interstitielles chroniques, la rétention existe lorsque surviennent des complications aiguës et notamment des crises urémiques. Mais en dehors de ces accidents aigus, la rétention peut faire défaut et le rein peut être parfaitement capable d'éliminer le chlorure ingéré, à peu près comme chez un sujet sain. Néanmoins il y a souvent dans ces cas de l'hypochlorurie.

Ainsi dans les néphrites aiguës et chroniques l'hypochlorurie ne peut être considérée comme un effet direct des lésions rénales, et les modifications de l'excrétion chlorurée ne sont pas sous la dépendance exclusive de l'état des reins.

Phlébo-sclérose des veines superficielles des membres. — MM. Souques et Janvier présentent un malade de 40 ans, alcoolique et tuberculeux, qui offre une induration chronique des veines superficielles des membres. Aux membres inférieurs, l'induration porte sur le tronc des veines saphène interne depuis la malléole jusqu'à l'aine, et saphène externe depuis les articulations tibio-tarsiennes jusqu'au creux poplité. Les saphènes sont rétractées, dures, et roulent sous le doigt comme une corde; elles sont uniformément indurées, sans nouures, dans toute l'étendue de leur trajet. Aux membres supérieurs, presque tous les troncs veineux superficiels de l'avant-bras et du bras sont indurés et l'induration y offre les mêmes caractères qu'aux membres inférieurs.

Cette induration chronique des veines est bilatérale et symétrique. Les veines de l'abdomen, du thorax, du cou et de la tête sont respectées. Il n'y a ni varices, ni varicocèle, ni hémorroïdes.

Ces altérations sont survenues insidieusement et n'ont jamais donné lieu à des symptômes appréciables.

Quels que soient, du reste, les rapports de la phlébosclérose avec la phlébite chronique, la phlébosclérose forme un type à part, cliniquement et anatomiquement, qu'on peut rapprocher de l'artérite progressive de Friedlander.

Cancer de l'ampoule de Vater. — M. Maury apporte les pièces d'un cancer de l'ampoule de Vater qu'il a observé dans le service de M. Galliard.

Il s'agit d'un homme de 67 ans, entré à l'hôpital pour un ictère chronique datant de plusieurs mois. Ce malade, très cachectique et porteur de lésions de tuberculose pulmonaire avancée, présentait un foie volumineux et une vésicule biliaire énormément distendue, quelques douleurs abdominales, une décoloration absolue des fèces, une adynamie extrême. On diagnostiqua un néoplasme obstruant les voies biliaires. Le malade mourut au bout de deux mois. A l'autopsie on trouva un cancer limité à l'ampoule de Vater et large comme une pièce de deux francs. Les voies biliaires étaient fortement dilatées et la vésicule ne contenait pas de calculs.

L'examen histologique, pratiqué par M. Milian, montra qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique tubulé. Le foie cirrhotique et graisseux, le pancréas atteint de sclérose ne présentaient pas trace de dégénérescence cancéreuse.

Quant à l'origine même de la tumeur, il est vraisemblable qu'il s'agit d'un cancer développé aux dépens de la muqueuse duodénale.

Les phosphates urinaires dans les états aigus. — MM. Ch. Achard, Ch. Laubry et L. Thomas. — Dans les maladies aiguës qui s'accompagnent d'une rétention des chlorures, il n'y a pas de parallélisme constant entre les chlorures et les phosphates urinaires.

Toutefois, dans l'asystolie, sous l'influence de l'amélioration produite par le repos, le lait et la digitale, on voit s'élever en même temps le volume de l'urine, le taux des chlorures et celui des phosphates, parce que l'insuffisance de la circulation rénale disparait.

Mais dans les autres états aigus, la concordance fait généralement défaut. Les décharges phosphatiques sont fréquentes; on les observe souvent avant la crise des chlorures, et même, dans la fièvre typhoïde, à une période où l'état général ne s'améliore pas. D'autre part, les décharges phosphatiques peuvent manquer alors que se produisent des crises thermiques, diurétiques et chloruriques.

L'alimentation influe peut-être sur l'abaissement des phosphates qu'on observe en dehors des décharges dans les affections aiguës. Mais elle n'est nullement en cause dans les décharges, qui se produisent aussi bien dans le cas de régime fixe.

L'injection sous-cutanée de glycéro-phosphate de soude à la dose de 3 grammes (soit environ 1 gramme d'acide phosphorique) augmente le taux des phosphates de l'urine chez les sujets sains. Dans les états aigus, elle est ordinairement suivie aussi d'une augmentation de ces phosphates, ce qui n'est pas favorable à l'hypothèse d'une rétention. Mais l'interprétation est plus difficile pour les chlorures, car pour les phosphates l'abaissement est moins prononcé, les décharges moins élevées, les oscillations plus nombreuses que pour les chlorures.

Aussi l'étude des phosphates paraît-elle offrir moins d'intérêt clinique que celle des chlorures pour apprécier l'ensemble de la crise qui termine les processus aigus.

Quant à la valeur diagnostique des phosphates, elle reste assez douteuse; car dans la fièvre typhoïde la moyenne des phosphates peut, avant toute décharge, rester assez élevée (2 grammes, 2 gr. 61), et inversement dans la tuberculose aiguë avec état typhoïde, on peut voir une moyenne assez faible (1 gr. 11), de sorte que l'excès des phosphates ne caractérise nullement les poussées tuberculeuses.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 mai 1902.

Sur les appendicites gangreneuses. — M. Quénu envisage dans sa communication une variété d'appendicite, la forme gangreneuse, l'une des plus graves, lors même que le foyer septique est enkysté et que la grande cavité péritonéale est saine.

Ces appendicites sont primitivement ou secondairement gangreneuses. Dans ce dernier cas il se forme tout d'abord un abcès, dont les parois ne se gangrènent que plus tard; dans le pus on trouve l'appendice sphacélé. Il peut y avoir enkystement. Tous les chirurgiens ont opéré de ces cas qui, le plus souvent, sont graves par suite de la résorption des produits toxiques qui a lieu dans le foyer. Ces formes d'appendicite ont été désignées sous le nom de formes hypertoxiques.

Comme exemple d'appendicite gangreneuse primitive, M. Quénu cite le fait d'un enfant de 7 ans, qu'il a opéré 24 heures environ après une forte attaque, précédée, quelque temps auparavant, de plusieurs crises légères. L'opération a été suivie de guérison. L'appendice était gros, rouge, un peu grisâtre extérieurement. Dans sa cavité se trouvait du pus à odeur infecte; l'examen histologique de la muqueuse a montré qu'elle était sphacélée dans une petite étendue, près du cæcum.

Deux autres particularités de cette observation doivent être signalées à cause des conséquences que l'on peut en tirer. M. Quénu a notamment trouvé engorgés et tuméfiés non seulement les ganglions situés autour du cæcum, mais encore les ganglions mésentériques. On ne l'a signalé que très rarement et seulement dans les cas d'appendicite gangreneuse. Cette extension ganglionnaire semblerait être propre à cette variété d'appendicite.

D'autre part, l'extension ganglionnaire serait en rapport avec la douleur que l'on provoque par la pression au niveau de la ligne médiane et même à gauche, et, de plus, comme l'a écrit Jalaguier, elle expliquerait peut-être le point de Mac-Burney, qui ne répond nullement à l'appendice, d'ailleurs variable de siège suivant les sujets.

En résumé quand, dans les 36 premières heures, on constate cette douleur diffuse, il y a lieu de penser au début d'une appendicite gangreneuse et indication d'intervenir, à cause de la toxicité considérable des produits septiques.

Division congénitale de la narine droite. — M. Kirmisson montre les photographies d'une fillette de 2 ans, qui offrait, sans autre vice de conformation, une division congénitale de la narine droite. Cette lésion est très rare, sinon unique. La réparation a été facile.

Indications respectives de la cocaïnisation locale, de la rachicocaïnisation et de l'anesthésie générale. — M. Chaput fait sur ce sujet une communication dont voici le résumé :

La *cocaïnisation locale* paraît être, avec le chloréthyle en inhalations, le procédé de choix pour les petites opérations. Elle est indiquée, lorsqu'elle est possible, chez les malades qui redoutent l'anesthésie générale et chez les diabétiques. Elle est applicable aux laparotomies superficielles et aux hernies. Elle est contre-indiquée chez les enfants, chez les gens émotifs, et pour les laparotomies compliquées.

La *rachicocaïnisation* est la méthode de choix pour les opérations sur les membres inférieurs, l'anus, le rectum, les organes génito-urinaires de l'homme et de la femme. Elle est applicable aux laparotomies superficielles et aux hernies. Elle est indiquée pour les opérations sur le thorax et les laparotomies difficiles quand l'anesthésie générale est dangereuse.

L'*anesthésie générale* est seule possible pour les enfants, les émotifs et pour les opérations compliquées (supra-pelviennes). Elle est la méthode de choix pour les opérations moyennes et grosses de la zone supra-pelvienne chez les individus dont l'état général est satisfaisant. Elle est contre-

indiquée chez les peureux et dans les mauvais états généraux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 mai 1902.

L'anesthésie par le chlorure de méthyle. — MM. Richet et Marcille rapportent que lorsqu'on continue à donner le chlorure de méthyle à un chien chez lequel on a obtenu la résolution musculaire, il survient une paralysie du bulbe caractérisée par l'arrêt de la respiration. L'apnée dure 5 à 10 minutes pendant lesquelles le cœur continue à battre. Au bout de ce temps la respiration se rétablit et l'animal revient progressivement à lui.

Le chlorure de méthyle, à l'encontre du chloroforme, n'agit donc pas sur le cœur, ou du moins l'arrêt de la respiration fait que l'animal n'absorbe pas de quantités de chlorure susceptibles d'agir sur le cœur.

Des échanges nutritifs chez un myxœdémateux soumis au traitement thyroïdien. — MM. Widal et Javal. — L'action dénutritive de la glande thyroïde a été utilisée en clinique, notamment dans le traitement de l'obésité; mais les accidents occasionnés par la médication thyroïdienne ont conduit beaucoup de médecins à abandonner cette méthode. Pour apprécier la valeur thérapeutique du traitement thyroïdien, il nous a paru intéressant, chez un jeune myxœdémateux de 27 ans, de rechercher avec précision aux dépens de quel tissu organique se produisait l'amaigrissement, et d'en mesurer la marche exacte par un bilan nutritif complet et précis.

Pour cela nous avons mis notre malade au régime lacté absolu pendant toute la durée de l'expérience.

Nous avons constaté qu'après l'ingestion de la glande thyroïde son amaigrissement coïncidait avec une déperdition d'azote correspondant pour neuf jours à 51 grammes d'azote, soit 378 grammes d'albuminoïdes et 1780 grammes de chair musculaire. La perte de poids pendant l'azoturie ayant été de 1 700 grammes, il y a concordance à peu près complète et nous pouvons conclure que notre malade a maigri uniquement aux dépens de ses albuminoïdes et pas du tout aux dépens de ses graisses.

Le bilan de l'azote montre jusqu'où le traitement peut être utilement poussé puisque l'apparition de l'azoturie coïncide avec le début des symptômes d'intoxication et d'hyperthyroïdisation qui prouvent que les doses inoffensives ont déjà été dépassées.

Enfin, l'azoturie n'a commencé que le troisième jour et a continué plusieurs jours après la fin du traitement, ce qui montre que la substance active de la glande thyroïde ne s'élimine que lentement et s'accumule dans l'organisme comme celle de la digitale.

Sur une variété de diplocoque associé à une méningite tuberculeuse. — MM. Armand-Delille et Babonneix ont constaté, dans un cas de méningite tuberculeuse secondaire à un tubercule du cervelet, la présence d'un diplocoque en grande abondance dans le liquide céphalo-rachidien retiré pendant la vie par ponction lombaire.

Ils ont étudié les caractères de ce microbe dont l'aspect morphologique est très voisin de celui du pneumocoque, mais qui pousse bien sur tous les milieux et à la température du laboratoire. Il ne s'agit donc pas de méningocoque, mais d'une variété très analogue à l'entérocoque de Thiercelin.

Le cyto-diagnostic montrait dans ce cas, à côté de diplocoques libres et de polynucléaires contenant des diplocoques, environ 30 pour 100 de lymphocytes, dont la présence ne pouvait s'expliquer que par le bacille de Koch.

Action de la lécithine sur la croissance. — MM. A. Desgrez et Aly-Zaky. — Nous avons établi, dans deux notes antérieures, l'influence favorable exercée par les lécithines de l'œuf sur les échanges nutritifs. Un des points sur lesquels nous avons tout particulièrement appelé l'attention fut l'action spéciale produite par ces substances sur l'élimination du phosphore. L'analyse des urines montra, en effet, que les lécithines provoquent une rétention constante de cet élément. Comme le phosphore exerce un rôle prépondérant dans la formation du squelette et du tissu nerveux, nous avons cru nécessaire de rechercher également quelles modifications subissent ces deux parties essentielles de l'organisme sous l'influence des lécithines.

Nos déterminations établissent définitivement ce que nous avait déjà indiqué le coefficient azoturique, à savoir que l'augmentation de poids des animaux recevant de la lécithine ne correspond pas à un ralentissement de la nutrition, par exemple à une accumulation de graisse, mais porte, proportionnellement, sur le squelette et le système nerveux. Nous établissons, en outre, que l'acide phosphorique retenu par l'organisme sous l'influence de la lécithine, est normalement utilisé pour le développement de la cellule osseuse et de la cellule nerveuse. Dans les cas où ils ont été pratiqués, les dosages de lécithine, dans le tissu nerveux, indiquent que cette substance augmente sous l'influence du traitement, non qu'il s'agisse, assurément, de la lécithine même fournie à l'animal, mais bien de celle qu'il forme par synthèse, aux dépens de l'acide phosphorique, de la glycérine, des acides gras et des bases organiques.

Le sang dans les diverses formes de la tuberculose expérimentale du cobaye. — MM. H. Claude et Aly-Zaky. — Nous avons inoculé le même jour, 12 novembre 1901, 26 cobayes, avec la même quantité de tuberculose sous la peau du ventre. Ces animaux ont été répartis en 8 lots et ont été soumis à divers traitements (lécithine à doses différentes ou combinée à la créosote et au sulfate de fer), 5 ont été gardés comme témoins et non traités. Ces derniers étaient tous morts au bout de trois mois L'étude de leur sang a montré une diminution progressive des hématies et du taux de l'hémoglobine, une augmentation rapide du nombre des leucocytes; enfin parmi ces derniers, la quantité de polynucléaires a été en croissant, dépassant 80 pour 100, tandis que les diverses espèces de mononucléaires diminuaient et les éosinophiles disparaissaient. Les cobayes traités ont présenté une survie beaucoup plus longue, 7 d'entre eux sont vivants et en bon état; ceux qui sont morts présentaient à l'autopsie des lésions scléreuses des divers organes, des altérations mécaniques (infarctus, hémorragie) mais chez tous la tuberculose était entravée dans son évolution; nous avons réalisé ainsi des types très divers de tuberculose. Or le sang de ces animaux présentait des caractères différents de ceux observés chez les témoins. Le nombre des globules rouges a été très augmenté chez quelques-uns, et chez d'autres n'a diminué que dans de faibles proportions; il en fut de même de l'hémoglobine. La leucocytose a été très inférieure à ce qui a été observé dans la tuberculose à évolution rapide; enfin le nombre des polynucléaires n'a été que peu augmenté, et même les chiffres les plus élevés n'ont été observés que chez des animaux morts après un traitement très court. Tous les animaux qui ont eu une longue survie ou qui vivent encore, n'ont pas possédé en moyenne plus de 60 pour 100 de polynucléaires pseudo-éosinophiles, les éosinophiles, au contraire, se sont élevés dans une forte proportion jusqu'à 12 pour 100, surtout dans la période de réaction initiale à l'infection, pour être diminués ensuite; parmi les mononucléaires, les formes de transition et à vacuoles protoplasmiques ont augmenté dans les cas favorables.

En somme les caractères du sang varient dans la tuberculose expérimentale suivant l'acuité du processus infectieux, suivant les divers stades de la maladie et la résistance des sujets. Ces constatations sont à rapprocher de celles qui ont été faites dans la tuberculose humaine.

Vitesse de croissance des incisives chez le lapin. — M. Joseph Noé. — On sait que normalement l'usure réciproque des incisives limite leur croissance. Si un

accident quelconque vient mettre obstacle à leur opposition habituelle, elles prennent un développement exagéré. Profitant de cette dernière anomalie, nous avons pu évaluer la croissance des incisives inférieures approximativement à 0 mill. 615 par jour, soit à 1 millimètre en un jour et demi environ.

Tant que ces dents n'atteignent pas 18 millimètres, l'animal ne semble pas gêné dans sa nutrition et son développement.

Nous avons pu également déduire de nos déterminations que la croissance est plus rapide pour les incisives inférieures que pour les supérieures.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 1er mai 1902.

Traitement du lupus et du psoriasis par le permanganate de potasse. — M. Hallopeau présente une série de malades traités par le permanganate de potasse. Sous l'influence de ce mode de traitement, du tissu cicatriciel s'est largement substitué au tissu lupique. Il est certain qu'en continuant cette médication on finira par avoir raison des nodules, très peu nombreux d'ailleurs, qui persistent encore chez eux. Le permanganate de potasse n'agit donc pas seulement sur les couches superficielles, mais pénètre aussi les tissus profonds par absorption.

M. Hallopeau ajoute que, dans le psoriasis, il a obtenu d'excellents résultats en appliquant sur les lésions des compresses imbibées d'une solution du même sel, solution dont le titre varie, suivant la tolérance des patients, de 0, 3 à 1 pour 100.

M. Leredde estime que pour affirmer que la guérison s'est réellement étendue aux couches profondes du lupus, il faut pratiquer des examens histologiques après biopsie. C'est en procédant ainsi que M. Leredde a constaté que la photothérapie agit aussi bien dans la profondeur qu'à la surface des lésions lupiques, et que partout les tubercules présentent les mêmes modifications anatomiques de cicatrisation.

M. Gastou pense aussi que dans le lupus, il faut distinguer entre la guérison clinique, qui est marquée par la disparition des signes objectifs, accessibles à l'examen direct, et la guérison anatomique, que révèle le microscope, en permettant de contrôler la cicatrisation jusque dans la profondeur.

Gangrène foudroyante de la verge. — M. Danlos montre un homme entré dans son service en état syncopal, avec des phénomènes généraux d'apparence grave. Il accusait une douleur très vive au prépuce, qui était extrêmement tuméfié et laissait écouler du sang par son orifice. On ne constatait à ce niveau qu'un point blanchâtre qui ne tarda pas à s'ulcérer, offrant l'aspect d'un chancre simple. En quarante-huit heures, il se fit un sphacèle complet du prépuce et l'escarre, en se détachant, produisit une circoncision parfaitement nette, sauf au niveau du frein où persiste un boursouflement assez prononcé. A partir de ce moment la cicatrisation s'est opérée très rapidement. Il s'agit là d'un cas de gangrène foudroyante de la verge, et non d'un chancre gangreneux.

M. Gastou ajoute que l'examen bactériologique pratiqué chez ce malade n'a permis de déceler, au niveau des lésions, ni le bacille de Ducrey, ni le streptocoque.

M. Sabouraud fait remarquer qu'on trouve habituellement une très grande quantité de streptocoques dans la gangrène foudroyante de la verge. Toutefois on a récemment décrit comme agent pathogène de cette affection une bactérie ramifiée anaérobie.

Syphilis oculaire. — M. Galezowski présente une jeune malade atteinte de kératite interstitielle et de lésions du fond de l'œil, dues à la syphilis héréditaire. Il a obtenu une amélioration considérable en associant dans ce cas, aux frictions mercurielles, le traitement par la solution d'extrait de capsules surrénales. Dans les affections syphilitiques de l'œil, on n'assurerait une guérison durable qu'en prolongeant les frictions mercurielles pendant un laps de temps très long (deux années consécutives).

L'iodure de potassium n'a jamais donné aucun résultat à l'orateur contre ces manifestations; on peut se convaincre d'ailleurs, par l'analyse des urines, que le mercure est éliminé beaucoup plus rapidement et en plus grande quantité chez les malades qui prennent en même temps de l'iodure de potassium; l'influence du mercure sur l'organisme se trouve donc affaiblie dans le traitement mixte.

M. Moty relate un cas de syphilis oculaire dans lequel il ne put, au début, administrer de mercure par suite d'une intolérance absolue, et où l'iodure de potassium, donné à la dose quotidienne de 7 à 8 grammes, suffit à amener une amélioration très marquée en une quinzaine de jours.

Tuberculose cutanée éléphantiasique des membres. — M. Danlos montre un malade qui présente, au niveau des mains et du pied gauche, des ulcérations tuberculeuses très étendues, avec gonflement éléphantiasique de ces régions. Au niveau du nez et de la cuisse droite, se voient des lésions papuleuses de même origine.

Les applications de permanganate de potasse faites sur l'une des mains sont restées sans résultat. On a obtenu, au contraire, avec le radium, une amélioration du côté opposé.

M. J. Darier trouve que ce cas est un type de lupus éléphantiasique des membres. Ici, la lésion est constituée par des végétations fongueuses molles et violacées, et secondairement par une hypertrophie éléphantiasique avec végétations papillomateuses.

Ces fongosités sont formées de tissu tuberculeux creusé de dilatations lymphatiques. Les bacilles de Koch y sont extrêmement abondants, et l'inoculation au cobaye de fragments de ces végétations est toujours positive.

On doit considérer cette forme de tuberculose cutanée et hypodermique comme distincte du lupus et lui réserver le nom de *tuberculose lymphangiomateuse*. La localisation aux extrémités, c'est-à-dire aux points les plus déclives des membres, favorise l'hypertrophie éléphantiasique.

Eczéma séborrhéique psoriasiforme. — M. Balzer montre le moulage d'une éruption papuleuse que présentait, au niveau du tronc, un petit garçon, atteint depuis quelques mois déjà d'eczéma du cuir chevelu et de la face. En grattant ces papules, on soulevait des squames argentées qui firent penser d'abord à une première poussée de psoriasis; mais, à la suite d'applications d'une pommade cadique, l'éruption disparut en une quinzaine de jours, et cette prompte guérison est plutôt favorable à l'hypothèse d'un eczéma séborrhéique. Depuis lors, l'orateur a observé un second malade porteur de lésions identiques qui disparurent aussi rapidement, après avoir été simplement traitées par une pâte à l'oxyde de zinc. Il n'est donc pas douteux que dans l'un et l'autre cas il s'agissait d'eczéma séborrhéique psoriasiforme.

Morphée tubéreuse et morphée atrophique chez le même sujet. — M. Jacquet présente, au nom de M. Guelliot (de Reims) et en son nom, un jeune homme qui porte à la région temporale droite une plaque de morphée tubéreuse, apparue il y a trois ou quatre mois, en même temps qu'une névralgie dentaire. De cette lésion partent des traînées blanchâtres qui aboutissent à une autre plaque; mais celle-ci, loin d'être saillante, affecte le type atrophique. La coexistence chez le même sujet de ces deux modalités opposées de la morphée indique bien qu'elles ont l'une et l'autre la même origine.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 28 avril 1902.

Fièvre typhoïde sans lésions intestinales. — M. Blumenthal relate l'observation d'une femme de 23 ans qui succomba au vingtième jour d'une dothiénentérie parfaitement caractérisée (fièvre, diarrhée typique, dicrotisme du pouls, tuméfaction de la rate, séroréaction positive, etc.) et chez laquelle on fut fort surpris de ne trouver à l'autopsie aucune ulcération intestinale; cependant il s'agissait bien de fièvre typhoïde, car l'examen bactériologique révéla, dans la rate, l'existence de nombreux bacilles d'Eberth.

Il existe dans la littérature médicale une trentaine de faits de ce genre.

M. Litten estime que ces dothiénentéries sans lésions intestinales ne sont pas exceptionnelles, car lui-même en a observé 6 cas dans l'espace d'un an et demi : 3 fois l'intestin n'offrait aucune altération, 3 fois il présentait seulement une ou deux ulcérations de la dimension d'un pois. Il faut diviser cliniquement la fièvre typhoïde en deux périodes : celle de la fièvre continue et celle des grandes oscillations; or, la dernière correspond précisément à la cicatrisation des ulcérations des plaques de Peyer. On voit donc que l'évolution de la courbe thermique est sous la dépendance de l'état des lésions intestinales.

M. Furbringer est d'avis que la dothiénentérie sans manifestations cliniques du côté de l'intestin est fréquente, mais l'absence d'ulcérations intestinales lui paraît beaucoup plus rare que ne le croit M. Litten; depuis dix ans, il n'a observé qu'un fait de cette dernière catégorie.

En pareil cas se trouve généralement réalisé le tableau morbide de la septicémie; au point de vue de l'évolution de ces formes de fièvre typhoïde, on peut supposer ou bien que l'infection a franchi l'intestin sans s'y arrêter, ou bien que les ulcérations, très superficielles, avaient déjà eu le temps de se réparer au moment du décès.

M. A. Fraenkel fait remarquer que chez les dothiénentériques qui succombent à leur infection éberthienne, et non à une complication intercurrente, on ne constate souvent que des lésions minimes de l'intestin; ainsi, récemment, l'orateur a observé une jeune femme qui, après des symptômes de début assez obscurs, eut très rapidement une fièvre hectique mortelle; on avait cru à une septicémie; or, il s'agissait bien de fièvre typhoïde (la rate contenait le bacille d'Eberth), mais on trouva seulement deux petites ulcérations de l'iléon.

Il faut enfin noter que l'on a décrit depuis peu, sous le nom de *paratyphus*, des cas ressemblant cliniquement à la dothiénentérie, mais s'en distinguant par l'absence de la réaction agglutinante. Ces recherches tendent à battre en brèche l'unicité de la fièvre typhoïde.

M. A. Baginski déclare que, chez les enfants, l'intestin est peu intéressé — tant au point de vue clinique qu'anatomopathologique — par la dothiénentérie; peut-être est-ce là qu'il faut chercher la raison de la bénignité ordinaire de cette affection dans le jeune âge. En tous cas, au moins dans la fièvre typhoïde infantile, c'est à l'infection qu'on doit rapporter la fièvre, et non, comme le soutient M. Litten, aux lésions intestinales.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 2 mai 1902.

Thrombose de la veine jugulaire interne. — M. F. Alt a présenté un enfant qui fut atteint brusquement, au cours d'une otite purulente du côté droit, d'un œdème de la moitié droite de la face et d'une tuméfaction douloureuse au niveau de l'apophyse mastoïde du même côté. La veine jugulaire interne correspondante se présentait sous la forme d'un cordon dur; la jugulaire externe était très distendue. On lia le premier de ces vaisseaux à 2 centimètres au-dessus de la sous-clavière, on ouvrit le sinus et on le débarrassa, ainsi que la veine, des caillots qu'il contenait. Le lendemain de cette intervention, le petit malade offrit tous les signes d'un foyer de gangrène pulmonaire à la base du poumon droit. Ce foyer fut incisé après résection de la paroi costale et on évacua le pus et les débris de tissu pulmonaire qu'il renfermait. Quatre semaines plus tard, cet enfant était guéri.

M. Knöpfelmacher dit avoir observé également un cas de gangrène pulmonaire à la suite d'une otite scarlatineuse; le foyer gangreneux se vida dans la cavité pleurale où il se résorba peu à peu.

Autoplastie de la paupière inférieure au moyen d'un lambeau cartilagineux emprunté à l'oreille. — M. Büdinger a montré deux malades chez lesquels il a comblé une perte de substance de la portion tarsienne de la paupière inférieure, consécutive à l'ablation d'un épithélioma, au moyen de la transplantation d'un lambeau de tissu cartilagineux emprunté au pavillon de l'oreille. Ce fragment de cartilage fut suturé à un lambeau de la peau du front, destiné à remplacer le revêtement cutané de la paupière. Le résultat chez les deux patients est excellent.

M. L. Müller fait observer que ce procédé n'est applicable qu'aux pertes de substances circonscrites de la paupière.

M. Elschnig déclare que, pour combler ces pertes de substance il se borne à attirer les tissus en haut et à les suturer aux parties conservées de la paupière.

Des calculs enkystés de la vessie. — M. Englisch a fait connaître le résultat de ses recherches sur les calculs enkystés de la vessie. Il en distingue plusieurs variétés, suivant qu'ils sont enchâssés au milieu de granulations ou de néoplasmes, qu'ils occupent la vessie proprement dite ou des cavités accessoires, etc.; il y a lieu aussi de classer à part les calculs dont l'enkystement, habituellement passager, est simplement dû à la contraction d'une portion de la musculature vésicale.

Quoi qu'il en soit de cette division, les véritables calculs enkystés de la vessie sont ceux qui siègent à l'extrémité procidente du bout vésical de l'uretère ou dans des diverticules vésicaux. Cette procidence de l'uretère est elle-même la conséquence de l'excès de pression urinaire résultant d'une étroitesse congénitale de l'orifice inférieur du conduit en question.

Le signe principal de ces calculs vésico-urétéraux consiste dans la présence d'une tumeur accessible par le toucher rectal ou vaginal, ou par le cathétérisme. Il faut avoir soin d'examiner les deux uretères, car il peut y avoir des calculs à la fois dans ces deux conduits. Parmi les troubles fonctionnels auxquels donne lieu l'affection, on peut citer le ténesme vésical, l'hématurie, des douleurs hypogastriques, etc. Il faut également savoir que l'inflammation de la partie procidente de l'uretère peut se terminer par perforation.

En présence d'un calcul enkysté de l'uretère, on tâchera de l'énucléer de sa loge au moyen du doigt ou avec une sonde introduite dans la vessie; si ces manœuvres échouent, on devra faire une taille hypogastrique.

Les calculs qui occupent des diverticules vésicaux sont habituellement situés au-dessus du trigone, et peuvent être perçus, lorsqu'ils sont volumineux, par la palpation de la paroi abdominale antérieure. Les symptômes de ces calculs sont les mêmes que ceux de la première variété; le diagnostic et le traitement en sont quelquefois délicats, à cause de la difficulté de trouver l'orifice du diverticule vésical.

Les calculs enkystés sont ordinairement d'origine congénitale et s'observent surtout dans les premières années — parfois même dans les premiers jours — de l'existence.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le système lymphatique et le cancer de la langue. Manuel opératoire de l'opération logique.

Par M. PAUL POIRIER.

Le cancer de la langue est incontestablement un de ceux qui ont le moins bénéficié de la précision et de l'extension des manœuvres opératoires que l'antisepsie et des connaissances anatomiques plus précises ont permis aux chirurgiens modernes d'apporter dans leurs interventions. Cependant des travaux récents, tant d'anatomie que de médecine opératoire, permettent, semble-t-il, d'espérer l'amélioration du pronostic de l'opération elle-même et de l'avenir réservé aux opérés de l'épithélioma lingual (1).

Le manuel opératoire que je préconise tend à détruire, en même temps que la lésion elle-même, les voies lymphatiques par lesquelles l'infection se propage principalement.

(1) P. POIRIER, Le système lymphatique et le cancer de la langue. *Gazette hebdomadaire*, 11 mai 1902.

En effet, il faut reconnaître que, dans le cancer de la langue :

a) Les ganglions lymphatiques sont envahis de bonne heure ;

b) Qu'ils peuvent être envahis, non seulement du côté correspondant à la lésion, mais aussi de l'autre côté, en raison des communications qui unissent les lymphatiques des deux côtés ; — de ce fait les injections lymphatiques, tant au mercure qu'au bleu de Prusse, donnent des preuves évidentes ;

c) Que les ganglions peuvent être infectés, dégénérés, bien avant d'être appréciables par l'exploration clinique ;

d) Que toujours les ganglions doivent être considérés comme suspects et enlevés ;

e) Qu'en conséquence, une opération, pour donner quelque chance de succès durable, doit comprendre, avec l'ablation aussi large que possible de la tumeur, l'enlèvement systématique et méthodique de tous les ganglions et même, dans la mesure possible, des voies lymphatiques intermédiaires ;

f) Que cette conduite est justifiée par ce que nous apprend l'anatomie générale sur le rôle des lymphatiques dans la propagation du cancer, et plus particulièrement pour le cancer de la langue qui, comme chacun sait, gagne de proche en proche, et donne rarement lieu à des manifestations viscérales.

Quelques chirurgiens, tant français qu'étrangers, n'opèrent l'épithélioma de la langue que lorsqu'ils ont le bonheur de le rencontrer à son début, avant toute infection ganglionnaire. Tel était la façon de faire de Trélat qui écrivait vers la fin de sa carrière : « Quand il n'y a pas de ganglions, j'opère ; quand il y en a, je m'abstiens ». — Il est bien difficile d'affirmer qu'il n'y a pas de ganglions ! L'exploration des ganglions linguaux, qui ne reposent pas sur un plan solide, est des plus difficiles. Pour ma part, dans le cancer de la langue comme dans celui du sein, je ne me livre à la recherche des adénopathies symptomatiques que dans le but de confirmer un diagnostic hésitant. Quand le diagnostic est manifeste, je ne cherche pas les ganglions, je les enlève toujours et systématiquement, en quelque état apparent qu'ils soient. A quel chirurgien n'est-il pas arrivé de rencontrer au cours de l'opération des ganglions dont l'examen clinique le mieux conduit n'avait pas révélé la présence !

La plupart des chirurgiens français utilisent actuellement la voie sus-hyoïdienne latérale, disséquant d'abord les régions carotidiennes et sous-maxillaires du côté malade pour procéder à l'extirpation des ganglions dégénérés, effondrant ensuite le plancher buccal au fond de cette plaie pour attirer la langue par cette voie baie et en réséquer la partie malade. A notre XIV° Congrès de chirurgie (1901), M. Morestin a décrit avec soin les différents temps de ce procédé.

Nous savons, par l'exposé anatomique qui a précédé, que ce procédé est insuffisant car il expose à laisser dans l'économie des lymphatiques dégénérés, je veux dire ceux du côté opposé à la lésion.

La logique exige que pour un épithélioma de la langue, même limité à un côté de cet organe, on procède à l'ablation de tous les groupes ganglion-

naires auxquels se rendent les lymphatiques de l'organe et cela des deux côtés.

Ces prémisses étant posées, voici comment je procède à une opération que j'ose qualifier de logique et de complète dans les cas où l'on sera arrivé à temps, c'est-à-dire à une époque assez rapprochée du début pour que l'infection soit encore locale ou tout au moins n'ait pas dépassé le premier relais ganglionnaire.

Je passe vite sur les soins préliminaires, rasage, savonnage, lavage de la région; ils ne diffèrent point ici de ce qu'ils doivent être partout ailleurs; il importe seulement de les étendre bien au delà des limites du champ opératoire, surtout vers la face, l'oreille, la région mastoïdienne. Je fais savonner et laver tout le cuir chevelu, car il arrive souvent que le serre-tête en caoutchouc qui emprisonne les cheveux se déplace au courant des divers temps de l'opération.

Par contre, j'insisterai sur la nécessité d'un nettoyage complet de la bouche. La plupart des malades ont depuis longtemps renoncé à tout soin de propreté de ce côté, en raison des douleurs que déterminent les manœuvres : les dents sont sales, recouvertes de tartre; les gencives, recouvertes d'un enduit pultacé, apparaissent fongueuses et saignent au moindre contact. Si le plus souvent les chicots ont été arrachés sous le soupçon d'avoir déterminé l'ulcération initiale, souvent aussi il en reste du côté opposé. Tout cela est l'affaire du dentiste, qui, en deux ou trois jours, vous livrera une bouche relativement propre.

Tous mes opérés sont endormis au chloroforme par un aide expérimenté : j'exige seulement l'emploi d'une compresse stérilisée qui doit être changée plusieurs fois au cours de l'opération, car il arrive souvent que le bord cubital de la main gauche de l'opérateur effleure la partie inférieure de la compresse au cours des diverses manœuvres.

En plus du chloroformisateur, un aide est suffisant; cependant j'en emploie d'ordinaire un second pour préparer, couper et présenter avec une pince les fils à ligature.

Le malade est couché horizontalement sur le dos, sur une table étroite, la face détournée de l'autre côté. Un coussin solide et étroit est placé obliquement sous la poitrine et le cou, de sorte que l'épaule du côté où l'on opère porte à faux, tombe et étale la région.

Je trace une première incision longue de 15 à 20 centimètres, suivant le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, de la dépression toujours sensible en arrière de l'angle de la mâchoire, à deux travers de doigt au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire. On s'efforcera de ne point dépasser en haut le niveau de l'angle maxillaire, pour épargner autant que possible les filets cervicaux du facial, dont quelques-uns sont cependant toujours coupés. Cette incision, qui comprend la peau, le peaucier et l'aponévrose, coupe d'ordinaire une ou deux jugulaires externes dont les bouts doivent être immédiatement liés pour ne point embarrasser le champ opératoire par la présence de pinces hémostatiques.

Sur cette première incision, je fais tomber perpendiculairement une seconde incision commençant à 1 centimètre en dehors de la symphyse mentonnière et rejoignant la première vers le bord supérieur du cartilage thyroïde. Je dissèque les deux lambeaux cutanés ainsi formés et les saisis par le sommet avec des pinces de Kocher.

Ceci fait, je procède comme pour la ligature de la carotide externe; dégageant le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, je reconnais et coupe entre deux ligatures une ou plusieurs grosses veines thyro-linguo-faciales. Si les doigts de l'aide bien conseillé agissent alors intelligemment, je n'ai point besoin de placer des écarteurs pour voir les carotides et le nerf hypoglosse. Le plus souvent, ce que l'on constate à ce temps de l'opération, c'est la présence d'une chaîne ganglionnaire masquant les vaisseaux, et parfois très adhérente à la grosse veine jugulaire interne dont on a le plus grand mal à la séparer. La recherche et le dégagement de ces ganglions constituent le seul temps long et délicat de l'opération : c'est aussi le temps essentiel et utile; de son accomplissement plus ou moins intégral et parfait dépend l'*avenir*. C'est vers la bifurcation des carotides que l'on rencontre les ganglions les plus gros et les plus nombreux; de là, il faut remonter le long de la jugulaire jusqu'au trou déchiré postérieur et descendre jusqu'au-dessous de l'omo-hyoïdien où se trouvent normalement les ganglions auxquels aboutissent les lymphatiques de la partie antérieure de la langue. Si la dégénérescence ganglionnaire est peu avancée, on peut ménager l'hypoglosse et le ventre postérieur du digastrique; si les ganglions sont nombreux et adhérents, coupez tout, même la jugulaire interne, comme j'ai dû le faire dans un cas.

Les ganglions dégénérés se présentent sous deux aspects : tantôt et le plus souvent, ils apparaissent gros, rougeâtres, succulents, et se dégagent assez facilement des tissus voisins; — ce dégagement doit être opéré avec le doigt ou la sonde cannelée pendant qu'une pince *fixe les tissus voisins* : il faut éviter avec soin de pincer les ganglions, qui s'écrasent et sèment peut-être la dégénérescence épithéliale; — tantôt ils sont moins colorés, plus durs et très adhérents aux tissus voisins, leur enlèvement devient alors plus difficile, car il faut procéder par dissection au bistouri en enlevant avec le ganglion la zone adhérente.

C'est dans ce dernier état que j'ai trouvé les ganglions sur deux malades dont l'épithélioma lingual s'était développé sur une langue atteinte de glossite tertiaire ancienne, et qui m'avaient été confiés par le professeur Fournier. La relation de cause à effet me paraît ici assez facile à établir.

Ce curage une fois fait et bien fait, rien n'est plus facile que de lier la linguale et la faciale près de leur origine; assez souvent j'ai lié la carotide externe, même des deux côtés quand le cancer était étendu au pharynx, dans l'espoir que j'aurais moins de sang dans les manœuvres ultérieures; cet espoir ne s'est pas toujours réalisé.

Je procède ensuite à l'ablation de la glande sous-maxillaire; cela se fait à grands coups de ciseaux après avoir saisi et soulevé la glande avec une pince érigne : dans ce temps on coupe avec de nombreuses veines qui saignent assez abondamment la sous-mentale et la faciale dont le bout périphérique saigne et doit être lié. Les ganglions lymphatiques situés en avant de la sous-maxillaire et entre cette glande et la face interne du maxillaire inférieur seront recherchés et enlevés. *Ces ganglions sont toujours dégénérés.* Il n'est pas rare de trouver un ou deux ganglions remontant le long des vaisseaux faciaux jusque sur la face externe du maxillaire inférieur. De même, dans la partie antérieure de la plaie, entre la symphyse mentonnière et l'os hyoïde, il faut rechercher avec soin les ganglions sous-mentaux qui peuvent être pris.

L'hémostase étant faite, il importe d'explorer le long du bord supérieur de l'hyoïde et de sa grande corne, la face externe et même l'épaisseur de l'hyo-glosse. *Anormalement on peut rencontrer de très petits ganglions* dans le triangle de la linguale ou sous la face profonde du muscle; j'ai insisté, au chapitre anatomique, sur l'existence de ces ganglions, et, au cours de ma dernière opération j'en ai enlevé un.

On terminera cette première partie de l'opération par la suture des deux plaies, en ménageant à la partie inférieure un orifice pour le drainage.

Il est indispensable de drainer, et cela pendant plusieurs jours, ces plaies cervicales : en effet, par suite de l'ablation bilatérale des ganglions, il se fait un écoulement abondant d'un liquide séreux qui paraît être de la lymphe.

J'ai aussi remarqué que les opérés présentaient un œdème blanc de la face et du cou pendant plusieurs semaines, et j'attribue cet œdème, comparable à celui du bras après l'évidement axillaire, à l'interruption de la plus grande partie des voies lymphatiques.

Et l'on recommence identiquement la même opération de l'autre côté : c'est le deuxième temps de l'opération totale.

Le troisième consiste dans l'ablation large de la tumeur linguale. Pour ce faire, j'emploie l'excellent procédé de Whithead. La bouche étant maintenue largement ouverte par un bon écarteur, on passe un fil solide dans la partie antérieure de la langue pour attirer celle-ci au dehors, et l'on coupe, après ou sans ligature, les piliers antérieurs devenus très facilement accessibles.

Cette section permet une protraction considérable de l'organe qui déjà sort à moitié de la bouche. Relevant la pointe de la langue, je coupe avec des ciseaux le frein et les génio-glosses, près de leur insertion maxillaire, en ménageant le génio-hyoïdien. Dès lors, la langue protractée et facilement relevée soulève et étale le plancher de la bouche. Rien n'est plus facile que de libérer le ou les flancs de l'organe, suivant l'étendue du mal, coupant après la muqueuse l'hyoglosse sous lequel apparaît la linguale dont la section donne presque toujours un peu de sang, et sur laquelle il est bon de mettre une ligature. On achève en circonscrivant la tumeur à grands coups de ciseaux donnés à distance, dans le corps charnu. Quand le plancher est pris, il faut enlever toutes les parties molles, y compris la glande sublinguale, et ruginer le maxillaire s'il y a adhérence. Tout cela se fait au grand jour et avec la plus grande facilité, si loin que se prolonge en arrière la tumeur, soit jusqu'à la face antérieure de l'épiglotte et même à la paroi latérale du pharynx, si l'écarteur maintient un écartement suffisant des mâchoires, et si l'on sait s'éclairer. Et tout cela est effectué presque sans perte de sang; toutefois, il est bon, pour ce temps, de mettre le malade dans la position de Rose, car il arrive qu'en dépit des ligatures placées sur les deux carotides externes, une artère de la base donne encore un jet de sang et exige une ligature. On termine en fermant ou rétrécissant par des sutures appropriées la large plaie faite à la langue et au plancher buccal, de façon à diminuer autant que possible les surfaces d'exhalation et d'absorption, et à hâter la cicatrisation. Enfin, un fil placé dans le moignon, plus ou moins près de l'épiglotte, sort de la bouche et est fixé au dehors, de façon à empêcher la chute du moignon sur l'orifice supérieur du larynx.

Dans son ensemble, l'opération dure environ une heure.

Tel est, messieurs, le procédé auquel je suis arrivé après avoir pendant longtemps opéré un grand nombre de cancers de la langue par les divers procédés en usage et avec des fortunes diverses. Comme vous tous, j'ai obtenu, par ces procédés, des résultats immédiats satisfaisants; quant aux résultats définitifs, ils ont été très mauvais. Tous les opérés que j'ai pu suivre ou revoir ont récidivé *dans l'année* et sont morts de huit à dix-huit mois après la première opération. J'ai pu suivre pendant quatorze mois un opéré d'hôpital, qui, au bout de ce temps, ne présentait pas trace de récidive, et puis il n'est plus revenu. A-t-il récidivé? est-il mort? Je ne sais.

C'est après avoir constaté ces résultats pitoyables que je me suis attaché à chercher les moyens de faire une opération plus complète, qui permît plus d'espoir. Après avoir étudié les voies de propagation du cancer de la langue, je suis arrivé au procédé *logique*, *anatomique et antiseptique* dans la mesure possible que je viens de vous décrire.

Ce procédé, fait d'emprunts aux procédés en cours, notamment à ceux de Whithead et de Butlin, n'a de personnel que son extension à la totalité du territoire lymphatique de la langue, et la succession de ses temps divers en une séance unique.

Il est passible, me semble-t-il, d'une critique assez grave, en apparence du moins.

C'est qu'entre les deux plaies cervicales d'évidement lymphatique et la plaie buccale, il reste une cloison constituée surtout par le mylo-hyoïdien et la base hyoïdienne des muscles de la langue, dans laquelle je laisse des bouts de lymphatiques et je puis laisser exceptionnellement un petit ganglion intra-lingual. Je répondrai que l'anatomie pathologique a permis de constater que d'ordinaire les lymphatiques allant de la tumeur aux ganglions dégénérés paraissent indemnes de toute lésion, et qu'il serait bien étonnant que je n'aperçusse pas en place un ganglion dégénéré alors que je puis inspecter le mylo-hyoïdien par ses deux faces et les interstices des muscles linguaux. Dans ma dernière opération, j'ai pu reconnaître et enlever un de ces petits ganglions, long de 3 millimètres, large de 2; était-il dégénéré? l'examen histologique nous le dira, car l'opération ne date que de douze jours.

Dans mes deux premières opérations j'ai procédé autrement : après avoir enlevé les ganglions du côté opposé à la lésion, en même temps que je liais la faciale et la linguale, et recousu la plaie, j'enlevai les ganglions et liai la carotide externe du côté malade, après quoi j'effondrai de ce côté le plancher buccal et enlevai la tumeur linguale par la voie sus-hyoïdienne.

Le premier de mes opérés mourut dix-huit heures après l'opération; il avait été bien jusqu'au soir; lorsque je le vis vers 7 heures, la température et le pouls étaient normaux, la respiration s'effectuait facilement, à la condition qu'on nettoyât fréquemment la bouche pour la débarrasser des mucosités sanguinolentes qui l'obstruaient; vers 9 heures, la température monta très rapidement à 40°,4, en même temps que le pouls devenait incomptable et que la respiration s'accélérait outre mesure; l'opéré succomba vers 2 heures du matin; c'était un vieillard de 68 ans, diabétique, très fatigué, porteur d'une tumeur qui avait envahi toute la partie droite du plancher buccal : je n'avais consenti à l'opérer que sur les instances de la famille et du malade,

prévenus de la gravité de l'acte. L'autre guérit, bien que la lésion locale fût aussi avancée, mais il n'avait que 65 ans et son état général était bon. L'opération fut faite le 7 mai 1901; j'opérai aussi par la voie sus-hyoïdienne après ablation complète des chaînes ganglionnaires et ligature des deux carotides externes; comme le plancher induré adhérait au maxillaire inférieur, je ruginai avec soin la face interne de l'os. Cet opéré guérit sans incident, mais garda pendant trois mois une fistule sus-hyoïdienne. Je le revois souvent; un an s'est écoulé depuis l'opération; il n'y a pas trace de récidive, mais la partie dénudée du maxillaire est en train de se nécroser et forme un séquestre que j'enlèverai dès qu'il sera suffisamment mobilisé. Ce malade avait été jugé inopérable par plusieurs chirurgiens.

Il m'a paru que les dangers de l'opération seraient diminués et la durée de la guérison opératoire réduite si j'évitais la communication entre les plaies buccale et cervicale. C'est pourquoi j'ai adopté le procédé dont je viens de vous exposer les divers temps. Je l'ai employé trois fois avec les meilleurs résultats, c'est-à-dire que les opérés ont guéri en un temps qui a varié de dix-sept jours à trois semaines : l'un, boucher de 54 ans, opéré le 8 novembre 1901, est sorti le 22 et ne présente pas trace de récidive; un autre, âgé de 21 ans, opéré en septembre 1901, paraît encore actuellement guéri; le troisième a été opéré le 11 de ce mois; la plaie de la langue est cicatrisée et il sortira dans quelques jours.

Je n'oserais prétendre que ces malades soient guéris : tous avaient, avec de grosses tumeurs ulcérées, de la dégénérescence ganglionnaire bilatérale; ils appartenaient à cette catégorie de cas que beaucoup jugent inopérables et que j'ai toujours vus récidiver dans un délai très rapide.

Il ne me paraît pas absurde d'espérer que, si l'on arrive à obtenir dans de tels cas un répit assez long, par une opération étendue et anatomiquement logique, on sera en droit d'espérer, par la même opération, des résultats durables lorsqu'on interviendra à une époque plus rapprochée du début de la maladie. Si jusqu'ici les opérations dirigées contre le cancer de la langue ont donné d'aussi mauvais résultats, c'est qu'elles étaient trop tardives, trop économiques et mal réglées. Je ne vois pas de raison pour que nous n'obtenions pas ici les guérisons de longue durée que donnent, à tous ceux qui savent les opérer, les cancers d'autres organes, et particulièrement les cancers du sein. J'en appelle, au nom de l'anatomie guidant la main du chirurgien, au pronostic impitoyable que portent encore beaucoup de gens, et même des chirurgiens, contre les cancéreux de la langue ou d'ailleurs.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Ferrand (Jean). *Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale (Travail du laboratoire de M. le Dr Pierre Marie).* N° 195. (J. Rousset.)

2. Bach (A.). *Sur deux cas de méningo-encéphalite bulbaire subaiguë suivis de guérison.* N° 244. (Boyer.)

3. Bacaresse (Lucien). *Considérations étiologiques sur le syndrome de Little.* N° 148. (Jules Rousset.)

4. Le Gall (Joseph). *Contribution à l'étude des gangrènes cutanées d'origine hystérique.* N° 158. (L. Boyer.)

1. Dans une excellente thèse, illustrée de belles planches, M. Ferrand montre que les lacunes de désintégration cérébrale siègent de préférence dans les noyaux gris du cerveau et intéressent parfois la capsule interne : on en rencontre exceptionnellement dans le centre ovale. Elles sont encore assez fréquentes dans la protubérance. Jamais elles n'atteignent le bulbe ni la moelle. C'est la coupe dite de Flechsig qui permet de les observer le mieux.

Le premier degré de l'altération lacunaire est réalisé par une simple raréfaction du tissu nerveux autour d'une artériole déjà malade. Au deuxième degré, elles constituent des cavités petites, irrégulières, dont la dimension ne dépasse pas celle d'un pois et contenant un vaisseau central, souvent visible à l'œil nu. Les parois de la lacune formées par le tissu cérébral en voie de désintégration présentent les lésions classiques et combinées de la nécrose et de l'encéphalite chronique.

Le troisième degré de la lacune est réalisé par une cicatrice de sclérose comblant ou cloisonnant la cavité.

Cette lésion ne se présente pas chez l'adulte et n'atteint guère le vieillard avant l'âge de 60 ans. Passé cet âge, elle est la cause de 90 pour 100 des hémiplégies.

Cliniquement, la lacune se révèle par un ictus brusque mais léger sans perte de connaissance, auquel succède une hémiplégie partielle et incomplète. Celle-ci s'améliore plus ou moins rapidement, ne laissant souvent comme trace de son passage que le signe connu sous le nom de « marche à petits pas ».

Il n'apparaît jamais de contracture dans la suite.

La mort survient longtemps après, soit par suite d'une affection intercurrente comme la pneumonie, soit à la suite de nouveaux ictus et de gâtisme, soit enfin par hémorragie cérébrale.

Il y a donc un intérêt considérable à faire le diagnostic d'hémiplégie par lacune puisqu'elle est compatible avec une survie assez longue et susceptible même d'amélioration sensible, à l'inverse de ce qui a lieu pour l'hémiplégie à gros foyer de ramollissement ou d'hémorragie qui entraîne chez le vieillard la mort en quelque jours ou détermine chez l'adulte une contracture permanente.

La lacune de désintégration cérébrale est sous la dépendance des lésions artérielles du cerveau. La sclérose des petites artères entraîne secondairement une encéphalite chronique qui guérit elle-même par sclérose.

On pourrait donc ranger cette lésion parmi les encéphalites chroniques et faire à côté des scléroses infantiles une place à l'encéphalite chronique sclérotique du vieillard.

2. Malgré le nombre relativement considérable de travaux consacrés à la description des divers syndromes bulbo-protubérantiels et des causes qui peuvent les amener, il existe des faits cliniques que l'on peut difficilement faire rentrer dans un des cadres nosologiques actuellement établis. Les deux observations que publie M. Bach en sont la preuve. Si, dans ces faits, certains symptômes, variables dans leur intensité et leur persistance (ophtalmoplégie, paralysie faciale inférieure et supérieure, etc.), semblent prouver que les noyaux bulbaires ont été touchés, d'autres symptômes montrent nettement l'atteinte de la méninge (la raideur de la nuque, la céphalée, le ventre en bateau, et surtout la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien chez l'un des deux malades).

Enfin, les deux cas ont eu une évolution subaiguë et relativement favorable qui plaide contre l'hypothèse d'une lésion progressivement destructive.

Il semble bien difficile d'expliquer tous les symptômes observés par un diagnostic exclusif, soit de méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale, soit de polio-encéphalite, soit de paralysie bulbaire asthénique. M. Bach estime qu'il s'agit d'une affection analogue au syndrome bulbaire d'Erb,

mais où le principe pathogène inconnu aurait touché non seulement la substance grise des noyaux, mais encore la méninge et la substance blanche avoisinante.

3. Après avoir exposé les données étiologiques et la symptomatologie de la maladie de Little, M. Bacaresse insiste plus spécialement sur les caractères suivants de cette affection. La maladie de Little n'est pas une entité morbide, c'est un syndrome.

On l'observe chez des enfants nés à la suite d'accouchements laborieux, chez les prématurés, ou consécutivement aux maladies infectieuses de l'enfance (ces enfants sont le plus souvent de souche névropathique); chez ceux qui ont été exposés à des toxi-infections ou à une intoxication au cours de la vie intra-utérine, à une tare héréditaire, syphilis et tuberculose, alcool, plomb, mercure, morphine, etc.

En somme, et c'est la conclusion principale de l'auteur, les lésions du syndrome de Little peuvent être provoquées par l'accouchement laborieux ou asphyxique mais sont le fait d'éléments de nature infectieuse. Plusieurs observations intéressantes sont annexées à cette thèse.

4. Il existe chez les hystériques des lésions de gangrène cutanée à symptômes bien caractérisés, à étiologie et évolution spéciales. M. le Gall ramène à deux types principaux la nature de l'éruption, ce sont l'éruption pemphigoïde, c'est-à-dire celle où l'on constate l'apparition de bulles remplies d'un liquide plus ou moins clair, plus ou moins teinté de sang, ou bien une éruption de nature tout autre en apparence, consistant dans une vive rougeur de la peau ressemblant un peu à une tache d'érythème ou d'urticaire rosée, puis apparaissent successivement l'escarre et l'ulcération. En général la gangrène est multiple, elle récidive le plus souvent. Au point de vue étiologique, il faut remarquer, après avoir éliminé les cas de simulation qui ont été signalés, que l'affection n'apparaît comme les autres troubles trophiques cutanés de la même nature que chez les hystériques présentant ce que Gilles de la Tourette appelle la « diathèse vaso-motrice », que le trauma initial et le grattage des ongles ne paraissent nullement nécessaires pour expliquer l'apparition de la gangrène; un choc moral paraît pouvoir jouer un rôle analogue à celui d'un traumatisme, fait qui semble établi par plusieurs observations citées par l'auteur.

Le traitement psychique paraît être le traitement rationnel de la gangrène cutanée d'origine hystérique.

Thèses de la Faculté de Toulouse

Année 1900-1901.

1. Gondre (L.). *De l'épithéliome ectoplacentaire.* N° 410. (Gimet-Pisseau.)

2. Cullerre (E.). *Contribution à l'étude des myopathies progressives.* N° 439. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

3. Dupla (H.). *Contribution à l'étude des abcès du foie.* N° 448. (G. Berthoumieu.)

4. Carrère (F.). *Des émissions sanguines. Essai historique, physiologique et thérapeutique.* (Imprimerie Saint-Cyprien, Toulouse.)

5. Roussel (A.). *De l'analgésie chirurgicale par la voie rachidienne.* N° 405. (G. Berthoumieu.)

1. Un fait, pour M. Gondre, domine dans l'étiologie de l'épithélioma ectoplacentaire (déciduome malin) : la présence plus ou moins éloignée dans l'utérus d'un produit de conception vrai ou faux, fœtus ou môle. Histologiquement la tumeur est caractérisée par la présence de deux éléments principaux : les masses plasmodiales, qui sont l'élément actif, essentiel, et les cellules claires qui sont un élément accessoire.

La néoplasie a pour origine le syncytium qui recouvre les villosités placentaires, le syncytium dérivant lui-même de l'ectoderme fœtal ou plus exactement de l'ectoplacenta : c'est un épithélioma ectoplacentaire. Le terme de déciduome appliqué à une tumeur dont le point de départ ne se trouve certainement pas dans les cellules déciduales ne peut être conservé. Les métrorragies sont un symptôme constant, elles sont véritablement incoercibles, s'accompagnent d'un écoulement d'ichor fétide, les douleurs sont nulles ou modérées, la température normale ou abaissée, l'état général devient rapidement grave, le facies cachectique. La palpation dénote ordinairement un utérus augmenté de volume, le col est normal ou légèrement entr'ouvert, seul le toucher intra-utérin qu'il ne faut jamais négliger donne des éléments de quasi-certitude, l'exploration prudente fait sentir de nombreux caillots, une tumeur molle, friable, saignante, avec un pédicule plus ou moins large au niveau duquel la paroi interne semble réduite à l'épaisseur d'un parchemin. L'examen histologique permet seul le diagnostic ferme d'épithéliome ectoplacentaire, l'hystérectomie vaginale est le traitement de choix.

2. Trois cas de myopathies atrophiques infantiles progressives rapportés par M. Cullerre sont le point de départ d'un travail dans lequel il fait à grands traits l'historique de cette affection et discute les trois observations qu'il présente. Il montre en outre l'impuissance des moyens thérapeutiques employés jusqu'à ce jour, le traitement électrique dans toutes ses variétés n'est venu apporter aucune modification heureuse à l'état myopathique et la médication thymique n'a pas donné de plus satisfaisants résultats.

3. M. Dupla s'attache à montrer tout le parti que l'on peut tirer de la ponction exploratrice, de l'examen du sang, du pus et de la radioscopie dans le diagnostic des abcès du foie. Une ponction exploratrice ramenant du pus lèvera en effet tous les doutes sur la nature de l'affection en cause, mais dans les cas où elle restera blanche, elle n'infirmera pas nécessairement les signes fournis par la clinique et les données du laboratoire.

L'examen du pus permettra de distinguer l'hépatite suppurée des pays chauds du kyste hydatique suppuré, de la pleurésie purulente, etc.

L'examen du sang sera moins probant, bien qu'il y ait sûrement hyperleucocytose il n'y a pas accord entre les auteurs sur ses limites.

La radioscopie montrera la déformation hépatique et le siège de la lésion.

4. Les émissions sanguines, médication antiphlogistique, sont un des agents thérapeutiques les plus anciennement connus. M. Carrère leur consacre un long travail, dans lequel il expose surtout les effets physiologiques et les indications de la saignée. Pour lui, dans les maladies de cœur, en particulier, dans l'asystolie de quelque origine qu'elle soit, la saignée est indiquée. Elle a ici un rôle surtout mécanique. La quantité de sang à enlever est de 200 à 300 grammes. La saignée est, suivant le cas, générale ou locale.

Dans les affections de l'appareil respiratoire, la pneumonie, la broncho-pneumonie, et l'œdème du poumon sont les trois indications thérapeutiques les plus nettes. Tolérée dans la pleurésie, elle doit être repoussée dans l'apoplexie pulmonaire; en général, les saignées doivent être locales plutôt que générales, sauf dans certains cas de pneumonie et surtout d'œdème aigu du poumon.

Dans les affections du système nerveux, les émissions sanguines ne sont pas indiquées. Leur effet serait plus souvent nuisible qu'utile; lorsque cette dernière hypothèse pourrait les justifier, d'autres agents peuvent facilement les suppléer.

Dans l'urémie leur emploi est toujours justifié, et c'est plutôt à la saignée générale abondante qu'il faut avoir recours.

Dans l'éclampsie la discussion est permise, mais il semble que la saignée-transfusion dans ces deux derniers cas donne de très bons résultats.

Dans les affections dyscrasiques en général, dans les maladies de la peau, des yeux, contre certaines affections telles que migraine, ou la pellagre, ou le coup de chaleur, on a pu avoir de bons résultats. Les indications ne sont pas précises et l'abstention est de règle. Le doute est permis pour les intoxications telles que celles par l'oxyde de carbone ou le gaz d'éclairage.

En résumé, d'après M. Carrère, deux conditions surtout décideront de la saignée : 1° les intoxications de l'organisme; 2° les troubles circulatoires qui pourraient mettre la vie en danger.

5. M. Roussel rapporte 101 cas d'anesthésies médullaires chez des femmes, des hommes, des enfants de 8 à 80 ans. La durée moyenne de l'anesthésie a été de une heure un quart environ en moyenne, les principaux phénomènes relevés sont : fourmillements, engourdissements, tremblements des jambes, céphalée, nausée, vomissements, sueurs profuses, relâchement des sphincters, température vespérale. Parfois la céphalée, les vomissements, la trépidation des membres ont persisté vingt-quatre heures. La fièvre le soir de l'opération s'observe dans un tiers des cas. Elle peut atteindre 40°, mais oscille généralement entre 38°5 et 39°. Il faut également noter de la parésie vésicale souvent marquée (un malade a dû être sondé pendant 8 jours). L'auteur conclut que la méthode d'anesthésie par la voie rachidienne est susceptible d'extension et que son emploi est indiqué dans la chirurgie sous-ombilicale d'urgence.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Sur les diplégies spasmodiques infantiles, par B. Cavazzani. (*Riforma medica*, an XVIII, vol. I, n°s 37 et 38, p. 435-447, 15-17 février 1902.) — Dans cette leçon clinique, le professeur Cavazzani présente et examine une petite fille atteinte de rigidité congénitale, prédominant aux membres inférieurs. Aucune hérédité; l'étiologie se résume en ceci : naissance avant terme, dans le courant du 7e mois, après une frayeur de la mère. L'accouchement fut facile et l'enfant semblait dans de très bonnes conditions, lorsque le 40e jour après sa naissance, elle fut prise inopinément d'une fièvre élevée et de convulsions, cela pendant un seul jour. Le lendemain, la bonne santé était revenue, mais l'enfant était strabique.

Les parents ne s'aperçurent de la rigidité des quatre membres de la fillette qu'à la fin de sa première année d'âge. Depuis ce moment, elle s'est notablement améliorée, surtout en ce qui concerne les mouvements des membres supérieurs, lesquels sont presque normaux. La fillette parle bien, et n'a pas de troubles de l'intelligence, sauf la tendance singulière à répéter les derniers mots des phrases qu'elle entend répéter; c'est une véritable écholalie.

Voici le résumé des symptômes physiques actuels : spasticité des membres inférieurs avec exagération des réflexes, sans arrêt de développement, sans paralysie. Spasticité des membres supérieurs en voie de disparition. Strabisme. Le tout chez une enfant née avant terme.

Le professeur démontre que dans les affections spasmo-paralytiques infantiles, on peut établir au moins deux divisions : d'une part la rigidité spasmodique prédominant aux membres inférieurs, sans paralysie véritable, ni atrophie; d'autre part, les hémiplégies spastiques cérébrales infantiles avec paralysie et atrophie.

Se reportant à l'anatomie pathologique, l'auteur considère la maladie de Little comme l'expression clinique d'un arrêt de développement des neurones cortico-spinaux frappés dans leur ensemble par une cause agissant sur la totalité de l'encéphale, avant que la myélinisation desdits neurones corticaux soit achevée.

Sur cinq cas de tumeurs cérébrales, par Orazio d'Allocco. (*Riforma medica*, an XVIII, vol. I, n°s 39, 40, 41, 42, du 18 au 21 février 1902.)

I et II. — *Gliosarcomes à point de départ dans le corps calleux*, et de là ayant envahi des deux côtés l'antre ovale. (Pas de symptomatologie précise.)

III. — *Sarcome de la région rolandique droite*. (Cas typique.)

IV. — *Tubercule de l'hémisphère cérébelleux*. (Symptômes de localisation typiques.)

V. — *Gliome de tout le lobe frontal droit*. — Les symptômes observés furent par ordre d'apparition : amblyopie à droite, accès d'épilepsie, céphalée occipitale, puis céphalée frontale; efforts de vomissements, puis vomissements effectifs, faiblesse musculaire et hémiparésie gauche, titubation avec tendance à tomber en arrière; incontinence d'urine; léger ptosis à gauche, stase et atrophie papillaire des deux côtés, amblyopie apparaissant aussi à gauche, puis amaurose complète avec mydriase et rigidité pupillaire; torpeur psychique entrecoupée de subdélire; hémiplégie gauche, puis paralysie des quatre membres; polyurie simple, glycosurie alimentaire, enfin coma avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, avec mouvements nystagmiformes.

Il est à remarquer que les troubles psychiques consistaient simplement dans une dépression générale des facultés, coupée d'accès de subdélire et de loquacité. Il n'y avait donc rien du syndrome psychique, allant de l'amnésie, de l'apathie et de l'hypocondrie jusqu'à la démence et à la perversion morale, syndrome qu'on s'est plu à rapporter aux lésions du lobe frontal. Cependant, malgré l'absence de troubles psychiques vraiment importants, l'auteur s'en tint au diagnostic de localisation frontale; il s'appuyait surtout sur les troubles de la motilité et sur la façon dont ceux-ci apparurent.

En terminant, il attire l'attention sur trois symptômes intéressants et ayant la valeur clinique des symptômes diffus : la polyurie simple, la glycosurie alimentaire et la température qui de 35°,8 sauta à 39°,6 au commencement de la période agonique. Le premier de ces symptômes est rare dans les cas de tumeur cérébrale; les deux autres le sont moins.

CHIRURGIE

Luxation de la cinquième vertèbre cervicale avec fracture de l'apophyse épineuse et absence de compression de la moelle, par le Dr Dufour. (*Marseille médical*, n° 4, p. 97, 15 février 1902.) — La radiographie a seule permis de reconnaître ce diagnostic inattendu; en ne se servant que des modes simples de l'exploration clinique, il est bien difficile de diagnostiquer une fracture ou une luxation des vertèbres lorsqu'il n'existe aucun signe de compression médullaire.

Quel a été le mécanisme de la double lésion? Le blessé portait un sac du poids de 100 kilogrammes, placé en travers de la tête, mais *non sur la nuque*. Pour garder l'équilibre dans la marche, il portait instinctivement la tête en arrière en extension sur la nuque. C'est dans cette position qu'il fait un faux pas et tombe sur les genoux. La colonne vertébrale s'est trouvée à ce moment parcourue par deux forces allant en sens contraire : l'une partant du sol et allant de bas en haut vers la tête, l'autre représentée par le poids du sac et allant de la tête vers le sol.

Ces deux forces se sont rencontrées au niveau du *locus minoris resistentiæ*, c'est-à-dire de la cinquième cervicale, laquelle a cédé; mais tandis que le corps de la vertèbre glissait en avant comme un noyau de cerise que l'on presse entre les doigts, l'apophyse épineuse retenue en arrière par les ligaments et les muscles qui s'y insèrent a résisté, et c'est à cette complication de fracture de l'apophyse épineuse avec les lames que l'on doit de n'avoir pas eu à constater une compression de la moelle qui aurait sûrement entraîné la mort.

Un cas d'hydrencéphalocèle (A case of hydrencephalocele), par David-E. Wheeler. (*New-York med. Journal*, vol. LXXV, n° 5, Whole n° 1209, 1er février 1902.) — Ce cas

d'hydrencéphalocèle est celui d'une enfant amenée un jour après sa naissance au « Nursery and Child's Hopital » et présentant une volumineuse tumeur paracranienne. Ses parents rapportèrent qu'au cours de l'accouchement la tête de l'enfant apparut la première, la tumeur la seconde.

L'enfant est une fille bien constituée qui ne présente d'anormal qu'une énorme tumeur plus volumineuse que la tête, attenante à la fontanelle postérieure d'où elle semble sortir, couverte de peau avec quelques poils au niveau de son pédicule. Elle est translucide, la fluctuation est très nette mais ne se propage pas à la fontanelle antérieure. L'enfant maigrit rapidement, la tumeur s'accroît et vingt-cinq jours après son admission, elle meurt dans le collapsus avec dyspnée et cyanose.

A l'autopsie, la fontanelle antérieure ouverte, on remarque la mollesse des os du crâne qui présentent des îlots d'ossification, disséminés sur une membrane incomplètement ossifiée, particulièrement à la face interne des pariétaux où de petites dépressions correspondent aux zones non ossifiées. Les sinus et le cerveau sont normaux. Au niveau de la fontanelle postérieure on trouve une tumeur fluctuante contenant un liquide séreux, clair, que la pression repousse dans la corne postérieure du ventricule latéral gauche et qui ne communique pas avec la fontanelle antérieure. L'intérieur de la poche est tapissé par une membrane bien vascularisée avec çà et là de petites plaques de tissu gélatineux. L'ostéoporose des os du crâne et la présence d'un pédicule mettant en communication la tumeur avec le ventricule gauche latéral sont les deux faits principaux à noter.

Paralysie radiale par section du nerf radial remontant à six mois. Suture du nerf. Guérison de la paralysie, par H. Delagenière. (*Archives médicales d'Angers*, an. VI, n° 2, p. 81, 20 février 1902.) — La réaction de dégénérescence existait; malgré l'opinion classique qui la considère comme un signe d'abolition définitive de la fonction du nerf, le retour intégral de cette fonction a été constaté.

La suture du nerf a été pratiquée six mois après la section. Le retour de la fonction nerveuse n'a été constaté que dix mois après la suture. Le temps très long de la réparation est sensiblement le même que celui qu'il a fallu dans nombre de cas analogues.

REVUE DES CONGRÈS

XX° CONGRÈS ALLEMAND DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 15 au 18 avril 1902.

Le diagnostic et le traitement de l'ulcère de l'estomac. — M. Ewald (de Berlin), rapporteur. — Depuis vingt ans, on n'a fait aucun progrès au point de vue du diagnostic de localisation de l'ulcère gastrique. On ne peut émettre à cet égard que des suppositions, sauf quand on trouve une tumeur du pylore, les autres symptômes permettant d'admettre un ulcère rond. Le diagnostic différentiel doit envisager : 1° le spasme pylorique; 2° une hypertrophie musculaire ou une tumeur cicatricielle; 3° un néoplasme cancéreux.

Il est des cas où il est matériellement impossible de juger avec certitude, même après un examen histologique minutieux, s'il s'agit de lésions bénignes ou bien d'un processus malin.

Les douleurs, dans l'ulcère rond, sont loin d'être toujours typiques, surtout dans les cas à évolution chronique où elles sont facilement confondues avec des gastralgies provenant d'autres causes. Il faut signaler particulièrement les gastralgies que l'on observe dans le premier stade de la phtisie ou bien dans le tabes (période préataxique). Les hernies de la ligne blanche peuvent entraîner des erreurs de diagnostic, et les douleurs attribuées à un ulcère rond disparaissent parfois à la suite de l'opération de la hernie.

L'amaigrissement et le facies cachectique sont relativement rares dans l'ulcère de l'estomac; on les observe seulement chez les sujets nerveux, ou bien chez des individus gras, qui ont réduit leur nourriture par crainte des douleurs. L'amaigrissement peut alors rendre le diagnostic malaisé.

L'hypertrophie des ganglions lymphatiques n'a qu'une valeur très secondaire. L'état de la langue est plus important; dans l'ulcère de l'estomac, la langue est d'habitude humide, rouge, peu ou pas du tout chargée.

Les complications de l'ulcère gastrique peuvent être la source de grandes difficultés. La perforation dans la cavité abdominale est d'ordinaire facile à diagnostiquer; pourtant on peut être induit en erreur par une perforation de l'appendice accompagnée d'une grave hémorragie gastrique. Il n'existe aucun moyen de reconnaître s'il y a menace de perforation. L'opération offre d'autant plus de chances de succès qu'elle est faite plus tôt; mais les difficultés opératoires peuvent être énormes si l'ulcère est étendu, et si la perforation se trouve au centre d'une large ulcération.

Parmi les complications chroniques de l'ulcère, il faut citer l'estomac en sablier; outre les symptômes habituels (impossibilité de retirer une grande partie de l'eau injectée, gargouillements limités à la partie pylorique, gonflement d'un seul côté après l'insufflation d'air), le diagnostic peut être facilité par l'usage d'un ballon de caoutchouc, ayant la forme de l'estomac et que l'on gonfle d'air une fois qu'il est en place; ce ballon ne distend que la partie cardiaque de l'estomac, tandis que l'insufflation dilate l'estomac tout entier.

Il est souvent impossible de savoir si l'ulcère a retenti sur les organes voisins; d'autres fois, au contraire, les symptômes sont évidents (perforation dans la plèvre, dans le péricarde, abcès sous-phrénique, perforation dans le gros intestin, etc.). Ces lésions secondaires peuvent être prises pendant des années pour des névroses fonctionnelles; c'est le cas, notamment, des adhérences périgastriques. Le diagnostic se basera sur l'anamnèse (ulcère rond floride), sur les douleurs toujours localisées au même point, que la production d'acide chlorhydrique soit augmentée ou diminuée; sur l'existence de vomissements réguliers sans gastrectasie. L'intervention chirurgicale a souvent guéri ces malades, qui jadis passaient pour nerveux ou bien étaient considérés comme atteints d'hyperchlorhydrie ou de gastrosuccorrhée. Chez des personnes jeunes, chlorotiques, le diagnostic est fréquemment impossible; on essaiera alors le traitement de l'ulcère de l'estomac dont les effets, insignifiants en cas de nervosisme, sont démonstratifs s'il s'agit d'une lésion organique.

Pour ce qui est de la différenciation de l'ulcère pylorique d'avec l'ulcère duodénal, les processus inflammatoires des voies biliaires, etc., on peut dire que dans tous ces cas, l'estomac n'étant pas en cause, le suc gastrique est d'habitude normal. D'ailleurs, les névralgies réflexes peuvent être ici de grande valeur pour le diagnostic : elles se produisent lorsqu'un calcul biliaire est arrêté au passage; siégeant dans les espaces intercostaux, dans les omoplates, souvent diffuses et périodiques, elles font songer à une fièvre intermittente larvée, à une congestion du foie. Très fréquemment alors, le chirurgien est seul à même d'éclaircir la situation.

Les ulcérations de l'œsophage sont rarement la cause d'erreurs de diagnostic; la localisation et la modalité de la douleur, l'examen œsophagoscopique permettent de les dépister; il en est de même des tumeurs ou processus inflammatoires de la partie inférieure de l'œsophage.

Pour ce qui concerne le diagnostic anatomique de l'ulcération gastrique (ulcère simple ou ulcères tuberculeux, syphilitiques, diphtéritiques ou urémiques), on peut l'élucider par la marche de la maladie : il s'agira de voir si l'ulcération est primitive ou bien si elle s'est développée dans le cours d'une autre affection; l'ulcération reste, d'ailleurs, latente en pareil cas; aussi offre-t-elle un intérêt anatomo-pathologique plutôt que clinique.

M. FLEINER (de Heidelberg), co-rapporteur. — Le traitement de l'ulcère gastrique a pour but essentiel de créer des conditions favorables à la guérison de l'ulcère. Pour cela, on a cherché à mettre la partie lésée à l'abri des irritations par le repos (repos du corps et repos de l'estomac, c'est-à-dire diète), à déterminer une contraction des parois stomacales par des lavages avec des solutions alcalines, afin d'éviter toute stagnation, à appliquer enfin une sorte de pansement sur la partie ulcérée (bismuth).

Le repos le plus absolu est la meilleure garantie d'une prompte guérison. L'estomac étant le plus contracté quand le malade éprouve la sensation de faim, il faut traiter les sujets atteints d'ulcère par la faim, et prolonger ce traitement aussi longtemps que possible : la faim et la soif peuvent être calmées par des lavements, mais on ne doit rien donner par la bouche. Pendant la durée de cette cure, il importe de bien surveiller l'état de contraction de l'estomac; s'il se dilate, l'application d'une vessie de glace est indiquée. Puis on passe au régime lacté, qui est strictement observé pendant un mois au moins. Ce n'est qu'au bout de ce délai que le patient peut quitter le lit et manger un peu de viande blanche; enfin, six semaines après le début du traitement, on lui permettra de commencer à prendre des viandes rouges. Durant la convalescence, il faut éviter tous les aliments qui produisent des fermentations. Tout voyage étant contre-indiqué, on ne doit jamais prescrire le séjour dans une station hydro-minérale.

Les trois quarts des ulcères guérissent sous l'influence de cette cure un peu schématique. Les causes d'échec sont généralement l'impatience du malade ou du médecin qui, trompé par le bon état subjectif du sujet, interrompt le traitement trop tôt; elles peuvent dépendre aussi de la forme de l'ulcère (vieil ulcère calleux), ou bien de particularités individuelles (gastroptose, habitudes d'aérophagie). Les ulcères chroniques guérissent plus difficilement, à cause de la stagnation des aliments sur l'ulcération; par suite, il faut, en pareille occurrence, laver l'estomac en faisant boire des eaux alcalines et, si cela ne suffit pas, en introduisant des liquides au moyen de la sonde. Le cathétérisme n'a aucun inconvénient s'il n'est pas pratiqué immédiatement après une hémorragie; cependant la quantité d'eau introduite de la sorte ne doit pas dépasser 200 à 250 grammes, et sa pression doit être minime.

Le lavage de l'estomac terminé, on peut essayer des topiques. Le nitrate d'argent paraît diminuer les douleurs. Mais, c'est surtout l'emploi local du sous-nitrate de bismuth (10 à 20 grammes dans 200 grammes d'eau) selon le procédé de Kussmaul qui donne de bons résultats. Le bismuth se dépose sur l'ulcération où il reste deux ou trois jours. L'inconvénient de cette méthode, c'est que les pansements doivent être répétés souvent. On s'explique les bons effets du bismuth en admettant qu'il couvre les nerfs mis à nu, qu'il diminue la sécrétion, et sert de désinfectant (Kocher) en entravant la fermentation des hydrocarbures; il favorise aussi la formation de granulations. On peut encore administrer la potion au bismuth par la bouche, après ingestion d'eau alcaline. Le bismuth agit également à la fin de la cure.

Mais la thérapeutique médicale a des limites et, à un moment donné, il faut laisser agir le chirurgien. Quand il existe un trouble mécanique ayant pour cause un ulcère de l'estomac et auquel on ne peut remédier par les moyens internes, on doit intervenir chirurgicalement : cette indication se pose lorsque le pylore ne laisse plus passer assez de nourriture pour soutenir le malade, c'est-à-dire lorsque le poids diminue. Comme rien ne permet de juger du degré de l'hypertrophie musculaire, dans les cas de dilatation, il faut opérer de bonne heure. Parmi les causes de cette obstruction du pylore, il faut citer en première ligne les rétrécissements cicatriciels, puis les anomalies de forme et de motilité de l'estomac par suite d'adhérences ou de callosités.

L'ulcère de l'estomac ne constitue, en soi, une indication opératoire que s'il siège au pylore, parce qu'il y a à craindre alors une sténose pylorique. Cette localisation se révèle par l'existence de crampes pyloriques; quand on observe ce symptôme, on ne peut plus espérer la guérison spontanée.

Ces ulcères du pylore peuvent avoir pour conséquence la tétanie. La tétanie, en pareille occurrence, nécessite la suppression rapide de l'obstacle entravant l'écoulement du contenu de l'estomac; sur 5 opérés, 3 ont guéri; 2 sont morts, l'un de faiblesse (intervention trop tardive), l'autre peut-être par suite d'une faute opératoire.

Par contre, le traitement chirurgical des adhérences périgastriques, qui font souffrir les malades et prédisposent aux hémorragies et à la perforation, n'a pas fourni de résultats aussi satisfaisants.

De même, en cas d'hémorragies, l'intervention n'a pas donné les succès qu'on en espérait. Tant que l'ulcère saignant ne dépasse pas la paroi de l'estomac, la sonde suffit, l'évacuation de l'estomac amenant sa contraction. Dans les hémorragies graves, par contre, il ne faut pas faire le cathétérisme, mais prescrire le repos absolu et la vessie de glace. En somme, ce n'est que dans un service hospitalier qu'il peut être question d'opération pour hémorragie.

Il existe de rares exemples de perforation d'un ulcère ayant guéri spontanément ; mais la plupart du temps la vie ne peut être sauvée que par une intervention immédiate.

De toutes les opérations qui ont été proposées et faites en cas d'ulcère de l'estomac on doit donner la préférence à la gastro-entérostomie. Les succès obtenus par M. Czerny à Heidelberg sont des plus encourageants, mais il importe que l'anastomose fonctionne bien et que son effet de soupape de sûreté soit complet. En outre, pour que les résultats soient bons, il faut que les chirurgiens s'habituent à appliquer au malade, avant et après l'opération, le traitement interne dans toute sa rigueur.

On peut espérer que la technique de la gastro-entérostomie sera bientôt assez parfaite pour qu'on puisse y avoir recours à titre prophylactique, dans le but de prévenir l'hémorragie, la perforation ou la dilatation de l'estomac.

M. LÉO (de Bonn) croit qu'en général on abuse de la sonde, sans se rendre assez compte des limites de son utilité. Le cathétérisme doit être employé seulement quand il est indispensable au diagnostic ou bien pour poser une indication thérapeutique; et encore, les renseignements qu'il fournit sont-ils loin de contre-balancer ses dangers. Par contre, l'usage de la sonde est utile toutes les fois qu'il y a stagnation; il faut se borner à faire un simple lavage, l'expression paraissant nuisible.

Toutefois, il faut savoir que si l'ulcère est récent, les lavages avec de petites quantités d'eau sont insuffisants, car ils ne nettoient pas la plaie; d'un autre côté, les grands lavages ne sont pas sans inconvénients, parce qu'ils produisent une distension des bords de l'ulcère, en dilatant l'estomac.

M. PARISER (de Hombourg) partage les réserves de M. Léo sur l'utilité du cathétérisme. Le traitement par le bismuth a constitué un grand progrès; mais, le prix du bismuth étant assez élevé, on peut remplacer ce médicament par un mélange de craie et de talc à parties égales. Il faut laisser les malades couchés jusqu'à complète guérison, celle-ci se reconnaissant à la disparition du point douloureux dorsal. Dans la convalescence, les femmes doivent garder le lit pendant toute la durée de leurs règles et, à ce moment, il faut les remettre à la diète.

M. MINKOWSKI (de Cologne) cite comme causes d'hématémèses, autres que l'ulcère gastrique, les calculs biliaires qui produisent l'hémorragie soit en perforant l'estomac, soit en comprimant le pylore; les varices et anévrismes de l'œsophage ou des organes abdominaux peuvent également déterminer de grandes hémorragies stomacales. Les hémorragies parenchymateuses sont rares; elles surviennent notamment dans la dégénérescence amyloïde de l'estomac.

Contre l'hémorragie provenant d'un ulcère, M. Minkowski a obtenu de bons résultats des irrigations d'eau glacée. Quant au bismuth, il rend aussi des services dans l'hémorragie, mais il est préférable de l'administrer à petites doses (de 2 à 3 grammes), plutôt qu'aux doses massives préconi-

sées par M. Fleiner. Contre la douleur, les injections d'atropine sont plus efficaces que celles de morphine.

M. Sahli (de Berne) reconnaît que la gastro-entérostomie, qui a été considérée comme l'intervention de choix contre cette affection, est indiquée quand il existe une sténose anatomique du pylore. Mais il faut prendre garde que le désir d'opérer ne porte à admettre une sténose organique dans des cas où le trouble est purement fonctionnel; beaucoup de soi-disant sténoses anatomiques trouvées à l'ouverture du ventre sont loin de pouvoir supporter une critique sérieuse. D'autre part, il n'est pas prouvé que la gastro-entérostomie soit capable d'arrêter une hémorragie gastrique; au contraire, il existe des faits où elle a été suivie d'une hémorragie mortelle. Au reste, les pertes sanguines qui mettent l'existence en danger sont foudroyantes, et l'état du malade interdit toute opération. Contre l'hémorragie, la gastro-entérostomie est donc inutile et dangereuse.

Les résultats du traitement interne de l'ulcère rond se sont beaucoup améliorés depuis un certain temps. La stagnation peut être traitée médicalement avec succès, si l'on sait combiner, en temps opportun, les prescriptions diététiques avec l'emploi de la sonde. Pour ce qui est des cas rebelles, il ne paraît pas démontré que certains ulcères sans rétrécissement pylorique matériel (cicatrices, adhérences), qui ont résisté aux moyens médicaux, eussent guéri après la gastro-entérostomie. Théoriquement, le traitement chirurgical de ces ulcérations rebelles serait à juger différemment si l'excision remplaçait la gastro-entérostomie; mais, dans la pratique, l'excision est, en pareil cas, ou bien impossible ou très dangereuse. La médecine interne a le devoir de prévenir le développement de ces formes graves, en imposant le plus tôt possible un traitement rationnel; et dans ce but il ne faut pas hésiter à soumettre des malades paraissant atteints d'ulcères bénins au régime le plus sévère. Il est à craindre que, dans un grand nombre d'observations, où il est dit que le traitement médical n'ayant pas amené la guérison la gastro-entérostomie a fait merveille, ce traitement médical n'ait pas toujours été suffisant.

M. Strauss (de Berlin) estime que dans le diagnostic différentiel entre l'ulcère rond et le cancer de l'estomac, la constatation de métastases est d'une grande importance. On peut trouver ces métastases, par le toucher rectal, dans le cul-de-sac de Douglas, et par la radiographie dans le médiastin. Le fait que le suc gastrique contient du sang ne suffit pas à poser le diagnostic d'ulcère; on ne peut avoir de certitude à cet égard que lorsque, à côté du sang, il existe du pus.

M. Agéron (de Hambourg) croit que beaucoup d'affections soi-disant nerveuses de l'estomac, chez l'homme, sont des ulcères, et il est persuadé qu'avec le temps on constatera que l'ulcère n'est pas plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

M. Rumpel (de Hambourg) communique une statistique de 28 gastro-entérostomies pour ulcère. Trois de ces malades sont morts des suites opératoires; des 25 autres, on a retrouvé 16 qui permettent de se faire une idée sur les résultats durables de cette intervention : 4 sont complètement guéris, 6 se portent bien et n'ont des troubles d'estomac qu'après des excès, 4 vont assez bien, mais sont obligés d'observer un certain régime, 2 enfin n'ont pas été améliorés. Dans tous ces cas l'opération ne fut faite que dans les cas où le traitement interne avait été inefficace. Dans une autopsie d'un sujet ayant subi une gastro-entérostomie treize ans auparavant, pour un ulcère, M. Rumpel a constaté que ce dernier était complètement guéri; il y avait à peine un peu de périgastrite.

M. von Mering (de Halle) rend compte des expériences qu'il a faites sur un de ses élèves, pour étudier la valeur des lavements nutritifs dans l'état d'inanition. En quarante-huit heures, le sujet a résorbé 12 grammes d'albumine sur 81, 4 grammes de graisse sur 74, enfin les deux tiers des hydrocarbures injectés. La valeur nutritive de ces lavements est donc minime.

M. Lenhartz (de Hambourg) prescrit, dans le traitement de l'ulcère de l'estomac, des doses considérables d'albumine (sous forme d'œufs) dès le second ou le troisième jour après une hématémèse; les malades reprennent vite des forces et les douleurs disparaissent rapidement.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 mai 1902.

Autoplastie du nez. — M. Berger présente un enfant qu'il a opéré par la méthode d'autoplastie italienne.

Le nez avait été détruit par une morsure de cheval, il ne restait que la cloison et les os.

Deux interventions successives ont été faites en novembre et décembre.

La peau sera maintenue pendant quelques mois encore par un appareil de contention afin de rendre à l'organe sa forme normale.

Sur la chloroformisation. — M. Laborde estime que l'expérimentation doit être la base de toute application clinique. Elle apprend qu'au début de la chloroformisation le danger réside dans le réflexe d'arrêt cardio-respiratoire consécutif à l'irritation des terminaisons du trijumeau. C'est à lui et non à une action toxique des vapeurs chloroformiques qu'est due la syncope primitive, d'emblée si grave.

Le meilleur moyen préventif consistera à diminuer l'hyperexcitabilité des muqueuses en question. On peut pour cela faire une injection préalable d'une solution de morphine ou mieux de narcéine et injecter par exemple un centimètre cube de la solution :

Chlorhydrate de morphine	0. 10
Sulfate d'atropine	0. 01
Sulfate de spartéine	1
Eau distillée	10 c. c.

On peut avantageusement remplacer la morphine par la narcéine, fort soluble, mais en doublant ou triplant la dose, soit donc dans la formule ci-dessus 0,20 à 0,30 centigrammes.

Il est utile de pratiquer des badigeonnages de la muqueuse nasale et pharyngée avec une solution de cocaïne. Enfin l'usage de la pince à tractions rythmées de la langue permet de parer aux dangers de syncopes. Il est même utile de la placer dès le début de la chloroformisation.

La loi sur la santé publique et les épidémies de fièvre typhoïde en province. — M. Fiessinger. — La loi sur la santé publique en soumettant les maires à l'autorité des préfets ne saurait conduire à des résultats décisifs. Un préfet est un fonctionnaire. Il peut perdre sa place s'il remplit son devoir. Il suffit que le maire soit un homme politique influent pour que la majeure partie de la loi sur la santé publique ne soit jamais qu'un effort méritoire sans doute, mais frappé de stérilité.

M. Fiessinger rapporte à ce propos l'histoire d'une épidémie de fièvre typhoïde qui sévit depuis 8 ans dans une petite ville de province. Il y a eu jusqu'ici plus de 800 cas et 80 morts environ. L'infection est venue d'une contamination de la source qui alimente la ville par des infiltrations à distance. La source jaillit de la base d'une montagne et cette source est alimentée par un ruisseau souterrain qui part du haut plateau et s'enfonce dans le sol à proximité d'habitations où avait régné la fièvre typhoïde.

M. Chantemesse a pu constater l'exactitude de ces faits, mais la question des rapports du service de l'hygiène avec les pouvoirs publics soulève de très grosses et jusqu'ici insurmontables difficultés.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE LARYNGOLOGIE, OTOLOGIE ET RHINOLOGIE

SESSION ANNUELLE

Séance du 5 *mai* 1902.

Traitement des sténoses fibreuses du larynx. — M. Collinet, *rapporteur*. — Les sténoses fibreuses du larynx comprennent les sténoses cicatricielles et les sténoses inflammatoires chroniques, aboutissant à la formation d'épaississements plus ou moins fibreux des tissus mous du larynx et se comportant, en face du traitement, comme le tissu cicatriciel proprement dit. Ces sténoses sont rares comparativement aux autres, mais en revanche, sont beaucoup plus rebelles au traitement.

Ce traitement sera *prophylactique*, *palliatif* ou *curatif*.

1° La *prophylaxie* du rétrécissement fibreux du larynx consistera à traiter d'une façon spéciale les affections laryngées susceptibles d'aboutir à une sténose : laryngites aiguës, laryngites phlegmoneuses, laryngites sous-glottiques aiguës et chroniques, laryngites secondaires à la scarlatine, la rougeole, la variole, la varicelle, la fièvre typhoïde, maladies où le traitement laryngé est souvent négligé.

Les localisations laryngées de la lèpre, du lupus, de la tuberculose, du sclérome, de la diphtérie et surtout de la syphilis, nécessiteront un traitement général et local des plus soigneux, qui empêchera souvent, s'il arrive à temps, les sténoses si rebelles consécutives à ces affections.

Les traumatismes accidentels du larynx doivent être l'objet d'un traitement approprié à chaque cas, si on veut les empêcher d'aboutir à une sténose presque fatale lorsqu'on les néglige. Les traumatismes chirurgicaux sont souvent aussi en jeu lorsqu'on cherche l'origine d'un rétrécissement du larynx. Le tubage, fait imprudemment ou maladroitement, le séjour prolongé du tube, sa pression ou son frottement contre une muqueuse déjà malade, aboutissent, dans certains cas, à la formation d'une sténose, d'autant plus grave qu'elle est plus difficile à traiter chez les enfants. La suppression rapide du tubage sera de règle si l'état général est mauvais; on le remplacera, au besoin, par la trachéotomie. Certaines modifications apportées au tube dans sa forme, sa matière, ses dimensions, pourront en atténuer les inconvénients. MM. O'Dwyer et Bokay recommandent l'emploi de tubes de petit volume, garnis de gélatine et d'alun, dans les cas où on est obligé de prolonger leur séjour, et lorsqu'il existe des ulcérations.

La trachéotomie peut provoquer un rétrécissement du larynx, soit directement (il ne peut s'agir ici, bien entendu, que d'ouverture inter-crico-thyroïdienne ou de trachéotomie haute, cricoïdienne) par pression de la canule s'adaptant mal au larynx, soit indirectement en mettant trop le larynx au repos et en favorisant la rétraction des lésions primitives de l'organe, ou la formation de granulations. On combattra cette influence défavorable de la trachéotomie en employant des canules mieux appropriées à chaque cas, des canules fenêtrées, en traitant l'affection laryngée, en enlevant les granulations.

Certaines opérations laryngées trop étendues, pratiquées soit par la voie buccale, soit par la voie externe, peuvent aboutir à des rétrécissements du larynx; on devra toujours songer à cette éventualité quand on fait une opération importante sur cet organe.

Le *traitement palliatif* des sténoses laryngées se résume à la trachéotomie et au tubage. Dans certains cas de tuberculose, de lèpre du larynx, on ne devra pas essayer d'autres méthodes. Dans d'autres, au contraire, où il importe d'abord de faire respirer le malade, le traitement palliatif ne sera que le premier temps d'un traitement curatif capable de donner des résultats très satisfaisants.

Le *traitement curatif* consiste à dilater le rétrécissement ou à le supprimer par ablation ou destruction sur place des tissus rétrécis.

La dilatation peut se faire avant la trachéotomie lorsque la sténose n'est pas très serrée. On devra néanmoins avoir sous la main tout ce qu'il faut pour trachéotomiser le malade, car les premières tentatives de dilatation peuvent occasionner un spasme rapidement mortel; le malade devra être surveillé de près après la dilatation, dans la crainte d'un œdème traumatique des tissus laryngés.

Les dilatateurs à branche divergente sont d'un emploi un peu brutal; on devra leur préférer les tubes gradués de Schrœtter.

Les tubes d'O'Dwyer peuvent être employés de la même façon; ils donnent des résultats plus rapides parce qu'ils sont mieux tolérés.

Après la trachéotomie les procédés de dilatation sont plus faciles à employer, car on ne redoute plus de crise asphyxique. La dilatation peut se faire à courtes séances ou à séances prolongées.

La suppression du rétrécissement peut se faire par voie endo-laryngée, par l'électrolyse, par exemple.

Lorsqu'on prévoit que le traitement par la dilatation ou par les procédés utilisant la voie endo-laryngée sera trop long, ou donnera des résultats médiocres, ou lorsqu'il a échoué, on est autorisé à employer des moyens plus énergiques qui permettront d'arriver plus vite au but sans faire courir grand risque au malade, telle la *laryngofissure* qui consiste à ouvrir le larynx sur la ligne médiane.

La résection partielle du larynx est autorisée dans les cas de périchondrite occasionnant la récidive du rétrécissement. On a même réséqué transversalement la majeure partie de la région sous-glottique et suturé la trachée au fragment supérieur du larynx (Küster).

L'extirpation du larynx (Jaboulay) ne semble justifiée qu'au cas de rétrécissement récidivant accompagné de lésions profondes et étendues des cartilages; le rétrécissement pur n'est pas une indication suffisante pour l'extirpation de l'organe.

M. Boulay estime que dans les rétrécissements fibreux il faut, pour le pronostic et le traitement, faire des différences entre les diverses sortes et ce ne sont pas toujours les rétrécissements les plus serrés qui sont les plus difficiles à guérir. La difficulté provient plutôt de la hauteur du tissu fibreux, même lorsque l'étroitesse est moins prononcée que dans des rétrécissements limités à un petit espace.

En présence de la longueur du traitement par la dilatation on devait songer à l'électrolyse. Contrairement à l'électrolyse à l'aiguille, qui a l'avantage de permettre à l'opérateur de voir ce qu'il fait, mais qui n'est pas applicable à tous les cas, l'électrolyse linéaire semble un procédé défectueux, parce qu'il ne permet pas au chirurgien de voir la région sur laquelle il agit et de la surveiller. Il ne faut pas oublier qu'il y a des cordes vocales qu'il importe de ne pas trop léser, et qu'il y a au-dessous un squelette qui ne permet pas d'espérer des résultats de dilatation comme pour l'urètre.

M. Ruault. — Le rétrécissement fibreux du larynx est presque toujours d'origine syphilitique. La dilatation est un procédé long et infidèle. La plupart du temps il serait préférable de recourir d'emblée à la laryngo-fissure qui est, en outre, un excellent moyen de diagnostic et permet d'apprécier l'état de tous les tissus, ou à la thyrotomie.

Dans un cas où M. Ruault a pu faire l'autopsie, il a trouvé un rétrécissement cartilagineux contre lequel l'électrolyse, aussi bien que la dilatation, auraient échoué.

M. Moure. — Il faut distinguer les rétrécissements vestibulaires des rétrécissements laryngiens, intra-glottiques.

Ces derniers sont parfois la conséquence de l'irritation produite par une canule dans les trachéotomies hautes, inter-crico-thyroïdiennes, irritation qui peut produire de la périchondrite. Alors, avant de recourir à la thyrotomie, il faut d'abord descendre la canule. M. Schmiegelow a cité un certain nombre de cas semblables.

M. Collinet pense aussi que les rétrécissements longs sont, en effet, les plus difficiles à vaincre. Pour l'électrolyse linéaire on peut l'appliquer, à la condition de bien voir à l'avance le point sur lequel on va agir. Elle n'a été que peu employée pour le larynx.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 23 avril 1902.

Sur un goitre colloïde contenu dans un kyste dermoïde de l'ovaire. — M. L. Pick relate l'observation d'une femme de 33 ans, enceinte pour la cinquième fois, que M. Landau a opérée pour une tumeur de l'ovaire gauche. L'examen de la pièce extraite par la laparotomie montra qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde ayant à peu près le volume d'un poing d'adulte, et contenant — outre des cheveux, des dents, etc. — un petit nodule de 3 centimètres de long sur 3 de large et 1 d'épaisseur, d'apparence kystique; le microscope permit de reconnaître que ce prétendu kyste n'était autre chose qu'un corps thyroïde ayant subi la dégénérescence colloïde.

L'examen de 21 pièces anatomiques relatives à des tumeurs dermoïdes a montré à l'orateur que la présence de tissu thyroïdien dans cette sorte de néoplasmes est assez fréquente, car il l'a constatée 6 fois; aussi estime-t-il qu'un certain nombre de productions renfermées dans les kystes dermoïdes, et désignées par les auteurs sous des noms divers (folliculomes malins, etc.), pourraient bien avoir la même origine.

Le glaucome aigu. — M. Levinsohn présente des préparations provenant d'un œil atteint de glaucome aigu. On y remarque une multiplication et un épaississement du tissu conjonctif des procès ciliaires, et c'est à la compression des voies efférentes par cette lésion qu'il y aurait lieu d'attribuer la pathogénie de l'affection dont il s'agit.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ HARVEYENNE DE LONDRES.

Séance du 24 avril 1902.

Hématurie essentielle héréditaire. — M. Guthrie a fait une communication sur une forme familiale et héréditaire d'hématurie essentielle, observée dans deux générations de sujets issus d'une femme atteinte elle-même de cette affection (qui n'existait pas chez son mari). Il s'agit ici d'un trouble morbide particulier, analogue à celui que M. W. Attlee a récemment signalé chez trois membres d'une même famille.

Dans les cas qui ont fait l'objet de la communication de M. Guthrie, l'hématurie existait chez quatre membres (sur cinq) de la première génération et chez huit membres (sur dix) de la seconde génération. Sur le nombre total des personnes ainsi atteintes, on comptait cinq hommes et sept femmes. Deux de ces sujets, de sexe masculin, sont morts (l'un à l'âge de 5 ans, l'autre âgé de 11 ans) d'affections n'ayant en apparence rien de commun avec l'hématurie. Tous les autres hématuriques de cette famille sont vivants et jouissent d'une santé satisfaisante, abstraction faite des hémorragies rénales qui, lorsqu'elles deviennent particulièrement abondantes, laissent après elles un certain degré d'affaiblissement, d'ailleurs passager. Chez une femme de cette même famille il existe, en plus de l'hématurie, une tendance aux éruptions eczémateuses et aux accès asthmatiques. Dans tous ces cas l'hématurie est apparue dès la naissance et, depuis lors, n'a jamais cessé complètement. Chez l'un des malades, les urines furent examinées chaque semaine pendant deux années successives. Elles contenaient toujours du sang en proportion variable, non seulement de l'hémoglobine, mais aussi des hématies dont le nombre était en raison directe de l'intensité de l'hémorragie. C'est donc à une véritable hématurie et non à l'hémoglobinurie qu'on avait affaire dans l'espèce. Parfois l'urine ne renfermait que des traces de sang, mais d'autres fois l'hématurie devenait si forte que le liquide urinaire prenait la couleur du sang artériel pur. Ces exacerbations paroxystiques de l'hématurie s'accompagnaient d'un léger état fébrile, de courbature, de céphalalgie avec vomissements, rachialgie et douleurs dans les membres. Elles se produisaient tantôt spontanément, tantôt sous l'influence du refroidissement, des écarts de régime, surtout après l'ingestion d'asperges, de fraises ou de vin blanc.

De tous les moyens qui furent essayés contre ces accès hématuriques, la substance des capsules surrénales, administrée à la dose de 0 gr. 12 par jour, s'est montrée encore le médicament le plus efficace, mais son action n'était que palliative.

Un point qu'il est nécessaire de faire ressortir, c'est que ces hématuriques ne présentaient jamais de troubles subjectifs ou objectifs de lésions rénales proprement dites (pas d'albuminurie ni d'œdèmes), bien que l'hémorragie eût sa source dans le rein, comme le prouvait l'élimination avec les urines sanglantes de cylindres fibrineux de provenance rénale. D'autre part, aucun de ces sujets n'était hémophilique. La pathogénie de l'affection demeure donc obscure, bien qu'il soit permis de supposer qu'il s'agit, dans l'espèce, de troubles essentiellement vaso-moteurs. Il est impossible de dire actuellement si l'hématurie hérédo-familiale est transmissible à la troisième génération.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la métrite hémorragique par les badigeonnages intra-utérins de teinture d'iode.

D'après M. le Dr F. Landry.

Les métrites hémorragiques sont généralement consécutives à une fausse couche constatée ou méconnue. Mais elles accompagnent également ou compliquent certaines inflammations annexielles (Bouilly), les petits fibromes sous-muqueux ou interstitiels. Les métrorragies par lesquelles elles se manifestent constituent un symptôme pénible, dont les malades sont impressionnés à juste titre et pour lequel le praticien est fréquemment appelé à donner ses soins.

D'une manière générale, le curettage est l'opération héroïque et à laquelle il convient d'avoir recours dans presque tous les cas. Même lorsque l'on soupçonne que les hémorragies de la métrite post-abortive sont sous la dépendance d'une rétention placentaire et qu'un repos suffisamment prolongé au lit, les injections vaginales chaudes n'ont pas réussi à les arrêter; lorsqu'il s'agit de métrorragies provenant de fongosités cancéreuses, c'est au seul curettage qu'il faut s'adresser, c'est le curettage seul qui mettra un terme à la perte de sang. Dans les autres cas, — à l'exception toutefois de la métrite aiguë qui s'accompagne quelquefois d'hémorragies fluxionnaires, — on pourra employer avec quelques chances de succès la méthode proposée, après son maître M. Pozzi, par M. le Dr Landry dans son travail inaugural(1), c'est-à-dire les badigeonnages intra-utérins à la

(1) F. Landry. Contribution à l'étude du traitement des métrorrhagies et de l'endométrite hémorrhagique par les badigeonnages intra-utérins de teinture d'iode. *Thèse de Paris*, 1902, n° 152.

teinture d'iode. Pour notre part, les badigeonnages seuls nous paraissent en général insuffisants, et nous avons l'habitude de les faire suivre de l'injection intra-utérine de teinture d'iode avec la seringue de Braun. Dans plusieurs cas de notre pratique, nous avons ainsi obtenu de remarquables résultats que le simple badigeonnage de M. Landry ne nous aurait pas assurés.

Ces réserves faites, voici le manuel opératoire proposé par l'auteur.

Le traitement a pour objet d'introduire dans la cavité utérine un tampon d'ouate, monté sur une tige spéciale et imbibé de teinture d'iode. Mais auparavant, il est nécessaire de faire une antisepsie rigoureuse des organes génitaux de la femme et de nettoyer à fond le vagin et le col de l'utérus. Si la propreté est indispensable dans toutes les opérations, elle ne l'est jamais plus, peut-être, que dans les opérations sur la cavité utérine; il faudra donc débarrasser le vagin et le col de ces germes qui, « domestiqués » à l'état sain, ne demandent, à l'état pathologique, qu'à devenir plus nocifs encore. A cet effet, l'opération sera précédée d'injections vaginales au sublimé au 1/2000°, en dirigeant le liquide dans les culs-de-sac du vagin et sur le col utérin, dont la toilette complète sera faite à l'aide d'un tampon d'ouate imbibé de la même solution.

Ces précautions nous semblent insuffisantes. Aucun antiseptique n'assure la désinfection du vagin, si l'injection n'est précédée d'un savonnage minutieux du conduit et des culs-de-sac. Ce savonnage n'est nullement douloureux et il doit être suffisamment prolongé pour donner au doigt cette sensation *rêche* que M. Pozzi réclamait comme temps prémonitoire du curettage. Les insuccès. la continuation de la leucorrhée, tiennent à l'inobservation de ces préceptes d'asepsie élémentaire.

L'instrument qui va servir à introduire la teinture d'iode dans la cavité utérine est le porte-coton porte-caustique du professeur Budin : il consiste en une tige terminée à une de ses extrémités par un anneau et à l'autre par un pas de vis très fin, ayant environ 2 centimètres et demi de longueur.

Cette tige peut être en acier ou en métal plus malléable; M. Bruyère ne se sert que de tiges en cuivre rouge recuit et nickelé, qui sont beaucoup plus souples, beaucoup plus flexibles et malléables que celles d'acier dont nous rejetterons l'emploi. Cette souplesse leur permettra mieux, par conséquent, de s'adapter aux diverses formes du trajet qu'elles devront parcourir dans la cavité utérine : la moindre résistance les fait se plier, ce qui rend leur introduction beaucoup plus facile et moins dangereuse.

On enroule autour du pas de vis un peu d'ouate hydrophile de manière à faire un tampon, le plus petit possible, et de façon que l'extrémité de la tige soit totalement recouverte par l'ouate.

La malade a été mise dans la position obstétricale; le toucher a été préalablement pratiqué pour connaître la position du corps de l'utérus et la situation du col dans le vagin. La position du col est indispensable à connaître pour introduire le spéculum dans la direction et à la profondeur voulues, de façon que le col utérin soit « chargé » sans tâtonnement et sans douleur pour la femme.

Le spéculum étant en place, le tampon est plongé dans un récipient contenant de la teinture d'iode, de façon qu'il soit bien imbibé; puis il est introduit dans la cavité utérine; on imprime alors à la tige un mouvement de va-et-vient, de manière à badigeonner complètement la muqueuse utérine et à ne laisser aucun point de cette muqueuse qui n'ait été touché par la teinture d'iode.

Le col peut être plus ou moins large et béant, ou plus ou moins étroit. Dans le premier cas, il s'agira, la plupart du temps, de femmes qui ont déjà accouché ou avorté : l'introduction de la tige et du tampon est ici très facile et on pourra même employer des tampons plus volumineux.

Si le col est étroit, il faudra faire un tampon le plus petit possible, mais il n'est jamais nécessaire de faire une dilatation antérieure.

Lorsque le tampon, arrivé au niveau de l'isthme, a de trop grandes difficultés pour le franchir et pénétrer dans la cavité utérine, lorsque la femme ressent la moindre douleur, il ne faut pas insister : il est préférable d'attendre les jours suivants pour tenter de nouveau l'introduction. Bien des fois, en effet, il est arrivé de constater que des tampons de volumes égaux qui trouvaient un jour de très grandes difficultés pour pénétrer dans une cavité utérine étroite étaient introduits le lendemain et les autres jours avec toute facilité et sans la moindre douleur.

Si d'une façon générale les assertions de M. Landry sont exactes et s'il est toujours possible, lorsqu'il s'agit d'un simple badigeonnage, de se passer de dilatation préalable, nous estimons que la dilatation à la laminaire constitue un temps préliminaire important quel que soit le mode de traitement que l'on applique à la métrite hémorragique et surtout à celle qui est consécutive à l'avortement incomplet, ou à une infection post-abortive; cette métrite paraissant bien être celle à laquelle M. Landry a surtout appliqué sa méthode (7 observations sur 12). Pour notre part nous la pratiquons toujours avec une tige de laminaire creuse et flexible appliquée la veille. Que l'on emploie la glycérine créosotée, la teinture d'iode ou tout autre topique on assure le succès par cette dilatation : car ainsi seulement on nettoie d'une manière exacte toute la surface de la muqueuse.

Lorsque la cavité utérine a été badigeonnée sur toute son étendue, on place dans le vagin, sur l'orifice du col, un tampon imbibé de glycérine et la malade peut se retirer et continuer à marcher comme avant l'opération. Nous préférons la gaze iodoformée comme pansement et nous ne faisons jamais lever nos malades avant le surlendemain.

Généralement, le lendemain de chaque badigeonnage, la malade a une perte de sang un peu plus abondante que les jours précédents et dans les jours qui suivent elle expulse une certaine quantité de membranes qui sont des débris de muqueuse. La teinture d'iode agit en effet sur la muqueuse utérine comme sur les autres muqueuses, comme sur la peau; elle produit de la desquamation. Il n'y a donc rien d'étonnant qu'après chaque badigeonnage un certain nombre de petits vaisseaux soient mis à nu; c'est ce qui explique l'hémorragie du lendemain.

Les observations recueillies par M. le Dr Landry montrent que beaucoup de malades se sont bien trouvées de ce traitement et ont vu leurs métrorragies s'arrêter sous son influence, d'une façon définitive.

Néanmoins il résulte de la lecture attentive des observations qu'il a fallu, dans chaque cas, plusieurs badigeonnages pour obtenir la cessation de l'hémorragie, qu'ils ont dû être pratiqués deux fois par semaine en moyenne et quelquefois pendant plusieurs mois. Et si nous admettons avec l'auteur que son traitement est sans danger ni sur le moment, ni pour l'avenir, nous pensons qu'il n'est applicable qu'à un petit nombre de cas, ceux où la métrorragie n'est pas assez importante pour n'être pas aisément tolérée par les malades et compromettre leur santé générale. Dans tous les autres cas, si le curettage est repoussé par les malades, l'injection intra-utérine de teinture d'iode (1), après dilatation préalable et nettoyage antiseptique de la cavité avec un tampon de coton imbibé de teinture d'iode ou de tout autre topique, — la malade gardant le lit absolu pendant un minimum de 3 jours, — nous paraît pouvoir répondre à un plus grand nombre d'indications que le badigeonnage simple proposé par M. Landry.

G. MAURANGE.

(1) Nous rappelons que la teinture d'iode, employée pour les injections intra-utérines, doit être préparée avec de l'alcool absolu. La teinture d'iode du commerce est souvent fabriquée avec de l'alcool dénaturé ou avec de l'alcool à 90° et ainsi elle s'altère rapidement, donne naissance à des iodates, de l'acide iodhydrique (Blondel), dont l'action peut être des plus fâcheuses sur la muqueuse utérine. (G. M.)

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Fréquence du rhumatisme tuberculeux dans les tuberculoses viscérales et dans les tuberculoses locales.

Par le Dr M. Patel,

Prosecteur à la Faculté de Médecine.

Dans une thèse intéressante, soutenue récemment à Lyon, le docteur Trébeneau (1) s'est attaché à résoudre le problème que lui avait posé M. le professeur A. Poncet et qui peut être formulé ainsi :

Étant donnés 100 tuberculeux médicaux et 100 tuberculeux chirurgicaux pris au hasard, dans combien de cas rencontre-t-on des manifestations articulaires, que l'on peut dire rhumatisme tuberculeux ?

Sans tenir compte des observations antérieurement publiées, le docteur Trébeneau a parcouru les différents services de l'Hôtel-Dieu, et il est arrivé aux résultats suivants.

1° Chez les *tuberculeux médicaux*, il a trouvé 17 cas de manifestations articulaires, tuberculeuses ; elles peuvent se répartir ainsi :

11 arthralgies.
5 rhumatismes aigus ou subaigus.
1 rhumatisme chronique.

2° Dans les *tuberculoses chirurgicales*, la proportion est la même ; 17 cas qui se répartissent ainsi :

9 arthralgies.
7 rhumatismes articulaires, subaigus ou aigus.
1 rhumatisme déformant.

De semblables recherches viennent bien à leur heure ; elles nous montrent que le rhumatisme décrit par M. A. Poncet existe dans un sixième des cas ; qu'il s'agisse de tuberculeux médicaux ou de tuberculeux chirurgicaux, la proportion est la même. L'existence de cette affection est aujourd'hui suffisamment prouvée surtout par des constatations cliniques de haute valeur, et aussi par des constatations anatomo-pathologiques, bactériologiques. Sa fréquence, chez les tuberculeux, est, comme on le voit, assez considérable pour que l'on en tienne dorénavant compte.

Une remarque intéressante serait à faire au sujet de cette statistique, qui concerne des sujets porteurs d'autres manifestations tuberculeuses, reconnues indiscutablement comme telles : c'est la rareté du rhumatisme chronique. Si, au contraire, on s'adresse à des sujets, chez lesquels les lésions articulaires, au lieu d'occuper le second plan, comme dans les cas précédents, tiennent la première place parmi les manifestations tuberculeuses, on est frappé de la fréquence du rhumatisme chronique. Il est vrai que beaucoup d'arthralgies, beaucoup de rhumatismes aigus, d'évolution anormale, survenant chez des sujets à antécédents personnels ou héréditaires douteux, sont peut-être des manifestations articulaires primitives d'une infection tuberculeuse atténuée ; M. le professeur Poncet n'a-t-il pas signalé un cas de rhumatisme tuberculeux familial, dans lequel on observait une sorte de balancement entre rhumatisme et tuberculose, chez les membres d'une même famille ? Beaucoup de cas sont moins nets, et jusqu'à présent, des arthralgies, des rhumatismes aigus pouvant (l'hypothèse est très vraisemblable) être d'origine tuberculeuse ne peuvent être reconnus comme tels, faute de manifestations cliniques ultérieures ou de renseignements bactériologiques actuels.

Quoi qu'il en soit, on peut expliquer la rareté du rhumatisme chronique chez les tuberculeux médicaux ou chirurgicaux, en disant que la lésion ou bien n'a pas eu le temps d'évoluer sur l'articulation, ou mieux a épuisé tous ses efforts sur la localisation première, ne laissant que quelques traces sur l'articulation.

Ce sont là les réflexions que peut suggérer la statistique établie avec soin par le Dr Trébeneau, qui montre que le rhumatisme tuberculeux non seulement existe mais n'est pas une rareté.

(1) G. Trébeneau, *Thèse de Lyon*, avril 1902.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Action du jus de raisin sur l'organisme (cure de raisin)

Par M. H. Moreigne.

I. — Pline, le Naturaliste Celse, Dioscoride, Galien sont les premiers auteurs qui signalent l'utilité thérapeutique du moût de raisin. Plus tard, les médecins arabes en font également mention dans leurs écrits. Au seizième siècle, nous trouvons, dans les auteurs allemands, quelques indications sur l'emploi du raisin dans les maladies. Au dix-huitième siècle, Tissot dans ses ouvrages populaires sur la médecine et Zimmermann appellent tout particulièrement l'attention sur les bons résultats fournis par cette médication.

Mais l'emploi méthodique de la *cure de raisin* date du dernier siècle et, pour mieux dire, de la deuxième moitié du dernier siècle. C'est durant cette période qu'ont été produites sur cette question, par les médecins des stations uvales, les monographies les plus intéressantes : Schulze, Schmitt, Wolff, Pircher, Curchod, Carrière, Herpin, Kauffmann, Knauthe, etc., sont ceux qui ont le plus contribué à l'emploi de la cure de raisin.

En Allemagne, en Autriche, en Hongrie, en Suisse, les stations uvales sont nombreuses. Les localités les plus renommées sont : Durkheim, Gleisweiler, Creuznach, Boppard, Bingen, Rudesheim, Saint-Goar, Grünberg en Allemagne (la plupart se trouvent sur les bords du Rhin); Méran en Tyrol; Heyden, Vevey, Montreux, Veytaux en Suisse, sur les bords du lac de Genève, etc.

Le nombre de malades qui arrivent dans ces diverses localités pour y faire la cure de raisin est considérable. Il est regrettable qu'en France, où la vigne cependant est cultivée sur une très grande étendue et où le choix du raisin est très varié, les stations uvales soient si peu nombreuses. Aigle en Savoie et Celle-les-Bains (Ardèche) sont à peu près les seules que nous ayons à citer et encore elles sont peu fréquentées.

II. — Le chasselas, avec ses nombreuses variétés, est le raisin le plus recommandé pour la cure de raisin; il est d'ailleurs le plus agréable au goût et le plus facile à digérer. On fait aussi usage parfois du pineau petit-gris. Il est rare qu'on ait recours aux raisins noirs, mais lorsqu'il y a lieu de le faire, on emploie de préférence le petit-noir et le morillon.

Le gutedel et l'œsterreicher ont beaucoup d'analogie avec notre chasselas de Fontainebleau et sont très préconisés à Durkheim. Le kleinberger est une espèce de chasselas à gros grains un peu serrés, transparents et à peau fine; il contient beaucoup de jus et il est moins sucré que les espèces précédentes; il est très employé et il possède surtout des propriétés laxatives.

Tous les raisins renferment à peu de chose près les mêmes éléments; mais la proportion suivant laquelle ces éléments se trouvent réunis varie, dans une certaine limite, avec le cépage et la nature du sol. Les uns sont plus sucrés, plus astringents; les autres plus aqueux, plus riches en sels alcalins et en principes divers, etc. C'est à cette différence de composition qu'il faut attribuer les différences d'influence thérapeutique qui ont été parfois constatées par les médecins des stations uvales et qui expliquent les quelques contradictions qui ont pu se produire.

III. — Le grain de raisin est composé de trois parties : la pulpe, la peau et les pépins. La pulpe représente 87 à 89 pour 100 du grain, la peau 7 à 8 pour 100 et les pépins 4 à 5 pour 100.

La *pulpe*, qui est la partie essentielle du grain pour la cure de raisin, contient : 72 à 80 pour 100 d'eau, 10 à 20 pour 100 de sucre de raisin (en moyenne 14 à 15 pour 100), 0,5 à 0,6 pour 100 de tartrate acide de potasse ou crème de tartre, 0,3 à 0,5 pour 100 d'acides libres (tartrique et malique), 1,2 à 1,5 pour 100 de matières albuminoïdes; elle contient en outre des matières minérales : de la potasse en assez grande quantité, de la chaux, de la magnésie, des oxydes de fer et de manganèse, un peu de silice et d'alumine, ainsi que des acides phosphorique, sulfurique, nitrique, saturés par les bases précédentes. On y trouve encore des traces de chlore et une petite quantité de soude; les raisins du bord de la mer renferment une proportion très appréciable de ces deux derniers éléments. La quantité de phosphates est environ 3 à 4 fois plus forte que celle des sulfates.

La *peau* renferme beaucoup de principes communs avec la pulpe, tels que la crème de tartre, les acides libres et les matières minérales. Elle contient en outre du tannin (1,5 pour 100) que l'on ne rencontre qu'à l'état de traces dans la pulpe; le tannin est beaucoup plus abondant dans la peau du raisin noir que dans celle du raisin blanc, la proportion dans ce dernier ne dépassant guère 0,3 pour 100.

Dans les *pépins*, on trouve environ 3 à 4 pour 100 de tannin, 50 pour 100 de ligneux, 1,75 à 2 pour 100 de matières minérales renfermant 50 pour 100 de leur poids de phosphate de chaux. On y trouve également des acides volatils et 5 à 7 pour 100 d'une huile jaune verdâtre douée de propriétés purgatives. On ne peut attribuer à cette huile les propriétés laxatives de la cure de raisin, car les pépins, de même que la peau d'ailleurs, ne sont pas ou presque pas attaqués par les sucs digestifs. Lorsqu'ils sont ingérés, ils agissent mécaniquement, à la façon de la graine de lin ou de psyllium. De là résulte la recommandation que l'on fait généralement de n'absorber la pulpe et les pépins que dans les cures où l'on veut augmenter l'action purgative; mais on a remarqué, dans ces conditions, que l'estomac est chargé et que la digestion devient plus difficile.

IV. — Le jus de raisin, par les principes fixes qu'il contient et particulièrement par ses matériaux salins, constitue une véritable eau naturelle, plus chargée en principes minéralisateurs que ne le sont beaucoup de sources justement renommées. Aussi, la cure de raisin est-elle préconisée, non seulement comme cure *principale*, sans avoir été précédée d'une autre cure ou d'un traitement antérieur, mais encore dans beaucoup de cas, surtout en Allemagne, comme cure *complémentaire* d'un traitement par les eaux minérales.

C'est ainsi qu'après une saison aux eaux laxatives de Kissingen, de Marienbad, de Hombourg, etc., une cure de raisin permet d'entretenir pendant quelque temps encore une dérivation intestinale modérée. De même, après une saison à Vichy, on pourra prolonger d'une façon agréable et avantageuse la médication commencée dans cette station par des graveleux et des goutteux, par exemple. — On conseille généralement de laisser un intervalle de quatre à cinq semaines entre les deux cures.

On a enfin remarqué qu'il existe une *analogie* de composition chimique entre le jus de raisin et le petit-lait; on en a déduit, avec beaucoup de raison, un parallélisme dans leur action physiologique. Chacun de ces produits renferme, en effet, les mêmes éléments ou des éléments très voisins quant à leur valeur physiologique, et cela sensiblement dans les mêmes proportions.

V. — Nous avons déjà dit plus haut que le *chasselas bien mûr* est le raisin qui convient le mieux pour la cure; toutefois, le choix et la quantité sont subordonnés au but à atteindre. On prendra de préférence un raisin à peau mince et à chair fine. Les raisins peu mûrs ont surtout des propriétés laxatives et peuvent provoquer de l'irritation de la muqueuse buccale, que l'on a cherché à éviter en conseillant d'absorber du jus de raisin préparé d'avance en soumettant les raisins à l'action d'une petite presse.

La *quantité de raisin* qu'il convient de manger par jour varie d'un demi-kilogramme à 3 kilogrammes suivant les maladies et ne dépasse guère 4 kilogrammes. On commence presque toujours par une petite quantité : 1 livre à 1 livre et demie et on augmente progressivement chaque jour de façon à arriver aux doses élevées au bout d'une quinzaine de jours. Ordinairement, dans les stations uvales, on recommande aux malades de manger autant de raisins que l'on peut en consommer avec appétit et en supporter sans inconvénients.

La *durée de la cure* est de trois à six semaines (un mois en moyenne). On doit, dans la mesure du possible, rejeter la peau et les pépins, pour les raisons que nous avons déjà données.

On mangera les raisins de grand matin à jeun, alors qu'ils sont encore couverts de rosée, si la chose est facile et si le raisin n'est pas trop froid; ils sont ainsi très vite digérés, et la sensation de plénitude que l'on éprouve quelquefois à l'estomac, lorsque la dose ingérée est considérable, disparaît rapidement.

Si l'on doit absorber une grande quantité de raisins, on en fait deux ou trois portions, mais on s'arrange de façon à laisser au moins une heure avant le repas. Il faut avoir soin de manger peu de raisins le soir au dîner, afin d'éviter les inconvénients d'un sommeil lourd.

L'expérience a montré que la *promenade* et l'*exercice au grand air* favorisent au plus haut degré les bons effets de la cure de raisin. On augmente de la sorte les transformations et les combustions intraorganiques ainsi que la transpiration; la fréquence de la respiration facilite le départ de l'acide carbonique résultant de la combustion des hydrocarbonés du jus de raisin.

Le *régime alimentaire* pendant la durée de la cure sera en rapport avec l'effet que l'on se propose d'obtenir. On tiendra compte, pour établir ce régime, de la quantité de raisins absorbée, puisque le raisin joue à la fois le rôle de médicament et d'aliment. Si la cure est faite avec certains raisins blancs aqueux qui excitent d'une façon toute particulière la sécrétion intestinale, le régime qu'il conviendra d'employer devra être plus substantiel, de façon à éviter les pertes en azote dues à l'action purgative. Le jus de raisin étant riche en matériaux hydrocarbonés, on restreindra les aliments de cette nature dans l'établissement du régime. On évitera les corps gras et les féculents, les poissons à chair grasse, la viande salée, les œufs durs, etc.; on permettra le vin, le café, le thé, les viandes grillées ou rôties, les poissons légers, les fruits en petite quantité, etc.

VI. — L'observation clinique a montré que, sous l'influence de la médication par les raisins, la santé générale s'améliore, l'appétit augmente, les fonctions digestives s'accomplissent avec plus de régularité et d'intensité; il se produit ordinairement une augmentation de poids du corps qui peut aller jusqu'à 3 ou 4 kilogrammes pour une cure de quatre ou cinq semaines; on éprouve une sorte de facilité dans les mouvements et de bien-être général.

On a spécialement indiqué la cure de raisin contre les affections des organes digestifs, les engorgements des viscères abdominaux, les hypertrophies du foie et de la rate (surtout lorsqu'elles sont la suite de fièvres intermittentes), l'hydropisie, l'ascite, la jaunisse, les calculs hépatiques, la diarrhée (dans l'état aigu comme dans l'état chronique), la constipation habituelle (on pourrait presque dire qu'elle est le spécifique de cet état pathologique si fréquent); contre quelques maladies de peau et quelques états nerveux, tels que la neurasthénie et particulièrement la neurasthénie accompagnée de constipation; contre certaines maladies des organes de la respiration et de la circulation: la tuberculose pulmonaire est améliorée dans beaucoup de cas, mais il est nécessaire que l'intestin soit en bon état.

Elle donne également de bons résultats dans les manifestations scrofuleuses et dans un certain nombre de maladies diathésiques.

Elle ne semble contre-indiquée que chez les personnes déjà trop grasses ou chez celles qui ont une tendance marquée à le devenir, ou bien encore pendant la menstruation.

VII. — *Recherches personnelles.* — *Conditions expérimentales.* — Frappé des bons résultats que l'on retire de la *cure de raisin* dans un grand nombre d'affections, même en dehors de tout état maladif, nous avons pensé qu'en déterminant le mode d'action du jus de raisin sur l'organisme dans l'état normal, nous arriverions de la sorte à donner une explication rationnelle des nombreux faits cliniques signalés par les médecins des stations uvales et probablement aussi à prévoir des applications nouvelles de cette excellente médication, qui joue tout à la fois le rôle d'aliment et de médicament. Nous avons institué quatre expériences qui ont porté sur trois sujets différents soumis chacun à un régime alimentaire déterminé.

Chaque expérience comprend deux périodes : *avant* et *pendant* la cure. Nous avons limité la durée de chaque expérience à une moyenne de 12 à 13 jours : 5 à 6 jours *avant la cure* et 7 jours en moyenne *pendant la cure*.

Le raisin dont on a fait usage est le chasselas blanc bien mûr; c'est le plus estimé et le plus communément employé pour la cure. On a rejeté la peau et autant que possible les pépins afin d'éviter l'irritation intestinale qui se produit parfois dans ces conditions et qui pourrait donner lieu à une véritable action purgative.

La quantité de jus de raisin ingérée par jour et le matin à jeun a dépassé 3 livres dans l'une des expériences, mais la quantité de jus a varié approximativement de 600 grammes à 1100 grammes.

Examen et interprétation des résultats. — Les urines éliminées pendant la cure sont moins colorées et de densité plus faible que celles de la période qui précède la cure.

Elles n'ont jamais présenté de dépôt d'urates ou d'acide urique. Nous n'avons pas non plus constaté la présence de sucre, bien qu'il ait été ingéré, grâce au jus de raisin, de 80 à 150 grammes de sucre environ, suivant l'expérience.

La *diurèse augmente* notablement et, fait à signaler, dans toutes nos expériences, cette augmentation est particulièrement accentuée le *troisième jour de la cure*.

L'*acidité urinaire est diminuée* en valeur absolue pendant la cure, et cette diminution est d'autant plus prononcée que la quantité de raisins ingérée est plus grande.

L'*acide urique* diminue en valeur absolue de 12 à 15 pour 100; mais la diminution par *litre d'urine* est beaucoup plus accentuée; elle est voisine de 50 pour 100.

Les matières fixes totales de l'urine augmentent légèrement et cette augmentation doit être mise entièrement sur le compte des sels du jus de raisin (et particulièrement des sels à acides organiques dont les acides sont brûlés dans l'organisme).

Parmi les matières minérales de l'urine, il n'y a guère que les sulfates qui soient diminués en valeur absolue et relative. L'augmentation des chlorures est sensible; elle est en moyenne de 12 à 15 pour 100.

L'*acide phosphorique* ne subit pas de variations bien apparentes en valeur absolue, mais le rapport de l'acide phosphorique à l'azote total augmente généralement.

Du côté de l'intestin, les phénomènes péristaltiques sont généralement augmentés et l'action évacuante peut se traduire dans certains cas par de véritables phénomènes diarrhéiques analogues à ceux produits par un purgatif.

La propriété laxative du jus de raisin en fait un *désinfectant intestinal* au même titre que les purgatifs.

A côté de l'action sur l'intestin et de l'action diurétique, nous devons également mentionner une action diaphorétique, d'autant plus prononcée que l'on prend davantage d'exercice.

Des modifications surviennent simultanément dans l'azote total urinaire et l'azote des fèces. Il y a *fixation d'azote dans l'économie*, en un mot, il y a *épargne des matières azotées*.

La simple considération de l'azote urinaire et de l'azote des fèces, *avant* et *pendant* la cure, permet de mettre en évidence, d'une façon très nette, ce ralentissement dans la désassimilation azotée et d'évaluer très approximativement la quantité d'albumine fixée.

L'*azote de l'urée* subit une diminution sensiblement parallèle à celle de l'azote total, car le *rapport azoturique* ou coefficient d'élaboration azotée est peu modifié dans sa valeur, d'une période à l'autre; il a plutôt une tendance à augmenter, mais l'augmentation ne dépasse guère 1 ou 2 pour 100.

D'après les résultats précédents, on peut dire que si la désassimilation azotée se trouve *ralentie en quantité*, la *qualité*, c'est-à-dire la *perfection* suivant laquelle s'effectue cette élaboration azotée, est peu augmentée, surtout lorsque le

travail fourni reste sensiblement le même avant et pendant la cure, comme cela a eu lieu dans nos expériences.

Le soufre total n'a pas diminué en valeur absolue et le rapport du soufre total à l'azote total $\frac{ST}{AzT}$ a nettement augmenté. Le soufre complètement oxydé (SO^3 total) a diminué en valeur absolue ainsi que son rapport au soufre total; il en est de même de son rapport à l'azote total et à l'azote de l'urée. Inversement le soufre incomplètement oxydé a augmenté en valeur absolue, ainsi que son rapport au soufre total. L'acide sulfurique à l'état de phénols-sulfates est diminué.

Nous avons été amené successivement et par exclusion à admettre que l'augmentation en valeur absolue du soufre ne peut être imputée qu'à une formation intra-organique de principes sulfurés, plus riches en soufre que l'albumine, qui sont ensuite éliminés par l'urine.

Dans de semblables conditions, il faut songer à une *suractivité de la fonction biliaire*, c'est-à-dire, à une augmentation du soufre d'origine biliaire qui contient dans sa molécule vingt fois plus de soufre que la molécule albuminoïde, pour une même quantité d'azote.

Ainsi donc, nous constatons une *augmentation de la sécrétion biliaire*. Mais à quels éléments du jus de raisin faut-il attribuer cette propriété? Il est probable qu'il y a là une résultante d'action de plusieurs éléments et que l'un des principes qui agit le plus efficacement est la crème de tartre, qui se trouve dans le jus en assez grande quantité. On sait aussi, d'autre part, que parmi les hydrates de carbone, le sucre de raisin (glucose et lévulose) est un de ceux qui enrichissent le plus le foie en glycogène et que la lévulose, qui est un de ses composants, se transforme très facilement en glycogène, puisque cette transformation a même lieu chez le diabétique.

Nous avons donc des raisons de croire que la *fonction glycogénique*, comme la *sécrétion biliaire*, se trouve *suractivée*. Et, en faisant appel à la solidarité qui doit exister entre les diverses fonctions du foie, nous pouvons dire que, sous l'influence du jus de raisin, il se produit une *suractivité fonctionnelle* de cet organe.

De là découlent des indications thérapeutiques importantes, qui justifient l'usage de la cure de raisin dans un grand nombre d'affections et qui donnent l'explication des faits cliniques observés par les médecins des stations uvales.

En même temps que l'*hypersécrétion biliaire*, il se produit, dans les conditions de nos expériences, une *diminution des oxydations intra-organiques*.

Cette diminution peut s'expliquer, en admettant que la *puissance oxydante de l'organisme*, qui se résume en somme dans l'action de ses diastases oxydantes, se trouve *absorbée plus spécialement* par la combustion des hydrates de carbone contenus dans le jus de raisin, lesquels sont beaucoup plus facilement oxydables que les principes provenant de la régression des matières albuminoïdes et tout particulièrement que les produits sulfurés d'origine biliaire.

L'*épargne des matières azotées* et la *formation de graisse* aux dépens d'une partie des hydrates de carbone du raisin se concilient très bien avec la diminution des oxydations et apportent un argument de plus en faveur de cette déduction.

Nous pouvons résumer les principales conclusions qui se dégagent de nos recherches en disant que, sous l'influence du jus de raisin (cure de raisin), il se produit :

« Une augmentation de la diurèse;

« Une diminution du degré d'acidité des urines;

« Une diminution en valeur absolue et relative de l'acide urique;

« Une action dérivative sur l'intestin (action laxative);

« Une diminution des fermentations intestinales;

« Une action d'épargne vis-à-vis des matières azotées (un engraissement azoté), c'est-à-dire une diminution dans la désassimilation azotée et cela sans que la perfection de cette désassimilation azotée soit diminuée;

« Une fixation de graisse dans l'organisme;

« Une suractivité de la fonction hépatique et en particulier de la sécrétion biliaire. Cette propriété est fort importante et explique les bienfaits de cette médication dans beaucoup de cas pathologiques;

« Par son pouvoir d'épargne des matières azotées et de fixation des graisses ajouté aux sels minéraux du raisin, la cure de raisin se trouve indiquée dans les maladies à dénutrition rapide et à échanges exagérés, telles que la tuberculose. Elle fournit, en effet, grâce aux hydrates de carbone qui y sont contenus des principes combustibles qui protègent ceux de l'organisme; etc., etc.... »

Tous ces faits sont d'une réelle importance. Ils montrent que le jus de raisin agit sur plusieurs grandes fonctions de l'organisme; ils font ressortir ses multiples propriétés thérapeutiques et permettent d'expliquer — et même d'en prévoir de nouveaux — les nombreux et bons résultats relatés par les médecins des stations uvales dans les diverses affections ou états pathologiques que nous avons énumérés au début de ce travail et qu'il est inutile de rappeler.

La médication par le raisin a un grand avantage, c'est d'être acceptée avec plaisir par presque tous les malades et en particulier par les enfants. Elle est absolument inoffensive et peut être continuée pendant de nombreuses semaines sans inconvénients.

Comme le chasselas est abondamment répandu en France, qu'il est cultivé à peu près partout et qu'il atteint une maturité parfaite, nous pouvons, au sein de notre famille, sans faire de voyages dispendieux et sans même nous déplacer, utiliser cette médication naturelle trop peu connue chez nous, qui est aussi simple qu'elle est facile et agréable, et dont les effets salutaires sont constatés chaque année sur un grand nombre de personnes (1).

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS D'OPHTALMOLOGIE

Tenu à Paris en mai 1902.

Des complications orbitaires et oculaires des sinusites. — M. F. DE LAPERSONNE (de Paris), *rapporteur*. — Les complications oculo-orbitaires peuvent se présenter sous forme de : 1° Phlegmons bénins ou cellulites sans suppuration et phlegmons septiques ou cellulites avec suppuration;

2° Kystes mucoïdes se formant après perforation de la cloison;

3° Névrites optiques, atrophie du nerf, rétrécissement du champ visuel, diminution de la vue; névralgie de la première branche du trijumeau, etc;

4° Irido-choroïdite avec opacifications du vitré comprenant (Kuhnt) des troubles mécaniques, des inflammations secondaires par transport de germes ou diffusion de leurs produits, des troubles fonctionnels sans altérations appréciables.

A côté de ces abcès ou collections liquides enkystées de l'orbite, il reste à passer en revue les lésions des annexes de l'œil, voies lacrymales, conjonctives, paupières, muscles extrinsèques.

Dans les *sinusites maxillaires*, les complications oculo-orbitaires ne se montrent guère que dans la sinusite purulente.

Elles s'observent après l'influenza, l'érysipèle, la rougeole. La sinusite est d'abord aiguë, puis devient généralement chronique. Dans ce cas, elle se présente comme : 1° conséquence des sinusites fronto-ethmoïdales; 2° suite d'une rhinite purulente chronique; 3° complication de carie dentaire, ou ostéo-périostite alvéolo-dentaire.

(1) Résumé d'après le mémoire de H. Moreigne in *Arch. de méd. expérim.*, mai 1902.

Comme complication oculaire on note surtout l'exorbitisme ou exophtalmie, avec chémosis et œdème des paupières (Douglas), suite de la destruction du plancher inférieur orbitaire. L'acuité visuelle peut diminuer, le champ visuel se rétrécir (Ziem, Fromaget), le tractus uvéal et la choroïde s'enflammer (Badal). Des cas de chorio-rétinites et de neuro-rétinites infectieuses ont été rapportés.

Dans les *sinusites frontales* les principales manifestations se font du côté de l'œil.

Il faut faire, d'emblée, une division caractéristique entre les sinusites frontales aiguës et chroniques (Luc, de Lapersonne, Bourgeois, Jansen, Lermoyez). Le diagnostic se fait par l'éclairage électrique de contact et surtout par exclusion (Lermoyez), souvent il reste douteux.

Quand le canal naso-frontal reste ouvert, le diagnostic est rendu plus facile; dans le cas inverse, il est souvent très difficile.

A côté du mucocèle, on observe souvent l'empyème fermé, des ostéites, des périostites et plus rarement la thrombophlébite orbitaire, d'un pronostic très sévère (Talko, Vossius, Laurens).

Dans le diagnostic différentiel, on doit penser aux fibromes et angiomes cystoïdes de l'orbite, aux sarcomes péri-orbitaires, et des sinus frontaux et ethmoïdaux, et aux ostéomes.

Le traitement est l'intervention chirurgicale par la méthode d'Ogston-Luc et la méthode de Kuhnt ou trépanation du sinus par la voie orbitaire.

Dans ces diverses opérations, il faut se méfier de la poulie de réflexion du grand oblique (Stanculéanu).

Dans les *sinusites ethmoïdales*, il y a encore bien des obscurités sur les affections inflammatoires et suppuratives des cellules ethmoïdales. L'empyème de ces cavités existe quelquefois et entraîne, du côté de l'œil, des phlegmons de l'orbite. Dans les cas de sinusite chronique il peut y avoir de l'exophtalmie, de violentes douleurs intermittentes, de la névrite ou névro-papillite avec abaissement de l'acuité visuelle, etc. (Rohmer, Vieusse, Hansell, Knapp).

Dans les *sinusites sphénoïdales* l'inflammation peut se produire de trois façons : à la suite de rhino-pharyngite (grippe), par propagation d'une sinusite ethmoïdale ou frontale, par propagation d'un néoplasme du corps sphénoïdal (Morax, Schœffer, Kaplan).

D'après Guillemain et Terson, les manifestations oculaires consistent en lésions vasculaires (thrombo-phlébites) ou lésions nerveuses (névrites optiques, paralysies musculaires, névrite du trijumeau).

Le traitement chirurgical doit atteindre le sinus par la voie nasale (Zuckerkandl, Schœffer); par la voie orbitaire ou par la voie maxillaire (Jansen, Furet).

M. PARISOTTI a observé un jeune homme qui s'est présenté avec les apparences de névrite optique rétrobulbaire et anosmie. On nota une hypertrophie considérable des deux méats moyens, et des végétations polypoïdes. Celles-ci réséquées, l'acuité se releva pour s'abaisser à nouveau à la suite d'une repullulation des végétations. La névrite était probablement occasionnée par les toxines, sans que les fibres nerveuses aient été intéressées.

M. DE WECKER estime que chaque fois que l'on constate une névrite rétro-bulbaire, de l'amblyopie ou de la papillite, il faut explorer les sinus.

M. MORAX n'a rien trouvé de ce côté dans trois cas de névrite rétro-bulbaire, mais dans les iritis et choroïdites on peut rencontrer de la sinusite.

M. DE LAPERSONNE pense que les sinusites aiguës n'ont pas, d'une façon générale, un retentissement sur l'organe de la vision.

L'observation, rapportée par M. Parisotti, n'est pas la seule connue dans la littérature ophtalmologique. Chaque fois qu'il existe des polypes dans les méats moyens, il y a de la sinusite ethmoïdale.

Il y a écoulement de pus après l'ablation des masses polypoïdes. L'infection purulente suffit à expliquer la névrite concomitante.

Dans les cas où il y a en même temps de la sinusite (Morax), il faut penser à l'association microbienne sur un terrain bien préparé. La propagation de l'infection se fait, selon lui, de proche en proche.

Dans les cas où il y a sinusite, et où l'intervention est nécessaire, elle doit être tentée par l'ophtalmologiste. La chirurgie des cavités sinusiennes est du domaine du médecin-oculiste.

La cécité et les aveugles en France. — M. TROUSSEAU (de Paris), *rapporteur*. — Le Ministère de l'intérieur, en 1876 et 1883, a publié deux statistiques des aveugles en France.

En 1883 on arrive au chiffre total de 32966 aveugles ainsi réparti :

Sexe masculin : enfants, 1360; adultes, 17126; total : 18486.

Sexe féminin : enfants, 1098; adultes, 13382; total : 14480.

Les causes les plus fréquentes de cécité sont : chez les enfants, la conjonctivite purulente ou l'ophtalmie des nouveau-nés; chez les adultes, l'atrophie des nerfs optiques; chez les vieillards : le glaucome.

Dans la cécité mono-oculaire, interviennent les traumatismes, les ophtalmies purulentes, la myopie, le décollement, les irido-choroïdites, les maladies de la cornée, le glaucome et atrophie optique.

La prévention de la cécité est impossible dans les maladies congénitales. La prophylaxie est fort difficile à réaliser, d'autant plus qu'elle ne peut devenir effective qu'en réglementant en quelque sorte les mariages. Dans ce cas, il faut n'interdire les mariages consanguins que lorsque les organes visuels des futurs époux sont malades, mal conformés ou présentant des tares pathologiques.

Il en est tout autrement des conjonctivites purulentes, dites ophtalmie des nouveau-nés. Là doivent tendre tous les efforts du gouvernement : elles produisent les trois quarts des aveugles.

M. CHAVASSE dit que dans la statistique du recrutement militaire de 1891 à 1901, on arrive à la proportion de 3,17 pour 100 d'aveugles.

M. PÉCHIN trouve des inconvénients à la méthode de Crédé. Il préfère faire l'analyse bactériologique du pus conjonctival avant d'instituer n'importe quel traitement.

M. JOCQS explique, par le fait suivant, pourquoi à Paris il y a un plus grand nombre d'aveugles, toutes proportions égales d'ailleurs; les enfants arrivent à Paris de la province avec des lésions confirmées et irréparables des cornées. Il faudrait qu'en province le médecin sache traiter l'ophtalmie des nouveau-nés.

M. DE LAPERSONNE exprime le désir qu'une délégation de la société soit nommée auprès des autorités pour que le Ministre de l'intérieur nomme une commission chargée d'étudier officiellement la question, à la fois sociale et économique, de la cécité et des aveugles en France.

M. DE WECKER parle des différentes allures de l'aveugle. L'aveugle congénital a une allure statuaire : il marche droit, la tête en l'air comme pour chercher la lumière; l'aveugle par accident a une allure de fureteur; chez tous la sensibilité tactile et auditive augmente dans des proportions considérables.

M. ROUX (de Lausanne) est de cet avis; il y a, dit-il, chez les aveugles, augmentation de l'attention centrale.

M. LANDOLT signale les désastres qui suivent l'enlèvement des cristallins transparents fait chez les myopes (c'est l'avis du rapporteur).

M. JAVAL pense que les oculistes doivent prévenir leurs malades de l'amaurose qui les guette (dans le cas où le pronostic le permet), afin qu'ils profitent de la faible vision qui leur reste pour apprendre l'écriture et la lecture dans les livres faits pour les aveugles. Le sens du tact se développe chez l'aveugle, qui, d'autre part, est surtout sensible aux rayons ultra-rouges. Le sens de l'ouïe devient très exercé; aussi des aveugles préfèrent-ils se promener la nuit où tout est silencieux et calme. Le grand bruit les empêche de recueillir les impressions fines et délicates ressenties à

l'approche d'un mur, d'un arbre, d'un bec de gaz, par exemple.

Pathogénie et traitement du glaucome. — M. ZIMMERMANN (de Stuttgard) croit que le glaucome résulterait d'un trouble dans la vascularisation : la tension intra-oculaire serait plus élevée que celle de l'organisme. Il propose donc d'élever celle-ci par la digitale ou le strophantus. Il n'a eu qu'à se louer de cette thérapeutique interne.

La névrite consécutive à la rougeole. — M. FAGE (d'Amiens) cite le cas d'une fillette atteinte d'une rougeole qui, au douzième jour, est prise d'amblyopie croissant peu à peu et se terminant par de l'amaurose. Au début il y a eu papillite, puis atrophie. On connaît douze observations semblables.

L'amaurose peut exister sans lésion oculaire, par lésion des lobes occipitaux, par l'action des toxines (cancer), par intoxication urémique, par névrite bulbaire (Parinaud). Dans ce cas, la sinusite ethmoïdale filtre à travers la lame criblée jusque dans les méninges et espace sous-arachnoïdien pour, de là, attaquer les enveloppes et le nerf lui-même de l'organe oculaire.

L'amaurose peut encore se manifester avec des lésions de la papille ; il y a alors en même temps méningite et papillite toujours causées par les toxines charriées par la voie sanguine ou lymphatique.

De l'extirpation du nerf ciliaire. — M. ROHMER (de Nancy) propose l'arrachement par la voie temporale (voie proposée par M. Terrien) du ganglion et nerf ciliaire, dans tous les cas de glaucome où jadis on faisait d'emblée l'énucléation.

M. AUBARET rapporte l'histoire d'une malade à qui cette opération fut faite sans aucun succès. Il y eut rapidement sphacèle de la cornée, fonte de l'œil, ce qui força, quelques jours après, à faire l'énucléation.

M. FAGE préfère la résection optico-ciliaire, plus rapide et plus pratique.

M. BADAL rejette l'opération de Rohmer ; l'arrachement du nasal externe suffit pour calmer les douleurs.

De l'ophtalmie purulente congénitale. — M. ARMAIGNAC (de Bordeaux). — Une fillette naît, atteinte d'ophtalmie purulente confirmée, avec des cornées blanches, comme macérées, et des paupières très enflées. L'accouchement avait duré trois quarts d'heure.

Au dixième jour, il y a perforation des cornées et hernie de l'iris ; l'enfant est soignée par de la poudre de calomel insufflée dans les culs-de-sac oculo-palpébraux. La contagion a dû se faire *in utero* par la voie sanguine ou lymphatique, le gonocoque pouvant s'y rencontrer.

M. PUECH en a observé deux cas ; il proteste contre l'abus des lavages faits par des mains inexpérimentées.

M. FAGE pense que dans l'ophtalmie congénitale il y a, en même temps que du gonocoque, du staphylocoque, du streptocoque et du pneumocoque.

M. DOR fait remarquer que l'œil du nouveau-né ne supporte pas le sublimé, qui entraîne après lui-même à 1 pour 2000 des opacités cornéennes persistantes.

M. MORAX rappelle que l'inoculation du gonocoque demande au moins vingt-quatre heures : donc, dans les cas où l'ophtalmie se développe cinq ou six heures après la naissance, on doit en conclure qu'elle a débuté avant la naissance.

Les amblyopies d'origine hépatique. — M. JACQUEAU (de Lyon). — Chez les malades atteints d'affections hépatiques, on rencontre souvent des troubles visuels d'abord fonctionnels, puis organiques.

Les héméralopies sont très fréquemment observées. Dans les amblyopies on rencontre des scotomes, des parésies musculaires, des amblyopies progressives aboutissant à l'amaurose, par atrophie des nerfs optiques et des cellules visuelles.

La pathogénie en est la suivante : le défaut d'élaboration par le foie des toxines organiques les fait entrer dans la circulation générale où elles intoxiquent, jusqu'à saturation, les cellules nerveuses et visuelles.

XXe CONGRÈS ALLEMAND DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 15 au 18 avril 1902.

La photothérapie. — M. BIE (de Copenhague), *rapporteur*. — La photothérapie est basée sur deux propriétés de la lumière : son action calorique, dévolue aux rayons rouges et ultra-rouges, et son action chimique, appartenant aux rayons bleus, violets et ultra-violets ; les rayons jaunes et verts ne jouent aucun rôle à ce point de vue. Mais il importe de bien établir préalablement que les rayons bleus ou violets isolés n'ont pas un effet plus énergique que la lumière blanche non décomposée ; c'est plutôt le contraire qui est la vérité.

Sur la peau, les radiations lumineuses ont une influence bien connue, se traduisant par ce qu'on a appelé l'érythème solaire. Cet érythème, dû à l'action chimique des rayons bleus et violets, consiste en une dilatation vasculaire avec exsudation, etc. ; on peut même observer des thromboses, quand l'effet est très énergique.

Jusqu'à présent on n'a pas constaté de modifications du sang sous l'influence du même agent physique. Il est possible que la lumière ait quelque effet sur les échanges nutritifs ; toutefois, le fait est encore hypothétique. Les expériences de M. Finsen ont prouvé qu'elle a une action excitante sur certains animaux, comme les vers, action exercée par les rayons chimiques. De même l'effet psychique de la lumière sur l'homme ne peut être nié, mais il est encore insuffisamment étudié ; les rayons rouges semblent produire plutôt de l'excitation, les bleus plutôt de la dépression. Au point de vue du pouvoir de pénétration de la lumière, les rayons caloriques pénètrent profondément, tandis que les rayons chimiques sont absorbés par les couches superficielles du corps, auxquelles se limite leur action.

Les effets bactéricides de la lumière sont indéniables ; malheureusement, comme ils appartiennent presque exclusivement aux rayons chimiques, surtout aux ultra-violets, peu pénétrants, ils ne se font sentir qu'à la surface de la peau ; aussi ne saurait-il être question de traiter des infections générales ou viscérales profondes (phtisie pulmonaire) par la photothérapie.

Au point de vue des applications thérapeutiques de la lumière, il convient de citer en première ligne l'action des radiations rouges sur la suppuration des *pustules varioliques* ; la lumière rouge agit en pareil cas en mettant le corps à l'abri de l'influence des rayons chimiques. Pour atteindre ce but, il faut donc que ces derniers soient absolument exclus : une plaque photographique, placée dans la chambre du varioleux, doit rester inaltérée. Quand ces conditions sont remplies, la suppuration et surtout la fièvre suppurative de la variole peuvent être évitées. La *rougeole* paraît être, elle aussi, favorablement influencée par le traitement à la lumière rouge ; les expériences sur la *scarlatine* et sur l'*érysipèle* sont insuffisantes pour permettre une conclusion.

Les bains de lumière au moyen de lampes à incandescence n'ont qu'un effet calorique : ces lampes, ne produisant presque pas de radiations chimiques, n'agissent que par les rayons rouges. Ces bains de lumière constituent un bon moyen pour provoquer la transpiration ; mais ils n'activent ni ne ralentissent les échanges nutritifs ; aussi l'obésité n'est-elle pas influencée par eux.

Les autres bains de lumière (soleil, lampes à arc) ne paraissent pas davantage modifier les échanges nutritifs ; du moins, la preuve de leur efficacité à ce point de vue n'a pas été fournie. L'action locale des lampes à arc sur les névralgies ne diffère pas de celle des lampes à incandescence.

La seule application locale de la photothérapie qui ne puisse être contestée, c'est le traitement de Finsen pour les *affections cutanées*, en particulier le *lupus vulgaire*, au moyen des rayons chimiques concentrés. Elle est basée sur l'action bactéricide et inflammatoire de la lumière, action que l'on renforce en produisant une ischémie artificielle au niveau des parties atteintes, par la compression de la région. La lumière détermine à son point d'application une vive réaction qui se dénote avant tout par de l'exsudation. Tous les jours on fait agir la lumière, pendant une heure environ, sur une surface de 2 centimètres carrés; le traitement n'est suspendu que quand il n'existe plus de tissus lupiques.

Les effets de cette méthode sont remarquables au point de vue esthétique. La guérison du lupus a lieu sans que les tissus sains soient lésés; la cicatrice est unie. Sur 640 malades traités de la sorte, les résultats ont été bons dans 85 pour 100 des cas; les 15 pour 100 restants se sont montrés rebelles. Sur ces 640 cas, il y en a 456 pour lesquels le traitement est terminé et a amené la guérison. La méthode de Finsen a également paru efficace sous le rapport des récidives; toutefois dans le lupus des muqueuses, peu accessible à la photothérapie, M. Bie a observé quelques récidives.

Dans les autres affections cutanées (eczéma, alopécie, etc.), les résultats, pour n'avoir pas été aussi brillants que dans le lupus, ont néanmoins été très satisfaisants.

M. von Jaksch (de Prague) a utilisé l'action calmante de la lumière bleue, en introduisant dans sa clinique des verres de lampes bleus. Les bains de lumière au moyen de lampes à incandescence ne constituent qu'une simple modification du bain de vapeur; la lumière n'est pour rien dans leur action.

M. Quincke (de Kiel) a constaté que le pus (par exemple d'un empyème) absorbe plus avidement à la lumière l'oxygène du sang; de même, l'oxygène du sang leucémique disparaît bien plus rapidement à la lumière que dans l'obscurité; un phénomène analogue peut être démontré pour des tissus réduits en bouillie.

M. Rumpf (de Bonn) partage l'opinion de MM. Bie et von Jaksch en ce qui concerne les bains de lumière au moyen de lampes à incandescence. Pour ce qui est des lampes à arc, les radiations qu'elles fournissent ne pénètrent pas dans le corps; aussi les phtisiques ne sont-ils influencés ni en bien ni en mal par la photothérapie. Chez les érysipélateux traités par les rayons bleus, les parties malades supportaient cette lumière mieux que les régions saines; la stase veineuse qui se produisit a paru accélérer la guérison. Dans les névralgies, les résultats ont été parfois bons.

M. Hahn (de Breslau) estime que la méthode de Finsen n'a de valeur que pour les affections de la peau, et particulièrement le lupus; mais des récidives surviennent même après ce traitement. Les meilleurs résultats ont été fournis par l'association du traitement de Finsen avec l'emploi des rayons de Röntgen.

M. Marcuse (de Manheim) a eu plus d'échecs que de succès dans les maladies de la nutrition (obésité, etc.), de même que dans les névralgies, et cela aussi bien avec les lampes à incandescence qu'avec les lampes à arc. Les bains de lumière ne sont pas sans danger chez les cardiaques.

M. Hofbauer (de Vienne) a fait des expériences qui paraissent prouver que la force musculaire est plus grande à la lumière que dans l'obscurité.

Le rôle de l'autodigestion en pathologie. — M. Müller (de Bâle). — Les tissus qui ont subi une altération sont résorbés, soit par l'intermédiaire de cellules migratrices, soit directement, par le sang et les vaisseaux lymphatiques. Pour que cette résorption soit possible, il faut que les tissus solides soient préalablement liquéfiés, par suite d'un processus analogue à la digestion, qu'on peut mettre en évidence notamment dans la résolution de la pneumonie lobaire.

Le pus possède ces propriétés d'autodigestion. Mis à l'étuve à l'état aseptique (après addition de toluol ou de chloroforme), il se transforme en un liquide gris transparent, au-dessus duquel surnage une couche de graisse. Cellules blanches et noyaux disparaissent bientôt, et on voit apparaître les mêmes produits que dans l'autolyse de la pneumonie (leucine, tyrosine, deutéro-albumoses, acide phosphorique). Un morceau de poumon frais introduit dans ce pus est digéré jusqu'aux fibres élastiques; la substance cérébrale et le tissu musculaire y subissent également de profondes modifications. Cette action du pus ne se manifeste que sur des tissus morts; les tissus vivants lui résistent.

Parmi les microbes, le bacille de la tuberculose, les streptocoques, le colibacille ne possèdent pas ce pouvoir digérant, dont les staphylocoques sont, au contraire, doués à un degré très faible et certains microbes de la putréfaction à un haut degré.

On peut opposer, sous ce rapport, à la pneumonie franche, la pneumonie tuberculeuse où l'autodigestion est un peu prononcée. Les matières caséeuses ne se liquéfient presque pas à l'étuve; au point de vue chimique, elles se composent essentiellement d'albumines coagulées et contiennent beaucoup de graisse, mais cette graisse ne renferme pas d'acide phosphorique.

M. Jacob a démontré que l'autolyse du foie ressemblait beaucoup à ce qui se passe dans l'atrophie jaune aiguë de cet organe, ainsi que dans l'empoisonnement par le phosphore. Dans le tissu hépatique (de même que dans les tissus rénal ou musculaire), conservé aseptiquement à l'étuve, les noyaux se désagrègent, et le parenchyme subit des altérations analogues à celles de la dégénérescence parenchymateuse.

Les phénomènes d'autolyse s'observent encore dans la formation du suc musculaire : alors qu'il est impossible d'obtenir du suc musculaire aussitôt après la mort, la presse permet de retirer, au bout de quelques jours, une quantité de suc correspondant à la moitié du poids du muscle, et ce suc contient un cinquième de l'azote musculaire. La protéolyse semble jouer également un rôle dans l'atrophie du muscle après dégénérescence de son nerf. De même, dans un nerf ayant perdu sa fonction, le protargon disparaît (Weigert), et on trouve de la lécithine et de la graisse.

De ces divers faits, on peut conclure que tous les organes et tissus dont la fonction est abolie subissent une désassimilation chimique des plus profondes. Les tissus cancéreux présentent eux aussi une autodigestion intense, au cours de laquelle il se forme des corps basiques en grande quantité; dans le cancer de l'estomac, c'est à cette autodigestion qu'il faut attribuer l'absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique.

Le parasitisme du cancer. — M. von Leyden (de Berlin) est partisan de la théorie parasitaire du cancer, qui est justifiée par de nombreux arguments. C'est ainsi qu'on a trouvé, dans certaines tumeurs du chou ayant une grande ressemblance avec les néoplasmes humains, un parasite (plasmodie intracellulaire) dont le développement a pu être suivi. D'ailleurs, la clinique fournit des présomptions en faveur de la même théorie : d'un côté, il faut admettre, pour expliquer la croissance illimitée des tumeurs, l'intervention d'un agent manifestant son action sur les cellules; en outre, chez tout cancéreux, nous observons des symptômes rappelant ceux que produisent, dans les maladies infectieuses, les toxines microbiennes.

Il est vrai que les essais de transmission du cancer n'ont pas donné de résultats concluants. Toutefois, si le cancer ne peut être communiqué d'une espèce animale à une autre, on est arrivé à le transmettre de rat à rat, de chien à chien. Les cas d'infection d'homme à homme sont rares et douteux. Pourtant dans un cas de laboratoire, un garçon de laboratoire, ayant bu du suc cancéreux, succomba deux ans plus tard à un cancer de l'estomac.

Le diabète surrénal. — M. Blum (de Francfort-sur-le-Mein) a découvert dans les capsules surrénales une substance qui, introduite dans la circulation, est susceptible de produire de la glycosurie et d'augmenter la pression du sang. Elle agit à doses infinitésimales chez le lapin, et fait appa-

raître jusqu'à 6 pour 100 de dextrose dans l'urine; des chiens nourris exclusivement avec de la viande peuvent éliminer, sous son influence, 4 pour 100 de sucre. Cette glycosurie dure un ou deux jours, mais elle peut persister longtemps si l'on répète les injections de suc surrénal.

Cette substance paraît agir sur le foie, car des chiens à l'état d'inanition (c'est-à-dire pour lesquels on pouvait supposer que le glycogène hépatique avait disparu) ne présentèrent qu'une glycosurie très faible ou même nulle; mais il faut ajouter que l'élimination de sucre augmentait quand on ajoutait de la graisse à la nourriture de ces animaux.

Se fondant sur ces constatations, M. Blum estime que les capsules surrénales jouent un rôle important dans l'étiologie de certains cas de diabète, du diabète bronzé en particulier. Il ne croit pas que ces organes aient une sécrétion interne, renforçant d'une part la pression sanguine et produisant, d'autre part, l'excrétion de dextrose; mais il est d'avis qu'ils ont des fonctions antitoxiques analogues à celles du corps thyroïde.

La glycosurie passagère. — M. Hoppe-Seyler (de Kiel) a observé 11 cas d'une variété de glycosurie qu'il nomme *glycosurie des vagabonds* : l'élimination du sucre par l'urine ne dépasse jamais le taux de 1 pour 100; elle dure d'un à trois jours, et ne reparaît pas, même sous l'influence d'une nourriture riche en hydrocarbures. Cette glycosurie survient chez les individus ayant subi des privations; elle est due à ce que les organes régulateurs de la formation du sucre, se trouvant en état d'inanition, deviennent insuffisants. L'alcoolisme ne paraît pas avoir d'influence sur sa production.

Sur la glycosurie expérimentale par la phlorizine. — M. Vogt (de Strasbourg) conclut de ses recherches que la phlorizine agit sur les reins. Chez des animaux dont le sang contenait une forte proportion de glycose, à la suite d'injections intraveineuses régulières de cette substance, la phlorizine produisit une augmentation de l'excrétion de sucre. M. Vogt a répété cette expérience avec le sucre de canne, et a observé que ce dernier était excrété en plus grande quantité, sans qu'il y eût élimination de glycose. La phlorizine influence aussi l'excrétion de l'eau et des sels; elle détermine de la diurèse avec modification du point de congélation de l'urine.

La pression sanguine dans le surmenage aigu du cœur. — M. Schott (de Nauheim) a repris ses anciennes expériences en étudiant, au moyen du tonomètre de Gartner, la pression sanguine dans le surmenage du cœur chez des sujets sains, à la suite de luttes prolongées. La pression s'élevait tant que la lutte équivalait à un simple effort musculaire et que la fréquence du pouls et de la respiration n'était que peu augmentée; mais elle s'abaissait très sensiblement (à 30, voire même 20 millimètres de mercure) dès qu'il survenait de la dyspnée, de la tachycardie ou de l'arythmie. Il a obtenu les mêmes résultats en faisant monter des escaliers à des individus normaux, jusqu'à production de dyspnée. Cette diminution de la pression sanguine est d'habitude de très courte durée chez les sujets sains; mais parfois elle persiste plusieurs heures.

Ces expériences expliquent la genèse du surmenage chronique du cœur qu'on observe de plus en plus fréquemment à l'heure actuelle, à la suite d'excès de sport ou même de travail intellectuel.

L'actinomycose du cœur. — M. L. von Schrötter a observé un malade atteint d'actinomycose du thorax et de la plèvre, avec péricardite, qui succomba par suite d'une faiblesse progressive du cœur.

A l'autopsie, on trouva le cœur totalement dégénéré par l'actinomycose; mais l'examen histologique démontra que seul le tissu interstitiel était atteint et que les éléments musculaires n'étaient pas touchés. Il est remarquable qu'avec une pareille lésion le malade ait pu se lever et marcher encore peu de jours avant la mort.

La pathogénie de l'ulcère de l'estomac. — M. A. Schmidt (de Bonn) a pu s'assurer que, dans un estomac sain, les pertes de substance, même étendues, ne tardent pas à être recouvertes par des plis de la muqueuse, ce qui a pour effet de les mettre à l'abri de l'action du suc gastrique. Si l'on empêche cette contraction musculaire de se produire, on observe que des lésions superficielles se transforment en larges plaies, et que la guérison est sensiblement retardée.

Aussi, dans la pathogénie de l'ulcère gastrique, le défaut de contractilité de la musculature de l'estomac paraît-il jouer un grand rôle. Ce facteur explique pourquoi les ulcères siègent surtout au niveau du pylore et de la petite courbure : en ces points, la muqueuse est très peu plissée et n'est guère mobile. De même est éclairci le rôle de l'anémie, une des causes les plus fréquentes de l'ulcère gastrique : cette affection est souvent accompagnée d'une insuffisance de la contractilité, d'une atonie de l'estomac.

Au total, l'insuffisance de la contractilité gastrique paraît jouer, dans la production de l'ulcère stomacal, un rôle intermédiaire à celui de l'anémie et à celui de l'hyperacidité.

Sur la teneur du rein en graisse. — M. G. Rosenfeld (de Breslau). — Il est impossible de juger de la quantité réelle de graisse contenue dans le rein humain par l'examen histologique : des reins normaux semblent parfois, sous le microscope, remplis de graisse.

Les reins malades renferment en général la même quantité de substances grasses que les reins sains, et les limites des variations de la proportion de graisse ne diffèrent pas dans les deux cas. Le rein normal du chien contient en moyenne 21,8 pour 100 de graisse; ce taux n'est ni diminué ni augmenté par l'administration de phlorizine, de phosphore, de bichromate de potasse, etc., etc.; il tombe à 17 pour 100 sous l'influence de la cantharidine et du chloroforme; seul l'alcool l'augmente.

Si l'on ramène la quantité de substance rénale fraîche et desséchée à sa proportion pour 1 kilogramme d'animal, et si l'on fait le même calcul pour la graisse rénale, on trouve qu'il n'existe pas de poison qui augmente la teneur du rein en graisse. On peut s'expliquer la diminution apparente de la graisse, après la chloroformisation ou l'administration de cantharidine, en admettant que la substance rénale a augmenté de poids, tandis que la graisse est restée stationnaire.

On ne peut donc parler de dégénérescence graisseuse du rein, en se basant seulement sur une augmentation de la proportion des matières extraites au moyen de l'alcool-chloroforme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 mai 1902.

Intoxication chloralique. — MM. Ballet et Delherm ont présenté une malade qui à son entrée à l'Hôtel-Dieu offrait des phénomènes d'obnubilation et du tremblement menu localisé aux muscles du visage, plus particulièrement au niveau des orbiculaires, des paupières et des commissures des yeux. Un tremblement de la langue rendait la parole embarrassée, si bien qu'on avait pensé à un début de paralysie générale.

Au bout de quelques jours la malade a bien voulu donner quelques renseignements sur ce qui s'était produit antérieurement : elle a avoué avoir pris, pendant un mois, du chloral à doses croissantes (de 1 gr. à 15 gr.) et s'être maintenue à cette dose pendant quinze jours environ.

Il s'agit donc d'une intoxication chloralique, qui, dans

certains cas, peut simuler un début de méningo-encéphalite, comme, dans d'autres cas, le delirium tremens.

Les agents pathogènes des septicémies métadiphtériques. — MM. DEGUY et LEGROS ayant observé qu'un certain nombre d'enfants, succombant à la suite de la diphtérie, présentaient des signes anatomiques et cliniques de septicémie, ont recherché dans le sang pris directement dans une veine sur des enfants vivants et dans le sang du cœur ponctionné immédiatement après la mort, les micro-organismes qui déterminaient la maladie. Ils en ont rencontré deux, très voisins l'un de l'autre, le *diplococcus hemophilus perlucidus* et le *diplococcus hemophilus albus*, tous deux mobiles et très virulents. Ils sont l'agent des thromboses cardiaques métadiphtériques. Ils possèdent des propriétés hémolytiques très accentuées. On peut les retrouver à l'examen direct du sang en simple frottis coloré par la méthode de Gram.

Abcès cérébral. — MM. Edgard HIRTZ et G. DELAMARRE rapportent l'observation d'un sujet chez lequel deux grands traumatismes, subis en quelques mois, semblent avoir provoqué, malgré l'absence de toute solution de continuité, le développement d'un abcès cérébral qui détermina la mort.

Ce cas s'ajoute à un autre assez analogue, communiqué il y a deux ans par M. Hirtz. Il y eut également abcès cérébral (à la suite de bâton sur la tête), sans solution de continuité; mais le sujet put être opéré et guérit.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 mai 1902.

L'appendicite gangreneuse. — M. WALTHER est d'accord avec M. Quénu en ce qui concerne la lymphangite et l'adénite qui accompagnent l'appendicite. Quelle que soit la forme de l'affection, elles existent toujours, et leur intensité ne varie qu'avec le degré de virulence de l'appendicite.

Quant à la douleur localisée mais étendue, à laquelle M. Quénu attache une grande importance comme élément de diagnostic de l'appendicite gangreneuse, M. Walther croit qu'il y a quelques réserves à faire à ce sujet.

En effet, d'une part, M. Walther a constaté qu'elle existait chez des malades atteints d'appendicite non sphacélée et, d'autre part, elle n'est pas constante alors que l'appendice est gangrené. Il en a été ainsi dans deux cas qu'il a opérés. Dans l'un il s'agissait d'une petite fille qui n'avait pas accusé de douleurs, mais son état général mauvais avait poussé à faire la laparotomie. Le péritoine était sain, et cependant l'appendice était complètement sphacélé.

La seconde malade était une femme âgée, qui avait eu une crise d'appendicite deux mois et demi auparavant. Elle paraissait hors de danger, et à la palpation on ne percevait plus rien dans la fosse iliaque lorsque subitement elle fut prise d'accidents de perforation. On a trouvé du pus dans le péritoine, une perforation de la base de l'appendice et la moitié de l'organe sphacélé.

Ligature de la veine cave inférieure. Guérison. — M. HOUZEL (de Boulogne) a pratiqué cette ligature sur une femme de 36 ans, qu'il avait vue, une première fois, pour une pyélo-néphrose qu'il avait ouverte et drainée. Quelques mois plus tard elle revenait dans un état voisin de la cachexie. M. Houzel décida de lui faire une néphrectomie. Après avoir commencé par libérer le trajet fistuleux, il a disséqué tout le pourtour de la poche et au moment où la tumeur (poche et rein), ne tenant plus que par son pédicule, il la faisait basculer, une hémorragie abondante se produisit. Celle-ci arrêtée et la tumeur enlevée, M. Houzel a vu que la veine cave inférieure, d'où venait le sang, était déchirée au-dessous de l'embouchure des veines rénales, dans une étendue d'un centimètre au moins. Il a tenté de faire une suture latérale, mais le sang a continué à couler; il a alors appliqué une ligature au-dessus et au-dessous de la déchirure.

Les suites de l'opération ont été normales et il ne s'est produit qu'un peu d'œdème des membres inférieurs, surtout à gauche. Cet œdème a rapidement disparu et depuis une année la malade a repris sa profession de pêcheuse, sans entrave.

Un cas de subluxation du pubis et de rupture de l'urètre membraneux. — M. MIGNON a observé ces lésions sur un cavalier qui avait été renversé avec son cheval. Après l'accident, on avait constaté une tuméfaction ecchymotique au-dessus du pubis, et des urines sanguinolentes, qui se répétèrent le lendemain en même temps que le ventre devenait douloureux et que le facies s'altérait. Les parois abdominales incisées au-dessus du pubis, il s'est écoulé de la cavité de Retzius un liquide sanguinolent, et on constata une subluxation du pubis. La vessie intacte formait un globe tendu.

M. Mignon a fait la taille et, l'urine sanguinolente évacuée, il a pu découvrir une déchirure de l'urètre membraneux, d'où provenait le sang. Après plusieurs tentatives, il est parvenu à obtenir la restauration de l'urètre, et le malade a complètement guéri.

Abcès gazeux sous-phrénique. — M. LEJARS présente une femme qu'il a opérée il y a cinq mois pour un abcès gazeux sous-phrénique très probablement consécutif à une perforation gastrique. L'abcès, très haut situé, contenait en effet, outre des gaz fétides, des matières stomacales. Après incision et évacuation du foyer, M. Lejars protégea la grande cavité péritonéale à l'aide d'une barrière formée par le grand épiploon suturé au péritoine pariétal, puis il draina largement. Pendant une dizaine de jours la malade rendit par sa fistule hypogastrique tout ce qu'elle prenait par la bouche; puis peu à peu cette fistule se rétrécit et finalement se ferma. Aujourd'hui la guérison est définitive.

M. Lejars insiste beaucoup sur ce fait que, dans les abcès gazeux sous-phréniques, l'intervention doit être des plus simples : il faut se borner à ouvrir l'abcès et ses diverticules et ne pas chercher à faire plus, sous peine de compromettre le succès de l'opération.

M. DELBET a observé et opéré un cas analogue à celui rapporté par M. Lejars; la guérison s'est également faite contre toute attente.

Résection de la moitié du maxillaire inférieur pour cancer. — M. MOTY présente un malade qu'il a opéré, en 1890, pour un épithéliome kystique du maxillaire inférieur. La résection de la moitié de la mâchoire fut suivie de plusieurs récidives locales, puis d'une guérison définitive. Aujourd'hui le résultat esthétique et fonctionnel est absolument parfait : grâce, il faut le dire, à la barbe qui est bien fournie, personne ne se douterait que le sujet n'a qu'une moitié de maxillaire inférieur, et, d'autre part, la mastication se fait avec une régularité et une puissance dont on se rendra compte en apprenant que le malade casse des noisettes entre ses dents.

M. BERGER possède un résultat semblable après vingt ans. Son malade présente au repos une légère déviation de la mâchoire inférieure, mais la mastication se fait parfaitement bien, sans appareil prothétique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 mai 1902.

Action parasiticide du sublimé et du formol sur les germes hydatiques. — M. DEVÉ a étudié l'action de ces deux antiseptiques sur la vitalité des vésicules filles et des scolex. Les résultats de ses expériences ont été des plus nets : les hydatides témoins ont été retrou-

vées, un temps variable après l'inoculation, presque toutes transparentes et vivantes; les vésicules soumises pendant 2 à 3 minutes à l'action de la liqueur de van Swieten ou du formol à 1/200 ont été au contraire retrouvées toutes affaissées, opaques, avec un contenu dégénéré. En ce qui concerne les scolex, deux inoculations de germes témoins ont donné un résultat positif, tandis que l'inoculation de scolex soumis pendant 2 minutes à l'action du formol est restée négative.

Il semble donc qu'on puisse conclure de ces expériences que le sublimé à 1/1000 et le formol à 1/200 détruisent la vitalité des germes hydatiques après un contact de 2 à 3 minutes.

Cette notion a une portée pratique : ainsi que M. Devé l'a antérieurement proposé, on pourra prévenir l'échinococcose secondaire post-opératoire par une injection parasiticide faite dans le kyste hydatique avant l'ouverture large de la poche.

Recherches sur les propriétés hémolysantes du sérum humain. — MM. Jean Camus et Pagniez ont recherché s'il existait une relation entre le nombre total ou relatif des globules blancs et l'intensité de l'hémolyse des globules du lapin produite par le sérum humain. Ils ont reconnu un parallélisme très net dans 11 cas sur 14; les sérums les moins hémolysants sont les plus pauvres en leucocytes. Dans trois cas où la leucocytose était forte, ce parallélisme était complètement détruit, ce qui doit tenir à ce que la leucocytose était presque exclusivement polynucléaire; les mononucléaires, source d'après Metchnikoff de la macrocytase, avaient subi une augmentation peu importante. D'autre part, les auteurs étudiant l'action de 24 sérums humains sur les globules humains, en ont trouvé 13 hémolysants, et ont reconnu que cette propriété anormale du sérum était sans rapport avec les variations leucocytaires. De plus cette hémolyse que le chauffage à 56° supprime, semble s'exercer sans l'intermédiaire d'une iso-sensibilisatrice. On conçoit d'ailleurs que dans des affections graves, déglobulisantes (cancer, chlorose) il puisse circuler dans l'organisme des produits globulicides d'origine variée non retenus par le foie ou non éliminés par le rein.

Lésions expérimentales des cellules des tubes contournés. — MM. J. Castaigne et F. Rathery ont étudié les altérations fines des cellules des tubes contournés après l'injection de diverses toxines, de substances toxiques, de sérum néphrotoxique, etc. Toujours en se servant du même fixateur et de la même méthode de coloration (méthode de Van Gehuchten-Sauer), ils ont constaté une même lésion cellulaire à des stades différents, il est vrai; cette cytolyse protoplasmique débute autour du noyau (cytolyse périnucléaire). Elle s'étend dans un deuxième stade à toute la portion située sous la bordure en brosse, donnant un aspect tout à fait spécial à la cellule. Enfin dans le troisième stade, il ne subsiste de la cellule que la membrane basale, la bordure en brosse et le noyau, ces deux derniers éléments finissant également par disparaître mais en dernier lieu.

Pouvoirs chimiotaxiques de divers sérums se rattachant à la tuberculose. — M. Fernand Arloing a montré précédemment, en collaboration avec M. F. de Gebhardt, que le sérum d'une chèvre à qui ont été fréquemment injectées sous la peau des cultures virulentes de tuberculose, est antitoxique pour les produits tuberculineux, et de plus, fortement chimiotaxique positif.

Le sérum d'une vache semblablement préparée est aussi antituberculineux. Il est également doué d'une action chimiotaxique positive accusée (2332 leucocytes par millimètre cube) que ne possède pas le sérum d'une vache saine (18 leucocytes par millimètre cube), et d'une vache très tuberculeuse (446 leucocytes par millimètre cube). Il a également soumis une chèvre à des injections répétées de suc filtré de tubercules de vache, fraîchement écrasés. Il semble que ces injections aient conféré à l'organisme de la chèvre certaines propriétés se traduisant par une action chimiotaxique positive du sérum plus développée que chez un animal vierge.

Action du courant continu sur l'intestin grêle. — MM. Laquerrière et Delherm ont étudié l'action du courant continu sur l'intestin grêle aux points où ne portent pas les électrodes.

I. — Immédiatement après l'ouverture de l'abdomen on constate des mouvements plus ou moins intenses de l'intestin, toutes les causes extérieures peuvent augmenter ces mouvements; mais il est difficile de dire si l'électrisation a dans ces cas une action directe sur les fibres lisses placées dans le circuit interpolaire ou simplement une action réflexe.

II. — Sur un intestin un peu refroidi, qui ne présente pas de mouvement spontané, le courant continu avec des intensités faibles ne provoque pas de mouvements inter ou extra-polaires véritables; mais on peut constater des strictures en divers points de la masse, si l'intestin reste aggloméré; quand deux anses se touchent en un seul point l'une joue par rapport à l'autre le rôle d'électrode.

III. — Avec des intensités dépassant 20 milliampères on constate quelques mouvements en dehors des points où portent les électrodes mais ces mouvements n'ont rien de comparable avec ceux obtenus par la faradisation. Il ne semble jamais y avoir sous l'influence de la galvanisation d'excitation de fibres longitudinales.

MM. H. Surmont et J. Drucbaert (de Lille) ont constaté que l'*injection sous-cutanée de sérum antipancréatique* fait baisser notablement le pouvoir amylolytique du sérum sanguin, ce qui démontre qu'une partie au moins de l'amylase du sang est d'origine pancréatique.

MM. Richet et Portier étudient les effets *anaphylactiques de l'hypnotoxine*, poison extrait des tentacules de actinies.

M. Gessard fait une communication sur *un sérum s'opposant à l'action de la tyrosinase sur la tyrosine*.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY.

Séance du 12 février 1902.

Contusion de l'abdomen avec déchirure étendue du mésentère. — M. Georges Gross présente une pièce anatomique provenant d'un malade décédé dans le service de M. le professeur Gross dans les circonstances suivantes. Il s'agit d'un homme de 58 ans, qui le 10 février à 2 heures de l'après-midi est renversé par un lourd camion, dont la roue lui a passé obliquement sur le corps, passant sur la base du thorax, à droite, sur l'abdomen de bas en haut et de droite à gauche, sur l'épine iliaque antéro-supérieure gauche. La douleur est peu intense. Depuis l'accident il n'y a eu ni selles, ni gaz, ni mictions, ni vomissements. Le ventre est modérément tendu, peu douloureux, il y a peu de défense musculaire. A la percussion rien d'anormal, peu de sonorité pré-hépatique, peut-être une bien légère matité dans le flanc gauche. Le faciès est bon, la température de 36°,5, le pouls à 70. Le diagnostic de lésions abdominales ne s'imposait pas, bien au contraire. Deux heures plus tard, le tableau clinique s'était modifié, le faciès semblait un peu altéré, température 35°,5, pouls 110. Défense musculaire nette, matité dans le flanc gauche, sonorité pré-hépatique. Le diagnostic de lésions internes s'imposait : déchirure de l'intestin, du mésentère, du mésocôlon ou de l'épiploon avec hémorragie de moyenne abondance.

M. Georges Gross pratique séance tenante la laparotomie. Le péritoine incisé, il s'écoule une notable quantité de sang contenant des débris alimentaires. Épiploon intact récliné vers le diaphragme En cherchant d'où venait le sang on est conduit presque de suite sur une longue déchirure verticale

de tout le mésentère depuis son insertion postérieure jusqu'au point d'attache sur l'intestin grêle, mesurant 15 centimètres environ. Sur les bords de la déchirure un grand nombre de vaisseaux saignent. A l'extrémité inférieure de la déchirure l'intestin est intact. Ligature de tous les points saignants, suture des deux lèvres de la déchirure par un surjet à la soie fine. On cherche ensuite la déchirure de l'intestin qui siège à peu de distance de la première lésion : deuxième déchirure mésentérique, petite; petite déchirure intestinale des dimensions d'une pièce de 50 centimes. Suture intestinale en deux plans, surjet mésentérique. On dévide ensuite l'intestin pour s'assurer qu'il n'existe pas d'autres lésions. La grande déchirure mésentérique tombe sur une anse intestinale distante du cæcum d'environ un mètre. Aucune autre lésion n'est constatée, l'écoulement sanguin est arrêté. Toilette péritonéale, suture de la paroi en deux plans. A midi, 24 heures environ après l'accident, le malade meurt.

L'autopsie a montré que la mort était due à la péritonite qui a continué d'évoluer malgré l'intervention. Aucune autre lésion n'a été découverte. La suture intestinale était étanche, l'hémostase complète.

M. Weiss a eu l'occasion d'intervenir chez un jeune ouvrier mineur, âgé de 19 ans, écrasé il y a deux mois environ, sous un éboulement de minerai, et à la suite de l'accident, amené à l'hôpital en état de collapsus. A l'examen d'entrée, on trouva une fracture de cuisse, une du bassin et des contusions multiples du thorax et de l'abdomen, et de plus de la matité dans le flanc droit. Ce symptôme rapproché de l'état général du blessé, fit penser à une rupture possible du foie avec hémorragie consécutive. Une laparotomie fut décidée séance tenante.

L'incision transversale de l'abdomen du côté droit fit voir un énorme épanchement de sang qui remplissait la cavité péritonéale. Le foie était indemne, mais le mésentère se trouvait décollé de l'intestin grêle sur une longueur d'environ 15 centimètres et l'artère mésentérique supérieure rompue donnait des flots de sang. Après ligature de cette artère, suture du mésentère et toilette de la cavité, le ventre fut refermé par un seul plan de sutures, afin de gagner du temps, vu l'état de choc et l'adynamie de l'opéré. Celui-ci fut remonté avec des injections de sérum et la situation s'améliora sensiblement pendant trois jours au bout desquels apparurent les symptômes d'une pneumonie provoquée par les contusions du thorax. Le douzième jour, les efforts de toux firent sauter la suture abdominale et l'accident s'étant produit pendant la nuit, les anses intestinales herniées à travers la plaie opératoire restèrent à découvert jusqu'à la visite du lendemain matin. M. Weiss réussit néanmoins à les faire rentrer dans la cavité abdominale et pratiqua une nouvelle suture des parois du ventre. Nonobstant cet accident et la complication de pneumonie traumatique, l'opéré guérit avec une légère éventration.

De l'appendicectomie sous-séreuse. — M. Weiss a eu l'occasion de pratiquer deux fois seulement, sur les trente-huit opérations d'appendicite faites par lui, la décortication sous-séreuse de cet organe. La première a été faite en 1898 et la deuxième tout récemment. Dans les deux cas il s'agissait d'appendicites à formes pelviennes. L'appendice s'enfonçait profondément dans le bassin et adhérait à la vessie; il était entouré d'un épais coussin de fausses membranes où l'on ne pouvait découvrir l'appendice. M. Weiss coupa cet organe à la base et après avoir creusé la séreuse très épaissie, il put le retirer assez facilement; dans l'un des cas cependant, le bout se rompit, mais il put le ressaisir et l'amener au dehors.

Quant à la formation d'un capuchon séreux au niveau du moignon de l'appendice, M. Weiss n'en a pas fait l'essai et n'a du reste constaté aucun inconvénient dans la méthode habituelle de traitement du pédicule, mais il est prêt à essayer ce procédé qui paraît très logique quoiqu'il allonge quelque peu l'opération de l'appendicectomie.

M. P. André a plusieurs fois employé le procédé de décollement séreux indiqué par M. Weiss et n'en a pas été très satisfait, même quand l'opération était complétée par l'invagination du moignon appendiculaire dans les parois du cæcum. Il a plusieurs fois observé des complications d'abcès. Il ajoute que l'emploi de la soie lui paraît mauvais à ce point de vue et que le catgut serait préférable pour les sutures.

M. Alph. Herrgott estime le catgut aussi dangereux que la soie et cite un cas personnel d'opération césarienne où il sutura l'utérus avec le catgut qui détermina une suppuration locale considérable. Bien qu'aseptiques au moment de leur emploi, les fils avaient néanmoins infecté la plaie opératoire, le vernis qui les recouvrait s'étant dissous par contact avec les liquides alcalins de la cavité abdominale.

SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE DU NORD.

Séance du 11 avril 1902.

Œdème streptococcique chronique. — M. Brassart présente une malade du service de M. le professeur Combemale, entrée à l'hôpital avec un œdème considérable de tout le membre inférieur droit. Cet œdème était survenu en quelques années, à la suite de poussées inflammatoires successives. Ces poussées inflammatoires étaient nettement de nature érysipélateuse.

On put, en effet, assister à une de ces poussées dans le service, on retira quelques gouttes de liquide par ponction et ce liquide ensemencé révéla la présence de nombreux streptocoques.

On se trouve donc en présence d'un œdème chronique appelé par les auteurs eléphantiasis ou streptococcie de la peau.

M. Lambret rappelle qu'à une séance antérieure il a relaté l'observation d'un malade atteint d'œdème du membre inférieur à qui il a fait une résection cutanée. Il a revu son malade tout dernièrement, la guérison s'est maintenue, la jambe et la cuisse ont diminué d'un tiers. Aussi se propose-t-il de compléter l'opération par une nouvelle résection cutanée faite à la partie interne du membre.

M. Lambret ajoute que l'on fait ainsi une sorte de bas naturel qui lui semble préférable au bas artificiel, constricteur, auquel on condamne cette catégorie de malades pendant toute leur vie. Il ne croit pas que ce traitement chirurgical soit indiqué chez la malade de M. Brassart, car il s'agit ici d'œdème à streptocoque.

M. Le Fort se demande si le résultat opératoire ainsi obtenu se maintiendra, car cette sorte de bas cutané ainsi construit s'adresse plutôt aux varices et ne saurait exercer une action vraiment efficace sur les troubles de la circulation lymphatique, cause de l'œdème.

M. Lambret ne croit pas à l'existence de lésions lymphatiques, car il n'a pas constaté d'hypertrophie ganglionnaire, ni de varices lymphatiques; chez son malade il a trouvé une peau flasque, il a cru qu'il était très logique de l'enlever.

Anastomose vésico-rectale par le procédé de Maydl, chez une chienne. — M. Drucbert présente l'appareil urinaire d'une chienne morte un an après avoir subi l'implantation du trigone vésical à la paroi antérieure du rectum, suivant le procédé de Maydl. La mort de l'animal est due à une péritonite aiguë consécutive à l'ouverture dans le péritoine d'abcès périnéphrétiques. La chienne, qui pesait au début 16 kilogrammes, maigrissait beaucoup depuis 2 mois; à l'autopsie elle ne pèse plus que 7 kilog. 250. La tolérance du rectum n'était pas très bonne, si l'on considère que les mictions rectales avaient lieu toutes les demi-heures.

Les uretères sont perméables et contiennent du pus; l'uretère gauche est dilaté et flexueux; le rein correspondant est un peu rétracté et porte des sillons sur sa face externe.

L'uretère droit paraît normal, mais le rein droit est très volumineux; son bassinet est distendu par le pus, sa surface porte des abcès volumineux.

L'animal a donc succombé à l'infection rénale ascendante.

M. LAMBRET a fait l'opération de Maydl chez un enfant atteint d'extrophie de la vessie; il n'a pas obtenu une réunion complète, car il s'est produit une petite fistule laissant passer de l'urine claire. Il y eut d'abord de la rectite, mais actuellement l'émission de l'urine par le rectum se fait à intervalles égaux et assez éloignés.

Amputation du bras pour luxation du coude. — M. LAMBRET présente un membre supérieur enlevé pour une luxation du coude. Il s'agit d'un jeune homme qui, à la suite d'une chute sur la paume de la main, eut une luxation du coude qui fut réduite assez facilement; mais après la luxation, les douleurs persistèrent, le membre se tuméfia, devint froid, insensible, sans pouls à la radiale ni à la cubitale.

M. Lambret, appelé en consultation, fit une incision au niveau de l'articulation du coude et constata que le nerf médian était très tendu, ainsi que l'artère humérale, et que la luxation s'était reproduite. La température s'élevant et l'état local s'aggravant, M. Lambret fit l'amputation du bras. Il montre sur la pièce l'infiltration sanguine des nerfs médian et cubital et la position de l'artère au moment de la première incision.

M. COLLE a observé un cas analogue et se demande si la faible contention exercée par les appareils légers que l'on a coutume de poser dans les luxations du coude, n'a pas facilité la reproduction de la luxation.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NEUROLOGIE DE BERLIN.

Séance du 10 mars 1902.

Lésions traumatiques de la moelle épinière. — M. JOLLY a relaté trois cas de lésions traumatiques de la colonne vertébrale.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme qui neuf mois auparavant avait reçu un coup de pied de cheval sur la nuque. Il perdit connaissance et lorsqu'il revint à lui il ne pouvait plus se servir de ses jambes. A l'hôpital on constata, à côté d'une paraplégie, une saillie formée par les deux premières vertèbres dorsales. Il fut traité par la suspension puis, quand les symptômes d'irritation eurent disparu, il passa dans un service de médecine.

Là on constata une paraplégie flasque avec absence des réflexes rotuliens. Ceux-ci reparurent au bout de 2 mois en même temps que du clonus du pied et le phénomène de Babinski.

Actuellement il existe encore une exagération des réflexes cutanés et une diminution de la sensibilité thermique et à la douleur et à la chaleur jusqu'à la 3° côte. Les muscles du tronc sont dans un état de raideur spasmodique. Les membres supérieurs ne présentent rien de particulier.

Il s'agit donc probablement dans ce cas d'une fracture avec déplacement de la 2° vertèbre dorsale et hémorragie ayant amené la compression de la partie antérieure de la moelle. L'amélioration progressive présentée par ce malade permet de penser qu'il finira par guérir.

Le second malade qui présente également une paraplégie flasque était tombé il y a 18 mois, d'une hauteur de 7 mètres. Il tomba sur les pieds, se renversa ensuite et se fractura l'avant-bras en essayant de se retenir.

A son entrée on constata une paraplégie flasque et la présence du sang dans le liquide cérébro-spinal retiré par la ponction lombaire. Les mouvements spontanés étaient possibles dans les cuisses et les orteils; ils disparurent au cours d'une attaque de delirium tremens, pendant laquelle il y eut de l'incontinence de l'urine et des matières fécales. A quelque temps de là, survinrent des symptômes de cystite grave qui disparurent à leur tour.

Au bout de trois mois quelques mouvements spontanés sont devenus possibles, mais l'examen électrique montre l'existence d'une dégénérescence des muscles.

Le troisième cas a trait à un maçon qui est entré à l'hôpital avec une paraplégie complète consécutive à une chute du 2° étage. La colonne vertébrale avait été traumatisée entre les 5° et 8° vertèbres dorsales. A côté de la paraplégie on notait une abolition des réflexes rotuliens, une anesthésie à tous les modes de sensibilité jusqu'à la 6° côte, du priapisme. Dans la suite il y eut de la cystite et de la pyélite et le malade succomba au bout de 2 ans avec des symptômes d'urémie.

A l'autopsie on ne trouva pas de déplacement des vertèbres, mais le disque intervertébral entre la 6° et la 7° vertèbre était très aminci et complètement fibreux. La moelle épinière était adhérente à la dure-mère et transformée en un cordon fibreux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE COLOGNE

Séance du 9 décembre 1901.

Rétraction cicatricielle totale de l'estomac. — M. MINKOWSKI a relaté l'observation d'une femme de 54 ans, qui par mégarde avait avalé de l'acide chlorhydrique. La malade a présenté au début des symptômes de sténose du pylore (vomissements alimentaires après les repas). Neuf mois après survinrent des troubles de la déglutition qui aboutirent à l'imperméabilité presque totale de l'œsophage. Une dilatation progressive du rétrécissement permit au bout de quelque temps de faire passer une sonde de 12 millimètres. A aucun moment, il n'a été possible de retirer du contenu stomacal.

La malade quitta l'hôpital dans un état relativement satisfaisant, mais revint deux mois après dans un état de cachexie avancée et succomba au bout de quelques jours.

A l'autopsie on trouva l'estomac rétracté au point que sa capacité ne dépassait pas 100 centimètres cubes. Long de 17 centimètres il se présentait sous forme d'un tube de 2 à 3 centimètres de diamètre, sauf au niveau de la grosse tubérosité qui avait la forme d'un sac de 5 centimètres de diamètre. La muqueuse était lisse, fibreuse, sans trace de glandes.

Tumeurs du cerveau. — M. MINKOWSKI a communiqué 3 cas de tumeurs du cerveau.

Le premier cas est celui d'un homme de 68 ans qui a présenté une paralysie atrophique de la moitié gauche de la langue, de la luette et des muscles du pharynx, ainsi qu'une paralysie de la corde vocale gauche et une paralysie ou atrophie du sterno-mastoïdien et de la partie supérieure du trapèze du côté gauche. On diagnostiqua une tumeur de la fosse cérébrale postérieure avec compression des quatre derniers nerfs craniens.

Les troubles de la déglutition ont vers la fin augmenté au point que le malade ne pouvait plus être nourri qu'à la sonde. Il succomba à une pneumonie par déglutition.

A l'autopsie on trouva un sarcome de la dure-mère qui recouvrait très exactement le trou condyloïdien antérieur et le trou de la jugulaire du côté gauche.

Le second cas, dans lequel on trouva à l'autopsie un gliome de la circonvolution centrale postérieure du côté droit, se rapporte à une femme qui depuis 2 ans avait des accès épileptiformes et présentait une hémiplégie gauche avec prédominance des phénomènes paralytiques dans le membre supérieur. L'existence d'une atrophie du nerf optique fit penser à l'existence d'une tumeur. Avant d'intervenir, on avait établi le traitement antisyphilitique qui a amené une amélioration considérable.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Notes sur un centre ancien d'endémie crétino-goitreuse dans une commune de Meurthe-et-Moselle.

Par MM.

P. HAUSHALTER, et P. JEANDELIZE,

Agrégé à la Faculté de Nancy — Ancien interne des hôpitaux.

En règle générale, le goitre et le crétinisme se rencontrent d'une façon endémique en certains territoires des régions montagneuses (Alpes, Pyrénées, Vosges, montagnes du nord de l'Inde et de l'Afrique centrale, Cordillères, Andes, etc.). Ils ont pu être observés cependant d'une façon exceptionnelle dans des pays plats, dans certaines parties des Pays-Bas, par exemple: la Robertsau (1), aux environs de Strasbourg, fut naguères, alors qu'elle n'était pas encore desséchée et assainie, un centre réputé de crétinisme. En Lorraine, le petit bourg de Rosières-aux-Salines était, il n'y a pas fort longtemps encore, renommé pour ses goitreux et ses crétins (ses *oua-oua*, suivant l'expression locale).

Appelé jadis Rosières-aux-Tours (en raison des nombreuses tours qui émergeaient de ses murailles), le bourg prit le nom de Rosières-aux-Salines, à l'époque où les ducs de Lorraine perfectionnèrent les établissements destinés à l'extraction du sel. Les salines furent abandonnées en 1760, quand on laissa les eaux douces s'infiltrer dans la couche salée.

A 17 kilomètres de Nancy, à 220 mètres environ d'altitude, située dans la plaine de la Meurthe, entourée de prairies et de champs cultivés, au pied d'un coteau planté de vigne, baignée de soleil et balayée par les vents, « Rosières, écrivait Lepage (1), se trouve partagée en trois parties par deux bras de la Meurthe; un troisième passe à environ un kilomètre nord de la ville; neuf ponts, dont trois en bois sur la chaussée, allant à Lunéville, servent à l'écoulement des eaux pendant les inondations. Le territoire de Rosières est un des plus fertiles du département, à raison des diverses variétés de sols qu'on y rencontre; toutes les céréales, toutes les plantes et les arbres cultivés en Lorraine y réussissent parfaitement. On y cultive la vigne en grand, et les vins, surtout ceux de plants de pays, sont fort estimés. Les fourrages sont excellents, mais pas assez abondants; un système d'irrigation bien entendu et d'une facile exécution doublerait bientôt les produits. La plaine présente d'anciennes tourbières cultivées, d'une admirable fécondité; le reste est un sol d'alluvion riche et fertile. Sur les coteaux, on trouve les marnes irisées, le calcaire lithographique; à peu de profondeur, d'immenses carrières de gypse en pleine exploitation, et, au-dessous, de vastes bancs de sel gemme. »

Pendant les premières années du premier empire, Relogue (2), alors médecin à Nancy, et qui avait exercé à Rosières, sous l'ancien régime, les fonctions de médecin, de maire royal et de chef de police, fut chargé par le préfet du département de la Meurthe de rechercher les causes du « goëtre » et de l' « idiotisme » à Rosières.

« Au premier aspect de ce vallon charmant, écrivait Relogue, la nature offre le spectacle le plus riant et le plus flatteur. A considérer la beauté de ce paysage et la fertilité des campagnes variées qui le composent, on croirait que les habitants de cette commune et des environs jouissent de tous les plus grands avantages; mais le contraire est démontré, en portant son attention sur les vicissitudes qu'ils éprouvent. »

A Rosières, « la principale maladie endémique est le goëtre », dit encore Relogue; mais de plus, d'après le même auteur, la vie commune est peu longue, *les habitants sont peu gais*, « *leurs mouvements sont très lents et très lourds* »; *le pouls est souvent lent* et le nombre des pulsations ne dépasse pas 58 ou 60 pulsations par mi-

(1) A. MOREL, *Traité des dégénérescences de l'espèce humaine*, 1857, p. 677.

(1) LEPAGE (Henri), *Le département de la Meurthe, statistique historique et administrative*, 1843, 2e partie, p. 492.

(2) RELOGUE, *Recherches et observations sur les causes du Goëtre et du Scrophule, accompagnés de l'idiotisme; et sur l'influence des localités et des vices de la première éducation sur la constitution des enfants.*

nute; *les enfants parlent tard*; « ils n'acquièrent que très difficilement les facultés intellectuelles lorsqu'ils avancent en âge » ; beaucoup ont le vrai caractère de l' « *idiotisme* ». En général, « les habitants ont *un fort mauvais teint* ». Et chez tous ceux chez lesquels Relogue a remarqué ces « vices d'organisation », il a reconnu « *un empâtement, une flaccidité et une mollesse dans les chairs* » . Ne retrouve-t-on pas dans ces lignes, écrites *il y a un siècle*, les caractères fondamentaux attribués au *crétinisme* et aux différents types du *myxœdème*?

Dans la *Statistique générale de la France*, publiée l'an XIII (1804-1805), par ordre du gouvernement, Marquis, préfet du département de la Meurthe, dans un mémoire statistique de son département, écrit à propos de Rosières : « Dans l'arrondissement de Nancy, la commune de Rosières-aux-Salines, sur la Meurthe, est soumise aux mêmes principes d'insalubrité; ils y produisent des goitres très volumineux ; et chez quelques individus, les effets de cette incommodité vont jusqu'à l'idiotisme; elle produit chez d'autres les scrofules, le rachitisme et la cachexie. »

Florence (1), en 1833, dit que le quart de la population de Rosières était affecté de goitre et de crétinisme.

Henri Lepage, dans sa statistique de la Meurthe (2), en 1843, s'exprime ainsi : « Le nombre des personnes affligées du goitre et atteintes du crétinisme, jadis si considérable, diminue de jour en jour à Rosières et dans le canton, qui ne pouvait autrefois, en raison de ces maladies, fournir son contingent à la conscription. »

Morel (3), au milieu du XIX[e] siècle, médecin de l'asile de Maréville, indique, en 1850, dans son mémoire lu au Congrès de Nancy, qu'à Rosières, sur une population de 2250 individus, il a compté 240 goitreux et 32 crétins, en ne prenant que les types les plus saillants et les plus caractérisés ; comparant ces chiffres avec ceux recueillis dans les provinces où le crétinisme sévit avec le plus d'intensité, Morel montre, à cette époque, que sur

1000 habitants	à Rosières, il y a . . .	14,2	crétins.
—	dans la Tarentaise. . .	14,5	—
—	dans la Maurienne. . .	22,5	—
—	dans la vallée d'Aoste. .	27,9	—

Fait intéressant, à l'époque où écrivait Morel, Rosières renfermait donc, relativement à sa population, une proportion de crétins égale à celle de la Tarentaise, région alpestre où le goitre et le crétinisme constituent la tare la plus commune de la population.

Au même Congrès, Ancelon (4) dit que l'hospice de Rosières renferme toutes les nuances du crétinisme; dans la salle d'asile se retrouve sur les enfants le cachet endémique; les maîtres se plaignent, en général, du peu d'intelligence et d'aptitudes de leurs jeunes élèves.

Morel et Ancelon réclament la fondation d'un institut spécial, destiné à recueillir et à éduquer les jeunes crétins; à cette époque existait déjà en Suisse aux environs d'Interlaken, sur la montagne de l'Abendberg, un établissement destiné à l'éducation des crétins.

(1) Cité in *thèse Imbeaux*, p. 149, Nancy.

(2) *Loc. cit.*, p. 495.

(3) MOREL, *Considérations sur les causes du goitre et du crétinisme endémiques à Rosières-aux-Salines (Meurthe)*. Congrès scientifique de France, XVII[e] session, Nancy, 1850, T. II, p. 1.

(4) ANCELON, *Études sur les causes du goitre et du crétinisme endémiques à Rosières-aux-Salines*. Congrès scientifique de France, XVII[e] session, Nancy, 1850, T. II, p. 33.

Au début du second empire, une Commission, appelée *Commission française* (pour la distinguer de la *Commission sarde*, qui avait été instituée en 1848 par le roi de Sardaigne), fut chargée par le gouvernement de faire une enquête sur le goitre et le crétinisme dans toute la France. Dans le département de la Meurthe, 4 communes furent reconnues entachées d'endémie crétino-goitreuse : Rosières, Marsal, Moyenvic et Saint-Quirin ; remarquons en passant que Marsal et Moyenvic, séparés de la France depuis 1870 et rattachés maintenant à l'Alsace-Lorraine, se trouvent dans des conditions topographiques et géologiques presque identiques à Rosières et que Relogue, il y a un siècle, les signalait au même titre que Rosières dans son travail sur le « goëtre » et l' « idiotisme ». D'après cette enquête gouvernementale, sur 2138 habitants, Rosières comptait 203 goitreux, 65 crétins et 3 imbéciles ou idiots ; sur 612 familles composant la population de Rosières, 143 comprenaient des goitreux et 41 des crétins (1).

Imbeaux (2), ingénieur des ponts et chaussées à Nancy, dans sa thèse mémorable de doctorat en médecine, ne signalait plus en 1897 à Rosières que 45 goitreux; il ajoutait sans citer de chiffre que les crétins étaient peu nombreux.

A Rosières, l'endémie crétino-goitreuse sévissait également sur les animaux. Blondlot, au Congrès de Nancy en 1850, rappelait qu'un vétérinaire de Rosières avait constaté « que quelques poulains du haras y naissent *goitreux*, malgré les conditions hygiéniques les plus favorables qui les entourent et le croisement des races » (3). D'autre part Morel (4), dans ses lettres à M[gr] Billiet, archevêque de Chambéry, que préoccupait la question du crétinisme en Savoie, rapporte la description de chevaux de Rosières faite par Rougieux, vétérinaire dans cette localité : « Une tête volumineuse, les saillies osseuses peu prononcées, les yeux petits, une sensibilité diminuée ou exagérée de la rétine, accusée par l'ouverture plus ou moins grande de la pupille; les paupières et les lèvres épaisses; il y a empâtement des chairs ; la poitrine est étroite, le ventre tombant, les crins durs et grossiers. Ces animaux ont peu de vigueur; ils se signalent par l'apathie des mouvements et par le caractère propre au tempérament lymphatique. » Et plus loin, Morel, parlant du chien, ajoute encore : « Cette affection tient à un élément général qui modifie tellement leur constitution, que ces animaux, observés par M. Rougieux à Vic, Dieuze, Rosières, sont remarquables par une tête et un cou volumineux. Leurs pattes sont tordues; leurs

(1) Ces chiffres ont été recueillis aux *Archives départementales de Meurthe-et-Moselle*, dans la réponse que fit le préfet en 1863 au gouvernement. Le rapport général sur l'enquête rédigé par Baillarger ne fut publié qu'en 1873 par les soins du comité consultatif d'hygiène publique.

(2) IMBEAUX, *Les eaux potables et leur rôle hygiénique dans le département de Meurthe-et-Moselle*. Thèse de médecine de Nancy, 1896-1897.

(3) Congrès scientifique de France, XVII[e] session, Nancy, 1850, T. I, p. 116.

(4) Mgr BILLIET et MOREL, *Influence de la constitution géologique du sol sur la production du crétinisme*. Lettre de Mgr A. Billiet. — Réponses de M. le D[r] Morel. Paris, 1855, p. 13 et 14.

mouvements sont lents, manquent de précision, et souvent sont nuls. Leur jappement est remplacé par une sorte de mussitation; leur physionomie a un air d'hébétude. Ils ne s'attachent pas à leurs maîtres; les fonctions animales conservent seules de l'activité. Ce sont, dans l'espèce, de véritables idiots, de purs crétins; aussi les détruit-on en raison de leur laideur et de leur inutilité. »

D'après ces différentes considérations, il semble donc bien évident que les animaux, au même titre que les hommes, n'étaient pas épargnés.

A Rosières, comme dans la plupart des régions où existe l'endémie crétino-goitreuse, le mal décroît lentement et progressivement. Marquis, dans son mémoire statistique de l'an XIII, Morel et Ancelon en 1850, Imbeaux en 1897, notent le fait à tour de rôle. La même constatation est faite aujourd'hui par le Dr Chrétien, qui habite la commune depuis 40 ans et à l'obligeance duquel nous devons de précieux documents sur la question(1). Il existe cependant encore à Rosières un certain nombre de crétins; l'hospice où nous avons pu étudier ceux qui s'y trouvent, grâce à l'aimable concours du docteur Sprauel, qui en est le médecin, en renfermait, en 1901, 19 originaires de Rosières dont 11 hommes et 8 femmes. Le plus âgé avait 81 ans, le plus jeune 18 ans. Dans cet ensemble, nous comptons 12 crétins plus ou moins caractérisés, 3 myxœdémateux frustes, 3 idiots sourds-muets, 1 sourde-muette goitreuse et idiote, et 1 idiote. Sur 10 crétins hommes, aucun ne dépassait la taille de 1 m. 53. Tous les crétins avérés de Rosières ne sont pas d'ailleurs à l'hospice, un certain nombre vivant dans leur famille, ce qui permet d'évaluer approximativement le chiffre total à 25 ou 30; ce qui équivaudrait à une proportion de 12 pour 1000 environ. Si l'on considère que ce chiffre est analogue à celui qui fut constaté en 1850 par Morel, on serait tenté de conclure que le crétinisme n'a pas varié; mais il faut observer que sur les 19 crétins hospitalisés, 3 seulement ont moins de 30 ans. Pour juger exactement la question, il serait utile de savoir en quelle proportion se rencontre le crétinisme dans la population infantile actuelle; à ce point de vue, les renseignements qu'a bien voulu nous fournir avec la plus grande obligeance un instituteur (M. Simonin) qui exerça à Rosières dans ces dernières années pendant 12 ans, sont fort instructifs; durant cette période il ne compta parmi les jeunes garçons confiés à ses soins que 3 goitreux et 6 crétins ou idiots (150 élèves étaient inscrits en moyenne par an à son école); il estime que la masse des enfants de Rosières est actuellement tout aussi bien douée au point de vue intellectuel qu'ailleurs. Par contre ce même instituteur eut entre les mains un rapport rédigé vers 1830 par un de ses collègues, qui constatait qu'à cette époque les goitreux et les crétins formaient le vingtième de la population écolière de Rosières.

Les procès-verbaux des opérations du conseil de revision, bien que concernant seulement la population masculine, peuvent fournir des documents précieux. Mais avant d'exposer les renseignements que nous y avons puisés, il est utile de rappeler que dans les régions à endémie crétino-goitreuse, il est fréquent d'observer des individus, dont la taille est au-dessous de la moyenne normale, que ces individus soient crétins, demi-crétins, ou simplement physiquement dégénérés; la fréquence des individus de taille plus ou moins rabougrie est dans ces pays habituellement proportionnelle à la fréquence du goitre et du crétinisme. Or l'un de nous, ayant compulsé aux *Archives départementales de Meurthe-et-Moselle* tous les registres renfermant les procès-verbaux des opérations au conseil de revision depuis 1813 jusqu'à 1872 inclusivement, a pu, étudiant les résultats de 10 en 10 ans, condenser ses recherches dans les conclusions suivantes :

Période de 10 en 10 ans.	Somme des cas où a été constaté le défaut de taille et le goitre. (1)		Somme des cas où a été observé le goitre abstraction faite du défaut de taille.	
	Rosières.	Reste du canton moins Rosières. (2)	Rosières.	Reste du canton, moins Rosières.
De 1813 à 1822.	56,1 %	16,3 %	19,3 %	2,3 %
De 1822 à 1832.	33,6 %	10,4 %	13,8 %	2,9 %
De 1832 à 1842.	27,2 %	10,04 %	16,5 %	3,4 %
De 1842 à 1852.	15,7 %	4,3 %	8,4 %	0,9 %
De 1852 à 1862.	15,1 %	7,06 %	5,8 %	1,03 %
De 1862 à 1872.	8,2 %	4,2 %	0,01 %	0,001 %

Ces chiffres montrent d'une part que le défaut de taille et le goitre étaient beaucoup plus fréquents à Rosières que dans le reste du canton, et d'autre part que cette fréquence, considérable au début du XIXe siècle, va en diminuant au fur et à mesure que l'on approche de la période actuelle; cette diminution s'observe d'ailleurs aussi, au même point de vue, dans toutes les communes du canton, considérées en dehors de Rosières. Imbeaux (*loc. cit.*), sur un tableau des cas de goitre relevés au recrutement de 1850 à 1895 dans les différents cantons du département de Meurthe-et-Moselle, montre que, pour le canton entier de Saint-Nicolas (auquel appartient Rosières), de 1850 à 1865, le nombre des goitreux était de 15,30 pour 1000; de 1865 à 1875, il était de 5,75 pour 1000; de 1875 à 1885, il était de 1,22 pour 1000 et de 1885 à 1895, il était de 0,91 pour 1000.

A Rosières, comme dans toutes les régions où sévit l'affection qui nous occupe, une des constantes préoccupations de ceux que la question intéressait a été de rechercher quelles pouvaient être les causes auxquelles on peut rattacher l'endémie crétino-goitreuse.

Relogue il y a un siècle, Morel et Ancelon en 1850 attribuent une grande importance, dans l'étiologie du goitre et du crétinisme à Rosières, à l'humidité et à l'insalubrité des habitations. A l'époque où écrivait Morel, beaucoup de maisons de Rosières, datant du XVe et du XVIe siècle et renfermées entre les deux bras de la Meurthe, possédaient un corridor quelquefois long de 50 mètres s'étendant entre la rue et la rivière; les pièces qui s'y ouvraient, n'avaient le plus souvent

(1) Nous devons en particulier au Dr Chrétien des photographies de groupes de crétins et de crétines; dans ces groupes, quelques types reproduisent l'aspect du myxœdème. Ces photographies ont été prises en 1867. Nous ne croyons pas qu'actuellement, on pourrait grouper à Rosières autant de spécimens aussi caractéristiques.

(1) Ces chiffres représentent le pourcentage des cas où a été signalé soit le défaut de taille seul, soit le goitre seul, soit les deux associés.

(2) Rosières-aux-Salines appartient au canton de Saint-Nicolas-du-Port, dont quelques communes possèdent des goitreux et des cas isolés de crétinisme; la comparaison serait donc bien plus frappante si à Rosières, on opposait une région absolument indemne de goitre et de crétinisme.

de jour que par la porte; le corridor était situé plus bas que la porte, et les chambres plus bas que le corridor; le sol du rez-de-chaussée, habituellement humide était souvent envahi par les inondations. Quelques-unes de ces maisons existent encore. Outre l'humidité, l'absence d'air, et de lumière dans les habitations, les anciens auteurs font encore intervenir parmi les causes auxquelles ils attribuaient le crétinisme à Rosières, la grossièreté et l'insuffisance de l'alimentation, l'ivrognerie, etc. Faut-il faire remarquer que toutes ces conditions se retrouvaient et se retrouvent encore aujourd'hui en plaine ou en montagne dans nombre de villages et dans nombre de bourgades aux ruelles tortueuses, aux maisons humides et sombres enserrées par d'anciens murs de forteresse, ou entourées de canaux sans que, pour cela, le goitre et le crétinisme s'y observent? Aussi la plupart des auteurs attribuent-ils actuellement au point de vue de l'étiologie du goitre et du crétinisme une importance capitale à la nature de l'eau ou du sol, sans pouvoir cependant décider en quoi consistent ces états de l'eau et du sol qui sont l'origine de l'endémie crétino-goitreuse, modification chimique ou adultération par un micro-organisme spécial. Rosières est située sur la marne irisée (Keuper moyen) et est alimentée par la nappe dolomitique; or, d'après Imbeaux dans le département de Meurthe-et-Moselle, le développement du goitre paraît lié au sol marneux; les goitreux de ce département sont abreuvés par deux nappes seulement, la dolomitique et la bajocienne. Mais, comme l'observe Imbeaux, bien des communes sont alimentées également par ces deux nappes et ne possèdent pas de goitreux. Si l'on admet provisoirement l'hypothèse séduisante de l'origine parasitaire du goitre, on peut, avec Imbeaux, se demander si le sol marneux, auquel dans notre région paraissent liés le goitre et le crétinisme, ne recèle pas endémiquement en certains points le micro-organisme spécial, agent du goitre et secondairement agent du crétinisme pour la détermination duquel interviennent, en part variable, l'hypothyroïdie et toutes les causes des dégénérescences des races (misère, vie confinée, alimentation défectueuse, mariage consanguin, alcoolisme, etc.). C'est précisément ce mélange en proportion multiple des effets de l'hypothyroïdie et de tares diverses, qui aboutit, dans les pays à endémie crétino-goitreuse, à la production de ces séries de types allant par toutes sortes de transition, du crétinisme et du myxœdème le plus pur à l'idiotie, l'imbécillité, la surdi-mutité, la dégénérescence physique dont l'abaissement de la taille est un des traits saillants.

L'endémie goitreuse est, comme nous l'avons montré plus haut, en pleine décroissance à Rosières et cependant, depuis de longues années, Rosières s'approvisionne d'eau aux mêmes origines, la constitution géologique du sol duquel viennent ces eaux ou sur lequel repose la bourgade n'a pas varié, la population ne paraît pas au cours du XIXe siècle s'être notablement accrue par l'immigration. D'ailleurs l'immigration d'étrangers dans un foyer d'endémie crétino-goitreuse ne paraît pas toujours suffire à atténuer les effets de l'endémie : Rosières en offre un exemple frappant; en 1710, la population du bourg était, d'après Henri Lepage, de 481 habitants; en 1850, d'après Morel, elle s'élevait à 2210, et comme le fait remarquer ce dernier, ce chiffre ne peut être l'expression de l'augmentation progressive de la population de 1710; Rosières a dû subir certainement l'infiltration d'étrangers attirés au XVIIIe siècle par l'exploitation des salines; et cependant le goitre et le crétinisme y étaient des plus fréquents puisque en 1850, d'après Morel, les habitants âgés de la commune disaient : « Les crétins sont bien diminués, il fallait visiter Rosières, il y a 30 ou 40 ans, pour voir les types les plus affreux! » (c'est-à-dire dans les vingt premières années du XIXe siècle). Les étrangers subissaient donc en arrivant à Rosières l'influence de l'agent endémique.

Et si le goitre et le crétinisme ont tant diminué, c'est que l'agent exerce moins son action soit parce que, les principes d'assainissement des maisons et des rues étant mieux appliqués, il est moins répandu, soit parce que les conditions de l'hygiène publique et privée s'étant améliorées à divers points de vue, dès le milieu du XIXe siècle, la population a offert moins de prise. A ce propos il est intéressant de rappeler qu'Ancelon, dans son rapport de 1850, après avoir noté que Rosières pouvait être assimilée à la fin du XVIIIe siècle aux régions montagneuses réputées les plus frappées par le goitre et le crétinisme, faisait la remarque qu'à cette époque « les classes aisées y jouissaient d'une immunité égale à leur bien-être, et les classes inférieures étaient frappées avec une intensité en rapport avec leur dénuement » (*loc. cit.* p. 37).

« Nul doute, écrivait Imbeaux en 1897, que le mal ne reste plus dans le pays qu'à l'état de souvenir. »

Tout en tenant grand compte des bienfaits de l'hygiène, de la nécessité des eaux pures, de l'utilité de l'assainissement des habitations et du dessèchement des bas-fonds humides, il ne faut pas oublier, si l'on admet l'hypothèse parasitaire de l'endémie crétino-goitreuse, et si l'on considère l'histoire de certaines infections à travers les âges, que les infections peuvent subir des évolutions, dont on ne trouve pas toujours l'explication dans les modifications très apparentes du milieu extérieur ou de l'organisme humain (1).

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Pagniez (Philippe). *Actions exercées sur les globules rouges (par quelques liquides normaux et pathologiques de l'organisme)*. N° 202. (Naud.)

2. Boureille (Ernest). *Le devoir social des collectivités françaises envers les tuberculeux adultes et indigents*. N° 65. (Imprimerie Bouloy, Nemours.)

3. Rosenwald (Lucien-Emmanuel). *Enseignement de la déontologie médicale dans les facultés*. N° 162. (Lahure.)

(1) A ce point de vue, il est intéressant de noter que d'après Lucien Mayet (*De la répartition du goitre en France*, Acad. des sciences, 12 juin 1900), si le goitre a diminué d'une façon indéniable, pour l'ensemble de la France, dans la période de 1887 à 1896, il est cependant certains départements, tels la Haute-Savoie, les Landes, l'Orne, la Sarthe, la Mayenne, la Haute-Saône, le Gard, l'Hérault, la Vendée, les Deux-Sèvres, où cette fréquence a augmenté; fait curieux, l'Orne, qui autrefois se plaçait dans les départements indemnes de goitre, se fait remarquer par une ascension croissante des cas observés.

4. TARGHETTA (Peppino). *Étude sur le thymus envisagée spécialement au point de vue de la médecine légale.* N° 160.

5. VIAN (Edmond). *Étude sur les phlébites dans les infections vésicales.* N° 182. (C. Naud.)

6. AILLET (Henri). *Contribution à l'étude clinique de l'ostéosarcome de l'humérus.* N° 196. (L. Boyer.)

7. ABRAMOFF (A.). *Contribution à l'étude des lésions tuberculeuses des os du coude et de l'olécrane en particulier.* N° 188. (Maloine.)

1. D'une importante étude, basée sur des recherches très précises, M. PAGNIEZ conclut que le sérum humain est hémolysant *in vitro* pour les globules du lapin; cette hémolyse supprimée par le chauffage à 55-58° est due à une substance analogue aux alexines décrites dans le sérum des animaux. Cette alexine ne disparaît pas du sérum même au cours de maladies graves mortelles. Elle est susceptible de variations quantitatives limitées, qui semblent, pour une part individuelles, pour une autre part dépendantes de l'état de santé ou de maladie sans qu'on puisse établir de relations nettes entre telle modification quantitative et tel ou tel groupe de maladies.

Les liquides de pleurésie et d'ascite sont doués de propriétés semblables à celles du sérum, mais l'alexine est souvent dans les liquides pathologiques en quantité moindre que dans le sérum.

Le sérum humain contient à côté de la substance hémolysante une ou plusieurs substances susceptibles de s'opposer dans une certaine mesure à l'action de celle-ci. Cette action anti-hémolysante paraît constante mais elle est d'intensité très inégale suivant les individus.

Le sérum humain et les liquides pathologiques peuvent être doués vis-à-vis des globules humains de plusieurs propriétés altérantes contrairement à ce qu'on observe dans une même espèce animale :

Une propriété agglutinante fréquente dans le sérum des malades, rare dans les exsudats; cette propriété peut s'observer dans beaucoup de maladies, mais est surtout fréquente dans la tuberculose pulmonaire;

Une propriété hémolysante qui est beaucoup plus exceptionnelle; elle doit être en raison de ses caractères attribuée à l'intervention de l'alexine vis-à-vis de laquelle le globule humain est donc perméable.

M. Pagniez montre dans une autre partie de son travail que l'urine humaine normale acide est douée *in vitro* de propriétés globulicides vis-à-vis des hématies du lapin. Le chauffage préalable à 58° ne supprime pas cette action globulicide qui est cependant complètement distincte de toute modification isotonique, et s'exerce par l'intermédiaire d'une ou plusieurs substances globulicides vraies. En dehors de l'acidité qui semble jouer un rôle capital dans cette destruction, l'urine peut encore à l'état pathologique être douée de propriétés hémolysantes vis-à-vis des hématies du lapin.

Les hématies de l'homme beaucoup plus résistantes que celles du lapin peuvent *in vitro* laisser diffuser leur hémoglobine dans l'urine, lorsque celle-ci ayant un point de congélation voisin de l'isotonie peut mettre en jeu son action globulicide vraie. Cette hémolyse peut dans quelques cas s'observer *in vivo* réalisant ainsi un type très spécial d'hémoglobinurie : *l'hémoglobinurie d'origine urinaire.*

2. M. BOUREILLE consacre une étude intéressante et documentée à la lutte contre la tuberculose et conclut que le sanatorium, la cure libre, l'hôpital, qui, à des degrés divers, ne visent que la tuberculose et non le tuberculeux coopèrent à l'œuvre à titre d'auxiliaires utiles mais insuffisants.

Le dispensaire, et surtout l'assainissement, qui répondent le plus exactement et le plus complètement aux causes sociales de la maladie sans en négliger les causes médicales, semblent à M. Boureille, à l'heure actuelle, les procédés de choix.

Les moyens mis à la disposition des collectivités pour triompher de la phtisie, sanatorium, cure libre, hôpital, dispensaire, assainissement, forment un tout dont les parties se tiennent étroitement, et concourent au même but, par des voies différentes. Seul l'assainissement convient à tous les tuberculeux.

Selon l'auteur, les collectivités françaises possèdent les ressources nécessaires pour lutter efficacement contre la tuberculose.

Seuls, l'inertie, l'hypocrisie et le mauvais vouloir, ont, jusqu'ici, empêché de les utiliser. L'appui moral de l'autorité, et la canalisation des grands mouvements d'opinion au service de la cause antituberculeuse, sont un devoir et une possibilité. L'appui financier est aussi dû et possible. Enfin, l'État doit et peut assurer les indigents contre les risques sociaux.

3. Le travail de M. ROSENWALD expose très clairement les raisons qui justifient l'utilité d'un cours officiel de déontologie, définissant nettement les droits et les devoirs du médecin; selon lui vers la fin de ses études, soit, par exemple, à l'examen de *médecine légale* (quatrième examen de doctorat), le candidat devrait être interrogé sur les droits et les devoirs du médecin; sur la façon dont il entend se conduire dans le cours de sa carrière; en un mot sur les différentes matières de la déontologie professionnelle; et nul ne devrait recevoir le diplôme de docteur en médecine sans avoir préalablement pris l'engagement d'honneur d'obéir aux obligations morales que la déontologie professionnelle lui impose, sous forme d'un résumé que le néophyte déclarerait avoir lu et auquel il jurerait solennellement et sur l'honneur de se conformer. M. Rosenwald expose, d'après les leçons de MM. Le Gendre et Lepage, quels devraient être les éléments de cet enseignement déontologique. Il apporte en outre un ensemble de statistiques établissant que le nombre total des médecins est moins préjudiciable aux intérêts de la profession que leur mauvaise répartition. Il y joint toute une série de documents sur certains points de déontologie et notamment sur le secret médical.

4. Après avoir décrit l'anatomie, la physiologie, les lésions du thymus et leur traitement, M. TARGHETTA montre que le médecin légiste peut tirer de l'état du thymus chez les enfants et particulièrement chez les nourrissons, les conclusions suivantes.

Si le thymus est atrophié il doit conclure que l'enfant est mort parce qu'il a été nourri d'une alimentation insuffisante ou non appropriée à son âge, sauf les cas d'athrepsie ou d'hydrocéphalie.

Si le thymus est hypertrophié il doit incriminer le thymus d'avoir causé la mort. Cette mort subite serait due à un phénomène d'inhibition dont le point de départ serait dans les nerfs sensitifs de la trachée, et lié à l'augmentation brusque du thymus déjà hypertrophié.

5. L'infection urinaire peut avoir pour corollaire la phlébite qui est susceptible de se localiser soit au voisinage de la vessie, soit à distance. Les premières sont celles des plexus vésico-prostatiques (phlébites juxta-urinaires), les secondes affectent le plus souvent les trajets veineux du membre inférieur, les phlébites juxta-urinaires sont dues à la propagation par continuité de l'infection vésicale et c'est dans l'anatomie des plexus vésicaux et péri-vésicaux qui montre la richesse du tissu veineux et ses relations étroites avec la muqueuse vésicale qu'il faut rechercher la cause de ces propagations; les phlébites à distance relèvent du mécanisme général des phlébites commun à toutes les infections du système veineux.

On rencontre, comme le montre M. VIAN, plus particulièrement ces dernières après l'extirpation des néoplasmes de la vessie; cet accident n'est observé que dans les cas où il existe de l'infection vésicale et peut trouver sa raison d'être dans la pénétration directe des éléments infectieux au niveau des plexus vésicaux intéressés par l'intervention.

Les phlébites à distance ont leur pronostic habituel, c'est-à-dire toujours sérieux et revêtent le plus généralement, au

point de vue clinique, la forme de la phlegmatia alba dolens post-puerpérale, avec des symptômes pyohémiques dans les cas graves.

La phlébite juxta-urinaire se traduira par des symptômes d'oblitération mécanique, qui seront le point de départ de phénomènes congestifs de tout l'appareil urinaire et par des symptômes d'infection, grandes oscillations thermiques, pouls rapide, visage pâle, sueurs abondantes, le pronostic est toujours grave.

6. M. AILLET retrace l'histoire anatomo-pathologique et clinique du sarcome de l'humérus, et divise en trois périodes le développement de la tumeur : période de début ou de douleurs, d'état ou de tumeur, de cachexie enfin. Le diagnostic est très difficile sinon impossible au début, il est délicat dans la seconde période et doit être fait avec les affections inflammatoires chroniques, — articulaires et osseuses. Le pronostic est fatal, aussi l'auteur insiste-il sur la nécessité de ne pas tenir compte de la bénignité des symptômes à la première période et de pratiquer une ablation large, amputation du bras ou interscapulo-thoracique qui peut seule assurer le succès.

7. Dans la première partie de son travail M. ABRAMOFF expose une statistique très complète des localisations tuberculeuses dans la tuberculose des os du coude et de l'olécrane. Sur 38 cas de tuberculose de l'olécrane, 20 fois le foyer était extra-articulaire, la jointure du coude restant indemne. Une série de 67 cas montre 38 fois un foyer primitif dans le cubitus et pouvant constituer l'origine de l'arthrite, 10 fois le foyer primitif siège sur l'humérus, une seule sur le radius. Dans 18 cas les altérations ulcéreuses des surfaces articulaires étaient vraisemblablement secondaires et dérivaient de l'arthrite; 26 fois les lésions étaient circonscrites à l'olécrane, dans 12 elles étaient diffuses, 3 fois il y avait des séquestres cunéiformes. De ces considérations anatomiques, l'auteur tire certaines conclusions pratiques : il y a toujours danger d'ouverture d'un foyer olécranien dans le coude, il faut donc intervenir par l'évidement hâtif. La fréquence des cavernes et des séquestres olécraniens dans la tuberculose du coude justifie l'arthrotomie et la résection atypique dans les cas où la tuberculose se présente sous une forme grave (abcès multiples, suppuration, etc.). L'auteur fait enfin remarquer que les déformations post-opératoires du coude sont de peu de gravité si l'opération ménage les parties osseuses, la résection typique large seule donne lieu au coude ballant. La multiplicité ou l'étendue des foyers tuberculeux sont une contre-indication opératoire.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Une myopathie avec rétractions familiales, par R. CESTAN et LEJONNE. (*Nouvelle Iconographie de la Salpetrière*, an XV, n° 1, p. 38-52, janvier-février 1902.) — L'intérêt des deux observations réside dans l'intensité des rétractions musculaires des malades et dans le caractère familial de cette tendance à la rétraction.

Il est fréquent d'observer dans les myopathies un léger degré de rétraction musculaire. On voit même quelquefois un pied bot par rétraction des muscles du mollet, une flexion de la jambe sur la cuisse, la flexion permanente de l'avant-bras sur le bras, mais malgré ces déformations, le myopathique conserve l'aspect classique. Il marche en steppant, en se dodelinant, en exagérant sa lordose dorso-lombaire. Son thorax est aplati, sa tête est inclinée en avant.

L'aspect du plus âgé des malades (25 ans) est bien différent de ce tableau classique. Cet homme est rigide, comme soudé, recroquevillé sur lui-même. Point de lordose, mais une cyphose; point de ventre de batracien, mais un ventre rétracté; point de mobilité des omoplates ailées et de la colonne vertébrale, mais une colonne cervicale rigide par la rétraction du trapèze et des omoplates fixées contre la cage thoracique. Les avant-bras sont maintenus en demi-flexion et en abduction légère.

Il se tient accroupi à cause de la rétraction des muscles du bassin et de ceux de la cuisse; il marche ainsi. Le malade a conservé une force musculaire assez considérable de ses extrémités, et au surplus les rétractions musculaires ont eu pour lui l'avantage d'abaisser son centre de gravité, et de rendre rigides ces segments des membres inférieurs dont la mobilité est le grand obstacle dans la marche. Aussi le malade peut-il marcher avec facilité, mais sur la pointe des pieds, à cause de son varus équin. Sa démarche est comparable à celle du crapaud.

Le jeune frère (15 ans) n'est ni accroupi, ni recroquevillé. Il peut être mis debout, mais il a des rétractions musculaires, surtout marquées aux membres supérieurs. Son aspect reproduit exactement celui que son aîné avait à son âge.

Dyspepsie nerveuse (Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sog. nervosen Dyspepsie), par A. STRUMPELL. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 73. B. 22 février 1902, p. 672.) — Après avoir critiqué le sens attribué couramment au mot de dyspepsie nerveuse, l'auteur rappelle les renseignements que l'on peut recueillir du chimisme gastrique et les difficultés qu'il y a selon lui à se baser sur ceux-ci pour fixer les limites de la dyspepsie nerveuse. Il insiste surtout sur l'origine psychique des troubles dyspeptiques, et cherche à établir cette origine en analysant l'état mental des sujets atteints, les sensations subjectives qu'ils accusent, les troubles de leur volonté, les effets du traitement psychique, etc. Il estime donc que la plupart des dyspepsies dites nerveuses méritent en réalité le nom de dyspepsie psychogène. C'est cette *dyspepsie psychogène* extrêmement fréquente selon lui qu'il importe de distinguer des autres dyspepsies fonctionnelles et des maladies organiques graves de l'estomac.

Cholécystite calculeuse éberthienne, par RISPAL. (*Archives médicales de Toulouse*, 10 février 1902, p. 73.) — Dans ce travail, l'auteur relate l'observation intéressante d'une femme atteinte de cholécystite calculeuse suppurée, paraissant de par l'examen bactériologique résulter d'une infection des voies biliaires par le bacille d'Eberth, alors qu'il n'y avait pas de fièvre typhoïde cliniquement caractérisée dans les antécédents de la malade. Cette femme, âgée de 31 ans, était sujette depuis l'âge de 15 ans à des crises douloureuses à l'épigastre et à l'hypocondre droit, s'accompagnant de vomissements bilieux; depuis sa deuxième grossesse, à 25 ans, elle a eu continuellement des troubles dyspeptiques. En avril 1900, crises de coliques hépatiques bien caractérisées, avec subictère, fièvre et tuméfaction de la vésicule qui font porter le diagnostic de cholécystite calculeuse avec infection des voies biliaires. Laparotomie en juillet, qui permet d'extraire de la vésicule 34 calculs. Cholécystectomie partielle. Cholécystostomie. Drainage de la vésicule. Oblitération spontanée de la fistule au bout de deux mois et demi; mais bientôt violentes douleurs et réouverture de la cicatrice laissant échapper un flot de bile purulente. La fistule se ferma à nouveau au bout d'un mois. Nouvelle crise de colique hépatique avec fièvre et ictère quelques mois plus tard, suivie de guérison. L'examen du pus, au moment des deux interventions, a révélé la présence du bacille d'Eberth à l'état de pureté et très nettement caractérisé. Un an après l'intervention, la séro-réaction pratiquée au moment de la dernière crise de colique hépatique s'est montrée positive. Il s'agissait donc bien d'un cas de cholécystite calculeuse éberthienne, réalisée en l'absence de fièvre typhoïde cliniquement constatable.

Adipose douloureuse, par D. PAPI. (*Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche*, n° 24, p. 223, 9 mars 1902.) — Il

s'agit d'une femme de 44 ans, qui eut à supporter, il y a 5 ans, de violents chagrins, à la suite desquels différentes régions de son corps augmentèrent de volume et devinrent douloureuses. L'adipose, procédant par étapes successives, envahit presque tout le corps; les mains, les pieds sont maigres; mais, fait exceptionnel, la figure est bouffie.

La malade fut soumise à une diète lactée sévère, puis au régime des œufs et des légumes verts; iode. Dans la suite, on substitua au traitement par l'iode les préparations thyroïdiennes. Sous leur influence la malade commença à s'améliorer; les troubles douloureux disparurent d'abord, puis l'obésité rétrocéda. Guérison.

CHIRURGIE

Influence de la ventrofixation sur la grossesse et l'accouchement (The effets of ventrofixation and of ventral suspension on subsequent pugnancy and labor with report of a case), par Arthur-C. Jacobson.

Dystocie à la suite de ventrofixation (Dystocia following ventrofixation), par Fred.-H. Bloomhardt. (*American Journal*, vol. III, n° 2, 11 janvier 1902, p. 68 et 75.) — A.-C. Jacobson rapporte le cas d'une jeune femme, chez laquelle la ventrofixation n'a amené aucun trouble au cours d'une grossesse et d'un accouchement qui l'ont suivie. Il s'agit d'une femme de 21 ans atteinte de prolapsus utérin consécutif à un avortement qui s'était produit un an auparavant, le col dépassait la vulve de plus de 3 centimètres, était hypertrophié et ulcéré, le corps de l'utérus gros. — La ventrofixation rendit à l'utérus sa position normale et la malade guérit en 24 jours. Elle devint enceinte un an et demi après l'opération, on ne constata rien d'anormal au cours de cette grossesse; pas de douleurs, mais néanmoins quelques nausées matutinales et un abdomen beaucoup plus proéminent qu'il n'est d'ordinaire en pareil cas. L'utérus est en avant, le col, ou plutôt le moignon résultant de l'amputation du col entre en rapport avec le promontoire et donne au doigt la sensation d'un cône évidé, les parois vaginales sont très fermes.

L'accouchement s'est passé sans incident mais a nécessité l'emploi du forceps à cause du stationnement de la tête et la délivrance s'est faite aisément sous chloroforme. La position de l'utérus ne s'est pas modifiée après l'accouchement et 3 ans plus tard on ne trouva rien d'anormal sinon un corps haut placé et un peu volumineux, ce qui est probablement en rapport avec une modification apportée à la circulation utérine par l'acte opératoire.

L'auteur reconnait que d'aussi satisfaisants résultats ne sont pas la règle après la ventrofixation; très fréquemment on observe une rétraction de la cicatrice, une douleur hypogastrique persistante, une antéversion utérine avec déviation du col, l'utérus ne forme plus qu'une masse qui obstrue le détroit supérieur, aussi les difficultés au cours de l'accouchement sont-elles nombreuses, les présentations anormales, les ruptures utérines mêmes en sont la conséquence. Mais tous ces graves inconvénients ne se produiraient pas lorsqu'on aurait employé le procédé de Kelly's qui consiste à ne suturer que des plans péritonéaux entre eux sans préjudice de la paroi utérine même, d'où la possibilité d'obtenir un moyen de fixité, souple, élastique, extensible, presque identique aux moyens de fixité de l'utérus normal.

Dans le même ordre d'idées Fred.-H. Bloomhardt rapporte trois cas de dystocie après ventrofixation. Dans le premier cas la position de l'utérus, la longueur des douleurs qui précédèrent le début du travail, constituèrent l'indication d'une opération césarienne; au moment même où on allait l'entreprendre, le fœtus se présenta; on ne peut expliquer cette éventualité que par la rupture d'adhérences qui ont permis la descente brusque de l'utérus dans la cavité pelvienne. Dans un second cas, une opération de Porro fut pratiquée avec succès; dans le troisième enfin, la même intervention eut pour résultat la mort de la parturiente par shock opératoire.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 mai 1902.

Gélo-diagnostic de la fièvre typhoïde et des eaux typhogènes. — M. Chantemesse a fait connaître en juin 1901 une méthode de recherche et de diagnostic rapide du microbe de la fièvre typhoïde contenu dans des eaux suspectes ou dans les garde-robes des malades. Les éléments essentiels de cette méthode étaient d'obtenir sur gélose phéniquée des colonies de surface, de les cultiver dans un milieu lactosé, tournesolé, et de les caractériser par l'agglutination avec le sérum. Il a simplifié ce procédé par abréviation en incorporant la lactose et le tournesol à la gélose phéniquée.

La méthode donne des résultats en douze heures, même entre les mains de personnes peu expertes en bactériologie. Il ne faut que les milieux ordinaires dont on se sert tous les jours dans les laboratoires.

A 10 centimètres cubes de gélose ordinaire — eau, peptone Defresne 3 pour 100 et gélose 2 pour 100 — on ajoute 4 gouttes d'eau phéniquée à 5 pour 100, 20 centigrammes de lactose et 1 centimètre cube de teinture de tournesol sensible. On fait fondre au bain-marie et on verse sur une plaque de Petri une mince couche de ce mélange pour avoir une épaisseur de 1 millimètre ou 2. Sur cinq ou six plaques ainsi préparées et solidifiées, on promène sans le recharger et successivement un pinceau de blaireau très fin, trempé préalablement dans une dilution étendue de matières fécales suspectes. Au bout de douze heures à l'étuve, la légère teinte violette de la plaque est parsemée de colonies, les unes roses (colibacilles), les autres bleues (bacilles typhiques). On fait la preuve immédiate de la présence de ces derniers bacilles par l'agglutination.

Par cette méthode, M. Chantemesse a pu isoler des bacilles d'Eberth dans les garde-robes de tous les typhiques avérés qu'il a examinés. De plus, dans des cas où la fièvre typhoïde était soupçonnée cliniquement et où le séro-diagnostic était négatif, il a constaté la présence de bacilles typhiques dans les garde-robes. Ces microbes reparaissent en grand nombre à la veille d'une rechute et leur présence, si facile à reconnaître, est un renseignement précieux pour le traitement.

Quant à l'eau suspecte, elle est filtrée en grande masse à travers une bougie et la vase qu'elle dépose sert aux ensemencements.

Le chloroforme chez les cardiaques. — M. Huchard résume la discussion ouverte par lui sur le chloroforme.

Il ressort de celle-ci que la chloroformisation est possible pour les cœurs séniles et pour les cœurs atteints de lésion orificielle. Les intermittences cardiaques et les syncopes de la chloroformisation ne sont le plus souvent pas l'effet des affections cardiaques; l'insuffisance aortique elle-même n'est pas cause de syncope. Sur 100 morts sous le chloroforme, il n'en est pas 10 où le cœur puisse être incriminé. Par conséquent, une affection cardiaque, à moins d'être à la période d'asystolie, n'est pas une contre-indication à la chloroformisation.

Dans toute chloroformisation, il faut considérer le chloroforme, le chloroformisateur, et le chloroformé.

Le chloroforme peut être impur, toxique, donner de l'albuminurie; les précautions qu'on prend aujourd'hui pour sa fabrication diminuent considérablement ce danger.

Le rôle du chloroformisateur est considérable; 90 fois sur 100, quand il survient une alerte, c'est au chloroformisateur qu'elle est due; le choix de celui qui donne l'anesthésique est très important; c'est pourquoi M. Huchard avait proposé la création de chloroformisateurs spéciaux.

Quant au chloroforme, c'est en lui que peut résider la cause première de la mort subite. Dès le début de la chloro-

formisation, il peut y avoir shock moral, shock traumatique, ou arrêt respiratoire réflexe. Une irritabilité extrême du sujet peut être la cause d'une syncope mortelle par irritation d'un rameau terminal du pneumogastrique.

Les avantages comparés de l'éther et du chloroforme sont très discutés; les statistiques doivent porter sur un nombre très grand de cas pour qu'on puisse les comparer entre elles. En tout cas, l'éthérisation est contre-indiquée chez les sujets atteints d'affections pulmonaires.

Le mode d'administration du chloroforme joue un grand rôle; Gosselin faisait respirer le chloroforme à petites doses mêlées à l'air; M. Richelot fait débuter l'inhalation par une inhalation de bromure d'éthyle; M. Laborde recommande l'injection préalable de morphine, d'atropine et de spartéine, ou le badigeonnage des muqueuses respiratoires supérieures à la cocaïne; la morphine, en effet, diminue l'excitabilité nerveuse, et le sujet s'endort plus facilement, mais l'atropine paraît dangereuse.

Faite avec toutes les précautions nécessaires, précédée de l'injection de morphine et de spartéine, d'un badigeonnage de cocaïne, ou d'une inhalation de bromure d'éthyle, la chloroformisation, comme l'avait dit Chassaignac, n'est pas plus dangereuse qu'un voyage en chemin de fer.

On peut donc dire, en modifiant la formule de Sédillot : si le malade, bien préparé, est soumis à une chloroformisation soigneusement menée, rigoureusement surveillée, il ne court aucun danger.

M. Laborde estime que dans la formule qu'il a donnée pour les injections préventives des accidents de la chloroformisation, l'atropine joue un rôle considérable, car elle est antitoxique de la morphine, et empêche l'action motrice du pneumogastrique.

M. Le Dentu n'a pas été satisfait de l'emploi des injections préventives. Il redoute leur action sur la production du shock opératoire, surtout dans les interventions de longue durée.

M. Championnière, en ayant recours aux agents préconisés par M. Laborde, a eu des syncopes respiratoires qui lui ont donné une telle anxiété qu'il ne recommencera jamais à se servir de ce procédé.

M. Laborde répond que ces essais ont été faits avec une formule où l'atropine est en si petite quantité qu'elle ne compte pas.

Traitement de la variole. — M. Barbary (de Nice) a soigné huit cas de variole confirmée par l'isolement à la chambre rouge et à la cure aseptique et antiseptique suivante :

Médication cutanée. — Le matin, dans la journée et dans la soirée, grandes lotions de tout le corps avec une solution de sublimé au 1/200.

Vaporisation de la même solution tiède au 1/4000 deux fois par jour à la face. Lavages des yeux, du nez, des oreilles. Gargarismes et soins de la bouche.

Matin et soir, longtemps après la vaporisation, badigeonnage des parties envahies par l'éruption, la face comprise, avec le mélange suivant :

Salicylate de soude.	5 gr.
Eau de laurier-cerise.	} àà 10 gr.
Alcool.	

Grand lavement d'eau boriquée bouillie chaque matin.

Médication interne. — Deux fois par jour une cuillerée à soupe de sirop phéniqué.

D'après les indications de la température, deux fois par jour un cachet de :

Salol.	0 gr. 20
Bromhydrate de quinine	0 gr. 25

Lait toutes les deux heures, coupé alternativement de café ou d'eau de Vichy (Célestins).

Par cette thérapeutique M. Barbary a obtenu les résultats suivants : 1° guérison rapide; 2° au cours de la maladie, disparition rapide de la température; pas de suppuration; pas de complications; marche très rapide de la maladie; 3° après la desquamation, visage indemne de stigmates.

M. Guyon présente au nom de M. Cathelin un diviseur *vésical gradué* permettant de recueillir séparément dans la vessie les urines des deux reins.

M. Berger présente au nom de M. de Crésantignes un *inhalateur à réservoir d'air* imaginé pour l'*anesthésie par le bromure d'éthyle* pur ou par les mélanges de chlorure de méthyle, chlorure et bromure d'éthyle. Pour que l'anesthésie soit réalisée par ces anesthésiques, il faut que leurs vapeurs soient mélangées à une quantité d'air minima, non renouvelable, et respirées à doses massives. La vessie souple fixée à l'appareil de M. de Crésantignes, en constituant un réservoir d'air d'un demi-litre environ, permet de réaliser cette anesthésie avec facilité et sans aucun accident.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 14 mai 1902.

De l'allaitement chez les enfants. — M. Créquy considère l'allaitement au biberon comme bien inférieur à l'allaitement au sein; de nombreuses statistiques établissent du reste ce fait, à tel point fondé, que pendant le siège de Paris où l'allaitement maternel a été seul pratiqué, la mortalité a été moins élevée que dans les années ordinaires. Plus que tout autre, le lait stérilisé semble néfaste; outre les accidents dont il est la source, il a ruiné l'industrie du lait d'ânesse, et engagé de nombreuses mères à abandonner l'allaitement au sein. M. Créquy insiste sur les avantages du lait de chèvre ou d'ânesse qui constitue la nourriture de choix des enfants qui ne peuvent en tolérer d'autres, et de certains convalescents et vieillards. Il pense en outre que dans le choix d'un lait il faut tenir compte de la race de la vache, c'est ainsi que le lait de vache hollandaise est un lait maigre particulièrement utile dans l'alimentation des enfants atteints de diarrhée, et qu'au contraire le lait de vache normande est un lait gras riche en beurre absolument contre-indiqué en pareil cas.

M. Bardet croit que l'emploi du lait d'ânesse ou de chèvre est peu pratique si efficace qu'il soit, car c'est un lait très cher, un lait de luxe et par là même réservé à un petit nombre de consommateurs; au contraire, le lait stérilisé, dont il a toujours eu à se louer, est journellement distribué dans les crèches à des milliers d'enfants. Au cas où le lait stérilisé est mal supporté, on peut avec succès se servir de laits maternisés.

M. Dignat cite l'observation d'un petit malade dont l'intolérance gastrique était absolue et qui, grâce au lait d'ânesse, a vu s'arrêter la perte de poids croissante dont il était atteint, cette amélioration permit alors d'établir progressivement un régime plus substantiel; l'enfant guérit.

M. Sevestre rappelle que le prix du lait d'ânesse rend son emploi absolument impraticable pour la majorité; en outre, il est difficile à trouver, très difficile à conserver. Pour ce qui est du lait stérilisé, M. Sevestre estime qu'il faut pour arriver à obtenir une bonne alimentation se servir d'un lait fraîchement stérilisé, ou d'un lait stérile obtenu par l'action de l'oxygène sous pression, ce dernier lui a donné dernièrement les succès les plus encourageants.

Du régime diététique chez les albuminuriques. — M. Fiessinger estime que le régime des albuminuriques doit être différent suivant qu'on s'adresse à un malade atteint d'albuminurie fonctionnelle ou de mal de Bright.

Dans le premier groupe il faut placer l'albuminurie neurasthénique dans laquelle peut dominer soit l'épuisement nerveux soit la lésion rénale, c'est le cas type, à son sens, où le praticien doit estimer ce qui revient à chacun des deux facteurs et établir en conséquence un régime alimentaire plus ou moins réparateur contrairement à cette idée théorique qui veut que le régime lacté soit le seul applicable à tous les albuminuriques sans exception. M. Fiessinger cite

deux faits qui appuient cette manière de voir, et dans lesquels l'albuminurie, rebelle au régime lacté, céda ainsi que les troubles fonctionnels associés à un régime dans la composition duquel entraient le vin et la viande.

Les néphrites gravidiques lui semblent justiciables des mêmes moyens; pour lui d'une façon générale, le vin est un excellent excitant du système nerveux bien trop abandonné actuellement. Tout au contraire, l'alimentation carnée et le vin lui semblent dangereux dans les scléroses rénales, et il rappelle le cas de deux brightiques morts en quelques heures par urémie comateuse, à la suite d'ingestion d'un peu de viande blanche bouillie.

M. Bouloumié partage les conclusions de M. Fiessinger en ce qui concerne les albuminuries fonctionnelles, mais estime qu'il n'y a pas toujours lieu d'être si rigoureux dans le régime des brightiques; en effet, chez ces derniers, on considère trop exclusivement la quantité d'albumine, et l'on n'étudie pas assez les conditions de perméabilité rénale; on ne se préoccupe pas assez de savoir si le taux des excreta est en rapport avec celui des ingesta par le dosage de l'acide urique, de l'urée, etc. On peut, à son avis, essayer avec précaution d'alimenter ces malades; l'amélioration constatée, l'étude de la tension artérielle, l'analyse des urines sont les trois éléments qui permettent d'apprécier s'il y a lieu ou non de persister dans cette voie.

M. Baudouin présente, au nom de MM. André Broca et Chatin, un nouvel appareil de photothérapie, supprimant la nécessité de la réfrigération, et qui semblerait avoir une action puissante et profonde sur les tissus malades.

M. Leredde rappelle à ce propos tous les bienfaits du traitement photothérapique dans le lupus; en Finlande où il est systématiquement pratiqué, le lupus est une rareté, pour Finsen 2 pour 100 à peine des lupiques et seulement ceux qui auraient du lupus des muqueuses échapperaient à son action.

M. Danlos estime cette statistique exagérée, il a soigné une malade que 250 séances de photothérapie n'ont pas améliorée.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE LARYNGOLOGIE, OTOLOGIE ET RHINOLOGIE

SESSION ANNUELLE

Séance du 5 mai 1902.

Traitement de l'otite moyenne aiguë suppurée. — M. Moure (de Bordeaux), *rapporteur*. — Dans le traitement de l'otite moyenne suppurée aiguë, on doit considérer deux périodes : 1° avant la perforation du tympan; 2° lorsque la caisse a vidé son contenu à l'extérieur.

Dans le premier cas, on doit 1° tendre à obtenir la résolution, en pratiquant d'abord l'asepsie des cavités nasales et naso-pharyngiennes : inhalations de vapeurs aromatiques, pommades légèrement mentholées et cocaïnées, lavages des fosses nasales, révulsion mastoïdienne avec le chlorure de méthyle, bains d'oreilles à l'aide de décoctions de racines de guimauve et de feuilles de coca, instillations de glycérine phéniquée au 1/5 et cocaïnée;

2° Si les douleurs persistent, ce qui est l'indice que l'infection continue à progresser, il ne faut pas hésiter à pratiquer la myringotomie, afin d'empêcher le tympan d'éclater seul, dans un point qui ne serait peut-être pas favorable à l'écoulement du pus et surtout à la conservation de l'ouïe, une fois l'otite guérie. La perforation du tympan doit être pratiquée de préférence dans le segment antéro-inférieur, tout près du cadre; large incision semi-circulaire. Pendant les premiers jours qui suivront la myringotomie, on se bornera à faire des fomentations chaudes et des injections abondantes avec de l'eau bouillie tiède boriquée, ou légèrement alcaline; ces injections seront faites doucement — de manière à ne pas provoquer de traumatisme sur la membrane tympanique enflammée — deux ou trois fois par jour suivant l'abondance de l'écoulement. Un tampon d'ouate hydrophile, simple ou boriquée, ou un tampon de gaze stérilisée, sera placé à l'entrée du conduit, de façon à protéger la cavité qui suppure. On surveillera l'otite pour s'assurer qu'il ne reste pas dans le conduit, surtout au-devant de la perforation, des pellicules épidermiques qui risqueraient de fermer l'orifice et par conséquent d'empêcher l'écoulement du pus vers l'extérieur. Dès que la suppuration diminuera, les injections devront être espacées de plus en plus et même supprimées complètement, au bout de quelques jours, pour être remplacées par des pansements secs qui seront toujours faits d'une manière aseptique.

On doit repousser d'une façon absolue, pendant le cours de la suppuration aiguë de la caisse, les insufflations faites par la trompe, soit par le Valsava, par le Politzer, ou même le cathéter. Ces moyens, en effet, ne peuvent avoir d'autre résultat que de propulser dans la caisse les produits septiques contenus dans le naso-pharynx et d'entretenir, par conséquent, la pullulation microbienne au lieu de l'enrayer. Bien plus, l'air passant toujours, dans ces cas, avec une certaine difficulté, l'insufflation est douloureuse, car elle écarte les bords de l'ouverture tympanique, produisant là une sorte de traumatisme plus préjudiciable qu'utile au malade.

A plus forte raison faut-il déconseiller l'emploi d'injections faites par la trompe d'Eustache; ces dernières ont l'inconvénient, non seulement d'apporter des liquides septiques dans la caisse, mais encore de les chasser jusque dans l'apophyse mastoïde; et, par conséquent, de déterminer des complications qui n'auraient peut-être jamais existé sans ce traitement intempestif.

3° Enfin, il faut surveiller de très près l'apophyse mastoïde et l'état général du malade, de manière à intervenir rapidement dès que les indications d'une mastoïdite deviennent manifestes, ou, à plus forte raison, dès que l'on redoute l'apparition de ces accidents graves contre lesquels la thérapeutique la plus énergique reste, le plus souvent, impuisssante.

M. Luc fait remarquer que quand, par l'ouverture du tympan, on a donné issue au pus et soulagé le malade, la plaie devient rapidement trop étroite, et on ne peut assurer l'asepsie du champ suppurant. On peut se demander si, étant donnés les bons résultats qu'on en obtient dans d'autres cas, on ne devrait pas recourir de bonne heure à l'antrotomie.

M. Lubet-Barbon est partisan de la myringotomie large et hâtive, dès que le tympan bombe et qu'il y a douleur. Ce n'est pas la paracentèse qui produit la suppuration, c'est la maladie.

M. Lubet-Barbon partage les idées de M. Luc. L'oreille moyenne n'est pas seule infectée, les cellules mastoïdiennes le sont aussi, et si elles suppurent, si surtout la caisse est un lieu de passage du pus, il faut aller plus loin et ouvrir la mastoïde.

M. Castex a eu l'impression que les malades ayant subi la myringotomie avaient, ultérieurement, de meilleurs résultats que les autres.

M. Noquet a obtenu de bons résultats en insufflant dans la caisse de la vaseline iodoformée.

Hémorragie amygdalienne consécutive à l'emploi d'un morcelleur à mors tranchants. — M. Escat (de Toulouse), en opérant avec un morcelleur tranchant, a eu chez un homme de 27 ans, une hémorragie très grave qui dura près de quatre heures. Il eut recours, sans succès, contre cet accident, à la glace, à l'eau oxygénée, à l'antipyrine, à la ferropyrine, à la gélatine, au perchlorure de fer, au galvano-cautère, à la compression de la carotide primitive, au compresseur de Ricord, enfin à des tentatives de ligature dans la loge. Il n'obtint la cessation de l'hémorragie que par l'engagement d'un tampon d'ouate dans la loge amygdalienne, préalablement transformée en canal par la suture des piliers, comme le conseille de Baum.

De cette observation se dégagent donc trois enseignements :

1° Le danger des morcelleurs à bords tranchants;

2° L'infidélité de la plupart des hémostatiques vantés;
3° L'efficacité du tamponnement de la loge amygdalienne combiné à la suture des piliers.

Corps étranger ayant séjourné deux mois dans l'œsophage. — M. Piaget (de Grenoble). — Un enfant ayant avalé un sou, que la radiographie montra arrêté au-devant de la colonne vertébrale, entre la première et la deuxième vertèbre dorsale, fut amené à la clinique après l'insuccès d'une première tentative d'extraction sans anesthésie. Après cocaïnisation du pharynx et de l'œsophage, on passa très facilement un panier de Graff qui ramena le sou.

Cette observation est intéressante à trois points de vue : 1° tolérance absolue de l'œsophage; l'enfant n'eut jamais ni douleurs, ni vomissements; 2° utilité de la radiographie, qui permet aujourd'hui de déterminer exactement les sièges du corps étranger; 3° enfin, avantage de la cocaïnisation, qui rend si facile l'exploration de la partie supérieure de l'œsophage.

Débuts de la surdité. — M. Castex (de Paris). — Il y a des indices assez caractéristiques qui annoncent le début des surdités. Chez l'enfant on croit souvent à de la distraction, quand c'est l'oreille qui entend mal. Le fait d'écouter l'interlocuteur en le regardant obliquement peut mettre sur la voie du diagnostic.

Chez l'adulte, l'habitude de faire répéter une question ou un ordre donné est significative. C'est au théâtre que quelques sourds ont découvert leur infirmité parce qu'ils sont obligés de s'approcher de plus en plus du premier rang de l'orchestre, ou parce qu'ils perçoivent mieux la musique que les paroles. Pour d'autres, c'est l'impossibilité de suivre une conversation générale. La voyelle *ou* est la première dont on perd la perception. Certains malades atteints de sclérose tympanique entendent bien au téléphone parce qu'il y a contact avec les récepteurs.

La voix des sourds peut être un indice. Les scléreux de l'oreille interne parlent haut, et ceux de l'oreille moyenne éteignent leur voix parce qu'elle retentit exagérément dans leurs caisses. L'otocopose (fatigue de l'oreille) est un autre signe du début; l'ouïe baisse rapidement pour reparaître après quelques instants de silence.

Chez les vieillards, parfois la presbyacousie peut les faire entendre mieux de loin que de près, ou bien ils perçoivent mieux la voix chuchotée que la voix haute, sans doute parce que l'organe affaibli perd l'agilité d'accommodation et de perception. Trop de sonorité le trouble dans son fonctionnement ralenti.

Accidents méningitiques d'origine otique. — M. Massier (de Nice). — Il s'agit d'une malade atteinte d'otorrhée depuis neuf ans, qui présente depuis les deux dernières années de la céphalalgie violente coïncidant avec de la rétention de pus dans la caisse. En juin 1901, otalgie pénible avec forte fièvre. Vomissements bilieux fréquents, anorexie, oppression, vertiges, raideur de la nuque, hyperesthésie cutanée. Perte de connaissance de quinze, vingt, et même cinquante minutes, se renouvelant toutes les deux à trois heures pendant cinq jours. Tuméfaction et fluctuation périauriculaires et douleurs insupportables jusque vers le milieu de l'occipital. Deux confrères posent le diagnostic d'abcès du cerveau et on pratique seulement l'incision de Wilde: issue de pus; on respecte la mastoïde. Légère amélioration. Récidive un mois et demi après : nouvelle incision de Wilde. Les symptômes s'amendent mais réapparaissent le 27 octobre : céphalée violente, raideur de la nuque, vertiges, etc., empâtement sans fluctuation et, en plus, hémiplégie complète du même côté que la lésion, avec hyperesthésie cutanée pendant trois jours, et qui ne cède que sous l'influence de vigoureuses frictions. On pose pour la troisième fois le diagnostic d'abcès du cerveau et on n'intervient pas.

Le 15 novembre, après que les symptômes ont diminué d'intensité, M. Massier voit la malade pour la première fois. Il ne pense pas à un abcès du cerveau, rien à ce moment-là ne le laissant supposer, et pose le diagnostic de phénomènes d'excitation réflexes partis d'une caisse et d'un antre altérés, et en rapport avec de la rétention de pus. L'opération confirme ce diagnostic, et l'évidement pétro-mastoïdien assure la guérison définitive de tous les phénomènes.

M. Lermoyez fait remarquer que dans des cas de ce genre la ponction lombaire peut aider le diagnostic, non seulement par la différence d'aspect et de composition du liquide céphalo-rachidien, mais encore par l'augmentation de pression indiquée par le jet du liquide à sa sortie.

M. Brissaud pense que certains abcès cérébraux peuvent s'enkyster et arriver à se résorber.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX.

Séance du 22 avril 1902.

Perforation utérine. — M. Fieux. — Une femme accouchée à la campagne par une sage-femme reçut de cette dernière une dose élevée d'ergotine pour accélérer la délivrance qui ne se faisait pas. La délivrance ne se fit pas, la fièvre s'alluma dans les jours qui suivirent, et ce ne fut que 8 jours après que la femme fut envoyée à la Maternité de l'hôpital Saint-André. L'état général était déplorable. Température, 39°,5. Il s'écoulait du vagin un liquide brunâtre très fétide. Le placenta fut extrait sans trop de difficulté, après une dilatation digitale du col.

En raison de l'état de corruption de ce placenta et de l'altération de la muqueuse utérine, un curettage fut pratiqué et suivi d'un lavage utérin. Pendant cette opération, menée rapidement et avec douceur, la malade pâlit, son pouls devint imperceptible. Elle expira 14 heures après.

A l'autopsie, on constate sur la paroi postérieure de l'utérus une petite brèche longitudinale de 6 millimètres; on retrouve une brèche analogue à la partie interne de cette face postérieure, au niveau de l'angle d'antéflexion utérine, et l'on peut suivre le trajet qui unit ces deux brèches et qui traverse l'utérus obliquement dans une étendue de 45 millimètres. Tout porte à penser que cette perforation a été faite pendant l'injection utérine.

Ce fait comporte son enseignement : il montre combien il faut apporter de précautions dans les manœuvres pratiquées sur des utérus infectés et avec quelle réserve on doit intervenir dans ces sortes de cas.

Grossesse gémellaire. — Avortement à deux mois. — Rétention placentaire. — Curage digital. — Curettage. — Guérison. — M. Arzac. — Une femme 6-pare, enceinte de 2 mois, expulse, après quelques douleurs, un petit fœtus de 10 centimètres de long; et seulement 2 jours après, elle expulse un second fœtus plus petit. Dès lors, hyperthermie, lochies fétides. Entrée à l'hôpital. Le fond de l'utérus remonte à quatre travers de doigt au-dessus du pubis. A travers le col passent deux cordons qui pendent dans le vagin. Anesthésie; curage digital qui ramène difficilement un placenta volumineux et putréfié. Curettage instrumental qui achève l'évacuation de l'utérus et enlève quelques cotylédons très adhérents que le doigt n'avait pu enlever. Suites excellentes. Guérison rapide.

Il est très intéressant d'étudier la délivrance dans l'avortement gémellaire; le plus souvent, elle est dystocique. Ce fait vient s'ajouter à ceux, au nombre de 6, qu'ont publiés MM. Maygrier et Demelin, et sur lesquels il y eut de la rétention placentaire avec 2 morts par septicémie.

Pour ces auteurs, l'avortement gémellaire comporterait toujours un pronostic sérieux. Ici, en effet, le placenta est volumineux par rapport à des fœtus tout petits, l'œuf est parfois ouvert depuis longtemps, un fœtus étant sorti un certain temps avant l'autre; aussi, semble-t-il tout indiqué d'intervenir ici le plus tôt possible et de hâter la sortie du délivre.

M. Andérodias estime que si dans l'avortement ordinaire l'expulsion du placenta est tout, selon le mot classique,

elle est plus importante encore dans l'avortement gémellaire où un placenta très gros doit sortir après des fœtus généralement très petits. Dans ces cas-là, il faut ne pas tarder à provoquer l'issue du délivre.

M. Chaleix a observé un cas de ce genre : il s'agissait d'un avortement trigémellaire. Il y avait 2 placentas distincts, 1 gros et 1 petit. On a dû en faire l'extraction digitale. La parturiente eut ensuite une véritable hémorragie par inertie utérine, chose relativement rare dans un cas d'avortement.

Qu'il s'agisse d'un avortement simple ou gémellaire, ou d'un accouchement à terme, il faut s'inquiéter de la sortie prompte du délivre et l'extraire s'il tarde à sortir de l'utérus. Il faut prendre les devants et ne jamais attendre les accidents.

M. Fieux ne voit pas l'utilité de recourir au curettage instrumental après le curage digital. Le curage digital tend de plus en plus à être adopté généralement.

Grossesse gémellaire chez une femme atteinte de goitre exophtalmique. — M. Perry. — Une jeune femme, âgée de 20 ans, dont le frère et la tante sont goitreux, a vu elle aussi apparaître chez elle un goitre à l'âge de 14 ans. Ce goitre a augmenté pendant 5 ans progressivement, sans donner lieu à aucun trouble fonctionnel. Devenue enceinte, elle a presque aussitôt remarqué que ses yeux devenaient saillants. Elle n'a jamais senti ni tachycardie, ni tremblement. Le goitre est volumineux : le périmètre du cou mesure 39 centimètres. Pas de gêne respiratoire. Au lobe droit de la tumeur on perçoit, à l'auscultation, un souffle systolique léger. Le cœur est normal. Le pouls varie entre 96 et 100 pulsations. Femme irritable, émotive, mais d'état mental assez bon.

Les poils du pubis et des aisselles sont rares et clairsemés : on sait que M. Pitres a signalé ce fait chez les basedowiens.

Cette femme, primipare, enceinte de deux jumeaux, a accouché à la Maternité de Pellegrin le 25 février 1902. Il a dû être fait deux applications de forceps. Les deux enfants sont vivants et bien portants. Suites de couches normales. Au douzième jour après l'accouchement, on constate une notable diminution du périmètre cervical, qui mesure 36 centimètres au lieu de 39. L'exophtalmie a presque entièrement disparu.

Il est intéressant de voir que cette femme, atteinte d'un goitre exophtalmique indéniable, a pu, malgré son affection, mener à bien une grossesse gémellaire et subir un double accouchement.

M. Fieux. — Les cas de ce genre sont rares et méritent d'être publiés. Les avis sur l'influence que peut exercer la grossesse sur le goitre exophtalmique sont partagés : Charcot avançait que la grossesse pouvait modifier heureusement la maladie de Basedow; aujourd'hui on penche plutôt vers une opinion contraire.

Surélévation congénitale de l'omoplate droite. — M. Gourdon présente un jeune homme de 17 ans qui se plaint d'une gêne dans les mouvements du bras droit, gêne qui, depuis quelque temps, s'accompagne de douleurs. Les mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont possibles, mais très limités, surtout ceux d'élévation et de rotation du bras. L'inspection du malade permet de reconnaître tout de suite que l'épaule droite est plus élevée que la gauche, qu'il y a atrophie des muscles du bras; enfin, et surtout, qu'il y a une différence de niveau très marquée (4 centimètres) entre l'angle inférieur de l'omoplate gauche et la droite, celle-ci étant la plus élevée. Cette omoplate droite a subi un arrêt de développement manifeste dans sa hauteur et dans sa largeur; elle est intimement unie à l'extrémité humérale, dont elle suit tous les mouvements. Le malade est gaucher parce qu'il n'a jamais pu utiliser convenablement son bras droit.

Il s'est toujours très bien porté; ces temps derniers seulement, il a eu une pleurésie sans complications. On se trouve en présence d'une malformation encore peu connue, parce qu'elle a été décrite depuis peu par Sprengel sous le nom de surélévation de l'omoplate. Cette malformation est congénitale, d'après l'avis des auteurs qui ont eu à examiner de pareils cas; c'est le sixième que le présentateur a mentionné. Chez ces 6 cas malades, c'était toujours le côté droit qui était frappé.

M. Boursier. — Ne pourrait-on supposer qu'il y a eu une cause ayant pu produire cette malformation depuis la naissance?

M. Gourdon. — Le malade n'a jamais pu utiliser son bras droit; ni lui ni ses parents ne se rappellent qu'il y ait eu un traumatisme ou une inflammation de l'épaule; or, s'il y avait eu une cause de ce genre susceptible de déterminer une modification aussi nette d'une partie du squelette, elle n'aurait pu passer inaperçue; enfin, une affection articulaire traumatique ou infectieuse ne pourrait expliquer l'atrophie si marquée et localisée uniquement à l'omoplate. Le malade présente tous les symptômes décrits par Sprengel comme surélévation congénitale de l'épaule, même l'intégrité musculaire, car l'examen électrique a démontré la parfaite excitabilité des muscles de la région.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 12 mars 1902.

Ramollissement double du lobe occipital avec absence de réactions pupillaires à la lumière. — M. Pauly présente le cerveau d'un malade dont l'observation rappelle un cas récent de M. Josserand. Dans celui-ci il s'agissait d'une femme qui avait été atteinte d'une cécité brusque avec absence de la réaction de Wernike, et à l'autopsie de laquelle on avait trouvé un double ramollissement du lobe occipital sans aucune lésion visible des tubercules quadrijumeaux, des bandelettes optiques, ni des nerfs optiques.

Dans le cas de M. Pauly, il s'agit d'un homme de 76 ans, qui a été amené à l'hôpital dans un état de coma absolu et qui est mort le lendemain de son entrée. Voici les seuls renseignements cliniques recueillis. La maladie remontait à huit jours. Le 27 ou 28 février dernier, il s'est couché sans s'être plaint d'aucun malaise, et le lendemain matin on l'a trouvé dans son lit absolument dans le même état qu'il présentait à son arrivée à l'hôpital. Au moment où il a été examiné, il était dans un coma complet; on ne trouvait pas de différence nette de température entre les membres droits et gauches; il n'y avait pas non plus nettement d'asymétrie faciale, bref, rien ne pouvait faire admettre qu'il y eût de l'hémiplégie.

L'attention était attirée du côté des yeux par une inégalité pupillaire manifeste : la pupille gauche était le double de la pupille droite; on eut alors l'idée de rechercher si les pupilles réagissaient à la lumière et il fut manifeste que les deux pupilles étaient complètement immobiles à la lumière.

Le diagnostic était donc en suspens; cependant l'absence d'albuminurie et de glycosurie avait fait rejeter le diagnostic de coma urémique ou diabétique, et il fallait songer à une hémorragie ou à un ramollissement du cerveau; mais comme on ne constatait pas d'hémiplégie nette, on était bien empêché de faire une localisation quelconque.

A l'autopsie on trouva un ramollissement double occipital. Sur l'hémisphère gauche, on voit sur la face interne un ramollissement qui paraît peu étendu de prime abord, mais qui, à un examen attentif, se montre comme comprenant les deux lèvres de la scissure calcarine, la partie postérieure des deux lobes lingual et fusiforme, et qui s'étend sur la face externe où il est beaucoup plus sensible et plus étendu. Sur l'hémisphère droit on ne voit rien sur l'écorce de la face interne du lobe occipital, mais la face externe présente un large ramollissement très étendu en profondeur, et qui a, comme on peut le voir sur les coupes vertico-transversales, très probablement sectionné les radiations optiques.

Les tubercules quadrijumeaux, les bandelettes et les nerfs optiques sont absolument sains à l'examen à l'œil nu.

En résumé, les deux faits sur lesquels M. Pauly insiste à propos de ce cas, c'est d'une part l'absence du réflexe pupillaire lumineux et de l'autre la constatation d'un double ramollissement du lobe occipital.

MÉDECINE PRATIQUE

Technique de l'épreuve du bleu de méthylène.

Par MM. Ch. Achard et Ch. Laubry.

On donne le bleu de méthylène à la dose de 5 centigrammes, soit en pilule ou en cachet, à jeun, soit, ce qui est préférable, en injection sous-cutanée (2 centimètres cubes d'une solution aqueuse à 1 pour 40, stérilisée). Le malade doit vider sa vessie aussitôt avant l'injection; puis il urine dans des verres séparés au bout d'une demi-heure, 1 heure, 2 heures et ensuite à des intervalles plus éloignés.

La matière colorante s'élimine partie en nature, donnant à l'urine une teinte bleue ou verte, partie à l'état de dérivé incolore ou chromogène, que l'on transforme en bleu en faisant bouillir l'urine avec de l'acide acétique. Il faut toujours opérer cette transformation pour apprécier les résultats de l'épreuve.

Chez un sujet normal, l'élimination a déjà commencé au bout d'une demi-heure et cesse au bout de 35 à 60 heures. Lorsque la dépuration urinaire est imparfaite, elle peut être retardée d'une ou de plusieurs heures et se prolonger plusieurs jours, même plus d'une semaine.

L'élément le plus important de l'épreuve est le dosage du bleu dans l'urine : en 24 heures un sujet normal doit éliminer au moins la moitié de la dose injectée, soit 25 milligrammes. Ce dosage se fait par la comparaison chromométrique de l'urine émise après l'injection avec l'urine émise avant l'épreuve et teintée artificiellement par une solution titrée de bleu. Mais dans la pratique il suffit de faire un dosage approximatif en procédant comme il suit.

I. *Avant l'injection.* — Recueillir la totalité de l'urine émise pendant les 24 heures qui précèdent l'injection.

II. *Au moment de l'injection.* — Verser dans l'urine précédente la moitié de la dose de bleu injectée, et y ajouter, en outre, deux cuillerées de vinaigre. Verser également deux cuillerées de vinaigre dans le vase destiné à recueillir l'urine qu'émettra le malade pendant 24 heures à partir du moment de l'injection.

Remarques : 1° La présence du vinaigre dans les deux urines empêche leur fermentation et dispense de les acidifier plus tard avec l'acide acétique pour transformer le chromogène en bleu au moment du dosage.

2° Il est bon, avant de verser le bleu dans l'urine d'avant l'épreuve, de prélever de celle-ci quelques cuillerées qui serviront, comme on le verra plus loin, à jaunir, s'il y a lieu, la dilution du dosage.

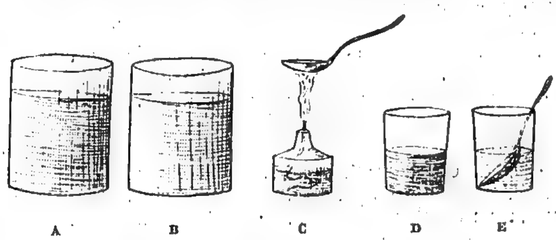
III. *24 heures après l'injection.* — Ramener les deux urines d'avant et d'après l'injection au même volume, en y ajoutant de l'eau, et de telle sorte que ce volume atteigne au moins 2 ou 3 litres.

Prélever de chaque urine une cuillerée, la faire bouillir sur une flamme et la verser dans un grand verre d'eau. Les deux verres doivent être exactement pareils et contenir la même quantité d'eau, pour que les deux urines soient également diluées.

Il ne reste plus alors qu'à comparer les deux teintes.

Remarques. — 1° Au lieu de prendre une grande cuillerée de chaque urine, il est avantageux d'en verser seulement deux cuillerées à café dans une grande cuillère, car celle-ci n'étant pas tout à fait remplie, on risquera moins de perdre du liquide par l'ébullition.

2° Les dilutions faites, si leurs teintes diffèrent trop de ton, l'une étant bleue et l'autre verte, on verdira



Dosage simplifié du bleu de méthylène.

A. Vase contenant l'urine émise en 24 heures à partir du moment de l'injection du bleu.
B. Vase contenant l'urine émise en 24 heures avant l'épreuve et dans laquelle on a versé la moitié de la dose de bleu injectée.

Dans les deux vases, l'urine a été ramenée au même volume par addition d'eau et tous deux contiennent deux cuillerées de vinaigre.

C. Chauffage à l'ébullition d'une cuillerée de chaque urine.
D. Verre dans lequel on versera une cuillerée de l'urine du vase A, après chauffage.
E. Verre dans lequel on a versé une cuillerée de l'urine du vase B, après chauffage.

Les deux verres contiennent la même quantité d'eau.

légèrement la plus bleue, en y ajoutant un peu de l'urine mise à part avant l'injection.

3° Il est avantageux, pour la précision du dosage, d'avoir à comparer des teintes pâles; aussi faudra-t-il, si les teintes sont un peu foncées, faire, dans d'autres verres pareils, de nouvelles dilutions avec les premières.

IV. *Interprétation des résultats.* — Par la comparaison des deux teintes, on peut soit se borner à constater que la dose de bleu éliminée en 24 heures est égale, inférieure ou supérieure à la dose normale, soit préciser davantage le taux d'élimination en cherchant à obtenir l'égalité des teintes. On essayera, par exemple, si pour équivaloir à une cuillerée de l'urine d'avant l'injection il en faut 1 et demie, ou 2, ou 3 de l'urine d'après, ce qui indiquera pour le taux d'élimination du bleu les valeurs de deux tiers, la moitié, un tiers de 25 milligrammes. (L'emploi de la cuillère à café, indiqué plus haut, facilite cette détermination.)

Remarque : Le chauffage à la cuillère n'étant ni aussi régulier ni aussi prolongé que le chauffage dans un ballon, la transformation du chromogène en bleu est généralement imparfaite. Aussi le taux d'élimination ainsi obtenu est-il au-dessous de la réalité et doit-on prendre pour limite de l'état normal non la moitié de la dose injectée, mais seulement le tiers. Par conséquent, l'élimination est suffisante, si 3 cuillerées de l'urine d'après l'injection ne donnent pas une teinte plus faible que 2 de l'urine d'avant.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Cirrhose hypertrophique palustre. Cholécystostomie. — Guérison.

Par M. le Dr Valence,
Médecin de 1re classe de la marine.

Dans une revue générale publiée dans le numéro du 16 janvier 1902, le docteur Guillot (du Havre) énumère tous les cas dans lesquels on est intervenu chirurgicalement pour les cirrhoses biliaires et alcooliques. L'observation suivante, très détaillée, montre que, dans le cas de cirrhose hypertrophique palustre, la chirurgie peut fournir un bon résultat alors même que la médecine désespère.

Sans vouloir me livrer à différents commentaires sur le diagnostic, le moment d'opérer, le processus de guérison, etc., je dois avouer cependant que l'opération n'a pas été entreprise sur un diagnostic ferme; la laparotomie du début était avant tout exploratrice; les lésions rencontrées ont conduit à ouvrir largement le ventre et à faire une cholécystostomie irrégulière. Néanmoins, c'est un cas nouveau à ajouter à la liste déjà longue des opérations faites en vue de la guérison des cirrhoses hypertrophiques, et il semble, la première touchant les cirrhoses palustres.

M... Charles, 32 ans, soldat au 6e régiment colonial, est adressé à l'hôpital de Brest, le 7 septembre 1901, avec cette note du médecin du régiment : « Embarras gastrique et hydrocèle. Le malade se plaint de coliques violentes, de vomissements; douleurs dans la fosse iliaque gauche; perte d'appétit et de sommeil; atteint en outre de blennorrhée et porteur d'une hydrocèle: une hernie à droite, opérée en octobre dernier, a récidivé. »

Antécédents personnels : au service depuis 10 ans et demi; Wurtembergeois de naissance, soldat de la légion étrangère, passe 4 ans au Tonkin (1892-1895) où il contracte la fièvre paludéenne sous forme d'accès, puis, au moment de rentrer en Algérie, la dysenterie qui nécessite un séjour de 3 mois à l'hôpital d'Hanoï. — Complètement rétabli en 1896 il s'engage dans l'infanterie coloniale; séjour de 45 mois à la Guadeloupe pendant lequel il souffre fréquemment du foie et de la rate; après 3 mois d'hôpital au camp Jacob, son état ne s'améliorant pas, les douleurs du foie augmentant, il est renvoyé en France en septembre 1900. Pendant son congé de convalescence, son affection hépatique le force à entrer à l'hôpital du Val-de-Grâce où on l'opère pour hernie inguinale droite.

En novembre 1900, il reprend du service au 6e régiment colonial à Brest et ne se présente qu'une fois à la visite pour hépatalgie. Son état de santé cependant est médiocre, il est fatigué; en mai 1901, anorexie, douleurs péri-ombilicales avec retentissement hépatique et constipation; tout cela cède à des purgatifs répétés, au repos, au régime lacté.

Pas de syphilis; a bu autrefois comme légionnaire, mais, dit-il, depuis sa dysenterie et sa maladie du foie, a obéi aux conseils médicaux et boirait très peu; en tout cas, aucun signe d'alcoolisme chronique.

Il y a 8 jours environ, le malade a été pris de douleurs atroces dans l'hypocondre droit et la région épigastrique s'irradiant dans tout le ventre, avec état syncopal et vomissements bilieux très abondants; ceux-ci persistant avec sommeil et appétits nuls, M... est envoyé à l'hôpital dans une salle de médecine où on constate : foie augmenté de volume, légèrement douloureux partout à la pression; tympanisme abdominal généralisé rendant difficile l'exploration des organes; ventre peu volumineux; forte hydrocèle droite avec pointe de hernie inguinale et blennorrhée; température, 38°,7; urine contenant 36 grammes d'urée par litre. On prescrit 1 gramme de calomel et de rhubarbe, régime lacté.

La fièvre tombe le lendemain, et la température se maintient à une moyenne de 36°,1 le matin, 36°,7 le soir jusqu'au 8 octobre avec une poussée fébrile les 28, 29, 30 septembre ne dépassant pas 38° et cédant au sulfate de quinine. — Les vomissements bilieux et alimentaires fréquents sont accompagnés de crampes épigastriques; tendance à la constipation qu'on combat; urines sans albumine ni sucre, contenant 10 grammes d'urée par litre, de quantité normale. Le 22 septembre au soir, sans cause, crise de dyspnée très violente avec point douloureux dans la région splénique. La quantité d'urine va en diminuant pour atteindre 400 grammes en 24 heures, puis remonte et, le 5 octobre, crise de polyurie donnant 6 litres en 24 heures. On remarque que le volume du ventre varie en raison inverse de la quantité d'urine émise, ce qui, avec les douleurs profondes dans le flanc et l'hypocondre gauche, tend à faire porter le diagnostic soit d'hydronéphrose, soit de tumeur abdominale comprimant l'uretère; l'examen de l'abdomen reste toujours aussi difficile. Le malade souffre, ne dort pas, maigrit.

Traitement : liqueur de Fowler et Extrait de quinquina; 0,50 de sulfate de quinine; de temps en temps huile de ricin

pour combattre la constipation; calmants variés, surtout opiacés, contre l'insomnie; scarification, compresses chaudes, vésicatoire (région hépatique) contre la douleur locale. — Régime lacté.

Le 8 octobre : Temp. m. 37°,2. Temp. s. 38°,3; le 9 : Temp. m. 38°,2. Temp. s. 38°,7; le 10 : Temp. m. 37°,5. Temp. s. 37°,5, la fièvre tombe et, le 12, j'examine le malade, le médecin traitant pensant à une tumeur abdominale relevant de la chirurgie.

L'état général du malade est mauvais : cachexie; facies pâle, plutôt terreux, fatigué, même grippé; dyspnée sans respiration abdominale; ventre tendu, partout douloureux à la palpation légère excepté à l'hypogastre; sur la ligne médiane, matité à 3 doigts au-dessus de la base xiphoïde et descendant à un doigt sous le sommet; zone de sonorité stomacale puis tympanisme à partir de 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic; — latéralement sur la ligne mammaire droite submatité à partir de la 3e côte, matité au mamelon jusqu'à un doigt en dessous des fausses côtes puis tympanisme; — sur la ligne axillaire antérieure gauche, l'espace de Traube restant sonore, submatité descendant à 3 travers de doigt au-dessous des fausses côtes puis tympanisme. Les déplacements latéraux changent les conditions de sonorité abdominale. L'examen est très difficile non seulement à cause du ballonnement généralisé de l'abdomen mais surtout par suite de l'exagération de la douleur provoquée par la palpation et la percussion. C'est presque du péritonisme. L'auscultation révèle des frottements péritonéaux dans toutes les régions abdominales supérieures. — Rien pour les autres organes. — Les urines, peu abondantes (700 grammes), fébriles, sont chargées d'acide urique et de phosphates. — En somme, quoiqu'il y ait un foie gros mais surtout remonté, de la splénomégalie, du liquide dans le péritoine, la courbe ascitique n'existe pas et la position genu-pectorale donne encore du tympanisme. Mon diagnostic penche vers une tumeur kystique, liquide, placée en arrière, pouvant dépendre soit du foie soit du mésentère, chez un paludéen cachectique dont le foie et la rate ont subi l'influence double des pays chauds et de l'alcool. Une laparotomie est proposée au malade qui l'accepte.

Opération le 14 octobre. Température, 36°,8. Anesthésie chloroformique. Incision sous-ombilicale médiane, exploratrice. Au moment où le péritoine est incisé écoulement de liquide brunâtre, bilieux mais clair; les doigts explorent les différentes régions, ne rencontrent aucune tumeur intra-abdominale ou néphrétique mais perçoivent dans l'hypocondre gauche, en arrière d'une grosse rate, dure, une surface résistante et lisse; le petit bassin est plein de liquide ascitique portant les intestins en haut. Le grand épiploon légèrement adhérent au péritoine pariétal est épaissi, manque de souplesse et tous ses vaisseaux sont augmentés de volume, certains même ont le calibre du petit doigt; au niveau de ses franges inférieures, à droite, on trouve un caillot de sang, noirâtre, gros comme une mandarine, légèrement adhérent à la face antérieure et envoyant un prolongement dans le haut, c'est-à-dire vers la source de l'hémorragie qui l'a produit. C'est pourquoi on poursuit l'incision jusqu'à l'appendice xiphoïde en contournant l'ombilic à gauche, après avoir rapproché, par des pinces, les lèvres péritonéales de l'incision sous-ombilicale. L'origine de l'écoulement du sang veineux est à la face inférieure du foie droit : 2 pinces sont appliquées sur 2 grosses veines qui saignent; l'épiploon est débarrassé des caillots par frottis au tampon sec.

L'épiploon gastro-hépatique est épaissi, très adhérent aux organes voisins; l'épiploon gastro-colique est épaissi, comme œdématié, rougeâtre. L'estomac dont la surface visible est rouge violacé, hémorragique, est refoulé en avant par une tumeur dure, fixe, antévertébrale, se prolongeant dans l'hypocondre gauche, en contact avec la rate. Section entre 2 clamps de l'épiploon gastro-hépatique, et effondrement de l'épiploon gastro-colique pour reconnaître cette tumeur, c'est le foie gauche, à surface lisse, plongeant dans l'hypocondre et soulevant le diaphragme, c'est le lobule de Spigel qui refoule l'estomac, avec de nombreuses adhérences de périhépatite ancienne; le foie droit qu'on voit dans la plaie est bleuâtre, c'est en somme l'aspect du foie paludéen chronique, en état d'hyperémie phlegmasique avec de la périhépatite; son bord inférieur est régulier et en le suivant, on trouve, sur la ligne médiane légèrement à *gauche*, la vésicule biliaire, atrophiée, d'aspect jaunâtre, mais épaissie, indurée et présentant un début de petite ulcération qui laisse échapper, sous l'effet de tiraillements, de la boue biliaire. Les adhérences qui existent partout, sont très fortes, surtout au niveau du fond qu'il est impossible de détacher : aussi on sectionne la vésicule transversalement, au voisinage du fond, entre deux clamps; le fond, curetté, bien nettoyé est abandonné à ses adhérences coliques et épiploïques. La vésicule, après avoir été exprimée et péniblement mobilisée, est fixée au péritoine par trois points en U à la soie, puis à la peau, en collerette, par un surjet à la soie (cholécystostomie). En somme on trouve là les lésions de cholécystite ancienne produite probablement par une angiocholite ascendante d'ordre infectieux (dysenterie). Le foie très hypertrophié a subi une espèce de rotation transversale et verticale.

Hémostase par ligature ou torsion. Une compresse iodoformée est glissée entre estomac et côlon; un drain en U plonge dans la vésicule. Puis lavage du ventre à l'eau salée, les doigts brassant doucement les intestins, pour entraîner le liquide ascitique et quelques petits caillots de sang sous-hépatiques ou épiploïques jusqu'à ce que l'eau sorte incolore; une certaine quantité est abandonnée dans la cavité abdominale. Sous l'ombilic trois plans de suture en surjet au catgut, surjet de la peau au crin de Florence; au-dessus suture en masse à points séparés y compris le péritoine, laissant deux orifices, l'un pour le drain de la vésicule, l'autre sous-jacent pour l'extrémité de la compresse; — pansement aseptique sec, légèrement compressif.

Pendant toute l'opération qui a duré 2 heures et quart en tout, injection sous-cutanée continue de sérum artificiel (Hayem), environ 1 litre et demi; à la fin injection de 0,35 de caféine. Le malade a très bien supporté l'opération, réveil normal. Température du soir, 36°,5; pouls, 102.

Lait, champagne glacé, potion morphinée pour la nuit. Les suites opératoires sont normales; la température la plus élevée est 37°,2; l'appétit reparaît, pas une nausée, mais le régime est maintenu liquide (lait, bouillon, tapioca, jus de viande, champagne) jusqu'au 20 octobre. Le sommeil est difficile, le malade étant habitué aux doses vespérales et médicales de morphine de laquelle on le déshabitue peu à peu.

Le 16 octobre, le malade prend une teinte jaune terreux, subictérique et cependant les urines sont claires, de couleur assez foncée, riches en urates, sans albumine, sans réaction d'Haycraft; leur quantité croît peu à peu, et se maintient entre 12 et 1700 centimètres cubes. En somme, état général très bon, nutrition satisfaisante.

Le 21 octobre, le pansement est découvert : le drain repoussé a donné lieu à un écoulement peu abondant d'un liquide visqueux, jaunâtre, imprégnant à peine le pansement. Il est replacé et pénètre en U d'un centimètre environ dans la vésicule qui se rétrécit. L'extraction, à l'eau oxygénée, de la compresse interviscérale est très douloureuse, avec irradiations dans tout l'hypocondre gauche : elle n'est pas souillée. On enlève une suture sur deux dans le haut de la plaie, tout le surjet en bas, réunion primaire. Le foie a diminué de volume, légère ascite, ventre souple, indolore.

Le 23 octobre, opothérapie en commençant par 50 grammes de foie de porc cru réduit en bouillie que le malade prend volontiers dans du bouillon tiède (1), dose poussée jusqu'à 150 grammes par jour, dès le lendemain les urines montent et se maintiennent entre 3 litres et 3 litres et demi.

Le 26 octobre, quoique la vésicule reste ouverte, comme il n'y a plus de liquide, le drain est supprimé; les sutures sont enlevées partout sauf la soie qui maintient la vésicule.

(1) L'opothérapie hépatique nous a donné toujours de bons résultats chez les cicatrisants du foie (abcès) qui sont en somme des insuffisants.

Toutes les fonctions sont normales, l'appétit excellent, la teinte de la peau encore un peu terreuse. Le 8 novembre, le malade se lève et se promène.

Le 12, sur la demande du malade, on l'opère par ponction, puis injection de teinture d'iode d'une hydrocèle chyleuse d'environ 200 grammes. Cette petite opération donne lieu à 3 accès de fièvre quotidiens cédant au sulfate de quinine. L'examen du foie donne : sur la ligne mammaire droite, submatité à la 4e côte, matité au bord inférieur de la 5e côte; sonorité intestinale à partir du rebord des fausses côtes; sur la ligne axillaire moyenne gauche, matité de la 9e à la 12e côte, cependant la rate ne dépasse pas le rebord des fausses côtes; encore une petite fistulette sur la ligne médiane donnant un peu de pus par expression (élimination lente des fils de soie); ascite légère.

Le 18, suppression de l'opothérapie; les urines toujours très belles se maintiennent entre 2 et 3 litres par jour; le malade a un régime presque normal y compris 1 litre de lait et 1 litre de bière.

Le 2 décembre, tous les fils sont éliminés; le foie présente sur la ligne mammaire submatité à la 5e côte, matité à la 6e, limites normales; la rate est encore un peu grosse; légère ascite. L'état général excellent, le malade engraisse et le 5 décembre, la petite fistulette étant fermée, le malade sort de l'hôpital.

Depuis, cet homme mis au dépôt des convalescents, à la campagne, a fait dès les premiers jours de sa sortie et très facilement la route à pied aller et retour à la ville, c'est-à-dire 10 kilomètres; le ventre était resté un peu gros. Aujourd'hui, c'est-à-dire plus de six mois après l'opération, ce malade a repris le service courant; son médecin note « une santé excellente, un foie normal, ascite disparue, il reste une teinte subictérique généralisée ».

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Traitement des épanchements pleuraux à répétition par les injections gazeuses.

Par MM. Vaquez et Quiserne (1).

Depuis que le professeur Potain a, en 1888, indiqué les bons effets que l'on pouvait retirer du traitement du pneumothorax par les injections d'air stérilisé, nombre d'auteurs se sont appliqués à perfectionner et à étendre cette méthode.

Souvent les indications données par M. Potain ont été mal comprises et beaucoup ont pensé que le regretté maître avait inauguré une véritable médication systématique de l'hydro-pneumothorax. On sait qu'il n'en est rien et que sa méthode constituait non pas un traitement rationnel, mais plutôt un expédient susceptible de s'opposer à la reproduction de la fistule pleuro-pulmonaire, par l'effet de la décompression due à l'évacuation du liquide et aux dangers qui peuvent en résulter.

D'autre part, les bons effets obtenus par l'évacuation des liquides dans le cas de tuberculose des séreuses, et le contact avec l'air extérieur, lorsqu'il s'agit de tuberculose péritonéale, ont conduit les auteurs à chercher, par l'introduction de gaz de diverse nature dans les cavités séreuses, la guérison ou tout au moins l'atténuation de l'infection tuberculeuse. C'est dans cette pensée que le professeur Ayerza, de Buenos-Ayres, a systématiquement traité les pleurésies séreuses tuberculeuses, aiguës ou chroniques, par la ponction suivie d'injection intra-pleurale d'oxygène.

Ainsi donc, suivant les auteurs, le but poursuivi a été différent. Pour certains, le professeur Potain entre autres, il ne s'agissait, au moyen de la méthode qu'il avait préconisée, que de provoquer une action mécanique, capable de s'opposer à la réouverture d'une fistule oblitérée et secondairement à la reproduction du liquide; pour les autres, le gaz injecté possédait une vertu spéciale propre à enrayer l'évolution du processus tuberculeux. Pareille divergence de vues s'est manifestée dans le traitement de la péritonite chronique et de l'ascite. Là où les uns (Potain, Teissier, Chatin) n'ont vu qu'un procédé palliatif, les autres (Ayerza, Nogués) ont estimé avoir en main une véritable médication systématique de la tuberculose des séreuses.

La méthode que nous proposons aujourd'hui, dérivée directement de celle du professeur Potain, a des indications très définies et un but très restreint. Elle consiste à provoquer la formation d'un pneumothorax artificiel capable de s'opposer à la reproduction incessante du liquide, telle qu'on la voit au cours de certaines pleurésies chroniques. La guérison obtenue dans ces cas, et dont nous allons rapporter des exemples, relève d'un processus purement mécanique et cette considération nous conduira de suite à des données extrêmement utiles sur la composition des gaz à injecter, en ce sens qu'il faudra, dans leur choix, tenir compte de leur plus ou moins grande facilité à être résorbé, plutôt que de leur action antiseptique ou supposée telle.

Voici le premier des cas auxquels nous faisons allusion.

Lorsque nous prîmes notre service à l'hôpital Saint-Antoine, au mois de janvier 1902, nous y trouvâmes un malade en traitement depuis mai 1901 pour une pleurésie de nature tuberculeuse qui avait nécessité douze ponctions. Chaque fois on avait retiré une quantité de liquide variant de 1000 à 1500 grammes, l'épanchement se reproduisant invariablement dans l'espace de trois à cinq semaines. L'état général du malade n'était pas mauvais, il n'avait pas de fièvre, mangeait avec appétit et avait même repris un embonpoint notable. Il pouvait même aller et venir, sauf dans les huit ou dix jours qui précédaient le moment de la ponction. Une gêne respiratoire, rapidement croissante, le retenait alors au lit. La pleurésie était à gauche et avait légèrement refoulé le cœur vers la droite.

Le 7 janvier nous pratiquons une treizième thoracentèse et nous retirons un litre de liquide citrin. Le 21 janvier l'épanchement s'est reproduit et c'est alors que, las d'assister en témoins aussi impuissants, à une récidive inévitable, nous résolûmes de remplacer le liquide soustrait par de l'air stérilisé. Nous retirâmes par la ponction un litre de liquide et nous injectâmes, au moyen de l'appareil imaginé par le professeur Potain, trois quarts de litre environ d'air. La ponction nous avait permis de constater l'extrême épaisseur et l'extrême dureté du feuillet pleural qui avait offert une grande résistance au trocart. Une heure environ après la ponction le malade présenta une très forte élévation de température (40°) avec malaise passager. Dès le soir la température était revenue à la normale pour n'en plus bouger. Pareil accident était survenu à une ponction antérieure et, pour l'expliquer, on ne pouvait invoquer que cette facilité extrême de réaction que présentent les sujets tuberculeux aux injections ou aux traumatismes quels qu'ils soient.

Les suites furent des plus simples. Immédiatement après notre intervention, nous pûmes constater tous les signes de l'hydro-pneumothorax, et ce pneumothorax persista jusqu'au 28 avril, c'est-à-dire pendant *plus de trois mois*. Le liquide, toujours perceptible, en faible quantité, à la base de la poitrine, ne se reproduisit plus et, aujourd'hui encore, il ne nous semble pas qu'une nouvelle intervention devienne nécessaire.

Notre collègue et ami Widal nous confia peu après le soin de traiter, de la même façon, un malade de son service dont son interne, M. Lutier, a bien voulu nous remettre l'observation.

Là encore, il s'agissait d'un malade porteur d'une pleurésie tuberculeuse qui avait débuté le 15 octobre 1901 et qui, depuis cette époque jusqu'au 27 mars, avait dû subir cinq thoracentèses. Le liquide, hémorragique lors des premières ponctions, était devenu citrin par la suite. Le 27 mars, nous pratiquâmes une sixième ponction suivie d'injection de trois quarts de litre d'air stérilisé. Le malade ne présenta aucune réaction; la température revint à la normale après

(1) Communication à la Société médicale des hôpitaux. Séance du 23 mai 1902.

quelques jours. Les signes de pneumothorax persistèrent pendant deux semaines. A ce moment la respiration se faisait, à nouveau, entendre dans la poitrine, et, à la fin d'avril, le malade quittait l'hôpital, la pleurésie ayant été définitivement enrayée.

Ces deux cas, par la netteté de leur évolution avant et après l'injection d'air stérilisé, nous autorisent, pensons-nous, à conclure que notre intervention a été légitime et efficace. Nous estimons donc que la méthode que nous préconisons est susceptible de rendre de grands services dans des cas analogues où jusqu'ici, trop souvent, nos ressources thérapeutiques ont été vaines, réduits que nous sommes à attendre du bon vouloir de la plèvre et du poumon, une guérison que nous ne pouvons pas provoquer.

Cette méthode, rationnelle et efficace, est-elle d'un emploi facile? pourra-t-elle être étendue au traitement de toutes les pleurésies?

La méthode est en elle-même extrêmement simple, ou, du moins, nous croyons, par nos perfectionnements, l'avoir rendue telle. Pour la réaliser, il suffit de faire usage d'un trocart relié à un tube en caoutchouc en Y, dont l'une des branches est mise en communication avec un siphon de Potain, tandis que l'autre, restant libre, est seulement munie, vers son milieu, d'une ampoule de verre garnie d'ouate, qui a été préalablement stérilisée à l'autoclave. Au moment de faire la ponction, les tubes en caoutchouc ont été soigneusement bouillis; on adapte la boule de verre, et une pince à forcipressure ferme le tube de caoutchouc qui y accède, tandis qu'on pratique la ponction. Celle-ci ayant permis de retirer de la plèvre la quantité projetée, l'injection de l'air se fait facilement. Tandis que l'on reporte la pince du deuxième tube en caoutchouc sur le premier (côté de l'aspiration), on adapte la pompe foulante à l'extrémité du tube libre. L'air aspiré au dehors est injecté très doucement dans la plèvre et se stérilise en passant à travers l'ampoule de verre munie de son bouchon d'ouate. Des examens nous ont permis de nous assurer que la stérilisation était parfaite. Si l'on veut, au lieu d'air atmosphérique, injecter un autre gaz, rien n'est plus simple que de faire l'aspiration dans un ballon muni de ce gaz.

La quantité de gaz à injecter pourra être déterminée, selon nous, d'une façon à peu près uniforme, suivant la quantité de liquide retirée. Dans la majorité des cas, un demi-litre nous paraît être le volume suffisant, et il suffit de connaître alors, d'après la capacité de la pompe foulante, la quantité injectée à chaque course du piston. D'ailleurs nous nous proposons, par des recherches ultérieures, de fixer d'une façon plus précise le volume en question.

Pour agir avec plus de précision, on peut se servir d'un manomètre monté par une branche accessoire sur le parcours du tube d'aspiration. Mais la mesure de la pression est chose assez délicate. Tout d'abord le choix du manomètre est difficile, car si le manomètre métallique présente certains avantages, notamment celui de s'adapter facilement et de résister aux chocs et aux mouvements, par contre il est très habituellement souillé par le contact du liquide pleural. D'autre part, le manomètre à mercure, qui ne présente pas ce dernier inconvénient, subit plus facilement les modifications subites provenant de la toux ou d'une inspiration profonde, et le mercure est souvent projeté hors du tube. Pour remédier à cela, et comme il est seulement nécessaire de connaître la pression à la fin de la ponction et au cours de l'injection d'air, on peut utiliser d'autres dispositions, et nous présenterons bientôt à la Société un appareil très simple que M. Galante a bien voulu combiner sur ces indications. Dans le cas où l'on fait usage du manomètre, l'injection de gaz devra cesser lorsqu'on aura rétabli dans la plèvre une pression sensiblement égale, et plutôt inférieure à celle qui existait au début de la ponction.

Cependant, frappés des difficultés qu'offre la mesure des pressions intra-pleurales, difficultés que le professeur Bard (de Genève) vient d'exposer d'une façon très judicieuse (*Revue de médecine*, mars et avril 1902), nous pensons, comme nous l'avons dit, qu'il nous sera très facile de fixer prochainement le volume de gaz à injecter, suivant les cas donnés.

Quel gaz faut-il injecter? La réponse à cette question résultera du but que l'on se propose. Comme nous l'avons dit, notre méthode est basée sur une simple action mécanique, résultant de la pression faite sur le liquide par le gaz injecté. Aussi devrons-nous choisir un gaz qui se résorbe lentement. Les recherches expérimentales de divers auteurs, de Potain, entre autres, ont montré que l'oxygène se résorbait très vite. Les injections pratiquées par le Dr Bunge (1), de Buenos-Ayres, dans des cas de pleurésie, n'ont pas permis de provoquer la formation d'un pneumothorax durable (quatorze jours au maximum, quatre à cinq jours le plus habituellement). Mais, comme nous l'avons dit, cet auteur, élève du professeur Ayerza, cherchait à produire une action spécifique sur l'infection tuberculeuse.

L'air atmosphérique se résorbe plus lentement, par sa composition d'abord et puis aussi, à coup sûr, par le degré de la perméabilité pleurale. Comme nous savons que les pleurésies tuberculeuses sont celles dans lesquelles la perméabilité est la plus retardée (recherches de Castaigne), il nous semble qu'il n'est pas nécessaire de nous adresser, du moins dans l'immense majorité des cas, à d'autres gaz qu'à celui-là, qui est toujours à notre disposition. De fait, dans le premier exemple que nous avons rapporté, on pouvait constater sa présence dans la plèvre trois mois encore après l'injection.

Si le liquide se reproduit, après une première intervention, par la trop rapide absorption de l'air, il sera temps d'injecter de l'azote, qui persiste bien plus longtemps dans les cavités séreuses. En effet, les recherches de Drouin, celles plus récentes de Chatin et Nicolas, montrent que plus ou moins longtemps après une injection d'air il ne persistera plus dans la cavité séreuse que de l'acide carbonique et de l'azote. Nous avons eu un exemple très net de la moins grande perméabilité de la plèvre à l'azote dans un cas de pleurésie récidivante à staphylocoques, que notre ami le Dr Widal nous avait confiée. Alors qu'à la suite d'une injection d'air le pneumothorax n'avait duré que dix jours, une ponction ultérieure, suivie d'une injection intra-pleurale d'azote, provoqua la formation d'un pneumothorax qui persista au moins vingt jours.

La méthode que nous préconisons aujourd'hui, pour le traitement des pleurésies séreuses récidivantes, pourra-t-elle recevoir de plus grands développements? Y aura-t-il avantage à l'employer dans le cas de pleurésies séreuses simples, tuberculeuses? C'est un point sur lequel nous ne voudrions pas encore nous prononcer. Cependant, si nous ne sommes pas, *a priori*, portés à admettre, comme le fait le professeur Ayerza, l'action spécifique antituberculeuse du gaz injecté, oxygène ou autre, nous croyons cependant, et toujours en invoquant l'action mécanique, que l'injection d'air pourra peut-être enrayer l'éclosion de certains accidents que l'on voit survenir parfois à la suite de ponction pleurale. Nous voulons parler de l'extension rapide de la tuberculose dans des poumons atélectasiés par un épanchement pleural et subitement décomprimés par la ponction. Cette complication si fâcheuse, admise par certains auteurs (Litten, Tapret), et très judicieusement étudiée par notre collègue Galliard (2), pourrait être très probablement évitée par la production d'un pneumothorax artificiel. Notre collègue est tout disposé à l'admettre et l'examen de cas ultérieurs pourra nous renseigner à ce sujet. Mais nous ne faisons ces observations qu'à titre d'indications, nos recherches n'ayant jusqu'ici porté que sur les pleurésies à répétition. Nous les étendrons à d'autres formes de pleurésies et nous ferons part, alors, des résultats obtenus.

Le malade a quitté l'hôpital le 8 mai ayant encore tous les signes d'un pneumothorax.

(1) Bunge. Contribucion al estudo del tratamiento de la tuberculosis de las serosas. Buenos-Ayres (indication due à l'obligeance de notre collègue le Dr Galliard).

(2) Galliard. Les pleurésies providentielles. *Semaine médicale*, 1897.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 mai 1902.

Asphyxie locale des extrémités. — M. P. Merklen, à propos du malade présenté par M. Gouget dans la dernière séance, rapporte le cas d'une jeune femme âgée de 29 ans, prise, un an environ après une extirpation du col de l'utérus, d'asphyxie locale des extrémités, de crises de palpitations avec arythmie, de prurit suivi de plaques mélanodermiques du cou, des épaules et du ventre, enfin d'un état de profonde asthénie physique et morale. L'hyperchromie précédée de prurit rappelle ce qui se passe dans l'urticaire pigmentée, et si cette interprétation est exacte, la triade observée pourrait être mise sur le compte d'une névrose cardiaque et vaso-motrice favorisée par l'hérédité (père autrefois atteint de palpitations nerveuses) et provoquée par l'intervention opératoire gynécologique.

Érythème circiné récidivant aux époques menstruelles chez une névropathe. — M. H. Dufour montre une femme âgée de 42 ans qui, jusqu'il y a cinq mois, a toujours été d'une excellente santé. Depuis cette époque, à chacune de ses règles, elle a été atteinte d'un érythème circiné ayant débuté, la première fois, par une seule plaque siégeant sur le côté droit du cou. Aux règles suivantes la plaque initiale s'est accompagnée de taches satellites avoisinant la première, et ce n'est qu'ultérieurement que se sont montrées des macules sur le pli du coude droit et à la face dorsale de la main gauche.

Il s'agit donc d'un érythème récidivant *in situ* à chaque règle et progressif, évoluant chez une femme très nerveuse. De plus, cette malade a remarqué depuis quelque temps une odeur particulière du sang de ses règles, ce qui éveille naturellement l'idée d'une possibilité de phénomènes toxiques à point de départ utérin. Cette malade ne prend aucun médicament auquel on puisse attribuer la poussée érythémateuse. De ce cas on peut conclure que des poussées d'érythème peuvent se reproduire avec des caractères identiques à chaque époque menstruelle. L'intoxication évoluant sur un terrain nerveux est vraisemblablement la cause de cet érythème récidivant à époque fixe.

M. Danlos rappelle, à propos de cette malade, la fréquence relative des éruptions au moment des règles, ou, plutôt, un peu avant les règles.

M. Barié a observé une jeune femme qui, pendant huit mois, à chaque époque menstruelle, fut prise de chromidrose jaune de la face palmaire des deux mains.

M. Du Castel note que, chez la malade de M. Dufour, l'éruption rappelle absolument celle de l'antipyrine, bien que ce médicament ne soit pas en cause. C'est, en effet, de l'érythème polymorphe, très congestif, très œdémateux, et se montrant toujours aux mêmes places.

Syndrome oculo-pupillaire dans la tuberculose du sommet du poumon. — M. A. Souques a observé chez trois malades des troubles oculo-pupillaires consistant en myosis, diminution de la fente palpébrale et petitesse avec rétraction du globe oculaire. Ces trois malades ne présentaient aucune des causes habituelles de ces troubles oculo-pupillaires. Ils étaient, par contre, atteints de tuberculose pulmonaire.

La coexistence de la tuberculose pulmonaire et du syndrome oculo-pupillaire précédent n'est pas due à une coïncidence fortuite. Il y a là une relation de causalité : la tuberculose pulmonaire est la cause première des troubles de l'œil et de la pupille.

Pour interpréter le mécanisme de ces troubles, il convient d'envisager les rapports anatomiques que le cul-de-sac supérieur de la plèvre présente avec le premier ganglion thoracique et avec son ou ses rameaux communicants. Ces rapports sont immédiats. Or. c'est par les rameaux communicants du premier nerf dorsal que passent les filets irido-dilatateurs du sympathique. L'expérimentation et l'observation clinique ont démontré que la destruction de ces filets est nécessaire et suffisante pour produire les troubles oculo-pupillaires ci-dessus mentionnés. Les filets vaso-moteurs du sympathique cervical naissent des troisième, quatrième, cinquième et sixième nerfs dorsaux. On conçoit que les filets irido-dilatateurs et les filets vaso-moteurs puissent être intéressés isolément, étant donnée leur origine différente. C'est ce qui se passe dans le cas envisagé ici, où les filets irido-dilatateurs sont seuls détruits et où les troubles vaso-moteurs de la face doivent faire, et font, en réalité, défaut.

Les rapports étroits du dôme pleural avec le ou les rameaux communicants du premier ganglion thoracique permettent de comprendre que, dans certains cas, ces rameaux peuvent être atteints et détruits par les lésions de pachypleurite et les adhérences qui accompagnent habituellement la tuberculose du sommet du poumon. Dans les cas de ce genre, qui ne doivent pas être exceptionnels, la tuberculose pulmonaire s'accompagnera du syndrome oculo-pupillaire en question, sur lequel l'attention méritait d'être appelée.

Dystrophie orchidienne et troubles osseux. — M. Dalché présente un malade qu'il a montré antérieurement, et chez lequel une dystrophie orchidienne (pseudo-myxœdème syphilitique) a été très améliorée, sinon guérie, par les préparations d'orchidine. Son état est à peu près le même, mais des troubles nouveaux se sont montrés du côté du système osseux : légère cyphose avec scoliose, augmentation du volume des pieds portant sur le diamètre transversal, tendance à l'équin, avec extension des orteils.

Ces modifications du système osseux au cours d'une dystrophie orchidienne semblent intéressantes puisque divers auteurs pensent que l'acromégalie pourrait bien être en rapport avec les lésions des organes génitaux, ou, tout au moins, avec des perturbations des fonctions génitales.

Traitement des épanchements pleuraux à répétition par les injections gazeuses. — MM. Vaquez et Quiserne (voir dans ce numéro, page 495).

M. P. Teissier rappelle qu'il avait appliqué les injections d'air au traitement de la péritonite tuberculeuse à forme ascitique.

Dans les recherches qu'il faisait, en 1898, sur l'action des injections gazeuses contre la péritonite tuberculeuse expérimentale, il avait éliminé l'oxygène, comme se résorbant beaucoup trop vite, et avait adopté l'injection d'air stérilisé ou d'azote, l'injection d'air équivalant, du reste, très rapidement, par suite de la résorption de l'oxygène, à une injection d'azote. Or l'action thérapeutique préventive et curative de ces injections sur la tuberculose péritonéale expérimentale était indéniable. M. Teissier est donc convaincu que les injections d'air stérilisé ou d'azote, dans la pleurésie tuberculeuse récidivante, comme vient de le faire M. Vaquez, ou dans la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse, peuvent avoir une réelle efficacité.

M. Galliard pense que le procédé thérapeutique que vient de faire connaître M. Vaquez est susceptible surtout de rendre des services lorsqu'il s'agit de ces vastes épanchements pleuraux, anciens, qu'on ne peut guère ponctionner à fond sans risquer de provoquer un pneumothorax accidentel. Dans ces conditions, mieux vaut, assurément, le pneumothorax voulu, systématique, dans lequel l'air est, du moins, stérilisé. D'autre part, il ne semble pas douteux que l'air doive être mieux toléré que du liquide par un pleurétique.

Néanmoins, M. Galliard ne croit pas qu'on ait souvent l'occasion d'employer le procédé de Vaquez dans la pleurésie tuberculeuse, parce que cette forme guérit généralement après deux ou trois ponctions, et parfois même spontanément. C'est pourquoi, du reste, M. Galliard devient de plus en plus abstentionniste relativement aux ponctions. Il ne les fait plus que lorsqu'il y a vraiment urgence, de par la

dyspnée. Il a remarqué, en effet, que, souvent, quand la pleurésie de ces malades disparaît leur tuberculose gagne du terrain. Il semble donc bien qu'ils aient intérêt à garder la première pour se garantir, en quelque sorte, des poussées de la seconde.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 mai 1902.

Appendicite gangreneuse. — M. Mignon a eu l'occasion d'opérer trois malades atteints d'appendicite gangreneuse. Deux étaient des adultes qui n'avaient pas eu d'attaques antérieures; le troisième était un enfant ayant déjà présenté plusieurs crises. Dans deux cas les malades ont accusé des coliques en barre et quelques douleurs sourdes dans la fosse iliaque. Chez le troisième les douleurs ont progressivement augmenté d'intensité, sont devenues continues et ont dépassé, à gauche, la ligne médiane. Dans ces cas, la température a été modérée et le pouls en rapport. Les phénomènes prédominants ont été la diarrhée, la céphalalgie et la dépression. Ces trois malades sont morts de toxémie. Chez aucun d'eux, les ganglions n'ont été examinés.

Abcès gazeux sous-phrénique. — M. Rochard résume une observation de M. Courtot, concernant un marin, retour de Madagascar, qui fut pris subitement d'une douleur dans la région épigastrique avec vomissements et nausées qui se renouvelèrent pendant plusieurs jours. Au bout d'une semaine, l'état était devenu alarmant, le facies était terreux, la langue sèche, le pouls à 100 et la température aux environs de 38. On notait une volumineuse tumeur épigastrique avec bruit hydro-aérique.

La laparotomie a fait découvrir une vaste poche remplie de pus et de gaz fétide à odeur fécaloïde. La cavité vidée, il fut impossible de trouver la moindre perforation sur les organes environnants. Des lavages furent faits pendant plusieurs jours avec une solution de sublimé au 1/1000. Des accidents cholériformes ne tardèrent pas à se montrer et le malade a succombé.

A l'autopsie on a constaté que la poche s'était très rétractée. Aucune lésion n'a été découverte sur l'estomac, l'intestin ou le foie. La cause de l'abcès est donc restée indéterminée.

M. Lejars estime que pour expliquer l'origine de ces abcès il ne faut pas omettre d'examiner le côlon transverse sur lequel on a trouvé plusieurs fois une perforation. On sait encore que la perforation de l'estomac peut être très petite et passer inaperçue.

Corps étranger du cæcum. — M. Guinard résume une observation de M. Pluyette (de Marseille) ayant trait à un homme de 46 ans qui avait accusé de violentes coliques dans la fosse iliaque droite. En même temps, on y percevait une tumeur, de la grosseur d'une grosse noix, jouissant d'une très grande mobilité. Aucun diagnostic ne fut porté.

Lorsque la paroi abdominale a été incisée, on a senti la tumeur dans le cæcum : on l'incisa et on trouva une tumeur pédiculée, constituée par un amas de matière fécale entourée d'un repli de la muqueuse. La tumeur a été liée et sectionnée. Le malade a guéri sans accident.

Fibrome et grossesse. — M. Delbet revient sur cette question pour rapporter deux faits. Le premier concerne une femme qui était enceinte de quatre mois et souffrait depuis quelque temps en même temps que la tumeur avait rapidement augmenté de volume. On pensa à un fibrome de la paroi abdominale, erreur qui fut expliquée par l'adhérence de la tumeur à cette paroi. Il s'agissait d'un simple fibrome pédiculé de l'utérus, qui fut facilement enlevé, et le cours de la grossesse ne fut pas interrompu.

Chez une autre malade, la grossesse avait évolué à terme malgré l'existence d'un fibrome qui avait déterminé une rétroversion complète.

Avec les accoucheurs qui ont traité cette question l'année dernière à la Société d'obstétrique, M. Delbet estime que l'on ne doit intervenir que si les accidents sont menaçants. En dehors de ces cas il faut s'abstenir, car la tolérance de l'utérus gravide à l'égard des fibromes est souvent considérable.

Si l'intervention est nécessaire, le mieux est de la pratiquer dans les derniers jours de la grossesse et avant le début du travail. A cause de la dilatation et de la disparition du col, la voie supra-vaginale doit être éliminée; il faut avoir recours à l'hystérectomie totale par la laparotomie. Si l'enfant est vivant, on fend l'utérus, on enlève l'enfant et ensuite utérus et tumeur. S'il est mort on fait l'ablation de tout en bloc.

Rupture interstitielle de la fémorale. — M. Lejars communique un cas de rupture de la fémorale chez un sujet qui s'est trouvé serré entre deux tampons pressant l'un sur la fesse et l'autre au niveau du triangle de Scarpa. Aussitôt après l'accident le membre inférieur parut paralysé; il y eut diminution de la sensibilité à la jambe et un gros épanchement de sang dans l'aine. L'artère tibiale postérieure et la fémorale au niveau de l'anneau (des adducteurs) cessèrent de battre et le mollet prit une consistance très ferme. Aucun signe de fracture n'existant, on diagnostiqua une rupture interstitielle de la fémorale.

Un pansement ouaté fut appliqué, mais à partir du cinquième jour, les orteils étant devenus insensibles et le pied froid, M. Lejars a essayé de déboucher l'artère fémorale par l'opération suivante : après avoir enlevé le sang et les caillots situés au-devant d'elle et constaté qu'elle était noirâtre, épaissie et remplie par un caillot, il l'a incisée sur une certaine longueur, deux ligatures provisoires et momentanées étant placées au-dessus et au-dessous de la partie incisée. La tunique externe étant transformée en un caillot, les tuniques moyenne et interne, rompues et infiltrées de sang, M. Lejars a enlevé le caillot qui remplissait l'artère et se prolongeait dans la fémorale profonde et le sang rouge apparaissant en haut et en bas, ce qui prouvait la perméabilité, il a fait une suture latérale de l'artère.

Quelques heures après l'opération la sensibilité réapparaissait au pied; puis la sensation musculaire était recouvrée et la teinte violacée de la peau disparaissait. Mais ces modifications heureuses ne persistèrent pas et le sphacèle s'établit définitivement. Lorsqu'il fut bien limité, M. Lejars a attendu un mois et a fait l'amputation de la jambe au tiers supérieur. Le malade a guéri.

M. Lejars croit que dans ce cas la pathogénie de la gangrène est due à un mécanisme complexe, auquel ont pris part les caillots, l'épaississement de la paroi artérielle et l'embolie qui s'est produite, peu après l'accident, dans la jambe, en s'accusant par une vive douleur.

Malgré l'échec de la tentative de désobstruction M. Lejars estime que cette intervention ne doit pas être rejetée, mais à la condition de la pratiquer de très bonne heure.

M. Delorme fait remarquer que lorsque une artère a subi une forte contusion, il se produit une section des éléments de la tunique moyenne, des irrégularités de la tunique interne et par suite formation d'un caillot. Or, ce caillot enlevé et la suture latérale effectuée, les lésions des tuniques n'en persisteront pas moins, et il est bien probable qu'il se formera de nouveau un caillot. En outre des causes invoquées pour expliquer la gangrène, il faut également invoquer les lésions des veines et des vaisseaux collatéraux.

M. Delbet estime qu'en plus de ces causes, la compression déterminée par l'épanchement sanguin doit jouer aussi un certain rôle dans la genèse de la gangrène. Il croit qu'en pareil cas une ligature serait préférable, car on sait qu'elle n'est pas suivie d'accidents.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 17 et 24 mai 1902.

Néphrotoxines. — MM. J. Castaigne et F. Rathery ont produit des lésions des *tubuli contorti* par injection d'émulsion rénale ou de sérum néphrotoxique. L'injection au lapin de rein provenant de cobaye amène la mort de l'animal avec albuminurie abondante. Histologiquement il existe de la cytolyse protoplasmique très nette. Il en est de même si l'on injecte à un lapin un de ses reins qu'on lui a enlevé par néphrectomie.

L'injection au lapin de sérum provenant d'un autre lapin traité par des injections de son propre rein (autonéphrotoxine) et l'injection au cobaye de sérum provenant d'un lapin traité par des injections du rein de cobaye (hétéronéphrotoxine) amènent la mort de l'animal, précédée d'un amaigrissement progressif et d'albuminurie. Les cellules des tubes contournés présentent très nettement la cytolyse protoplasmique à des degrés variables.

Sur la présence d'une substance pathogène dans l'urine des malades atteints d'orchite parasitaire. — M. Dorland a extrait des urines de malades atteints d'orchite ourlienne ou blennorragique une substance nouvelle de nature albuminoïde. L'injection de ce produit dans le testicule d'un chien provoque toujours rapidement l'apparition d'une orchite franche, évoluant toujours vers la suppuration et laissant après elle une sclérose de la glande. Il résulte de ses expériences que, dans la production de ces orchites expérimentales, il n'y a lieu d'incriminer ni le traumatisme, ni l'infection, ni un élément normal de l'urine et que ce pouvoir phlegmasique est bien une propriété de la toxine.

Influence de l'excitation du sympathique cervical sur l'ensemble de la réfraction de l'œil. — MM. F. Terrien et J. Camus se sont servis, pour déterminer l'état de la réfraction de l'œil après la section et l'excitation du sympathique cervical, de la skiaskopie qui permet d'y arriver très rapidement et très simplement.

Les expériences ont porté sur le lapin, sur le chien, sur le chat et sur le singe.

En voici les conclusions: 1° L'excitation du sympathique cervical après section donne lieu dans tous les cas à une augmentation de la réfraction du côté correspondant. Cette augmentation est légère et varie de 1d à 2d,50.

2° Ce phénomène ne coïncide pas exactement avec la dilatation de la pupille. Il commence un peu après la dilatation et cesse un peu avant que la pupille soit revenue à son état normal.

La réaction de la névroglie en présence du virus rabique chez le chien. — MM. Anglade et Chocreaux. — Les lésions cellulaires, pour être constantes, dans la rage, n'offrent aucun caractère de spécificité. Celles du tissu de soutien, sans être, non plus, spéciales à la rage, se distinguent par leur précocité et leur intensité. Elles sont un élément précieux de diagnostic histologique.

Les altérations des capillaires et celles de la névroglie sont contemporaines. A mesure que l'endothélium prolifère, le réseau névroglique péri-vasculaire s'infiltre de noyaux dont notre méthode de coloration spéciale, applicable aux animaux, ne permet pas de nier l'origine névroglique. Il s'y mêle des éléments figurés du sang, émigrés des vaisseaux; leur proportion est inférieure à celle des noyaux névrogliques. Les uns et les autres fusent à travers le parenchyme, vont entourer les cellules nerveuses, les enserrer, les pénétrer et probablement les irriter.

Comme la névroglie péri-vasculaire, avec même plus de sensibilité et d'activité, la névroglie épendymaire réagit, donne des noyaux et des fibres qui repoussent l'épithélium ou se dirigent vers les groupes cellulaires.

C'est, à un degré plus élevé, ce qui se voit dans l'état de mal épileptique ou éclamptique, dans quelques formes de tuberculose du système nerveux, dans la paralysie générale. Il semble que le virus rabique n'ait besoin que de quelques jours pour provoquer des lésions et des désordres que d'autres infections mettent des années à réaliser.

De l'azote dans le chimisme stomacal. — M. Léon Meunier montre l'importance du dosage de l'azote dissous dans le suc gastrique, après repas d'épreuve d'Ewald.

Cette quantité d'azote soluble n'est nullement en rapport avec la quantité d'HCl libre.

De l'examen de 32 cas de chimisme stomacal, il conclut qu'on peut rapidement calculer cet azote en multipliant par 2 le chiffre fourni par la différence entre les acidités du suc gastrique par la ptaléine du phénol et le diméthyl-amido-azo-benzol.

La réaction iodophile dans le diagnostic de la nature des épanchements séreux. — MM. J. Sabrazès et L. Muratet montrent que dans les méningites méningococciques et staphylococciques les cellules du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire donnent la réaction iodophile : ce sont pour la plupart des leucocytes polynucléés neutrophiles, surchargés ou non de granulations graisseuses. Dans la méningite tuberculeuse les lymphocytes, en très grand nombre dans le liquide céphalo-rachidien, ne sont pas iodophiles; les rares leucocytes polynucléés qui leur sont associés sont ou non iodophiles.

Mêmes constatations dans les liquides séreux de pleurésie (iodophilie et polynucléose; pneumococcie, lymphocytose sans iodophilie; tuberculose). Dans l'ascite symptomatique de la cirrhose atrophique et dans les épanchements mécaniques un bon nombre de cellules endothéliales soudées — très facilement reconnaissables — sont iodophiles à divers degrés. Dans les kystes séreux à lymphocytes, pas d'iodophilie.

Ainsi la recherche de l'iodophilie peut, en quelques instants, donner de précieuses indications sur la nature d'un épanchement.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 20 mai 1902.

Hydronéphrose. — M. Guinon relate l'observation d'une fillette entrée dans son service pour une diphtérie en apparence légère. Elle présentait une dyspnée à caractères très singuliers qui nécessita le tubage et persista même après la trachéotomie qui fut jugée nécessaire et à laquelle l'enfant ne survit que quelques heures.

A l'autopsie on trouva un cœur énorme et une néphrite interstitielle avec hydronéphrose.

Malformation du tube digestif. — M. Mauclaire a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant de huit jours, apporté mourant à l'hôpital et présentant des symptômes d'obstruction intestinale. Il mourut quelques heures plus tard. A l'autopsie on trouva un intestin grêle qui se terminait en cul-de-sac. Le gros intestin resté perméable était très atrophié.

La thrombose cardiaque dans la diphtérie. — MM. Deguy et Benj-Weill ont observé, dans le service de M. Marfan, une fillette qui était entrée pour une diphtérie. Une première injection de sérum n'ayant pas amené la disparition complète des fausses membranes, on en fit une seconde au bout de quelques jours. La gorge se nettoya, mais resta néanmoins rouge, tandis que la fièvre remonta et que l'albumine parut dans l'urine. L'enfant présentait, en outre de l'abattement, une faiblesse générale, des vomissements et finit par succomber dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouva une endocardite de la pointe avec thrombus récent, des infarctus dans la rate, une néphrite

épithéliale. Le sang, examiné pendant la vie et deux heures après la mort, montre la présence du diplocoque perlucidus qui se trouvait également dans le thrombus du cœur et dans les infarctus de la rate.

D'après MM. Deguy et Benj-Weill, le diplocoque perlucidus serait l'agent de la thrombose du cœur qu'on observe dans le cas de ce genre, et l'agent de la septicémie surajoutée à laquelle succombent les enfants atteints de diphtérie.

Rhumatisme chronique. — M. Variot a montré un enfant qui, à la suite d'une scarlatine, a présenté un rhumatisme localisé aux grandes articulations : épaules, hanches, genoux, coudes. Les mains sont libres, ce qui permet de différencier ce rhumatisme du rhumatisme chronique déformant. Le malade présente, en outre, une ankylose des articulations prises et des troubles trophiques de la peau.

Ces cas sont rares et M. Variot n'a trouvé dans sa littérature qu'une seule observation analogue publiée par Hénoch.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE PARIS

Séance du 12 mai 1902.

Grossesses tubo-utérines ou interstitielles. — M. Delagénière (du Mans) apporte deux observations de grossesses ectopiques qu'il croit pouvoir ranger d'après l'examen anatomique qu'il en a fait dans la variété tubo-utérine ou interstitielle.

M. Varnier pense que, dans la première observation, il pouvait très bien s'agir d'un utérus double; et que la seconde rappelle beaucoup une description de grossesse sous-péritonéale qu'il a publiée. D'ailleurs il est impossible de discuter sur ces deux observations, les pièces n'ayant pas été apportées.

M. Pinard n'a pas encore vu une seule observation donnée comme grossesse tubo-utérine pouvant entraîner la conviction. Il s'agit le plus souvent de malformations utérines.

Occlusion intestinale pendant la grossesse. — M. Lepage revient sur une observation qu'il a déjà rapportée en partie et qui avait trait à un cas d'occlusion intestinale avec accidents qui cédèrent à la suite de grands bains et de lavements électriques.

Il fut rappelé quelques mois après auprès de cette cliente, et en même temps qu'il faisait le diagnostic de la mort de l'enfant, il s'apercevait qu'il s'agissait d'une grossesse extra-utérine. M. Pinard, appelé en consultation, confirma ce diagnostic. La malade fut opérée et M. Lepage trouva un épanchement sanguin dans le kyste fœtal. Il s'était donc agi de pseudo-occlusion intestinale.

M. Pinard croit pouvoir dire qu'à de très rares exceptions près, chaque fois qu'au cours d'une grossesse se montrent des symptômes d'obstruction, c'est qu'il s'agit d'une grossesse extra-utérine ou d'une appendicite, et c'est pourquoi il proteste contre l'usage des purgatifs dans ces cas.

M. Pinard est partisan de l'intervention chirurgicale, complète, c'est-à-dire de la laparotomie, et de l'exploration complète de la cavité abdominale permettant de trouver la cause des symptômes.

L'occlusion intestinale, dans la grossesse simple, est extrêmement rare. Aussi les symptômes de pseudo-occlusion pourront-ils parfois mener au diagnostic d'une grossesse extra-utérine qui aurait échappé.

Œdème aigu du col de l'utérus gravide. — M. Varnier a assisté, à trois reprises, à partir du sixième mois, à la production brusque et au retrait rapide de cet allongement du col; il a pu en prendre des photographies; faire, par des mouchetures, la preuve de la nature œdémateuse de cet allongement hypertrophique éphémère; s'assurer que le corps gravide de l'utérus ne s'abaissait pas pendant les crises de prolapsus cervical.

L'accouchement s'est fait normalement deux cent-soixante-seize jours après la fin des dernières règles; fille de 3115 grammes.

Au point de vue de l'étiologie, très obscure, de cette lésion, M. Varnier remarque :

1° Que depuis la grossesse précédente (six ans) la patiente n'avait noté aucun signe ou symptôme de prolapsus.

2° Que l'extirpation des annexes gauches pour kyste ovarique (quatre ans) avait privé l'utérus d'une de ses voies de décharge sanguine.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

Séance du 16 mai 1902.

Accouchement dans un utérus double. — MM. Demelin et Perret communiquent l'observation d'une femme chez laquelle l'examen fit tout d'abord penser à un utérus gravide compliqué de tumeur, mais l'existence d'une bride vaginale mit sur la voie du diagnostic.

L'utérus non gravide était situé dans le cul-de-sac postérieur; il existait un seul col percé de deux orifices. Le fœtus se présentait par l'épaule, ce qui nécessita la version. La bride vaginale ne mit pas obstacle à l'extraction du fœtus, mais on fut obligé de refouler l'utérus vide qui enclavait l'excavation. Après l'accouchement on reconnut les deux globes utérins, séparés par un sillon. Les deux conduits cervicaux étaient adossés en canon de fusil. La caduque provenant du petit utérus fut expulsée pendant les suites de couches.

Grossesse extra-utérine. — M. Delaunay a été appelé auprès d'une femme enceinte pour laquelle il fit le diagnostic de grossesse extra-utérine avec fœtus mort. Il se disposait à attendre quelques mois, pour éviter les hémorragies au moment du décollement du sac, lorsqu'il fut obligé d'intervenir à cause de pertes très abondantes provenant de la cavité utérine.

A l'ouverture du ventre on trouva facilement la poche fœtale que l'on décortiqua aisément à la partie supérieure. En arrivant en bas, au contraire, il se produisit une hémorragie telle que M. Delaunay fut obligé de tamponner. Malgré le tamponnement, l'écoulement continua et on termina enfin l'extirpation. La perte avait été si abondante que la malade mourut le quatrième jour. Il vaut mieux, en présence de cas semblables, pratiquer la marsupialisation.

Cas d'alopécie congénitale. — M. Bonnaire a communiqué l'observation d'un nouveau-né qui présente à la région pariétale gauche une petite plaque d'alopécie de forme ovalaire, ayant à peu près la dimension d'une amande. Cette plaque est lisse, d'un rouge cuivré, donnant l'aspect d'une cicatrice superficielle. Cette petite lésion est due à un arrêt de développement de la peau, sous l'influence d'une adhérence au capuchon amniotique.

Hernie ombilicale opérée dès la naissance. — M. Bar a montré un enfant né avec une éventration complète dans laquelle sortait la grande majorité des anses intestinales. On commença par réduire la hernie, puis on passa deux fils à la base du sac pour maintenir la hernie réduite. Il ne restait plus qu'à décoller la peau et à suturer ensemble le plan péritonéal et le plan cutané. C'est ce qui fut fait, et le résultat est, en somme, excellent.

Etiologie des convulsions des nouveau-nés. — M. H. Larger rappelle que dans l'une des dernières séances, M. Bernheim a présenté un enfant atteint de convulsions sans qu'il puisse en trouver exactement la cause. M. Larger croit que l'explication en est simple. Par le fait même que

l'enfant est né en présentation anormale, on peut affirmer que cet enfant est un dégénéré. M. Larger a pu, en effet, interroger les parents de l'enfant, et se rendre compte qu'ils étaient très chargés des deux côtés. Il rappelle, en passant, que dans l'ensemble des 600 observations inédites recueillies par son père et par lui, il a pu relever, dans environ 200 cas, l'hérédité tant similaire que dissemblable des stigmates obstétricaux. Et il s'agit de malades d'hôpital; mais dans la clientèle, où l'on peut facilement interroger les malades, il est tout à fait exceptionnel de ne pas pouvoir remonter à l'hérédité des stigmates obstétricaux entre eux. Il en sera de même chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une anomalie obstétricale quelconque (présentation anormale, gémellité, grossesse ectopique, avortement) et qu'on voudra se donner la peine de rechercher les antécédents héréditaires ou dégénératifs des générateurs.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Séance du 26 février 1902.

Polyurie et tumeur cérébrale chez un enfant de 4 ans. — M. Haushalter présente un petit garçon de 4 ans, atteint depuis 6 mois environ de polyurie simple, sans azoturie ni glycosurie ni phosphaturie, comme l'a démontré l'analyse. L'enfant urine chaque jour 8 à 10 litres; la soif est vive, et le liquide absorbé est très vite éliminé. L'épreuve du bleu de méthylène démontre que l'élimination se fait avec une très grande rapidité.

Cet enfant présente une projection de l'œil droit en avant et en bas, sans paralysie des muscles intrinsèques ou extrinsèques; la voûte orbitaire est fortement refoulée vers la cavité orbitaire, le rebord de l'arcade est mousse et arrondi. L'examen du fond de l'œil n'a pas démontré l'existence de lésions papillaires ou de modifications circulatoires du fond de l'œil. Il n'existe aucune paralysie des membres ou de la face; l'intelligence est moyennement développée, l'enfant est apathique, occupé uniquement à boire et à uriner, passant sa vie assis entre la cruche d'eau et le seau à urine. Le foie est très volumineux, à surface lisse, à bords tranchants. L'état général est assez mauvais.

Nul doute que l'exophtalmie droite ne tienne à un refoulement de l'œil par un néoplasme intracranien. D'ailleurs la radiographie a montré l'existence au-dessus de la voûte orbitaire d'une masse assez volumineuse. Il n'est pas probable que ce néoplasme se prolonge jusqu'à la région de la base du cerveau, sans quoi il existerait des troubles paralytiques des nerfs craniens, mais on peut légitimement admettre l'existence dans le quatrième ventricule d'une tumeur de même nature, produisant la polyurie, comme le fait a été signalé d'ailleurs en particulier pour des néoplasmes syphilitiques. Dans ce cas rien n'autorise à supposer l'existence d'un syphilome; du reste le traitement spécifique établi depuis un mois n'a produit aucune modification; l'exophtalmie paraît plutôt augmenter. Il n'est pas dans l'habitude des gros tubercules de refouler les parois craniennes. L'hypothèse de sarcome est celle qui paraît le mieux convenir dans ce cas.

M. Rohmer fait observer que l'exophtalmie du petit malade n'est pas directe et que le globe est en même temps abaissé. Il n'existe pas de paralysie des muscles extrinsèques et le fond de l'œil est normal. Il est donc peu probable qu'il s'agisse ici d'une lésion du grand sympathique ou d'une tumeur du nerf optique et le diagnostic le plus vraisemblable est celui de tumeur sarcomateuse de la voûte de l'orbite.

Volumineux cholestéatome du temporal opéré et guéri. — M. Jacques communique l'observation d'une femme de 29 ans, atteinte d'un cholestéatome extrêmement volumineux de l'oreille gauche, opéré au service et guéri.

L'affection remonterait à l'âge de 8 ans, époque à laquelle la malade fut atteinte de fièvre typhoïde et de scarlatine. Une otite grave fut la conséquence de cette infection et se compliqua de mastoïdite aiguë. L'ouverture spontanée du foyer osseux à la région mastoïdienne mit un terme aux souffrances de l'enfant, mais non à la suppuration auriculaire. Une fistule persista dans le sillon rétro-auriculaire qui ne cessa de suinter que par intermittences. Il y a huit ans, la patiente fut prise subitement, au cours du repas, de paralysie faciale gauche avec douleurs dans la mâchoire et otalgie. Un traitement électrique n'amena aucune sédation de la douleur ni de la paralysie. Depuis cette époque s'est établie une alternance entre des poussées douloureuses successives et des flux intermittents tantôt par le conduit, tantôt par l'apophyse.

A son entrée à la clinique la malade fixe immédiatement l'attention par une paralysie faciale flasque absolue, étendue à l'orbiculaire, qui détermine une asymétrie très marquée du visage. L'oreille gauche apparaît notablement décollée; en arrière du pavillon une tumeur rouge et lisse soulève les téguments de la région mastoïdienne. Dans le sillon qui la sépare du pavillon on remarque plusieurs cicatrices d'orifices fistuleux dont deux suintent encore en ce moment, l'un en haut, l'autre à la hauteur du méat. En explorant de la même manière les fistules on constate que le stylet pénètre aisément à une profondeur considérable au travers d'une masse dont la consistance rappelle celle du contenu d'un kyste sébacé enflammé. L'opération consista essentiellement dans une incision tégumentaire réunissant les deux fistules en suivant le sillon auriculo-mastoïdien. La corticale externe très amincie fut également incisée au bistouri puis réséquée. Sous cette lamelle, on rencontra une masse épaisse, un peu grumeleuse, comparable comme aspect et comme consistance à de la purée de marrons, et douée d'une excessive fétidité. Après une extraction assez laborieuse en raison du volume considérable de ce magma caséeux et de la forme anfractueuse de la loge qui le contenait, on put reconnaître l'étendue et les rapports de la cavité creusée dans le temporal par le lent développement de cette tumeur bien nettement cholestéatomateuse. La fin de l'opération a consisté dans le curettage et la mise à sec de ces vastes cavités, leur cautérisation à l'aide d'une solution de chlorure de zinc au dixième, et leur tamponnement sans aucun point de suture. Depuis, on a fait une série de pansements secs; aujourd'hui l'épidermisation est à peu près complète, sauf tout à fait à l'entrée de la loge postérieure.

Dégénérescence angiomateuse des amygdales palatines et linguales. — M. Jacques présente un homme âgé de 70 ans atteint d'une dégénérescence angiomateuse des amygdales palatines et linguales.

Le malade avait été adressé à la consultation de son service pour trismus et dysphagie. En examinant la gorge du patient, M. Jacques fut frappé par l'aspect tout particulier présenté par les amygdales palatines : au lieu et place des tonsilles normales, tout l'espace compris entre les piliers du voile était occupé de chaque côté par une masse rouge violacé, ardoisée par endroits, mûriforme et constituée par une multitude de petits grains ou de vésicules, rappelant l'apparence d'une grappe de raisin en miniature. Les petites tumeurs, sessiles comme les amygdales dont elles occupent le siège, n'excèdent pas sensiblement le volume de tonsilles d'adultes. Leur consistance est molle et dépressible, elles ne sont nullement sensibles au toucher. L'examen au miroir révèle l'existence de productions semblables sur la base de la langue, occupant la région de l'amygdale linguale de chaque côté du sillon médian. La présence de ces tumeurs vasculaires semble n'avoir jamais provoqué d'accidents d'aucune sorte : le sujet n'a jamais craché de sang en quantité notable et le trismus qui l'amène à consulter est le résultat d'une nécrose localisée, d'origine dentaire, de la tubérosité du maxillaire supérieur gauche.

Rien n'est plus banal que la constatation de varices ponctiformes ou serpentines, discrètes ou généralisées de la région de l'amygdale linguale. Cette disposition des veines de la

muqueuse du dos de la langue est même de règle chez les cardiaques et les dyspeptiques, on la voit aussi très développée dans les cas de rétrécissements néoplasiques de l'œsophage. Mais une confluence des paquets variqueux en une tumeur saillante se substituant entièrement à la muqueuse de la région, rare au niveau de l'amygdale linguale, devient tout à fait exceptionnelle sur les amygdales palatines. Aussi le terme de varices confluentes semble-t-il moins approprié pour désigner cette altération des troubles de l'isthme du gosier que la dénomination de dégénérescence angiomateuse. Peut-être même pourrait-on songer, en raison de la teinte groseille plus ou moins claire de certaines vésicules situées aux confins externes des amas linguaux, à la participation du système lymphatique dans la pathogénie de cette affection.

M. Frœlich rappelle que celle-ci n'est pas absolument rare et qu'elle constitue une prédisposition aux angines.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

Séance du 14 mai 1902.

Traitement du rhumatisme par le jus de citron. — M. Delassus rapporte l'observation d'un rhumatisant goutteux, sujet à de nombreuses attaques, ayant déjà été traité par le salicylate et par une cure à Vittel et qui, soumis à la médication par le jus de citron, présenta, après une légère amélioration, de nouvelles crises articulaires très douloureuses.

M. Schmitt a analysé les urines de ce malade, d'une façon régulière. On trouve avant le traitement, pour 1245 centimètres cubes d'urine, une acidité en acide sulfurique de 2,589, et une quantité d'urée de 22 gr. 424. Après l'absorption de 4 citrons en un jour, on avait comme volume 2250 centimètres cubes; l'acidité était de 1,275, l'urée de 17 grammes. Après l'absorption de 14 citrons en un jour : volume 2000 centimètres cubes; l'acidité était de 1,142, l'urée de 20 grammes. Après l'absorption de 12 citrons : comme volume 1700 centimètres cubes; l'acidité était de 1,655, l'urée de 17 grammes.

M. Desplats fait remarquer qu'au bout de trois ou quatre jours de traitement, l'acidité s'était presque relevée au chiffre initial.

M. Schmitt ajoute que l'acidité et l'urée ont diminué sous l'influence du traitement, fait qui s'explique par l'action ralentissante exercée par l'acide citrique sur les actes de la nutrition. Il considère le traitement du rhumatisme par le jus de citron comme un traitement alimentaire, le jus de citron étant un aliment incomplet; traitement analogue à celui par le petit-lait et par le jus de raisin.

M. Delassus demande si l'on pourrait traiter le rhumatisme par le sucre.

M. Schmitt le croit, car le jus de citron agit d'une façon double comme alcaligène et comme corps agissant d'une façon analogue aux corps sucrés.

Céphalée intense d'origine nasale. — M. Lavrand fait une communication sur un cas de céphalée intense d'origine nasale. Les réflexes d'origine nasale ont été considérés comme la cause d'un grand nombre de troubles cliniques, et la thérapeutique a cherché, dans un traitement intranasal, des améliorations qui n'ont été obtenues que dans certains cas. Aussi, après une période d'engouement, l'origine nasale est-elle délaissée.

M. Lavrand rappelle que dans deux cas, un traitement intra-nasal a fait disparaître des accidents de céphalée. Dernièrement, il a observé une jeune fille de 22 ans, de santé médiocre, souffrant de maux de tête, dans la région frontale et au sommet, d'une façon continue, avec exacerbation, depuis plusieurs semaines. A l'examen, la malade était plongée dans un certain état de somnolence; les oreilles présentaient des lésions d'otorrhée; mais l'examen, dirigé dans le sens d'une complication cranienne, fut négatif. Il existait, en outre, un enchifrènement et une hypertrophie des cornets inférieurs et moyens.

La malade fut soumise aux instillations d'huile mentholée dans le nez, puis aux attouchements des cornets moyens avec la même substance, et au bout de quelques jours, la douleur et la gène respiratoire étaient disparues. La guérison complète et définitive se maintint après une cautérisation au galvano-cautère du cornet moyen, et actuellement la santé est parfaite.

Deux cas de paralysie post-coquelucheuse. — M. Faidherbe rapporte l'observation de deux cas de paralysie post-coquelucheuse. L'un a été observé chez un enfant de 2 ans, qui présentait un nombre considérable de quintes, une température élevée, des râles muqueux assez abondants et un degré d'atrophie bien caractérisée des muscles postérieurs du tronc et des membres supérieurs. La station debout était impossible, les mouvements difficiles. Avec un traitement approprié, continué pendant plusieurs mois, la paralysie disparut.

Le second a été observé chez un enfant de 5 ans, qui avait eu une poussée de coqueluche de moyenne intensité. Il y avait une paralysie des muscles extenseurs du cou qui disparut avec les dernières quintes de coqueluche, après une durée de trois semaines. Ces paralysies s'expliquent par une polynévrite toxique.

Un cas d'accidents par le cacodylate de soude. — M. Faidherbe a observé, chez une jeune fille anémique, soumise au traitement par le cacodylate de soude, divers accidents : éruption scarlatiniforme, vertige, vomissements. Ces accidents durèrent pendant 8 jours. Ils étaient apparus à la suite d'une méprise de la malade, qui, au lieu de prendre 5 centigrammes par jour, prenait 12 centigrammes par jour de cacodylate de soude.

Gangrène du membre supérieur d'origine veineuse. — M. Duret rapporte l'observation d'un jeune homme de 20 ans, entré à l'hôpital pour brûlures graves du thorax et du bras, dont la cicatrisation avait déterminé l'accolement du bras au thorax et ne permettait aucun mouvement. Une opération fut faite, consistant en une résection de la cicatrice et une autoplastie au moyen de lambeaux pris dans les régions voisines : cou et dos. Quelques heures après l'opération, le bras devenait froid, mais l'artère radiale battait encore, tous les points de suture furent enlevés. Les jours suivants, le bras commençait à présenter des signes de sphacèle, puis de la gangrène humide, ce qui exigea une désarticulation dont le malade est aujourd'hui complètement guéri.

L'autopsie du membre a montré que les artères du bras étaient saines, que les veines ne renfermaient que quelques caillots. M. Duret, se basant sur ces constatations élimine la gangrène d'origine artérielle, qui est d'ailleurs une gangrène sèche. Il discute les hypothèses d'une gangrène septique, et d'une gangrène veineuse. Contre la gangrène septique, il fait valoir la singularité de la topographie de la lésion gangreneuse, qui est apparue loin de la plaie opératoire ; d'autre part, la gangrène veineuse est loin d'être démontrée. Il est possible que l'état d'ischémie du bras, déterminé par la symphyse, ait joué aussi un rôle.

M. Duret ajoute que chaque fois que l'on fait des autoplasties pour brûlure, on s'expose beaucoup à voir survenir des accidents de sphacèle et de gangrène.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 2 mai 1902.

Cystostomie pour cystite chronique interstitielle. — M. Loumeau présente un malade de 40 ans à qui

il a pratiqué la cystostomie sus-pubienne pour une cystite d'origine primitivement tuberculeuse, apparue spontanément en 1894, améliorée dans la suite par des instillations de sublimé, puis brusquement aggravée en 1895 par une instillation malencontreuse de nitrate d'argent au point de provoquer toutes les 5 minutes d'irrésistibles et douloureux besoins d'uriner. Cette cystite, rebelle à tous les traitements employés pendant plus de quatre années et bien évidemment constituée par l'inflammation interstitielle de la paroi vésicale devenue de ce fait inextensible, fut traitée en octobre 1899 par l'opération de Poncet.

Depuis lors, il y a actuellement 31 mois, tous les troubles fonctionnels ont disparu et l'état général est devenu aussi satisfaisant que possible, malgré de petites poussées tuberculeuses apparues du côté des épididymes.

Mais, le résultat thérapeutique de l'opération a été purement palliatif et il disparaît aussitôt que s'oblitère la fistule hypogastrique, qui a, comme toujours, une invincible tendance à se fermer et dont il faut maintenir la béance à l'aide d'un bout de sonde en caoutchouc, ce qui fait pressentir la nécessité probable de conserver pour de longues années, sinon pour toujours, le méat artificiel chirurgical. Celui-ci est admirablement toléré, grâce aux soins de propreté minutieuse auxquels s'astreint le malade dont l'infirmité est palliée par le port de l'urinal de Collin le jour et l'application la nuit d'une sonde vésico-hypogastrique. La cystostomie sus-pubienne, indiquée ici au premier chef, a donné un résultat que n'eût pas amené la boutonnière périnéale, dont le drainage permanent eût été beaucoup moins facile à tenir propre et moins compatible avec les exigences de la vie courante, comme avec l'accomplissement, très aisé dans le cas actuel, des fonctions génitales.

Rupture de la sclérotique avec luxation sous-conjonctivale du cristallin. — Ophtalmie sympathique. — M. Fromaget montre un malade qui, à la suite d'un traumatisme grave de l'œil droit remontant à plus d'un an, présenta une rupture de la sclérotique avec luxation sous-conjonctivale du cristallin. Il se proposait d'enlever le cristallin et de réséquer les portions ciliaires herniées, une intervention de ce genre lui ayant donné un résultat parfait dans un cas analogue, mais la malade n'accepta pas l'opération. Elle revint quelque temps après pour une ophtalmie sympathique (irido-choroïdite) gauche. L'énucléation de l'œil fut faite aussitôt.

L'examen anatomo-pathologique de l'œil ainsi que d'une portion du nerf optique, pratiqué par M. Sabrazès, ne permit de découvrir aucun microbe. Malgré la rupture de la sclérotique, il n'y avait aucune communication avec l'extérieur, la conjonctive étant restée intacte.

Ce cas est intéressant, car il renverse la théorie microbienne de l'ophtalmie sympathique. Il confirme, au contraire, celle qui attribue l'ophtalmie sympathique à une irritation nerveuse ayant son point de départ dans l'œil primitivement malade et qui, transmise au côté opposé, y produit une vaso-dilatation qui favorise les pullulations microbiennes venues d'ailleurs. Or, chez cette malade, il existait un ulcère variqueux qui a pu être le point de départ de l'infection microbienne.

Deux cas de paralysie segmentaire du membre supérieur de nature hystérique. — M. Verger présente deux malades, un homme et une femme, qui, d'une façon brusque, furent frappés d'une paralysie du membre supérieur droit qui pouvait en imposer au premier abord pour une paralysie radiale, étant donnée l'impossibilité de relever la main et la participation du long supinateur.

Ces paralysies segmentaires existent souvent chez des manœuvres et sont fréquemment consécutives à des excès alcooliques; mais elles peuvent se produire, en dehors de ces excès, à la suite d'une émotion violente par exemple, comme chez le malade présenté.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 17 mai 1902.

De l'implantation des uretères dans l'S iliaque. — M. R. Frank a présenté un enfant atteint d'ectopie vésicale, chez lequel il a pratiqué, il y a 4 ans, l'implantation des uretères dans l'S iliaque. A la suite de cette intervention, la vessie est devenue suffisamment continente pendant le jour, mais la nuit le malade est obligé de se lever plusieurs fois pour uriner. Ce fait plaide en faveur de l'opération de Maydl et prouve qu'il n'y a pas à craindre une infection ascendante des reins par l'intermédiaire des uretères abouchés dans l'intestin.

M. von Eiselsberg déclare avoir pratiqué 8 fois l'opération de Maydl; 3 des malades ont succombé, mais chez un seul la mort a été due à une infection ascendante.

Nature des corps de Zuckerkandl. — M. Biedl a communiqué le résultat de ses recherches sur les petits corps trouvés par M. Zuckerkandl dans l'espace rétropéritonéal des nouveau-nés, à l'origine des artères mésentériques supérieures.

D'après l'orateur, l'extrait aqueux de ces organes possède la même action physiologique que l'extrait de capsules surrénales : injecté dans les veines, il détermine une élévation de la pression sanguine et un ralentissement du pouls. Ces effets seraient dus à la présence, aussi bien dans les corps de Zuckerkandl que dans les capsules surrénales, de cellules polygonales qui se colorent en jaune par l'acide chromique (*cellules chromaffines*).

M. Biedl considère ces corps comme des capsules surrénales accessoires; ils s'hypertrophient, en effet, lorsqu'on extirpe les capsules surrénales vraies. Les fonctions des capsules accessoires seraient limitées à la vie embryonnaire; ces corpuscules s'atrophieraient ensuite et seraient remplacés par les vraies capsules surrénales dont l'activité persiste toute la vie. Le principal rôle de ces organes est de régulariser la pression sanguine.

Escarres de la peau chez les ouvriers qui manipulent la soude. — M. Ehrmann a montré un homme qui est porteur de petites escarres arrondies de la peau. Il a observé la même lésion chez plusieurs ouvriers occupés à l'expédition de sacs de soude et il pense que c'est à la pénétration de petits cristaux de soude caustique à travers les vêtements qu'il faut attribuer ces escarres.

M. Kreibich a rencontré des altérations analogues de la peau chez des malades atteints d'herpes tonsurans et traités avec le savon vert, lequel contient de la potasse caustique.

Lèpre et syringomyélie. — M. Gerber a relaté l'observation d'une femme de 78 ans, originaire de Hongrie, et n'ayant jamais habité des localités où règne la lèpre, chez laquelle débutèrent, il y a 10 ans, des symptômes syringomyéliques (troubles de la marche avec abolition des réflexes), bientôt suivis de l'apparition, sur le visage et les membres, d'infiltrations et de nodosités cutanées offrant tous les caractères de la lèpre tubéreuse. L'examen du mucus nasal d'une part, celui de quelques nodosités de la peau d'autre part, permirent de constater l'existence de nombreux bacilles lépreux. Cette malade ayant succombé, on trouva à l'autopsie une syringomyélie limitée à la région cervicale; il n'existait pas de bacilles lépreux dans la moelle. Ce fait peut donc être considéré comme un exemple d'association de la lèpre avec la syringomyélie.

M. H. Schlesinger est d'avis que cette association est peut-être une simple coïncidence; cependant il ne serait pas impossible que la syringomyélie pût être déterminée par les toxines des bacilles lépreux.

Diabète pancréatique avec ictère. — M. H. Teleky dit avoir observé 2 diabétiques qui, peu de semaines avant leur mort, furent atteints d'ictère, en même temps que disparaissait la glycosurie. Chez l'un de ces malades on constata, à l'autopsie, une pancréatite chronique avec prolifération abondante de tissu conjontif ayant comprimé le canal cholédoque. Chez l'autre, il s'agissait d'une dégénérescence cancéreuse du pancréas, qui avait également déterminé une compression du canal cholédoque.

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 7 mai 1902.

Tumeur de l'utérus. — M. Gottschalk relate l'observation d'une femme de 52 ans, entrée depuis un an dans la ménopause, chez laquelle quelques troubles (pertes, douleurs abdominales, ténesme vésical) ayant attiré l'attention sur les organes pelviens, il y a six mois environ, on constata l'existence de plusieurs petits fibromes. Deux mois plus tard, l'utérus ayant augmenté de volume au point d'atteindre le niveau de l'ombilic, on fit une hystérectomie abdominale totale. L'utérus contenait des corps fibreux sous-séreux et avait contracté quelques adhérences avec l'S iliaque, le mésentère et le péritoine pariétal. Sur sa face interne on trouvait de nombreuses villosités formées d'un vaisseau central recouvert d'une couche de cellules polymorphes; ces productions ne renfermaient pas de substance intercellulaire mais un abondant stroma, infiltré de petites cellules et riche en vaisseaux. Aux limites de la lésion, près du col, on put s'assurer que les veines étaient entourées d'un manchon cellulaire, tandis que les artères en étaient indemnes.

M. Gottschalk propose d'appeler cette affection *périthéliome utérin*. Il n'a pu déterminer si ces néoformations provenaient des espaces lymphatiques périvasculaires ou de l'endothélium lui-même.

Luxation congénitale de la hanche. — M. Joachimsthal fait une communication au cours de laquelle il montre des photographies prouvant la réalité de la théorie émise par M. Trendelenburg, pour expliquer le mécanisme de la claudication dans la luxation congénitale de la hanche. Par suite du déplacement du trochanter, les faisceaux des muscles moyen et petit fessier ne suivraient plus leur direction normale et deviendraient incapables d'immobiliser le bassin; en conséquence, durant la période d'appui sur le côté malade, le bassin s'inclinerait vers le côté sain, et le haut du corps, pour maintenir l'équilibre, pencherait du côté opposé. Le même trouble s'observerait également, du reste, dans la coxa vara, à cause du déplacement vers le haut du trochanter, ainsi que dans la paralysie des muscles fessiers par poliomyélite antérieure.

En ce qui concerne le traitement, M. Joachimsthal estime qu'on doit, après réduction de la tête fémorale dans la cavité cotyloïde, placer le membre en forte abduction et rotation externe et le maintenir dans cette position au moyen d'un appareil plâtré qu'on enlève au bout de trois mois environ; une immobilisation plus prolongée lui paraît inutile.

M. Perl déclare que, d'après les recherches qu'il a faites avec M. Karewski, une immobilisation durant trois mois seulement serait parfois insuffisante. Il attire l'attention sur les difficultés que crée, dans certains cas, l'apparition de phénomènes de contracture en attitude vicieuse.

M. Max David est d'avis, comme M. Joachimsthal, qu'une immobilisation peu prolongée donne des résultats satisfaisants.

M. Joachimsthal fait observer que le meilleur moyen de prévenir les attitudes vicieuses par contracture, dont vient de parler M. Perl, consiste précisément à limiter l'immobilisation au strict nécessaire.

Empyème aigu du sinus sphénoïdal à la suite de l'influenza. — M. Halle relate l'observation d'un homme qui, à la suite d'une grippe, se présenta à lui avec une otite moyenne; la paracentèse du tympan amena une certaine amélioration. Une semaine plus tard, une mastoïdite s'étant déclarée, on fit un évidement de l'antre et on ouvrit en même temps la fosse cranienne moyenne, mais sans y trouver de foyer purulent. Une troisième intervention permit de reconnaître que tout l'os pétreux était infiltré de pus provenant d'une cavité située sous la carotide interne; le patient succomba cinq jours plus tard à des phénomènes méningitiques. L'autopsie montra que la cavité purulente occupait tout le tiers antérieur du rocher et communiquait, par l'intermédiaire de l'apophyse basilaire, avec le sinus sphénoïdal; de ce dernier, l'affection avait également envahi la fosse cranienne antérieure.

Il s'agissait donc d'un empyème aigu du sinus sphénoïdal; cette affection avait été méconnue parce que, au moment où l'orateur observa le malade, les lésions auriculaires dominaient le tableau morbide.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HAMBOURG

Séance du 25 *février* 1902.

Œsophagite à streptocoques. — M. Simmonds a eu l'occasion d'examiner l'œsophage de trois enfants qui ont succombé à la première période de la scarlatine après avoir présenté des lésions gangreneuses du côté des amygdales et du pharynx.

Chez le premier enfant on trouva une nécrose étendue de l'épithélium de la portion inférieure de l'œsophage avec infiltration de petites cellules des parois de l'organe. Chez le second la moitié supérieure de l'œsophage était parsemée d'ulcérations recouvertes de lambeaux nécrosés. Enfin chez le troisième enfant le tiers supérieur et le tiers inférieur de l'œsophage étaient recouverts d'ulcérations en voie de se cicatriser. Chez tous les trois, les masses nécrosées étaient remplies de streptocoques qu'on trouvait également peu nombreux au fond des ulcérations et dans les parois de l'œsophage.

Le fait que le nombre de streptocoques diminue de la surface vers la profondeur montre qu'il ne s'agit pas ici d'une infection hématogène, bien que chez les trois enfants des streptocoques fussent trouvés dans le sang. L'existence des angines et pharyngites gangreneuses à steptocoques sans présence de ces microbes dans le sang montre également que la pénétration des streptocoques dans les tissus ne se fait pas par la voie sanguine.

Inversement on peut observer des septicémies streptococciques au cours des scarlatines non compliquées, et sans modifications graves de la gorge. C'est ainsi que chez un enfant scarlatineux qui avait de nombreux streptocoques dans le sang, les amygdales étaient à peine rouges. L'examen histologique montra pourtant que les amygdales étaient remplies de streptocoques. Ces cas sont intéressants en ce sens qu'ils nous expliquent les septicémies graves survenant à la suite des angines en apparence bénignes.

L'œsophagite à streptocoques a encore été trouvée par M. Simmonds chez un enfant athrepsique dont le pharynx et les amygdales paraissaient normaux. Dans ce cas le sang de l'enfant n'avait pas été examiné, et l'origine de l'œsophagite n'a pu être déterminée.

M. Wiesinger cite un cas destiné à montrer l'importance diagnostique de l'examen bactériologique du sang.

Il s'agit d'une femme qui est entrée à l'hôpital avec des symptômes typhiques et chez laquelle l'examen montra l'existence d'une douleur localisée à une vertèbre. L'examen du sang montra la présence des staphylocoques. On trépana la vertèbre malade et on y trouva un foyer d'ostéomyélite.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE MÉDICALE

Clinique de l'hôpital Beaujon.

Phlegmatia alba dolens et névrite périphérique (1).

Par M. le professeur Debove.

La phlegmatia alba dolens est caractérisée essentiellement par un œdème blanc et dur s'accompagnant de violentes douleurs et d'une impotence fonctionnelle du membre. Ces symptômes, s'ils composent le fond clinique de toute phlegmatia, peuvent varier dans leur intensité, de telle sorte que l'un d'eux l'emporte de beaucoup sur les autres.

La malade qui fait le sujet de notre leçon clinique présente une forme de phlegmatia dans laquelle les symptômes paralytiques sont devenus tellement prédominants, qu'à l'heure actuelle ils attirent seuls l'attention.

Il s'agit d'une femme âgée de 33 ans, couchée au numéro 6 de notre crèche. Je ne vous dirai rien de ses antécédents héréditaires, ils ne présentent aucun intérêt dans le cas particulier. Dans ses antécédents personnels, je ne trouve aucune maladie. Il s'agit d'une bonne mère de famille qui a trois enfants vivants, et qui est sobre; d'ailleurs, dit-elle, ses moyens pécuniaires ne lui permettraient aucun excès. Elle s'est mariée à 22 ans et a eu cinq grossesses, la première immédiatement après son mariage, par laquelle elle a donné naissance à un enfant âgé actuellement de 11 ans. A 28 ans, nouvelle grossesse pendant laquelle la jambe gauche a été œdématiée et cet œdème a disparu après l'accouchement; l'enfant est encore vivant et bien portant. A 29 ans, accouchement d'un enfant mort-né. Le quatrième enfant, que la malade a eu à l'âge de 31 ans, est actuellement en bonne santé. Au mois de novembre dernier, à l'âge de 32 ans, la malade accouche de son cinquième enfant qui est mort d'athrepsie, à l'âge de 4 mois. La malade eut pendant la grossesse un œdème du membre inférieur gauche, qui disparut après l'accouchement.

Les suites de couches paraissaient très normales, si bien que, le dixième jour, la malade voulut se lever, mais elle s'aperçut qu'elle ne pouvait pas s'appuyer sur la jambe gauche, et un médecin appelé porta le diagnostic de phlébite. On conseilla l'emploi d'une gouttière, mais faute de ressources pécuniaires suffisantes, on se contenta d'un enveloppement ouaté. Peu de jours après le début de la tuméfaction du membre, la malade présenta une forte élévation de température, des sueurs, du délire, et un érythème infectieux, qui amena une desquamation manifeste des mains.

Trois semaines après le début de l'œdème de la jambe gauche, la jambe droite aurait été le siège des mêmes accidents. D'ailleurs, il nous est difficile de préciser les faits qui se sont passés; dans son récit, la malade est très confuse, ce qui tient, d'une part à la fièvre qui s'est accompagnée de délire, et d'autre part à un état intellectuel qui ne facilite pas beaucoup nos recherches rétrospectives.

Ce qu'il y a de sûr, c'est que, à son entrée dans notre service, la malade était, depuis quatre mois, obligée de garder le lit. A ce moment, c'est-à-dire le 1er mars, nous constatons qu'elle est apyrétique, que son état général est assez bon, et que tous les phénomènes morbides sont limités aux membres inférieurs. Ceux-ci étaient, à cette période, le siège d'un léger œdème, luisant, un peu dur, seule trace de la phlébite antérieure; mais surtout il y avait une paraplégie complète. La malade ne pouvait exécuter aucun mouvement soit d'extension, soit de flexion, ni du pied, ni de la jambe, ni de la cuisse, de l'un et l'autre côté. Les réflexes rotuliens étaient complètement abolis, les masses musculaires étaient manifestement diminuées de volume, mais cette atrophie portait sur leur ensemble sans affecter particulièrement certains groupes, et était masquée en partie par l'œdème, en partie par ce fait que le tissu adipeux sous-cutané ne paraît pas avoir diminué.

La sensibilité objective était profondément troublée :

(1) Leçon recueillie et rédigée par le Dr Castaigne, chef de laboratoire.

il y avait des douleurs dans les membres inférieurs sans localisation précise, car elles ne suivaient le trajet d'aucun nerf; mais elles avaient cependant une intensité plus grande aux genoux, où elles présentaient le caractère térébrant, tandis que partout ailleurs elles étaient comparables à des piqûres d'épingle; en tout cas, elles étaient, dans leur totalité, assez intenses pour empêcher la malade de dormir.

La sensibilité subjective était également très modifiée : le moindre attouchement des membres inférieurs provoquait des douleurs et faisait pousser des cris.

Depuis l'entrée de la malade jusqu'à ce jour (30 avril), c'est-à-dire en deux mois, il s'est produit une amélioration très notable, qui a coïncidé avec l'emploi du massage méthodique des membres inférieurs. Voici quel est à l'heure actuelle l'état de la malade. La paralysie a beaucoup diminué, et la malade peut mouvoir assez bien les jambes dans son lit. La station est possible, mais il est nécessaire pour cela que la malade écarte les jambes, c'est-à-dire augmente sa base de sustentation. La marche est difficile, mais elle se fait sans aucun secours étranger, il n'y a ni steppage, ni incoordination, ni traînement des jambes, mais il semble que les membres inférieurs soient raides, qu'ils se meuvent d'une seule pièce, et que l'articulation coxo-fémorale soit le centre de ces mouvements. Inutile de dire que cette marche ne peut être continuée quelques minutes sans occasionner à la malade une grande fatigue.

Si nous étudions ces différents mouvements, la malade étant couchée, nous constatons que la pointe du pied est tombante, et que la plante regarde légèrement en dedans, il y a une esquisse de varus équin. Les mouvements d'extension et de flexion du pied s'exécutent assez bien, mais sans forces; il suffit d'opposer une petite résistance aux mouvements pour qu'ils deviennent impossibles. La flexion de la jambe sur la cuisse se fait assez bien, mais l'extension est beaucoup plus difficile; les mouvements de latéralité (abduction et adduction) sont très limités.

Les réflexes rotuliens existent, mais sont bien faibles.

L'atrophie musculaire, que nous avions constatée au moment de l'entrée, a beaucoup diminué, mais est encore très évidente : elle porte sur les différents groupes musculaires des membres inférieurs, avec une légère prédominance sur les muscles extenseurs de la jambe et de la cuisse.

La sensibilité subjective est redevenue presque normale, les douleurs existent à peine et n'entravent plus le sommeil; mais il persiste toujours une hyperesthésie des membres, qui fait que le pincement même léger de la peau et des masses musculaires est très douloureux.

L'œdème a disparu. Le pannicule adipeux sous-cutané est normal. Il y a des troubles circulatoires caractérisés par une coloration rouge légèrement violacée des pieds, ils sont également plus froids qu'à l'état normal. Les troubles sécrétoires sont notables : ils sont caractérisés par une moiteur habituelle des pieds.

Si nous ajoutons maintenant que rien, dans l'état général de la malade, ne mérite d'être signalé, nous voyons qu'en somme tous ces troubles peuvent se résumer en un mot : elle est paraplégique.

Il est évident, d'autre part, que c'est la phlegmatia alba dolens qui est la cause de la paraplégie, mais la phlébite ne suffit pas à expliquer la production de la paraplégie; elle ne suffit même pas, à notre avis, à expliquer l'œdème. Mais ceci demande des explications.

Il y a dans la phlegmatia, avons-nous dit, des phénomènes d'œdème, des phénomènes douloureux et des phénomènes de paralysie; or, à elle seule, l'oblitération veineuse est incapable d'expliquer ces trois ordres de phénomènes.

Que l'œdème ne puisse pas être expliqué par l'oblitération de la veine, cela résulte d'expériences déjà anciennes, qui montrent que la ligature des veines fémorales, chez les animaux, n'entraîne pas la production de l'œdème. Vous me direz que les animaux ont une pathologie spéciale, et différente de celle de l'homme. Pour répondre à cet argument, je signalerai deux groupes d'observations recueillies chez l'homme.

Le premier groupe comprend des opérations dans lesquelles on a dû réséquer la veine principale d'un membre; il ne s'est pas produit d'œdème. Nous pouvons à ce sujet vous résumer les observations d'une série de malades qui ont été suivis par le docteur Beaussenat, chef de clinique du professeur Pozzi.

Enfant de 12 ans. Ablation d'un ostéo-sarcome de l'omoplate avec envahissement de la veine axillaire. Résection de la veine. A la suite pas d'œdème.

Homme de 30 ans. Plaie gangreneuse de la cuisse, ayant dénudé la veine saphène interne. Résection de la veine. Pas d'œdème du membre.

Femme de 45 ans. Ablation d'un cancer du sein avec adénopathie axillaire englobant la veine qui est réséquée dans toute son étendue. Pas d'œdème.

Femme de 50 ans. Amputation du sein pour cancer très envahissant. Résection de la veine axillaire dans toute son étendue. Pas d'œdème.

Femme de 50 ans. Cancer du sein. Résection d'une partie de la veine axillaire. Pas d'œdème.

Le second groupe d'observations comprend celles dans lesquelles on a dû, chez l'homme, pratiquer la ligature des veines des membres; il n'en est résulté aucun œdème, ainsi que vous pourrez vous en convaincre par la lecture d'une série d'observations publiées par le docteur Robineau, dans sa thèse sur le traitement chirurgical des phlébites. Je ne puis ici que vous en résumer les données principales. Vous y verrez que la *ligature de la veine axillaire* a été faite un nombre tellement considérable de fois, qu'on juge fastidieux d'en publier les résultats. Mais il ressort notamment des statistiques de M. Quénu « que l'on ne constate qu'un œdème très léger et fugace de la main, vers le deuxième ou le troisième jour, et encore dans un très petit nombre de cas ».

Les ligatures de la *veine iliaque externe* ou de la *fémorale* sont pratiquées bien moins souvent; mais dans une série d'une dizaine d'observations rapportées par Robineau, il est toujours noté que l'œdème du membre inférieur était nul, ou a existé avec peu d'intensité pendant un ou deux jours.

Nous sommes donc bien en droit, il me semble, de conclure que l'oblitération veineuse ne suffit pas pour expliquer l'œdème.

Il en est de même, pour les phénomènes paralytiques : les animaux auxquels on lie les veines des membres ne sont pas paralysés, pas plus que les hommes qui ont subi cette opération, dans un but thérapeutique.

Nous pourrions apporter aussi le même genre de preuves, pour démontrer que l'oblitération veineuse

ne produit pas les phénomènes douloureux que l'on observe dans la phlegmatia.

Si donc l'obstacle apporté à la circulation du sang dans la veine ne suffit pour expliquer ni l'œdème, ni la paralysie, ni l'état douloureux, il faut alors qu'il y ait quelque autre cause surajoutée. A notre avis, cette cause surajoutée est la névrite.

La lésion simultanée des veines et des nerfs produit l'œdème : il suffit pour le démontrer de se reporter aux expériences de Lower, reprises par M. Ranvier. Sur un chien on lie la veine fémorale : il ne se produit pas d'œdème; mais celui-ci apparaît, si en même temps que la ligature veineuse, on sectionne le sciatique. — Il est inutile de vous dire, en outre, qu'une lésion des nerfs expliquerait parfaitement les troubles paralytiques et les phénomènes douloureux de la phlegmatia alba dolens. Autrement dit, tout deviendrait facile à expliquer, si nous admettions une névrite périphérique, en même temps qu'une oblitération de la veine. C'est là, me direz-vous, une pure hypothèse. Je ne le pense pas et il suffit, pour se convaincre, de se reporter aux autopsies de phlegmatia et de constater qu'on a trouvé des lésions nerveuses chaque fois qu'on les a cherchées. Je vous citerai particulièrement à ce sujet les intéressants travaux de M. Klippel, et encore cet auteur ne nous paraît pas avoir attribué à ces lésions toute leur importance, lorsqu'il dit : « Il n'est pas impossible que les altérations des nerfs soient pour quelque chose dans les troubles fonctionnels ». Mais cette névrite périphérique, quelle en est la cause? Pour nous, elle se développe sous la même influence que la lésion veineuse, c'est-à-dire sous l'influence de l'infection. Des névrites ont été décrites au cours de presque toutes les infections, la diphtérie, la variole, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, et l'infection puerpérale ne fait pas exception à cette règle générale. Mais, dans le cas que nous étudions, la névrite, d'après moi, est limitée aux membres inférieurs, parce que le trouble de la circulation, constituant un point d'appel, détermine la localisation de la névrite. Les sujets, par l'effet de l'infection, sont en imminence de névrite, l'oblitération veineuse la détermine. A l'appui de ce que je viens de dire, je citerai les deux faits cliniques suivants, dont l'un a été observé par M. Quénu et dont l'autre a été l'objet d'une étude dans notre service.

Je vous rapporte d'abord l'observation de M. Quénu telle qu'on la trouve dans la thèse de son élève Robineau : «Un homme amputé de la verge, deux ans auparavant, pour néoplasme, est opéré de nouveau pour adénopathie inguinale, intéressant le ganglion de Cloquet, de volume considérable. Au cours de l'opération, la veine fémorale adhérente est réséquée sur une longueur de 6 à 8 centimètres. Pendant les trois premiers jours, aucun œdème; le quatrième, léger œdème de la face interne de la jambe, mais n'intéressant pas le pied, et qui disparut les jours suivants. Au bout de cinq semaines, l'énorme plaie inguinale, bien que pansée rarement, s'infecta secondairement. Le lendemain, œdème prononcé du pied et de la jambe qui augmenta les jours suivants. » Ainsi donc, voici un cas, dans lequel la résection de la veine n'avait pas suffi à produire de l'œdème, tandis que l'infection surajoutée en a déterminé immédiatement, sans doute en causant des lésions des nerfs et de tous les tissus superficiels de la jambe.

L'observation qui a été recueillie dans notre service est peut-être encore plus probante : Il s'agit d'une malade d'une quarantaine d'années, qui était entrée à l'hôpital, avec des accidents multiples dus à une néphrite interstitielle. Elle présentait un œdème des membres inférieurs à peine marqué et égal des deux côtés. Quelque temps après, pendant son séjour dans le service, elle eut une sciatique unilatérale; immédiatement un œdème extrêmement marqué apparut dans la jambe qui était atteinte de sciatique. Il ressort de cet ensemble de faits, que si les phénomènes observés dans la phlegmatia ne peuvent pas être imputés à l'oblitération veineuse, on peut, très logiquement, les rapporter à une névrite concomitante. Ces névrites guérissent habituellement, et nous avons tout lieu de croire qu'il en sera ainsi dans notre cas, mais je connais beaucoup de malades qui, à la suite d'une phlegmatia, sont restées paraplégiques ou monoplégiques suivant que les accidents avaient été bilatéraux ou monolatéraux. C'est encore à la névrite qu'il faut attribuer, suivant moi, les déformations décrites par Verneuil sous le nom de pied bot phlébitique. Il est dû, soit à la prédominance de l'atrophie dans certains groupes musculaires, soit à ce que, par le fait d'attitudes vicieuses prolongées, il s'est produit un défaut d'équilibre dans le tonus musculaire, ou bien des adhérences et des rétractions fibreuses. De telle sorte, en somme, que nous arrivons à cette conclusion, quelque peu inattendue, que la plupart des symptômes de la phlegmatia sont dus à une névrite ou tout au moins à son association avec une oblitération veineuse.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Loriot (Louis). *Les hernies et la loi sur les accidents du travail.* N° 204. (Jules Rousset.)

2. De Rocca Serra (A. V). *De l'action malfaisante du podophyllin sur l'œil par contact direct.* N° 172. (G. Steinheil.)

3. Lévy (Léon). *Les ruptures isolées de la choroïde.* N° 186. (L. Boyer.)

4. Le Gentil (G.). *Kératite interstitielle et surdité.* N° 173. (Ollier Henry et Cie.)

5. Galand (Gaston). *De la rhinotomie sous-labiale.* N° 165. (Mellotée, Châteauroux).

6. Férouelle (Arthur). *Chancre syphilitique du col de l'utérus, cause de dystocie. Etude clinique et traitement.* N° 187. (L. Boyer.)

7. Van Olden Barneveld (Fernand). *Étude sur la pathogénie et le traitement de la périhépatite et de la pleurésie appendiculaires.* N° 135. (L. Boyer.)

1. D'une étude médico-légale des hernies, M. Loriot conclut que la hernie peut et doit suivant les cas être considérée ou non comme accident du travail.

La hernie de force est ordinairement caractérisée par « l'apparition soudaine au milieu de vives souffrances d'une tumeur de volume modéré, à l'occasion d'un travail exceptionnel ».

Au contraire les hernies qui se produisent sans douleur sérieuse pendant un effort normal relèvent d'une faiblesse antérieure de la paroi. Même lorsque la capacité de travail n'est pas réduite, cette infirmité constitue toujours un dommage pour l'ouvrier. C'est dans un juste parallèle entre la

cause prédisposante et la cause occasionnelle qu'on peut trouver la base d'un jugement équitable.

2. Le podophyllin est une résine que l'on extrait du rhizome du Podophyllum peltatum et qui se présente sous la forme d'une poudre jaune verdâtre. Ce corps serait un mélange de matières grasses et colorantes et de podophyllotoxine, le véritable produit actif. Au cours de la préparation de cette poudre, les ouvriers qui sont chargés de dessécher le résidu de la distillation courent le danger de recevoir dans les yeux des parcelles de podophyllin. M. de Rocca-Serra décrit les conjonctivites, les lésions de la cornée et de l'iris qui peuvent en résulter et qui au point de vue clinique ne présentent pas de signes très particuliers; le diagnostic étiologique, en pareil cas, acquiert donc une grande importance. Le traitement prophylactique réside uniquement dans la protection du globe oculaire par des lunettes, le traitement curatif est purement symptomatique.

Plusieurs observations sont annexées à cette thèse.

3. Dans un travail très complet, M. Lévy montre que le traumatisme est le plus souvent la cause des ruptures isolées de la choroïde qui sont très exceptionnellement spontanées. Leur siège électif est au pôle postérieur, du côté externe de la papille; puis viennent par ordre de fréquence, le côté interne, le pôle antérieur, l'équateur.

La rupture est en forme de croissant concentrique à la papille, plus long que large et terminé en pointes souvent bifides. La cause de la rupture isolée de la choroïde réside dans le moyen de fixité de cette membrane très mince, sur toute son étendue, avec la sclérotique très épaisse par l'intermédiaire de la lamina fusca, des vaisseaux, des nerfs ciliaires; l'adhérence étant plus étroite en avant et en arrière, le maximum de fréquence du siège de la lésion est le pôle antérieur et le postérieur.

Il n'y a pas de signe pathognomonique de la rupture de la choroïde; les hémorragies choroïdiennes, le trouble du vitré, la vue de la lésion choroïdienne, la cécité partielle ou absolue, et, quelques semaines après, l'aspect blanc et éclatant de la sclérotique, la diminution des épanchements sanguins et du trouble du vitré, la formation de pigments rouge, brun ou noir, sur les bords de la plaque blanche, l'amélioration de l'acuité visuelle malgré le scotome central ou périphérique, tels sont les symptômes habituels. Au début les antiphlogistiques, ventouses, sangsues, bandage compressif, puis des injections de 1 milligramme de strychnine au niveau de la tempe remplissent les principales indications thérapeutiques.

4. Les relations d'origine de la kératite interstitielle et de la surdité sont communes, la maladie des yeux semble cependant favoriser l'évolution des troubles auditifs. M. Le Gentil retrace leurs symptômes montrant que les troubles de l'oreille apparaissent au moment où l'opacité de la cornée parvenue à son maximum d'intensité commence à rétrograder; leur début ne coïncide jamais avec celui de la kératite. La surdité est généralement bilatérale, et envahit presque toujours les deux oreilles soit simultanément, soit progressivement. Les complications d'iritis et d'irido-choroïdite ainsi que les récidives de la kératite ont surtout une fâcheuse influence sur la maladie des oreilles; souvent à l'œil le premier atteint ou le plus malade correspond l'oreille la plus affectée. L'intensité de la surdité est variable, l'infirmité est souvent très prononcée, la cophose, rare cependant. Chez les jeunes sujets on ne trouve jamais de surdité absolue. L'absence complète d'écoulement, de douleurs, de réactions générales, la rapidité de sa marche caractérisent cette variété de surdité, qui est probablement liée à des lésions du labyrinthe du nerf auditif ou même des centres. — Le pronostic est des plus défavorables, les améliorations exceptionnelles.

5. M. Gaston Galand préconise la rhinotomie sous-labiale dans le traitement chirurgical de l'ozène, dont Rouge de Lausanne a le premier, en 1873, fixé la technique opératoire; la rhinotomie médiane et l'opération d'Ollier sont les deux seules opérations dignes d'être mises en parallèle avec la rhinotomie sous-labiale, celle-ci a des avantages incontestables : elle est simple comme exécution, elle ne touche pas au squelette, elle donne beaucoup plus de jour, elle rapproche du champ opératoire, elle ne laisse aucune cicatrice visible. Elle est particulièrement indiquée dans les cas de séquestre trop volumineux, les ostéomes des fosses nasales, les tumeurs malignes où il faut mettre largement à nu l'intérieur des fosses nasales, la sinusite sphénoïdale, les déviations de la cloison, avec sténose. Une série d'observations et des figures indiquant les divers temps de l'opération accompagnent cette thèse très complète.

6. M. Férouelle s'attache à montrer que le chancre syphilitique du col de l'utérus peut devenir une cause de rigidité et de dystocie très grave avant que la sclérose secondaire ait apparu. Le chancre serait beaucoup plus fréquemment une cause de dystocie que l'accident secondaire, car presque toujours il s'agit d'une syphilis récente et jamais il n'a été donné de confirmer par l'examen histologique le diagnostic de ces scléroses précoces qui apparaissent dans les trois premiers mois de l'infection syphilitique. Au point de vue thérapeutique, dans tous les cas où la rigidité du col paraît invincible, dans des conditions d'asepsie suffisante et surtout si la poche des eaux n'est pas encore rompue, l'intervention de choix est l'opération césarienne. Les incisions profondes du col faites en tissu infecté peuvent être le point de départ de la septicémie. Enfin dans quelques cas il faudra pratiquer la basiotripsie sur enfant vivant, à travers un orifice incomplètement dilaté lorsqu'il y aura danger pour la mère à entreprendre une autre opération.

7. M. van Olden Barneveld pense que l'infection au cours de la périhépatite et de la pleurésie appendiculaire est susceptible d'emprunter la voie de la veine porte, la voie lymphatique, le tissu cellulaire retropéritonéal, le péritoine enfin, mais il ressort de cas de Lapointe, Spillmann, Hutinel, Dieulafoy, Pouchet, que les conditions pathogéniques varient avec chaque cas en particulier. La seule thérapeutique préventive est l'appendicectomie précoce et d'emblée, mais dans un cas où l'on a temporisé, lorsqu'un abcès sous-phrénique se constitue et qu'après une élévation thermique notable on constate les trois symptômes cardinaux de l'abcès : le point de côté, la douleur, la toux, il convient de tenir une conduite différente en face de l'abcès à développement plutôt abdominal et de celui qui est plutôt thoracique par suite de l'ascension de la collection vers la voûte diaphragmatique.

Dans le premier cas, il faut pratiquer une incision de 8 à 10 centimètres le long des fausses côtes, ou suivant le bord externe du grand droit, surtout lorsque l'abcès est nettement sous-hépatiqueon; peut aussi l'employer lorsque l'abcès est sus-hépatique car on peut alors explorer facilement la face inférieure du foie et l'hiatus de Winslow.

Dans le second cas, la technique de Schwartz serait la meilleure : incision du 6e au 12e espace intercostal sur une étendue de 8 à 10 centimètres; incision, drainage de l'abcès; il faut avoir soin de traverser la plèvre sans produire de pneumo thorax.

Le peu d'opérations pratiquées à l'heure actuelle ne permettent pas de porter un pronostic sur les résultats, le pronostic semble cependant fatal, lorsque la plèvre a été touchée.

De nombreuses observations sont annexées à la thèse de M. Olden Barneveld.

Thèses de la Faculté de Toulouse

Année 1900-1901.

1. Sentès (V.). *Barbazan. Étude historique, hydrologique et thérapeutique.* N° 426. (Viabelle et Perry.)

2. Sagols (P.). *Le sanatorium maritime de Banyuls-sur-Mer.* N° 450. (Édouard Privat.)

3. Beauloce (A.). *Alimentation dans la fièvre typhoïde.* N° 427. (Marquès et Cie.)

4. Calvet (C.). *Action de la cocaïne par la voie rachidienne sur la contraction utérine.* N° 447. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

5. Gilles (J.-F.) *Contribution à l'étude des ruptures de la région péno-scrotale de l'urètre.* N° 400. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

6. Boyer (E.). *Les eaux thermales d'Ax.* N° 437. (Édouard Privat.)

7. Ribaut (H.). *Influence de la caféine sur la nutrition.* N° 402. (Lagarde et Sebille.)

8. Buy (J.). *Anatomie du côlon transverse.* N° 411. (Lagarde et Sebille.)

1. M. Sentès étudie, au triple point de vue historique, hydrologique et thérapeutique, la station de Barbazan (Pyrénées-Centrales). Son climat tiendrait le milieu entre ceux de Saint-Gaudens et de Bagnères-de-Luchon; comme Luchon, Barbazan est compris dans les climats de montagne moyens et dans les climats tempérés. Il est doté d'un établissement thermal bien aménagé. Les eaux sont sulfatées, calciques et magnésiennes, ce sont avant tout des eaux diurétiques et purgatives; aussi sont-elles indiquées dans toutes les manifestations de l'arthritisme, les affections chroniques des voies digestives, l'obésité, le rhumatisme chronique, la goutte, la gravelle, etc. et tous les accidents congestifs; les affections de la peau enfin.

2. Au début de son travail, M. Sagols étudie le rôle des sanatoria et hôpitaux marins dans la lutte contre la tuberculose.

Il montre comment la thalassothérapie est susceptible de modifier heureusement la constitution physique de l'enfant. L'air marin se distingue surtout par sa pureté, sa densité plus grande, la stabilité de sa température, son humidité, la présence d'ozone, et ce fait qu'il tient en suspension des particules salines. L'eau de mer a elle aussi par sa richesse minérale une action tonique et vivifiante, aussi le traitement marin s'adresse-t-il aux enfants débiles, lymphatiques, scrofuleux, à ceux qui sont atteints de tuberculoses locales, aux rachitiques enfin. M. Sagols étudie avec détails le sanatorium maritime de Banyuls-sur-Mer, qui par son organisation et son fonctionnement parfait représente la station marine hospitalière modèle.

Les résultats thérapeutiques obtenus sont très recommandables puisque de 1888 à 1900 sur 1191 enfants traités, 740 sont sortis guéris et 157 améliorés, soit une proportion de 70,07 pour 100 de guérisons.

Plusieurs vues de Banyuls-sur-Mer et des photographies de petits malades avant et après la cure saline illustrent cette thèse.

3. M. Beauloce s'élève contre le régime exclusivement lacté qu'on impose souvent aux typhiques, la quantité de deux litres de lait par jour qui actuellement, dans la grande majorité des cas, constitue le régime alimentaire de ces malades étant manifestement insuffisante en hydrates de carbone et excessive en graisses.

L'usage prolongé du lait ou une dose plus élevée présente des inconvénients (intolérance gastrique, dyspepsie du lait, constipation). Le régime qui conviendrait le mieux au typhique, est un régime dont la base d'alimentation serait le lait auquel on adjoindrait des substances de digestion facile, riches en albuminates et en hydrates de carbone. Le régime proposé par M. Vaquez est particulièrement recommandable. Il consiste en une tasse de lait toutes les deux heures, sauf à huit heures du matin, à midi et à six heures du soir, où les prises de lait sont remplacées par les repas suivants : 8 heures matin : une grande tasse de thé ou de café au lait, ou bien une assiette de soupe à la farine (racahout), midi : potage au lait avec jaune d'œuf et somatose, un verre à Bordeaux de gelée ou de jus de viande; 6 heures soir : potage au lait ou au bouillon avec jaune d'œuf. Ce régime n'augmente pas la fièvre et n'expose, ni à l'hémorragie, ni à la perforation ; il n'empêche pas la balnéation froide. L'entérorragie, la perforation, la péritonite, les cardiopathies, en un mot, les contre-indications de la balnéation froide, sont aussi celles de l'alimentation des typhiques.

4. M. Calvet a pratiqué des rachicocaïnisations sur des lapines pleines dans le but d'étudier l'action de la cocaïne sur la contraction utérine. De ces expériences et d'une série d'observations concernant des femmes rachicocaïnisées pendant le travail il conclut :

1° Qu'à l'heure actuelle, l'action de la cocaïne sur la contraction utérine est nulle, ou tout au moins douteuse, et que son étude réclame de nouvelles observations.

2° Que l'action ocytocique de la rachicocaïnisation sur le travail se manifeste souvent, mais d'une manière inconstante.

5. Les ruptures de l'urètre péno-scrotal seraient pour M. Gilles beaucoup plus fréquentes que ne l'admettent ordinairement les classiques. Après un rapide aperçu anatomique de la région, l'auteur insiste sur leur mécanisme, invoquant comme causes indirectes l'état inflammatoire (blennorragie aiguë ou chronique, rétrécissements etc.), comme causes déterminantes le faux pas du coït et les traumatismes de l'urètre turgescent et enflammé. La rupture peut être complète, spongio-muco-élastique ou incomplète, spongieuse interstitielle de Reybard, spongio-muqueuse de Terrillon, spongio-élastique d'Escat. Douleur, sensation de rupture, urétrorragie, hématome, troubles de la miction, tels sont les symptômes cardinaux de la rupture. L'abcès urineux pré-scrotal ou intra-scrotal, la rétraction de la verge par cicatrice de l'urètre, la tendance à une seconde rupture sont les complications les plus à redouter. Le traitement est celui des ruptures de l'urètre spongieux en général.

6. Les eaux d'Ax (Ariège) sont des eaux sulfhydratées et monosulfurées, très alcalines et très silicatées. M. Ernest Boyer recommande leur emploi dans les cas de rhumatisme et de goutte, où par leur température et leurs sels, spécifiques du rhumatisme, elles auraient donné d'excellents résultats. Dans le lymphatisme, la scrofule, la tuberculose, elles agiraient par les sulfites et les hyposulfites qu'elles contiennent, comme reconstituants, dans les maladies de la peau par leur soufre, dans la syphilis en dissolvant les albuminates de mercure accumulés dans l'organisme à la suite d'un traitement hydrargyrique, et en favorisant leur élimination. Dans certaines formes de métrite enfin, elles influenceraient heureusement l'élément congestif. M. Boyer présente en outre de nombreuses observations, ainsi qu'une analyse chimique détaillée des eaux d'Ax établie d'après des expériences personnelles.

7. D'une série de recherches expérimentales sur le chien, M. Ribaut conclut que la caféine n'est pas, comme on le croit généralement, un aliment d'épargne totale, mais qu'au contraire elle augmente les dépenses de l'organisme. Elle est, à faibles doses, un agent d'épargne partielle vis-à-vis de l'albumine. Mais le défaut de calorification dû à cette épargne est compensé et au delà par la consommation des hydrates de carbone. Elle semble favoriser les oxydations et rapprocher de l'urée les produits de désassimilation des albumines.

8. L'anatomie du côlon transverse fait l'objet de la thèse de M. Jean Buy, qui divise le côlon en deux portions : l'une à droite du duodénum, l'autre à gauche; il étudie ensuite ses nombreux ligaments; ligament colique droit et gauche, hépato-colique, cystico-colique, duodéno-colique et la lame fixatrice des coudes surtout fréquente à droite, et qui gêne l'ouverture de l'angle colique droit en tendant à rapprocher le côlon ascendant du côlon transverse. Le ligament spléno-colique et le gastro-colique complètent ces moyens de fixité, le rôle du dernier étant minime. Le côlon est en somme bien fixé à droite et à gauche. L'étude très complète de l'auteur est surtout intéressante au point de vue pratique en ce qui

concerne les côlons déplacés. Le côlon gauche peut en effet présenter une forme d'arc parombilical, sous-ombilical ou pubien, une forme en U ou en V, une forme transversale sinueuse et ressembler alors à une S italique, à un W ou à un accordéon. Ces déplacements sont la conséquence surtout d'une paroi abdominale distendue et affaiblie, laissant glisser le côlon sous le poids des matières fécales. La sténose intestinale, la constriction thoracique, l'allongement du côlon sont aussi des facteurs importants. Les deux derniers pourtant peuvent être retrouvés dans les déplacements en haut. Aussi l'auteur pense-t-il qu'ils sont sans influence sur le sens du déplacement, qui dépend de l'état gazeux de l'intestin mais surtout de la qualité de la paroi abdominale. Le relâchement ligamenteux est plutôt le résultat que la cause de l'abaissement du côlon. La chute du côlon droit est fréquemment le fait de la poussée hépatique qui à son tour a pour agent la constriction thoracique. Le côlon droit abaissé peut rester rectiligne, son obliquité en haut et à gauche est alors accentuée, il peut par un processus particulier devenir sinueux. Dans quelques rares cas les inflexions sont le fait de son allongement, il subit parfois l'action du côlon gauche déplacé et celle du prolapsus duodénal, il se dévie encore sous l'influence de brides fibreuses (fascia d'accolement). Enfin la ptose accentuée du côlon droit donne lieu à une classification spéciale : les déplacements complexes, il faut alors ajouter aux facteurs signalés un état particulier de débilité ligamenteuse et musculaire, une sorte de déchéance héréditaire ou acquise des tissus.

Enfin le côlon serait aussi susceptible de se déplacer en haut. Ces déplacements ont pour cause la plupart des facteurs précédemment décrits, intervenant sur des sujets à gros intestin le plus souvent dilaté par des gaz mais surtout porteurs d'une sangle musculo-aponévrotique normale. Les déplacements en haut du côlon droit sont dus surtout à l'existence d'un côlon gauche haut placé. La disposition du côlon gauche dévié en haut offre quelque analogie avec celle des déplacements en bas. On trouve, en effet, la forme convexe en haut, la forme en U renversé, la forme sinueuse en W renversé, ce dernier trajet se complique souvent du type sus ou préhépatique du côlon.

De cette étude il résulte que l'on aura quelque raison de penser chez un individu à thorax déformé à une situation basse du côlon quand la paroi abdominale est affaiblie, à une situation haute quand l'action pariétale est normale. Mais l'allongement du côlon, sa sténose ou sa distension, sont d'un diagnostic difficile et viennent souvent compliquer le rôle des facteurs précédents. Aussi la variabilité excessive du siège du côlon transverse doit commander une prudente réserve, dans tout acte clinique ou opératoire pratiqué au niveau de la région abdominale. L'étude de la forme, de la longueur, de la capacité, de la vascularisation du côlon transverse complète cette thèse particulièrement intéressante et complète.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 mai 1902.

De la transmission, par le lait, de la fièvre aphteuse de la vache à l'homme. — M. Josias relate l'observation d'un enfant de 15 mois, soumis depuis l'âge d'un an à une alimentation mixte (bouillie et lait de vache), qui a été atteint de fièvre aphteuse. Caractérisée au début par des phénomènes généraux légers, cette affection a revêtu bientôt une allure grave (fièvre intense, abattement, grincement des dents, etc.) et s'est terminée favorablement.

Le lait consommé par cet enfant étant, en général, insuffisamment bouilli, on se demanda si ce n'était pas lui qui avait été l'agent de transmission de la maladie. Une enquête faite chez le nourrisseur qui avait fourni le lait suspect démontra que la fièvre aphteuse avait sévi chez les animaux de sa vacherie, laquelle était sous le coup d'un arrêté d'infection.

Ce fait constitue un nouvel exemple de transmission de la fièvre aphteuse de la vache à l'homme. La contagion s'opère soit par l'inoculation directe du contenu des aphtes, soit surtout par l'ingestion de lait cru provenant de vaches dont le trayon porte des aphtes.

En conséquence, M. Josias propose à l'Académie d'émettre le vœu que les règlements sanitaires n'autorisent la vente du lait produit dans les vacheries où sévit la fièvre aphteuse qu'après que ce lait, en totalité, aura été bouilli ou pasteurisé. Après une discussion à laquelle prennent part MM. Galippe, Nocard, Roux, ce vœu est adopté.

Résection du genou dans les tumeurs blanches. — M. Lucas-Championnière lit un rapport sur un travail de M. Delagenière (du Mans) au sujet du traitement des tumeurs blanches par la résection du genou. Ce traitement qui n'est pas encore assez employé, et qui est trop souvent négligé pour l'immobilisation prolongée, donne d'excellents résultats.

Les statistiques de M. Lucas-Championnière qui a pratiqué avec succès 115 résections, de Beckel et M. Delagenière montrent l'efficacité et l'innocuité de cette opération si redoutée autrefois. M. Delagenière ajoute à la résection simple l'évidement de l'extrémité spongieuse du fémur afin d'enlever les foyers tuberculeux qui existent ordinairement dans la moelle des os.

M. Delorme a obtenu aussi de très bons résultats par la résection du genou dans les cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse; il admet aussi que le raccourcissement dû à la résection est très favorable au fonctionnement du membre.

Courte durée de l'immunité vaccinale en Tunisie. — M. Schoull a constaté que des enfants, vaccinés avec succès dans le courant de l'année qui suit la naissance, avaient contracté, environ quatre ans après, une variole parfaitement caractérisée. Cette même brièveté de l'immunité vaccinale a été constatée par M. Schoull sur un homme de 63 ans, vacciné avec succès au mois de janvier 1896, et atteint de variole confluente au mois de novembre 1901.

M. Schoull, opérant sur lui-même, a obtenu, en 1898, quatre boutons avec quatre piqûres, et le même résultat en 1901. Il attribue cette brièveté de l'immunisation à l'influence du climat liée à l'activité des sécrétions sudorales.

Anévrisme de l'artère poplitée droite. — M. Richelot lit un rapport sur le travail de M. Lop (de Marseille) ayant trait à un cas d'anévrisme de l'artère poplitée guéri par résection.

L'ophtalmie granuleuse dans les pays chauds. — M. Chauvel lit un rapport sur le travail de M. Sagrandi ayant trait à la pathologie de l'ophtalmie granuleuse.

L'auteur montre que l'irritation par le sable ou les poussières entre pour une faible part dans la pathogénie de la conjonctivite granuleuse, qui est, avant tout, une maladie infectieuse, contagieuse.

Applications chirurgicales de l'endodiascopie buccale. — MM. Remy et Bouchacourt ont eu recours avec avantage dans un cas de fracture du maxillaire avec suppuration consécutive à l'endodiascopie, c'est-à-dire à l'examen à l'écran fluorescent de cette fracture éclairée par un tube de Rœntgen spécial introduit dans la bouche et excité par un courant unipolaire.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séances des 9 et 16 mai 1902.

Uvéite gonococcique et ophtalmie sympathique. — M. Lagrange présente un malade de 24 ans, issu de parents tuberculeux, peu robuste lui-même, qui contracta, en août dernier, une première blennorragie qui guérit en deux mois. Le 4 janvier 1902, deuxième blennorragie suivie d'ophtalmie purulente du côté gauche. Dix jours après le début de l'accident oculaire, le malade entre à l'hôpital. Il existe à ce moment une ulcération de la cornée avec hernie de l'iris. Le 24 mars, on excise l'iris, et le malade quitte l'hôpital, mais il y revient il y a trois jours pour des accidents du côté de l'œil opposé. A ce moment, l'œil gauche (sympathisant) a une acuité de 1/40: il est difficilement éclairable, il y a peu d'iritis, mais une choroïdite intense; la papille est invisible, la tension normale. L'œil droit a une acuité de 1/5, il existe des traces d'iritis. Le corps vitré est sale, la papille voilée, il y a de la chorio-rétinite: la tension est à peu près normale. Pas de douleur. Celle-ci existe du côté opposé. Pas de syphilis. M. Lagrange conclut à une uvéite gonococcique gauche suivie, un mois après, d'une uvéite sympathique de l'œil droit. Il demande la meilleure conduite à tenir en pareil cas au point de vue thérapeutique, l'énucléation d'un œil qui y voit encore lui paraissant un peu osée.

M. Armaignac croit que l'enclavement de l'iris peut être considéré comme la cause de l'ophtalmie sympathique. Avant donc de pratiquer l'énucléation de l'œil gauche, on pourrait faire un dégagement de l'iris enclavé et instituer, malgré l'absence d'accidents syphilitiques, un traitement mercuriel local, celui-ci donnant des résultats dans les chorio-rétinites infectieuses.

M. Martin pense qu'il s'agit bien, dans le cas présenté, d'ophtalmie sympathique pour laquelle on pourrait invoquer la théorie microbienne par migration. L'œil gauche, bien qu'il n'ait qu'une acuité de 1/40, doit être conservé pour le moment. Il y aurait lieu de pratiquer des injections mercurielles générales et locales, et, comme adjuvant, des injections de pilocarpine.

Rétrécissement blennorragique de l'urètre et abcès urineux. — M. Pousson présente un malade atteint d'un rétrécissement de l'urètre à la suite de deux blennorragies. Une première urétrotomie, pratiquée il y a deux ou trois ans, n'amena pas une grande modification, le malade ayant négligé ses sondages, et il y a deux mois survinrent des abcès et fistules urinaires périnéales. M. Pousson attaqua d'abord les abcès et alla à la recherche de l'urètre à l'aide de l'incision périnéale *transversale* au lieu de l'incision longitudinale employée ordinairement. L'urètre mis à nu, on s'aperçut, au moyen d'une injection poussée par le méat, qu'il existait trois perforations. M. Pousson pratiqua une résection de l'urètre suivie de suture. Celle-ci guérit par première intention; un drain fut placé dans la plaie périnéale, qui se ferma par bourgeonnement. L'urètre du malade admet actuellement une bougie dilatatrice n° 21.

Guérison de la tuberculose vésicale par la cystostomie sus-pubienne. — M. Loumeau présente un malade de vingt-trois ans qu'il a déjà montré à la Société le 20 avril 1900, un mois après l'avoir opéré de la cystostomie sus-pubienne pour tuberculose exclusivement vésicale, caractérisée par une ulcération siégeant au milieu du trigone et large comme une pièce de deux francs. Après curettage et cautérisation au sublimé de cette ulcération, la fistulisation hypogastrique de la vessie fut établie pour permettre, par la mise au repos absolu de cet organe, la guérison de la lésion tuberculeuse. Le 30 mars dernier, la plaie sus-pubienne était fermée; la miction était redevenue normale et l'état général aussi florissant que possible. Restait simplement un petit orifice punctiforme siégeant au sommet d'une cystocèle hypogastrique post-opératoire du volume d'un petit œuf. En outre, plusieurs crises très douloureuses et très inquiétantes d'étranglement s'étant produites dans une hernie inguino-scrotale congénitale, M. Loumeau proposa au patient la cure chirurgicale de sa double hernie, et l'opéra le 24 avril dernier.

Le procédé de Bassini fut appliqué à l'opération de la hernie inguinale avec points de suture temporaires au crin de Florence, comprenant à la fois les téguments et les plans musculo-aponévrotiques profonds. Le même mode de suture fut utilisé dans la guérison de la cystocèle sus-pubienne après ablation du sac herniaire et du tégument cicatriciel qui le recouvrait superficiellement.

Le malade est aujourd'hui parfaitement guéri de sa tuberculose vésicale; la miction, qui a lieu sans aucune gêne toutes les trois heures le jour et une seule fois la nuit, fournit des urines absolument normales. Quant à la laparocèle post-opératoire et à la hernie congénitale, elles ont complètement disparu derrière une paroi très résistante réunie par première intention. Le temps seul cependant pourra montrer la réelle valeur thérapeutique de ce double résultat, qui ne laisse rien à désirer au point de vue chirurgical.

Gliome de la rétine. — M. Lagrange montre un gliome enlevé le matin chez un enfant de deux ans. La tumeur, du volume d'une noix, s'était propagée par la région péri-papillaire aux gaines du nerf optique. M. Lagrange fait remarquer quelques corpuscules typiques qui grincent à la coupe comme des grains de sable et qui sont la caractéristique des tumeurs de cette nature.

Kystes dermoïdes de l'orbite. — M. Lagrange rapporte trois cas de kystes dermoïdes de l'orbite qui sont jusqu'à présent assez rares et mal décrits.

Le premier cas est celui d'une fillette de douze ans qui, depuis l'âge de six ans, a vu se développer son kyste au-dessous de l'œil. La compression de cette tumeur avait entraîné un astigmatisme de 3 dioptries qui allait en augmentant avec l'accroissement de volume de la lésion. La tumeur, enlevée, avait un pédicule adhérent à l'os.

Le second cas concerne un homme de cinquante ans. La tumeur, qui siégeait dans la région interne de l'orbite, avait grossi jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans et était restée stationnaire depuis, mais elle suppura vers cinquante ans, occasionnant alors de l'empâtement et de la douleur. L'ablation de cette tumeur fut suivie d'une hémorragie très abondante et d'une névrite qui entraîna la perte de la vision. M. Lagrange fait remarquer, à ce propos, qu'il eût été peut-être plus sage d'ouvrir le kyste, de le laver et de le drainer, plutôt que d'essayer d'avoir sa poche.

Le troisième cas a trait à un enfant de six mois, porteur, dans la région de la glande lacrymale, d'une petite tumeur qui rentre et ressort dans les divers mouvements de la tête. L'extraction fut facile; il existait un pédicule placé à la partie supérieure et moyenne de l'orbite, adhérent au squelette.

M. Courtin demande si l'oculiste pourrait guider le chirurgien en donnant des signes différentiels précis entre ces kystes dermoïdes de l'orbite et les méningocèles. Il rapporte une observation de kyste dermoïde ouvert dans la région médiane de l'espace thyro-hyoïdien.

M. Sous fait remarquer que le cas de kyste développé chez un homme de cinquante ans est remarquable, car l'âge de ceux cités ne dépasse pas vingt ans, etc.

M. Martin émet quelques doutes sur la nature dermoïde de la tumeur du deuxième malade en raison de l'âge avancé de ce dernier. Il ne croit pas non plus que ce soit le fait d'avoir enlevé la poche kystique qui ait entraîné la cécité. Au reste, l'opération n'eût pas été radicale si la poche n'eût pas été extraite.

M. Lagrange estime que le diagnostic différentiel entre les kystes dermoïdes et les méningocèles est très difficile, surtout lorsque ceux-ci siègent à l'angle supéro-interne, siège de prédilection des méningocèles. Il n'y a rien que la ponction qui puisse renseigner. Pour ce qui est de l'âge avancé du

malade, il ne faut pas oublier que le kyste a débuté assez tôt, qu'il a augmenté de volume jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans. C'est à ce moment-là qu'il est devenu stationnaire, et l'âge de cinquante ans n'indique que le moment où s'est produite la complication suppurative.

Bien qu'il soit de règle de conseiller l'extirpation de la poche, M. Lagrange répète qu'il y aurait avantage, dans certains cas, à traiter ces kystes suppurés comme de véritables abcès.

M. Bégouin partage cette idée, qui est conforme à la conduite chirurgicale à tenir en matière d'abcès ou d'inflammation des autres régions. En présence d'une salpingite suppurée, par exemple, la sagesse ordonne de vider l'abcès, quitte à faire ensuite une intervention plus radicale quand les phénomènes infectieux ont disparu.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

Séance du 6 mai 1902.

La fonction rythmique du myocarde dans les myocardites parenchymateuses expérimentales. MM. Verger et Soulé. — Sous l'influence des excitations faradiques rythmées à sept ou huit par seconde, la pointe isolée du cœur du cobaye bat rythmiquement, mais son rythme est irrégulier au double point de vue de l'intensité relative des systoles successives et de leur intervalle dans le temps. Si on fait les mêmes expériences, toutes conditions égales, avec des cœurs atteints de lésions parenchymateuses de la fibre, la fréquence des contractions pour un même rythme d'excitation est un peu augmentée ; mais l'irrégularité du graphique n'est pas sensiblement plus grande qu'à l'état normal. Les résultats sont identiques dans les cas de dégénérescence graisseuse par intoxication phosphorée et dans la myocardite diphtérique expérimentale, qu'il s'agisse de lésions légères du début ou de lésions plus accusées (vacuolisation, zones de désintégration).

Ilots de Langerhans du pancréas chez le lion. M. Gentes. — Il est intéressant de comparer les îlots de Langerhans chez deux animaux voisins au point de vue de l'espèce, mais très différents de taille, comme le chat et le lion. Chez le premier, ils sont très denses et très nombreux; chez le second, ils sont plus rares et moins denses; en sorte qu'il semble qu'on en compte d'autant plus que l'animal est plus petit. En réalité, la quantité de ces îlots est très stable d'un animal à l'autre; tandis qu'au contraire la masse du tissu glandulaire proprement dit varie avec la taille et le poids. C'est un élément de plus à l'appui de l'importance physiologigue des îlots de Langherans.

Un cas de rhabdomyome chez le cheval. — M. Cavalié. Les néoplasmes uniquement formés de fibres musculaires striées sont très rares chez l'homme et assez mal connus. Ce cas est remarquable en ce que la tumeur, de la grosseur d'une noix, enkystée dans du tissu conjonctif, est exclusivement formée de fibres musculaires striées, sans cellules sarcomateuses et sans fibres tendineuses. Les fibres striées se terminent au milieu du tissu conjonctif ambiant par des extrémités coniques.

Sur la coloration des coupes traitées par le chromate d'argent. — M. Cavalié. La seule méthode de Golgi ne colorant que les éléments nerveux, on s'est efforcé d'obtenir des colorations du fond de la préparation à l'aide de divers moyens. Un des meilleurs est l'emploi du bleu de méthylène en solution dans l'alcool absolu, qui non seulement colore les cellules et les noyaux, mais encore renforce la coloration noire des filets nerveux déjà imprégnés par le chromate d'argent.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 19 mars 1902.

Résection intestinale pour néoplasme. — M. Jaboulay présente un homme de 71 ans, auquel il a réséqué, il y a une quinzaine de jours, une portion d'intestin grêle siège d'un néoplasme annulaire qui avait amené plusieurs crises d'obstruction aiguë.

A l'ouverture de la cavité abdominale les anses étaient distendues au-dessus de l'obstacle qui fut trouvé assez facilement. Après hémostase sur le mésentère et ligature temporaire du bout supérieur, M. Jaboulay fit une entéro-anastomose avec son bouton : suture séro-séreuse pour mieux affronter les parois intestinales, puis réintégration du tout dans la cavité abdominale qui fut fermée par un double surjet. Suites simples. Première selle 4 jours après l'intervention.

Dans ce cas, la lésion siégeait très haut, l'anastomose était à tous les points de vue bien supérieure à un anus.

On peut voir sur la pièce qu'il s'agissait de néoplasme annulaire bouchant complètement l'ouverture.

Stase papillaire par tumeur cérébrale. — M. L. Dor présente une femme atteinte de tumeur cérébrale, qu'il vit pour la première fois il y a neuf ans. A cette époque elle présentait une stase papillaire très nette avec troubles prononcés de la vision. M. Jaboulay lui fit une ponction de Quincke : immédiatement après, la stase papillaire disparut totalement et la vision redevint normale.

Il y a trois mois cette malade revint présentant une aggravation très nette des mêmes symptômes, du côté droit atrophie du nerf optique, à gauche légère diminution de l'acuité visuelle. M. Jaboulay trépana cette malade, l'acuité visuelle de l'œil gauche redevint normale, les douleurs disparurent.

Il existe dans la littérature une centaine d'observations analogues. Rohmer a signalé 102 cas, pour 50 il ne donne pas de résultats, mais sur les 52 autres il note 29 améliorations considérables, 10 états stationnaires, les autres malades évoluèrent vers la cécité.

Le cas présenté est très favorable puisque l'amélioration s'est maintenue pendant près de 7 ans. Dans ces cas de tumeur à marche lente l'intervention est donc indiquée.

M. Jaboulay a opéré cette malade il y a quinze jours. Il a trépané au niveau du lobe pariétal inférieur droit. Une seule couronne de trépan est nécessaire, peu importe la brèche osseuse, l'essentiel est d'inciser la dure-mère. Dans les cas d'hypertension cérébrale il peut agir très efficacement, les simples ponctions sont insuffisantes, l'orifice se cicatrisant trop vite. Par la trépanation on établit une cicatrice à filtration qui persiste. Peut-être se fait-il une anastomose des vaisseaux profonds avec les vaisseaux superficiels.

Dégénérescence polykystique des reins et du foie. — M. Tolot présente deux gros reins polykystiques et un foie également atteint de dégénérescence polykystique. La malade est entrée dans le service de M. Mouisset avec un état comateux qui s'est terminé par la mort au bout de quelques heures. On a constaté des signes de pneumonie de la base droite et surtout en pratiquant le cathétérisme une hématurie abondante. L'urine centrifugée a donné un culot constitué par du sang presque pur sans cylindres, aucun autre élément cellulaire. La malade avait conservé un bon état général, il n'y avait pas d'œdème. L'embonpoint était très normal avec toutes les apparences d'une constitution robuste.

D'après les renseignements donnés par l'entourage la malade se plaignait seulement de douleurs lombaires, et elle aurait été sujette aux vomissements. Peut-être avait-elle un peu de polyurie. Quant aux hématuries, elles auraient été constatées seulement dans la quinzaine de jours antérieure.

A l'autopsie : pneumonie suppurée de la base droite. Cœur gros, mais normal. Rien à l'aorte. Le foie est considérablement augmenté de volume. A la surface et sur les coupes existent un grand nombre de kystes de la grosseur

d'une noisette ou d'un pois à parois lisses et à contenu citrin. Les kystes ne sont pas saillants à la surface; ils apparaissent sous forme de petites taches grises formées par une enveloppe fine qui se laisse déprimer. Ils ont tout à fait l'aspect des petits kystes du rein dans les néphrites interstitielles.

La rate est doublée de volume, pèse 314 grammes.

Les reins sont considérablement augmentés de volume, pèsent : le droit 1020, le gauche 1100. Leur longueur atteint au moins 20 centimètres. A la surface et sur les coupes, toute trace de constitution normale des reins a disparu, remplacée par des kystes multiples, de grandeur variable, séparés les uns des autres par des parois qui, à l'œil nu, paraissent uniquement fibreuses. Ces kystes sont les uns de la grosseur d'une noix, d'autres sont de la grosseur d'un pois, ou même d'un grain de millet, et contiennent un liquide séreux sous pression qui jaillit à l'ouverture. On n'a pas trouvé de kystes à contenu hémorragique. Nombreuses adhérences autour des deux reins, reliant le foie, les reins et l'intestin. Les uretères et les bassinets ne sont pas dilatés. La vessie ne présente rien d'anormal.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX

Séance du 13 mai 1902.

Surélévation de l'épaule. — M. Gourdon présente la radiographie du malade atteint de *surélévation congénitale de l'omoplate droite* qui a fait le sujet de sa communication à la dernière séance. Cette radiographie permet d'établir :

1° Que l'omoplate seule est atrophiée, et que la clavicule et l'humérus ont leurs dimensions normales. Il s'agit donc bien là d'un cas d'arrêt de développement primitif et isolé de l'omoplate. Cette observation se rapproche de celles publiées par Kirmisson lui ayant permis de supposer que, chez les malades atteints de surélévation de l'omoplate, il s'agit surtout d'une malformation primitive de cet os.

2° Qu'il n'existe pas de soudure entre la cavité glénoïde et la tête humérale. On est donc autorisé à espérer qu'avec un traitement de mobilisation approprié, on rendra au malade la fonction de son épaule.

Altération rare de l'épiploon. — M. Boursier montre les pièces qui proviennent d'une hystérectomie abdominale totale faite pour fibrome chez une femme de trente-cinq ans. A l'ouverture du ventre, on remarquait une bride épiploïque de trente centimètres de long enroulée sur elle-même en spirale. Sur cette bride couraient des vaisseaux, artères et veines. Cette bride se terminait à l'une de ses extrémités par une dilatation cylindrique pleine de liquide transparent et sillonnée par une artère et une veine. A la bride épiploïque était appendue une masse kystique formée de sept petits kystes; ces kystes sont d'origine lymphatique. Il s'agirait d'une énorme varice lymphatique dont la production serait due à la torsion vasculaire de la bride épiploïque.

MÉDECINE PRATIQUE

De la nécessité d'une réglementation de l'industrie des produits stérilisés.

Les progrès réalisés dans ces vingt dernières années en matière d'asepsie ont créé l'industrie des produits stérilisés. Actuellement il n'existe pas moins de cinquante maisons, à débouchés importants, qui fabriquent en France des cotons, gazes et autres objets de pansement, ayant tous comme marque commune la qualification d'*aseptique* ou de *stérilisé*. Les grands magasins de nouveautés s'en sont mêlés et débitent en quantités énormes des paquets d'ouate illustrés d'une croix rouge, du nom de Pasteur ou de Lister, et dont quelques-uns portent même en grosses lettres la température à laquelle ils ont été stérilisés. Bref il semble que le praticien n'ait que l'embarras du choix pour trouver dans l'industrie et pour ainsi dire sous sa main, les objets de pansement dont il peut avoir besoin pour la petite chirurgie courante. Seul le chirurgien de profession fait une sélection parmi les produits qui lui sont offerts, et bien que souvent encore il soit abusé par des étiquettes ou des apparences, il a déjà une garantie meilleure. Il faut croire cependant que sa confiance est loin d'être absolue puisqu'aujourd'hui — et à juste raison suivant nous — les chirurgiens de Paris, en grande majorité, n'emploient, pour leurs opérations, que des tampons, compresses ou fils dont ils font faire la stérilisation sous leurs yeux, dans leurs propres services.

Cette réserve et ces doutes des chirurgiens à l'égard des « meilleures marques » donnent déjà une idée de ce que peuvent être « les autres » ! Or, il n'y a aucune espèce de comparaison à établir entre la vente des quelques maisons qui à Paris ou en province s'efforcent de fabriquer des produits sincères et celle des usines qui font le commerce en gros des objets de pansement dits stérilisés ou aseptiques. Si nous ajoutons que ces usines se trouvent, en raison de leurs capitaux, désignées pour soumissionner la fourniture des grandes administrations, notamment celle de l'armée, de la marine et des colonies, nous arrivons à cette constatation que la plus grande partie des pansements consommés en France provient de l'industrie. Nous avons par conséquent le droit et le devoir d'examiner les garanties qu'offrent ces pansements aux praticiens, à leurs clients, aux administrations.

Admettons, sur la foi de l'étiquette, que la stérilisation du tissu ait été régulièrement opérée à l'usine. La forme la plus courante sous laquelle il est livré à la consommation est un paquet fait d'une double enveloppe de papier. Le papier intérieur est un papier sans colle, un papier parcheminé ou paraffiné. Le papier extérieur, quelquefois cartonnage léger, protège le premier et porte la marque commerciale. Il est facile de comprendre que les diverses manipulations qui ont nécessité cet empaquetage ont rendu illusoire la stérilisation. Il faudrait que la stérilisation eût été faite dans l'enveloppe même. Or elle n'est pas possible dans le papier paraffiné; le papier parcheminé traité par la chaleur sèche, brûle avant d'avoir laissé pénétrer la température utile à la stérilisation; le papier sans colle permet bien la désinfection du tissu par la vapeur d'eau sous pression, mais son pouvoir hydrophile l'expose aux mêmes causes de contamination résultant des manipulations nécessitées par le second empaquetage.

Donc, si, à l'origine, le tissu a été réellement stérilisé, la forme commerciale sous laquelle il est vendu lui a fait perdre cette qualité. C'est donc une véritable tromperie sur la qualité de la marchandise vendue que d'inscrire sur l'étiquette de tels produits la mention : *stérilisé* ou *aseptique*.

Mais ce n'est là qu'un des côtés de la question. En réalité la stérilisation, annoncée à l'extérieur, est rarement pratiquée. Un exemple entre mille va nous permettre de l'établir.

Extrayons d'une boîte métallique cette substance étiquetée : *ouate hydrophile stérilisée à 150°*. Bien blanche, plongeant immédiatement dans l'eau, elle apparaît superbe de qualité. Or si nous traitons une partie de cette ouate par la chaleur sèche à 150°, une autre portion par la vapeur d'eau saturée sous pression, en nous assurant de la pénétration parfaite de la chaleur au moyen d'un thermomètre à maxima placé au centre du tissu, nous obtenons dans les deux cas un produit très différent du témoin. L'aspect, tout d'abord, a changé. Du blanc il a passé au jaune clair : la teinte est uniforme pour le produit autoclavé, roussie latéralement pour le produit étuvé. Si nous examinons maintenant le pouvoir hydrophile des deux échantillons traités, nous constatons qu'il s'est intégralement conservé dans celui qui a été stérilisé par la vapeur : *il n'existe plus ou presque plus dans le coton soumis à l'action de la chaleur sèche.* De plus ce dernier est inutilisable, car il est profondément altéré dans sa constitution physique et sa constitution chimique. L'altération de la fibre végétale dans certaines ouates stérilisées peut être assez prononcée pour que le simple souffle les réduise en poussière. L'examen chi-

mique a établi que d'autres de ces belles ouates sont constituées par des déchets agglomérés, par l'intermédiaire d'un savon alcalin. Sous l'action du calorique le savon fond et brûle la cellulose. Elles ne sont donc pas stérilisables au moins par la chaleur sèche.

Cette expérience, facile à répéter, montre bien que ces produits, vendus comme stérilisés, ne l'ont jamais été, ou l'ont été insuffisamment, la pénétration de la chaleur n'ayant pas eu lieu.

Il est clair que la nécessité d'une réglementation s'impose. Le souci de la santé publique a dicté des mesures sévères pour le contrôle des conserves alimentaires. Elles doivent avoir un cachet d'origine, être hermétiquement fermées avant l'étuvage. Elles sont fréquemment essayées. Les chirurgiens, et d'une façon plus générale tous les praticiens, ne sont pas moins intéressés à la qualité et à la sincérité des produits qu'ils sont appelés à employer pour leurs pansements ou leurs opérations. L'Institut Pasteur a obtenu justement une loi de garantie pour les sérums. Son application n'est pas moins utile à la fabrication des produits stérilisés. Une surveillance étroite s'impose, et pour qu'elle soit efficace, il faut qu'elle évoque des responsabilités. S'il en était ainsi, on ne verrait pas figurer dans les docks de l'armée des approvisionnements de charpie stérilisée (!), de cotons et de gaze hydrophile stérilisés, ayant pour toute protection contre la poussière et les rats l'épaisseur d'une feuille de papier.

G. Maurange.

VARIÉTÉS

Le centenaire de l'Internat.

Le 23 février 1802 (4 ventôse an X) Chaptal, ministre de l'Intérieur pendant le Consulat, et docteur en médecine de la Faculté de Montpellier, signa l'arrêté constituant sur de nouvelles bases le service de santé de la Ville de Paris, et organisant l'Internat des hôpitaux de Paris. En février dernier, l'Internat a donc atteint ses 100 ans d'existence, et c'est pour célébrer ce centenaire qu'ont été organisées les fêtes des 24 et 25 mai. Elles ont eu tout l'éclat et tout le succès qu'on pouvait espérer, et ont contribué à faire connaître du public, trop souvent ignorant du rôle de l'Internat, l'importance et l'utilité de cette institution.

Les fêtes du centenaire ont commencé par une séance solennelle tenue dans la grande salle du Trocadéro, sous la présidence de M. Waldeck-Rousseau; l'assistance très nombreuse (qui ne suffisait pourtant pas à remplir la vaste salle) témoigna, par ses vigoureux applaudissements, de l'intérêt qu'elle prit aux remarquables discours, qui mirent tous en lumière les grands services rendus par l'Internat.

Le professeur Brouardel, qui parle le premier, rappelle tout d'abord les origines de l'Internat et montre que ses fondateurs « en faisant du concours le mode de recrutement des internes ont assuré la fortune de la Faculté de médecine de Paris et élevé le niveau de l'exercice professionnel en France ».

« Ce concours, poursuit-il, présente avec ceux qu'on lui a souvent comparés, des différences qui en font une création sans analogie avec toute autre organisation en France ou à l'étranger.

« Une fois nommé, l'interne choisit ses chefs, il peut en toute liberté développer son instruction dans le sens de ses aptitudes, il consent à rester élève pendant quatre ans. A l'étranger, avez-vous quelque chose d'analogue? En Angleterre, les fonctions similaires sont remplies par de jeunes docteurs qui peuvent être méritants, ou du moins qui le paraissent aux yeux des Conseils d'administration qui les nomment. Ils restent en exercice jusqu'au jour où ils croient avoir assuré leur situation professionnelle, peu d'entre eux quittent la ville dans laquelle ils ont été docteurs, résidant dans tel ou tel hôpital.

« En Allemagne, le professeur choisit son ou ses assistants; ceux-ci lui doivent tout, ils sont ses seconds pendant quelques années, collaborant assez souvent d'une façon anonyme à ses travaux et en sont récompensés lorsque le professeur peut leur trouver une place de *privat-docent* dans quelque université de deuxième ou troisième ordre en Allemagne ou à l'étranger.

« Vous, au contraire, vous êtes pendant chaque année attachés au service du chef que vous avez choisi. Vous n'êtes la chose de personne, il est bien rare que pendant ces quatre années des liens d'une solide affection ne vous unissent pas à la plupart de vos maîtres. Quand on a vécu tous les jours d'une même vie de travail, quand on a eu les mêmes préoccupations, il s'établit des relations qui ne se rompent jamais, vous appartenez à notre famille intellectuelle. On nous a même parfois reproché de vous trop aimer; je ne sais si cela a les inconvénients que l'on a signalés, mais je sais quels avantages cette amitié a pour l'élève et quels avantages surtout y trouve le chef de service. Il vous emprunte une part de votre ardeur juvénile, il est forcé, pour ne pas paraître avoir trop vieilli, de renouveler à votre contact son bagage scientifique. »

Puis M. Brouardel, après avoir très justement insisté sur les nouveaux efforts que doit faire le jeune docteur, au sortir de l'Internat, pour conquérir sa place dans la corporation, rappelle les gloires de l'Internat.

« Nous pouvons, dit-il, nous enorgueillir de compter parmi nos ancêtres en médecine : Chomel 1809, Cruveilhier 1811, Royer 1815, Bouillaud 1818, Andral 1828, Bazin 1828, Grisolle 1831, Hardy 1832, Behier, 1833, Tardieu 1838, Potain, Charcot, Vulpian, 1848; en chirurgie : Marjolin 1805, Lisfranc 1809, Jobert 1821, Denonvilliers 1830, Nélaton 1831, Gosselin 1835, Richet 1839, Broca 1844, Trélat 1848; en obstétrique : Baudeloque, Antoine Dubois 1817, Danyau 1826, Tarnier 1852.

« Mais il n'est pas sorti de l'Internat que des cliniciens, et nous sommes fiers de pouvoir revendiquer comme nôtres des physiologistes comme Magendie 1803, Claude Bernard 1839, des professeurs d'histoire naturelle comme de Lacaze-Duthiers 1846, Baillon 1853, des hygiénistes comme Fauvel 1835, Théophile Roussel, Bergeron 1840 et des philosophes comme Littré 1826. »

Enfin, en terminant son discours fort applaudi, M. Brouardel envisage l'avenir de l'Internat, et montre que le terrain sur lequel doit se développer l'activité médicale se déplacera ou plutôt s'élargira.

« Ne voyez pas, dit-il, dans les places de médecins des hôpitaux, de professeurs de Facultés, l'unique couronnement de vos efforts. Actuellement l'encombrement est tel que vous n'arrivez à donner la mesure de votre valeur qu'à cinquante ans, à un âge où les initiatives hardies, où la puissance de travail sont déjà singulièrement atténuées.

« Ayez plus confiance en vous. De nombreux horizons se présentent à vous. La France possède actuellement de vastes colonies. Leur pathologie est à peine entrevue.... Laisserez-vous faire toute cette pathologie par nos rivaux scientifiques, les Allemands et les Anglais? Grâce aux échanges incessants, nous portons aux colonies les maladies de notre patrie, nous recevons en échange et peut-être plus nombreuses celles qui leur sont propres.

« La médecine elle-même, en France, s'est transformée. Jusqu'il y a vingt-cinq ans, elle était presque exclusivement familiale et curative, elle est devenue essentiellement préservatrice depuis que, grâce à la grande presse, le peuple a connu les travaux de Pasteur, a su qu'il était des maladies évitables, et que celles-ci étaient les plus meurtrières, il a demandé que l'organisation sociale de la médecine lui permît de bénéficier de ces conquêtes. Vous êtes les héritiers des grands hommes dont j'ai évoqué les noms, vous ne laisserez pas à d'autres le soin de faire porter tous leurs fruits à leurs découvertes scientifiques.

« Ne vous confinez pas dans la voie étroite des concours, élargissez votre action, vivez dans votre temps, au grand bénéfice de la science et de la patrie. »

Après M. Brouardel, M. Mourier, directeur de l'Assistance publique, vient éloquemment « joindre aux hommages publics les hommages non moins chaleureux des humbles, des déshérités, des souffrants, au soulagement desquels l'Internat a, pendant plus d'un siècle, consacré sa grande et féconde existence ». Il constate que de tous les décrets ou règlements qui régissent l'Assistance publique celui qui est relatif à l'Internat est le seul qui ait subsisté intégralement pendant un siècle. « Cela tient sans doute, dit-il, à ce que ces textes réglementent une matière à laquelle les vicissitudes des temps ne sauraient porter aucune atteinte : je veux parler de l'émulation et du dévouement, de l'amour de la science et de l'amour de l'humanité. »

Puis M. le professeur Debove prend la parole au nom de la Faculté, à l'enseignement de laquelle « les internes participent en initiant leurs camarades, moins avancés dans leurs études, aux difficultés de notre art ».

« Pour marquer les liens qui unissent l'Internat à la Faculté, il suffit, a-t-il ajouté, de rappeler que, sur trente-six professeurs, trente et un ont été internes, et, en vous adressant ces quelques mots comme doyen, je ne puis oublier, par expérience personnelle, la somme de travail nécessaire pour réussir dans ce concours, et quelle joie donne le succès; elle est proportionnée à l'effort. Jusque-là, nous n'avions reçu que des encouragements; le jour où nous sommes nommés, nous avons conquis un avantage réel. »

Le doyen de la Faculté s'est fait longuement applaudir en rappelant spirituellement les charmes de la vie d'Internat.

« Je ne chercherai pas, dit-il, à quelle époque commence l'âge mûr; à quels signes on le reconnaît; ils sont, hélas! trop nombreux. Cependant j'en citerai un qui, pour beaucoup de nous, s'impose aujourd'hui.

« Le jeune homme fait d'incessants projets; il est impatient de connaître l'avenir, d'écarter les voiles qui le cachent à ses yeux, voiles heureusement impénétrables, car nos rêves sont toujours supérieurs à la réalité. A un certain âge, on n'aime pas à regarder en avant, on regarde en arrière. Nos plus agréables pensées ne sont plus des espérances, mais des souvenirs. C'est alors que nous, médecins, nous nous reportons à nos années d'Internat. Nous commencions à avoir de l'expérience; nous vivions dans l'intimité de camarades, au seul âge où se forment les amitiés désintéressées; nous étions au contact quotidien de maîtres disparus dont les traits et le caractère nous sont toujours présents. Nous nous complaisons d'autant plus dans ce passé qu'il nous rappelle notre jeunesse, ce bien comparable à la santé dont ne jouissent pas ceux qui le possèdent et que regrettent ceux qui l'ont perdu.

« Mais si nous avons vieilli, l'Internat qui reçoit chaque année un sang nouveau est resté jeune, quoique centenaire. Il supporte allégrement son âge, légitimement fier de son passé et de son présent, qui lui permettent d'espérer un avenir non moins brillant. »

M. Henrot (de Reims), au nom des internes de province, M. Ziembicki (de Lemberg) au nom des internes de l'étranger, disent ensuite les bienfaits de l'Internat; M. Ziembicki notamment soulève des applaudissements unanimes en montrant les anciens internes de nationalité étrangère répandant au loin les idées de liberté et de progrès de la France hospitalière.

M. Durand-Fardel rappelle la tâche laborieuse du Comité d'organisation du centenaire, les difficultés qu'il a eu à vaincre, et énumère ce qu'il a pu réaliser avec le concours dévoué de tous.

Enfin M. Waldeck-Rousseau clôt la série des discours en évoquant à son tour le souvenir de Chaptal, en disant combien il serait dangereux et imprudent de toucher au règlement de l'Internat tel qu'il a été fixé par son fondateur; il montre que l'Internat « est une véritable école pratique des hautes études médicales » qu'il importe de maintenir et insiste sur la réserve que doit apporter le gouvernement central dans ses rapports avec la science.

Au cours de cette séance, M. Mourier lit la liste des distinctions honorifiques accordées à l'occasion du centenaire et que nous reproduisons ci-dessous.

Officiers d'Académie : MM. les Drs G. Thibierge, J. Paquy et Chaillous, MM. Laignel-Lavastine et Le Lorier, internes en exercice.

Médailles d'argent des épidémies : MM. les Drs Guinon et Villemin.

Médailles de bronze : M. le Dr Tollemer, MM. Hauser, Bisch, Nattan, Aguinet, Gasne, Bergeron, Armand-Delille, Bergouignan, Civatte, Aubertin, Courtellemont, Latron, internes des hôpitaux.

Le soir un banquet réunissait au palais d'Orsay, sous la présidence du professeur Brouardel, plus de 700 convives.

Ce banquet et le concert qui le suivit terminèrent gaiement cette journée; jamais ne s'était vue pareille affluence de collègues — des promotions les plus anciennes comme des plus récentes — et la joie de tous était visible.

La journée du 25 mai s'ouvrit par un service commémoratif célébré à Notre-Dame à l'intention des internes morts au cours du siècle.

Puis, à deux heures, eut lieu, dans la cour d'honneur de l'Hôtel-Dieu, l'inauguration du monument élevé à la mémoire des internes morts victimes de leur dévouement.

Ce monument, dû à l'habileté du sculpteur Puech, se compose d'une stèle de marbre, ornée d'un groupe en haut relief représentant l'opération de la trachéotomie.

Au bas du monument sont inscrits les noms des internes morts dans l'exercice de leurs fonctions. Voici cette liste d'honneur dont, dans son beau discours, le professeur Guyon a donné lecture :

1839, Bujon, Chenevière; 1842, Bourgoing; 1845, Fauraytier; 1847, Gogué; 1849, Berlié, Londe; 1853, Zapfle, Blache; 1855, Provent; 1857, de Saint-Germain; 1863, Chaumel; 1864, Ardouin; 1865, Jubin, Panthin; 1866, Boussard; 1868, Duprat; 1875, Vallerian; 1879, Abbadie-Tourné; 1880, Herbelin; 1881, Jarry, D'Olier; 1882, Schaeck, Courba-

tieu : 1884, Rivet; 1885, Ayrolles; 1886, Crespin; 1887, Courbarien; 1891, Louis; 1893, Laurent-Préfontaine; 1894, Danseux; 1898, Toupart; 1899, Millet; 1900, Nollet; 1902, Follet.

M. Guyon ajoute que cette liste ne renferme pas tous les noms des victimes; un grand nombre n'ont pas été retrouvés. De plus, et M. Guyon y insiste justement, elle ne comprend pas tous ceux, malheureusement nombreux, qui succombèrent et succombent chaque année aux atteintes de la tuberculose, contractée au cours de leurs années d'internat. Il termine son discours fort applaudi en montrant que l'Internat n'est pas seulement une école de perfectionnement médical, mais aussi une merveilleuse école de dévouement et de devoir.

Puis M. Guyon remet le monument au directeur de l'Assistance publique, et M. Mourier vient à son tour célébrer le dévouement des internes morts à leur poste. Enfin M. Escudier, président du Conseil municipal, rappelle avec éloquence les services rendus par l'Internat parisien, et les preuves de dévouement, de zèle, et de science qu'il a sans cesse données depuis qu'il est institué.

La soirée s'est terminée par une représentation à l'Opéra-Comique où une assistance, presque uniquement composée des internes, des anciens internes et de leurs familles, a applaudi les beaux vers écrits pour la circonstance par le poète Haraucourt, et la spirituelle revue de MM. Paquy et de Weindel.

Au cours de ces fêtes a été distribuée aux souscripteurs une médaille commémorative due au talent du graveur L. Bottée, et que nous reproduisons ici.

Sur l'une des faces, un jeune interne travaille. Sa figure sérieuse se penche sur le livre du maître; sa main accumule les notes. Sur la table, un crâne et un microscope. Au-dessus du front du travailleur, la Médecine étend un bras qui le protège. Sur l'autre face, une jeune femme, dont la poitrine se décore des armes de la Ville de Paris, brodées sur un peplum flottant, se penche vers l'interne, le félicite, l'encourage; l'interne a posé sur ses genoux la tête abandonnée d'un malade. Dans le fond, se découvrent, à gauche, l'église et le parvis de Notre-Dame, en face, le portique de l'ancienne Ecole de médecine.



Médaille du centenaire de l'Internat.
Gravée par M. L. Bottée.

Les fêtes du centenaire de l'Internat ont donc été très brillantes. La presque unanimité des anciens internes et internes actuellement vivants y a pris part comme souscripteurs; plus de la moitié d'entre eux assistait aux réunions que nous venons de rappeler. Le succès des ces fêtes est dû pour la plus grande part aux efforts incessants déployés depuis de longs mois par le Comité d'organisation, par ses présidents, par son secrétaire général M. R. Durand-Fardel, qui ont arrêté dans tous ses détails le plan de ces fêtes, par son trésorier M. G. Steinheil qui s'est consacré tout entier avec une activité inlassable à leur organisation matérielle.

Elles laisseront, à ceux qui y ont assisté, l'impression que l'Internat parisien, par les services qu'il a rendus à la médecine et aux malades, peut être fier de son passé et confiant dans son avenir.

Elles auront un résultat durable, en apportant de nouvelles et précieuses ressources à l'Association des anciens internes et internes en exercice, et en lui permettant d'étendre le champ de son action bienfaisante. Le nombre des souscripteurs du centenaire permet même d'espérer que ceux, trop nombreux parmi les anciens internes, qui ne font pas partie de cette association, viendront à elle, et lui donneront ainsi une nouvelle force pour représenter l'Internat parisien, et pour secourir ceux de ses membres qui peuvent avoir besoin de son appui moral ou matériel.

P. L.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Sténose pylorique d'origine biliaire. Cholécystotomie et cholédocotomie idéales.

Par Eugène Villard,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.

Les sténoses pyloriques d'origine biliaire sont à l'heure actuelle bien connues, mais les observations en sont encore néanmoins assez peu nombreuses, aussi n'est-il pas inutile d'ajouter aux faits déjà publiés des cas nouveaux permettant de mieux préciser les indications thérapeutiques que ces variétés de sténose comportent. J'ai eu l'occasion de pratiquer, il y a quelques semaines, une laparotomie chez une femme de 58 ans, pour un rétrécissement du pylore dû à des accidents lithiasiques de la vésicule et du cholédoque. L'histoire clinique de l'affection et de la conduite chirurgicale que j'ai dû adopter présente plusieurs particularités intéressantes.

Il s'agissait d'une malade qui jusqu'à l'âge de 47 ans avait toujours joui d'une excellente santé, lorsqu'elle fut prise brusquement, en 1891, de coliques hépatiques très violentes avec ictère, et quelques légers phénomènes gastriques réflexes. A partir de cette époque, elle fut sujette à des accidents lithiasiques passagers et subaigus qui attiraient peu son attention. Il y a deux ans, survint une série de crises hépatiques successives, très violentes, accompagnées d'un ictère foncé et persistant. C'est alors qu'apparurent pour la première fois des troubles gastriques sérieux, caractérisés par des pesanteurs après les repas, de la lenteur dans la digestion et des vomissements. Ceux-ci, peu fréquents et peu abondants au début, se répétèrent de plus en plus souvent, survenant par périodes pendant plusieurs jours consécutifs, et entraînant une déperdition progressive des forces de la malade. Peu à peu se continuèrent tous les signes d'une sténose du pylore, éveillant l'idée d'une intervention chirurgicale possible.

Lorsque je vis cette malade avec le D[r] Cuzin qui l'avait suivie depuis le début de ses accidents, je la trouvais très amaigrie et profondément anémiée, présentant encore sur son visage une légère teinte subictérique, vestige des accidents lithiasiques antérieurs. L'état général était très médiocre, il existait même un léger degré d'œdème périmalléolaire, sans qu'il y ait pourtant aucune altération appréciable des reins ou de l'appareil cardiaque.

L'examen de l'abdomen démontrait une sténose du pylore indubitable. La paroi abdominale était soulevée par des ondulations péristaltiques de l'estomac et chacune de ces contractions s'accompagnait d'une sensation douloureuse perçue par la malade. La percussion permettait de reconnaître un estomac très distendu. Le clapotage, la succussion, la nature des vomissements, complétaient l'ensemble symptomatique. Il était plus délicat de préciser la nature de la sténose, car l'âge de cette femme éveillait immédiatement l'idée d'un néoplasme possible.

La palpation du ventre faisait très facilement reconnaître dans le flanc droit une double tumeur. L'une d'elles, plus profonde et plus latérale, s'abaissant à chaque inspiration profonde, était constituée par le rein droit, très mobile, et dont le pôle supérieur pouvait être senti par la palpation. La seconde tumeur, plus médiane et plus haute, répondait à peu près au bord externe du muscle droit, douloureuse à la pression, elle avait le volume d'une très grosse noix et était de consistance dure, un peu irrégulière dans sa forme, et comme bilobée. Cette tumeur répondait à la fois au siège anatomique de la vésicule biliaire et à celle du pylore; elle était notablement mobile transversalement et pouvait en imposer pour un cancer pylorique. J'ai pourtant éliminé ce diagnostic et conclu à la présence d'une vésicule biliaire calculeuse, entourée d'adhérences ayant déterminé un vice de position ou une compression du pylore. Un doute persistait néanmoins en raison de la forme bilobée de la tumeur, qui éveillait l'idée d'un néoplasme surajouté aux accidents lithiasiques. Cette sensation devait nous être expliquée au cours de l'intervention.

Une opération s'imposait en effet en présence de cette sténose pylorique, incomplète il est vrai, mais suffisante pour amener une perte progressive des forces et un amaigrissement considérable. L'intervention fut pratiquée le 5 mars.

Laparotomie médiane sus-ombilicale, le foie apparaît tout de suite abaissé, la vésicule est entourée d'épaisses adhérences, ses parois sont notablement épaissies, de coloration blanchâtre ayant perdu la teinte gris ardoisé normale. Le pylore est fortement attiré en haut, uni à la face inférieure de la vésicule par des adhérences solides et anciennes; il résulte de cette position vicieuse une coudure nette de

l'orifice gastrique, amenant un rétrécissement très serré de celui-ci.

Les adhérences sont sectionnées entre des pinces hémostatiques, et la libération du pylore est complétée par dilacération au doigt. On se rend compte alors que son calibre est normal et qu'il n'existe dans ses parois aucune induration sténosante. Un doigt peut être introduit au travers de son orifice en refoulant la paroi gastrique.

La palpation de la vésicule permet de reconnaître dans son intérieur un assez volumineux calcul. D'autre part, l'exploration de la face postérieure du pylore et de l'épiploon gastro-hépatique fait percevoir à ce niveau une tuméfaction très dure et allongée dans le sens de la hauteur; cette tuméfaction, comprimant la face postérieure du duodénum, jouait indubitablement un rôle dans le mécanisme des accidents de sténose. Une palpation attentive montre qu'il s'agit de calculs du cholédoque. C'étaient eux qui donnaient, avant l'intervention, la sensation d'un lobe accessoire de la masse cystique. Des tentatives de refoulement furent alors pratiquées dans le but de repousser les calculs du cholédoque dans la vésicule biliaire au travers du canal cystique. Ces tentatives ayant échoué, je me décidai à pratiquer la cholécystotomie pour extraire le calcul de la vésicule et à faire l'incision du cholédoque pour ceux de ce conduit. Cette double intervention fut faite sans difficulté, la vésicule étant facilement accessible d'une part, et le cholédoque d'autre part ayant pu être aisément amené en avant. Ce dernier canal était très dilaté, presque du volume du petit doigt et contenait deux volumineux calculs à facettes qui permettaient néanmoins le cours de la bile. Celle-ci était de coloration normale sans traces apparentes d'infection.

Je me décidai, en présence de cette constatation, à avoir recours à une conduite chirurgicale peu suivie habituellement, c'est-à-dire à refermer minutieusement la vésicule et le cholédoque, à pratiquer en un mot la cholécystotomie et la cholédocotomie idéales.

Dans ce but, une double rangée de sutures muco-muqueuses et séro-séreuses fut faite au niveau des deux incisions. Cette manœuvre fut considérablement facilitée sur le cholédoque par la distension du conduit et l'épaisseur de ses parois. Redoutant néanmoins une imperfection de la suture, je laissai un drainage par une mèche de gaze afin de créer une barrière d'adhérences protectrices.

La paroi abdominale fut enfin fermée par un triple étage de sutures.

Les suites opératoires furent simples; la mèche de gaze fut enlevée au cinquième jour sans difficulté; aucun écoulement biliaire n'eut lieu par la plaie. Les fonctions digestives se rétablirent progressivement et à partir de l'opération la malade vit disparaître immédiatement les contractions gastriques douloureuses qui survenaient à chaque ingestion d'aliments; disparition absolue des vomissements.

Au 15 mars, l'état général est très bon, l'appétit reparait peu à peu, la plaie est réunie par première intention, sauf au niveau de l'emplacement de la mèche de drainage.

La malade quitte l'hôpital, le 7 avril, complètement guérie, la teinte subictérique des téguments a disparu, ainsi que l'œdème des jambes. L'appétit est revenu pour tous les aliments. Les digestions et les fonctions intestinales sont normales.

Cette observation mérite d'attirer l'attention surtout à deux points de vue : par le mécanisme de la sténose pylorique et par la conduite chirurgicale que nous avons suivie.

Chez notre malade, en effet, le rétrécissement du pylore a été occasionné par coudure et par compression. La solide adhérence qui unissait le pylore et le duodénum à la face inférieure de la vésicule biliaire avait entraîné ces organes en haut et déterminé une coudure brusque du conduit oblitérant la lumière de celui-ci. C'est là un vice de position déjà signalé dans les sténoses pyloriques d'origine biliaire, mais il fallait lui ajouter, dans la production des accidents, la compression exercée sur la face postérieure du duodénum par le cholédoque calculeux. Ce conduit très dilaté, rempli par deux volumineux calculs et entouré d'adhérences, formait une masse qui pouvait en imposer à un premier examen pour un noyau cancéreux.

Il est rationnel d'admettre que la tumeur ainsi constituée pouvait comprimer l'intestin et diminuer son calibre. Peut-être même est-il possible de penser que les variations dans la perméabilité de la sténose (car il s'agissait d'une sténose incomplète avec période de vomissements) étaient en rapport avec la situation plus ou moins basse des calculs mobiles dans le cholédoque.

Quant à l'opération elle-même, elle montre que la simple libération du pylore et l'extraction des calculs ont suffi pour faire disparaître la rétention gastrique. Mais je désire insister surtout sur la conduite tenue vis-à-vis de la vésicule biliaire et du cholédoque incisés. La tendance actuelle en cas de lithiase biliaire est, semble-t-il, de laisser un libre écoulement à la bile.

J'ai pensé que puisque les voies biliaires dans ce cas particulier étaient perméables en totalité, et d'autre part ne paraissaient pas infectées actuellement, il était rationnel d'en chercher l'oblitération par suture, afin d'éviter à la malade les ennuis et surtout les inconvénients d'une fistule biliaire de plus ou moins longue durée.

En réalité, il n'est peut-être pas sans danger de laisser des malades, déjà affaiblis par leur affection antérieure, perdre par leur fistule la presque totalité de la bile sécrétée.

Récemment, j'ai observé une malade chez laquelle cette évacuation biliaire abondante s'était accompagnée d'un affaiblissement des forces très marqué. Ces considérations m'ont décidé à faire une suture méthodique de la vésicule et du cholédoque. Pour ce dernier, les manœuvres ont été considérablement facilitées par la dilatation du canal et j'ai pu faire, sans trop de difficulté, une suture à deux plans de ses parois. De fait, aucun écoulement biliaire n'a eu lieu par la plaie, et j'estime qu'il faut mettre sur le compte de cette réunion immédiate des voies biliaires incisées la guérison rapide de notre opérée.

Cette observation devra donc être un encouragement à tenter la cholédocotomie et la cholécystotomie idéales dans les cas de lithiase sans infection présente des voies biliaires. Il va sans dire qu'un drainage à la gaze devra toujours être laissé en place pour créer des adhérences protectrices au cas où la suture ne serait pas absolument étanche (1).

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Toulouse

Année 1900-1901

1. Escluse (A.). *Des localisations pleurales du rhumatisme.* N° 445. (Imprimerie Lagarde et Sebille.)

2. Dalous (E.). *Recherches expérimentales sur les formes actinomycosiques du bacille de la tuberculose (type aviaire).* N° 435. (Imprimerie Lagarde et Sebille.)

3. Bégot (Ulysse). *De la contracture musculaire au cours de la période secondaire de la syphilis.* N° 451. (Imprimerie Saint-Cyprien, Toulouse.)

(1) *Lyon Médical*, 18 mai 1902, p. 737.

4. Laffaille (L.). *Tares héréditaires et dégénératives dans les délires systématisés de persécution (étude clinique et statistique).* N° 457. (Imprimerie Vialelle et Perry.)

5. Catala (L.). *Essai d'un nouveau traitement des maladies mentales et de l'épilepsie.* N° 420. (Imprimerie Marquès.)

6. Combes (J.). *Contribution au diagnostic de l'hystérie coïncidant avec le syndrome de la sclérose en plaques ou l'hémiplégie.* N° 424. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

7. Spassoff (S.). *Contribution à l'étude de l'instinct sexuel et de ses transformations dans les maladies mentales.* N° 408. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

8. Bazerque (J.). *Essai de psycho-pathologie sur l'amnésie hystérique et épileptique.* N° 392. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

9. Cros (W.). *Des modifications du vertige voltaïque dans les otopathies.* N° 456. (Imprimerie Lagarde et Sebille.)

10. Segonds (Roger). *Des manœuvres préventives dans les opérations de la région bucco-pharyngée (tubage du larynx).* N° 404. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

11. Rouquié (A.). *Etude coloniale sur Tunis (hygiène et maladies locales).* N° 434. (Imprimerie Berthoumieu.)

1. Pour M. Escluse l'existence de la pleurésie rhumatismale est un fait acquis. Elle évolue plus facilement chez des individus à antécédents pleuraux, de préférence chez l'enfant et l'adulte. Elle se présente sous des formes essentiellement variables, tantôt comme la première et la seule manifestation du rhumatisme, c'est alors la pleurésie d'emblée; tantôt durant le cours ou le décours de la diathèse, c'est la pleurésie secondaire, absolument indépendante ou concomitante à une affection cardiaque et qui peut exister seule ou être contemporaine de plusieurs autres complications.

Le pronostic en est ordinairement bénin et le traitement celui du rhumatisme en général, aidé de la thoracentèse dans le cas de grand épanchement.

2. Le bacille de la tuberculose aviaire peut, comme le bacille de la tuberculose humaine, donner dans les cultures de longs filaments présentant parfois des ramifications et des extrémités renflées. Les cultures faites à haute température sont une condition favorable pour la production de ces transformations.

Il peut aussi donner naissance à des formes actinomycosiques dans les tissus animaux.

M. Dalous a pu observer ces formes actinomycosiques chez le lapin.

Il a pu les déterminer par l'inoculation de bacilles tuberculeux (type aviaire) dans la trachée, dans les méninges, dans le système veineux (injection dans la veine marginale de l'oreille, et dans une des branches de la veine mésaraïque).

Toutes les variétés de tuberculose à type aviaire ne paraissent pas susceptibles de déterminer, avec une égale facilité, des formes actinomycosiques.

Il semble qu'un certain degré de virulence des cultures soit favorable à la production des crosses.

Jamais M. Dalous n'a pu en obtenir avec des cultures atténuées par un long séjour à haute température.

La localisation anatomique apporte aussi des conditions favorables ou défavorables dans la production des crosses.

Dans le poumon, elles se montrent beaucoup plus facilement et sont plus développées que dans le foie et les méninges; M. Dalous n'en a jamais observé dans les reins.

Il lui a été complètement impossible de produire des formes actinomycosiques chez le cobaye et chez la poule, quelle que soit la voie d'inoculation et quelle que soit la culture utilisée.

Les crosses, selon lui, traduisent un effort du parasite mis en état d'infériorité et s'entourant d'une enveloppe protectrice pour se défendre contre la destruction dont il est menacé de la part de l'organisme.

La constatation des formes ramifiées et des renflements du bacille de la tuberculose (type humain et type aviaire) montre nettement que ce microbe ne saurait être rangé, comme on l'a fait pendant longtemps, dans le groupe des Bactériacées. C'est un hyphomycète qu'on peut classer dans le groupe des actinomycètes. Avec le microbe de la lèpre et les espèces microbiennes connues sous le nom de pseudotuberculeux, il y constitue le genre mycobacterium.

3. Les contractures musculaires qui surviennent au cours de la période secondaire de la syphilis doivent, d'après M. Bégot, être considérées comme un accident syphilitique. Dans l'immense majorité des cas, elles sont localisées au biceps brachial. Elles surviennent brusquement et sont caractérisées par l'impossibilité d'exécuter les mouvements extrêmes d'extension et de flexion.

La marche de cette contracture est variable; elle peut durer de plusieurs jours à plusieurs mois.

La nature même de l'accident est encore indécise. Cependant, on peut admettre qu'il s'agit là d'un phénomène d'origine nerveuse et non pas d'une myopathie primitive.

Au point de vue de la thérapeutique, les injections intramusculaires d'eau distillée ont paru à M. Bégot exercer une action utile.

4. Il résulte des recherches de M. Laffaille que sur 142 malades atteints de délires systématisés de persécution, 40 observations se rapportent exclusivement à des cas de persécutés porteurs de tares héréditaires et dégénératives. Cette proportion qui atteint presque le tiers est sensiblement la même dans les deux sexes : l'auteur obtient 17 cas sur 65 hommes et 23 cas sur 17 femmes.

Ces persécutés sont purement héréditaires dans 15 cas et simplement dégénérés dans 13 cas : dans 12 observations l'hérédité est jointe à la dégénérescence physique, psychique ou acquise.

Tandis que chez eux l'hérédité se manifeste par les paralysies, les névroses, l'alcoolisme, la débilité mentale, l'aliénation et le suicide, la dégénérescence physique atteint les divers organes de l'économie et en particulier les parties constituantes de la face et du crâne. Quant à la dégénérescence psychique, elle se révèle chez ces malades par un défaut d'équilibre entre les facultés intellectuelles et un manque de proportion entre ces facultés, les unes avortées, les autres normales ou exagérées.

Sur ces 40 malades mis en observation, 9 présentent l'évolution classique du délire chronique : 8 sont arrivés à la mégalomanie mais ne présentent pas encore de la démence, 18 sont toujours à la période de persécution et 5 sont parvenus à la démence sans être jamais passés par la période de mégalomanie.

Lorsque enfin, de tous ces cas de délires systématisés de persécution, on retire ceux qui se rapprochent le plus du type Magnan, on constate que l'on a affaire soit à une hérédité lourde et collatérale, soit à de grandes tares physiques de dégénérescence.

5. De même qu'elles peuvent engendrer les maladies mentales, les maladies infectieuses peuvent, en certains cas, guérir ces mêmes maladies. Les maladies infectieuses survenant au cours d'anciennes psychoses, ont souvent une action modificatrice; parfois elles restent sans action : tantôt elles exagèrent le délire, tantôt elles améliorent ou guérissent des cas même considérés comme incurables.

Ce qui est vrai pour les psychoses l'est aussi pour l'épilepsie.

D'après M. Catala il est possible d'obtenir des effets identiques avec l'essai de traitement qu'il propose (*injections de toxines et abcès aseptiques provoqués*) et qui réalise un schéma assez complet de maladie infectieuse inoffensive.

6. A propos de deux observations, M. Combes discute le diagnostic différentiel entre l'hystérie et la sclérose en plaques ou l'hémiplégie organique et pense, d'après ces deux cas, pouvoir conclure que par l'observation attentive et patiente des troubles et des altérations nerveuses, par l'évolution des

symptômes, il est toujours possible de faire le diagnostic. Mais dans quelques cas, ce diagnostic peut présenter des difficultés qu'il est impossible de résoudre dès les premiers jours.

7. M. Spassoff s'est proposé de rechercher dans la série des maladies mentales les transformations de l'instinct sexuel, pris comme faculté témoin. Les recherches ne lui ont pas permis de dégager une conclusion ferme.

De l'analyse à laquelle il s'est livré, il semble résulter que les actes psychiques examinés dans son travail, les instincts, peuvent être réduits en dernière analyse à des réflexes, avec plus ou moins de participation de conscience. Il indique de quelle façon on peut réduire aussi la conscience et les facultés qu'elle nécessite à des réflexes plus complexes. Il lui paraît ainsi que, toujours en suivant la même méthode d'analyse, tous les phénomènes de la pensée pourront dériver du réflexe.

8. M. Bazerque rapporte l'histoire de deux malades atteints d'automatisme ambulatoire hystérique avec amnésie et montre en quoi celle-ci diffère de l'amnésie épileptique. Le seul symptôme amnésie peut mettre sur la voie du diagnostic, car elle est absolument complète dans l'épilepsie; de plus les actes des épileptiques, au cours de leurs fugues, sont absolument incoordonnés, tandis qu'il sont coordonnés et subconscients dans l'hystérie; l'auteur analyse d'ailleurs toute la série des caractères différentiels qui permettent ce diagnostic utile au point de vue thérapeutique.

9. Le passage d'un courant continu de 0 à 8 milliampères d'une apophyse mastoïde à l'autre chez un sujet sain provoque un vertige expérimental dit : vertige voltaïque.

Deux procédés peuvent être suivis pour provoquer ce vertige :

Le premier consiste à fermer et à ouvrir brusquement le courant (Méthode de M. Babinski).

Le deuxième consiste à soumettre le sujet à l'action du courant pendant une durée variant de 10 à 15 secondes, période durant laquelle l'intensité du vertige va en croissant (Méthode de M. Escat).

Les réactions obtenues par ce dernier procédé seraient, d'après les recherches comparatives de M. W. Cros, manifestement plus nettes.

Le vertige est caractérisé par une inclination de la tête et du corps tout entier du côté de l'électrode positive, que cette électrode soit placée à droite ou à gauche.

La direction de l'inclination n'est pas seulement latérale, mais un peu antérieure. Elle augmente progressivement du commencement à la fin de l'expérience qui dure environ de 10 à 15 secondes. Elle est plus sensible dans la position debout que dans la position assise. Elle est encore plus sensible si le sujet en expérience tient les yeux fermés et les talons rapprochés. Elle s'exagère brusquement au moment de la rupture du courant et est accompagnée à ce moment d'une légère sensation lumineuse.

Chez les sujets atteints d'otopathie unilatérale, qu'il s'agisse d'un lésion ou d'une simple trouble dynamique, la formule normale du vertige voltaïque est modifiée. L'inclination se fait généralement (5 fois sur 6) du côté de l'oreille malade, ou est plus prononcée de ce côté que de l'autre, quel que soit le sens du courant.

Chez les sujets atteints d'otopathie symétrique mais inégale, l'inclination se fait généralement (28 fois sur 56 sujets), du côté le plus atteint, quel que soit le sens du courant.

L'intensité de l'inclination n'est pas proportionnelle à l'intensité du trouble otopathique.

Les lois précédentes ne souffrent que de rares exceptions.

Les variations de la formule oto-voltaïque ne permettent pas encore de différencier une lésion de l'appareil de transmission d'une lésion de l'appareil de perception.

Certains troubles et certaines lésions otiques paraissent modifier la résistance électrique. En effet, quelques observations confirment la règle déjà observée pour d'autres tissus de l'économie, que la conductibilité électrique est augmentée dans les états congestifs de l'oreille interne et dans les réplétions de l'oreille moyenne par un exsudat et que d'autre part elle est diminuée dans la dégénérescence fibreuse et calcaire si fréquente dans la sclérose auriculaire.

En résumé, le vertige voltaïque semble appelé à constituer un réactif sémiologique de quelque valeur en otologie.

10. Dans les opérations sur la bouche et la cavité nasopharyngée, la chute du sang dans le larynx constitue un des principaux dangers.

Pour pouvoir opérer en toute sécurité, il est nécessaire que l'on puisse pratiquer l'anesthésie tout en empêchant le sang de pénétrer dans le larynx.

D'après M. Segond, parmi les divers procédés mentionnés par les auteurs, le tubage préventif du larynx à l'aide de la canule de Doyen paraît seul remplir les indications voulues. Il est d'un emploi facile, non dangereux; il permet une anesthésie régulière et complète, favorise l'hémostase et son usage ne comporte pas de suites opératoires spéciales.

11. L'étude de M. Rouquié résume l'histoire médicale actuelle de Tunis. La situation et la climatologie de la ville, son hygiène générale, l'hygiène de l'habitation, de l'alimentation, du vêtement, de l'exercice, etc., sont successivement l'objet de courts chapitres, puis l'auteur énumère les maladies qu'on y observe et les caractères qu'elles revêtent. Malgré la difficulté qu'il a eue à recueillir des documents statistiques précis, M. Rouquié a pu grouper nombre de données qui font de cette monographie un travail vraiment utile.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 mai 1902.

Sur la correction du kératocone. — M. J. Janssen fait une communication dans laquelle il étudie quelles sont les dispositions optiques susceptibles de remédier aux troubles visuels dans les cas de kératocone. Une cornée atteinte de kératocone peut être considérée comme une cornée normale (à courbure sphérique) devant laquelle serait placée une lentille dont la surface postérieure présenterait la forme de la cornée normale, tandis que sa surface antérieure aurait la courbure d'une cornée affectée de kératocone (surface conique à sommet arrondi ou plus exactement parabolique). Dès lors, pour faire disparaître les troubles dus à la déformation cornéenne, il suffira de placer devant l'œil un verre annulant les effets de cette lentille imaginaire. Théoriquement, cette lentille compensatrice devrait avoir une surface postérieure reproduisant la disposition du kératocone et une surface antérieure ayant la forme d'une cornée normale; en pratique, il est préférable de se servir de lentilles dont les deux surfaces — l'une concave, l'autre convexe — ont une courbure sphérique.

La vaccination contre les pasteurelloses. — MM. J. et M. Lignières ont obtenu un vaccin susceptible de prévenir les affections réunies sous le nom de *pasteurelloses* et qui ressortissent pour la plupart à l'ancien groupe des septicémies hémorragiques : ce sont la fièvre typhoïde du cheval, la maladie des jeunes chiens, le choléra des poules, les septicémies hémorragiques du mouton, du bœuf, du porc, etc.

La méthode de préparation de leur vaccin consiste à atténuer la virulence du germe en le faisant végéter durant un an sur agar-agar avec réensemencements tous les deux jours, puis à le transplanter dans du bouillon-peptone qui est soumis pendant deux à cinq jours à une température de 42 à 43°.

Mais le point important était le choix du virus. Devait-on préparer pour chaque espèce un vaccin avec la *Pasteurella* qui lui est spéciale, ou bien pouvait-on chercher à obtenir un vaccin polyvalent ? C'est cette dernière solution qui

fut adoptée et le vaccin dont se servent MM. J. et M. Lignières provient du mélange de six *Pasteurella* types, à savoir celles du mouton, du bœuf, du chien, du cheval, du porc et des oiseaux.

Ce vaccin doit être injecté à des doses variant de 0 c. c. 125 à 1 centimètre cube, suivant la taille des animaux; l'immunité qu'il confère persiste un an en moyenne.

Sur certaines réactions chromatiques des globules du sang des diabétiques. — M. J. Le Goff a étudié la question de savoir pourquoi les hématies des diabétiques possèdent la propriété de se colorer par les couleurs d'aniline basiques, alors que les globules du sang normal se colorent par les couleurs acides. Après avoir étudié les réactions chromatiques de l'hémoglobine pure et de l'hémoglobine combinée aux hydrates de carbone, il a rendu hyperglycémique du sang normal en l'additionnant de solution de glucose dans le sérum physiologique. Il est ainsi parvenu à modifier les globules normaux et à leur donner la propriété de se colorer de la même façon que les hématies du sang diabétique. Il semble donc légitime d'admettre que, dans le sang diabétique, l'hémoglobine et le glucose sont à l'état de combinaison.

Le « Sarcocystis tenella » parasite de l'homme. — M. P. Vuillemin adresse une note relative à une sarcosporidie, le *Sarcocystis tenella*, très répandue chez le mouton et qui, dans ces dernières années, a été rencontrée deux fois, à Nancy, chez l'homme : une fois dans les cordes vocales d'un supplicié, par MM. Baraban et Saint-Remy, et l'autre fois par M. Hoche, dans les muscles d'un tuberculeux. Dans ces deux cas, cette sarcosporidie a été découverte tout à fait par hasard; aussi est-il permis de supposer que des recherches systématiques à ce sujet montreraient que l'espèce en question est un parasite fréquent de l'homme.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 mai 1902.

Traitement de la chorée. — M. Comby a eu l'occasion de traiter, en huit ans, dans les hôpitaux d'enfants, 240 cas de chorée. Parmi ces cas, 90 étaient d'intensité faible ou moyenne, et il les a soumis simplement à la cure de repos, avec régime lacto-végétarien et *drap mouillé*. Le drap mouillé est un excellent sédatif nerveux quand il est bien employé. On trempe un drap dans l'eau froide, on le tord, on l'étale sur une couverture de laine et on enroule le tout autour du corps. L'enfant reste, tous les matins, une demi-heure à une heure dans ce drap. Si le cas l'exige, on peut renouveler l'application une ou deux fois dans la journée.

Les cas graves ne guérissent pas par ce procédé. Il faut avoir recours à l'*antipyrine* ou à l'*arsenic*.

Sur 150 cas de cette catégorie, M. Comby en a traité 70 par l'antipyrine, 54 par l'arsenic, 26 par divers agents (cacodyle, salophène, chloral, etc.).

L'antipyrine doit être prescrite à doses massives, non fractionnées : 50 centigrammes par jour et par année d'âge. Un enfant de 10 ans prendra ainsi 5 grammes d'antipyrine par jour en cinq fois (1 gramme à la fois) pendant une dizaine de jours. Il est rare que la chorée résiste à cette attaque vigoureuse. Les inconvénients sont : l'oligurie et même l'anurie, les érythèmes, les vomissements, etc. Si l'enfant est au régime lacté, si le rein fonctionne bien, les accidents sont exceptionnels. Il semble que les chaleurs estivales exagérées, en augmentant la sudation et diminuant l'excrétion urinaire, rendent la tolérance du médicament plus difficile.

De même pour l'*arsenic*, dont l'efficacité paraît supérieure à celle de l'antipyrine.

M. Comby prescrit la liqueur de Boudin (solution d'arsenic au millième), en donnant d'emblée des doses très fortes, mais très fractionnées et très diluées. Le premier jour, l'enfant prend, dans un julep gommeux de 120 grammes, 10 grammes de liqueur de Boudin, par cuillerées, de deux en deux heures, avec ingestion ultérieure d'une tasse de lait. On augmente tous les jours de 5 grammes jusqu'à 30 grammes, et on redescend de même jusqu'à 10 grammes. Cela fait, en neuf jours, 170 grammes de liqueur de Boudin ou 170 milligrammes d'acide arsénieux. Si l'enfant a moins de 8 ans, on commence par 5 grammes de liqueur de Boudin et on ne dépasse pas 20 ou 25 grammes. S'il n'a que 4 ou 5 ans, on commence encore par 5 grammes, et on augmente tous les jours de 2 gr. 50 jusqu'à 15 grammes, puis on redescend.

Le traitement est très efficace et les chorées les plus intenses sont jugulées en une semaine.

Si le médicament est mal toléré (vomissements, état gastrique, fièvre), on écarte les doses ou l'on suspend un jour pour reprendre ensuite. En présence d'une chorée grave, voici la prescription que M. Comby recommande.

1° Repos absolu au lit pendant au moins quinze jours.

2° Isolement relatif, pas de jeux en commun, pas de travail intellectuel, repos cérébral autant que physique.

3° Diète particulière : pas de vin ni autre boisson alcoolique ou excitante; régime lacté s'il est bien toléré, ou pour le moins, boissons aqueuses et régime végétarien. En cas de traitement intensif par l'antipyrine ou par l'arsenic, le régime lacté est de rigueur.

4° Pendant neuf jours consécutifs, l'enfant prendra des doses croissantes et décroissantes de liqueur de Boudin dans un julep gommeux, par cuillerées toutes les deux heures, avec ingestion immédiate d'une tasse de lait. Pour les enfants grandets (8 à 15 ans), on partira de 10 grammes de liqueur de Boudin, en augmentant chaque jour de 5 grammes jusqu'à 30 et en revenant au point de départ de la même façon. Pour les enfants plus jeunes, on débutera par 5 grammes et on ne dépassera pas 20 à 25 grammes par jour.

Si, au lieu d'arsenic, on s'adresse à l'antipyrine le n° 4 de la prescription sera ainsi formulé : prendre par jour autant de fois 50 centigrammes d'antipyrine que l'enfant a d'années, sans fractionnement (1 gramme chaque fois toutes les deux ou trois heures). Durée également courte du traitement (neuf à douze jours).

M. Méry dit qu'il n'a eu que des insuccès avec le cacodylate de soude dans la chorée; mais il est d'accord avec M. Comby pour penser que, quel que soit le médicament employé, il faut arriver aux limites de l'intolérance pour obtenir de bons résultats. C'est en procédant de la sorte qu'il a eu de beaux succès, dans des cas de chorée grave, avec le tartre stibié (0, 40 à 0, 60 centigrammes *pro die*, pendant trois jours).

M. Moizard emploie l'acide arsénieux dans le traitement de la chorée. En le donnant avec précaution et progressivement, il n'a jamais eu d'accidents, mais il ne faut pas prolonger la médication plus de quinze jours.

Il faut traiter d'emblée les chorées, même légères, des recrudescences se produisant souvent dans cette maladie sans qu'on puisse en préciser la cause.

Le cacodylate n'a rien donné à M. Moizard, et il a renoncé complètement à l'antipyrine. Il considère le repos absolu au lit comme nécessaire.

M. Triboulet cite les observations récentes de médecins de Lyon et de Saint-Étienne, observations dans lesquelles le cacodylate de soude à faible dose (0 gr. 05) a donné des succès. Mais peut-être est-il arrivé qu'on a employé ce médicament à un moment où la maladie était parvenue, par évolution normale, à la période de décroissance.

M. Triboulet rappelle que son père a rapporté un grand nombre de cas de chorée dans lesquels il obtint des résultats vraiment extraordinaires en employant le tartre stibié à des doses qu'on pourrait qualifier de formidables, et seulement avec ces doses-là.

Les indications du sérum de Trunecek chez les artério-scléreux. — M. Pierre Merklen (Cette communication sera publiée *in extenso* dans le numéro de Dimanche 8 juin).

Sinusite frontale au cours d'une rougeole. — M. Joseph Belin communique un cas de *sinusite frontale* survenue au cours d'une rougeole normale.

Cette complication, assez rare dans la rougeole, se rencontre plus fréquemment dans la scarlatine et surtout dans la grippe. Elle s'est terminée par la guérison spontanée. Elle a une pathogénie univoque pour toutes les maladies infectieuses à déterminations nasales. Il s'agit, en effet, d'une propagation directe de l'infection par suite des connexions de la muqueuse nasale avec les sinus de la face. Le catarrhe oculo-nasal de la rougeole s'est directement propagé au sinus frontal et a été la cause de la sinusite.

Mesure approximative des épanchements pleuraux. — M. Achard (voir dans ce numéro page 528).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 31 mai 1902.

Sur la leucocytose dans la cholémie expérimentale. — MM. Gilbert et Herscher. — Les recherches entreprises jusqu'à ce jour sur les variations du nombre des leucocytes dans la cholémie ont conduit les auteurs qui se sont occupés de cette question à considérer comme nulle l'action de la bile sur les globules blancs.

La leucocytose que l'on observe fréquemment dans les cas d'ictère a été mise sur le compte de causes diverses, toxi-infection, réactions variables des organes hémato-poiétiques, sous l'influence de la cause même de l'ictère, etc.

La bile est pourtant un liquide toxique et, à priori, on pouvait supposer qu'elle doit se comporter comme les autres poisons, c'est-à-dire produire une leucocytose plus ou moins marquée, quand elle pénètre dans la circulation.

Pour trancher cette question, MM. Gilbert et Herscher ne se sont pas adressés à l'examen des malades ictériques chez qui des causes multiples interviennent pour modifier la composition du sang; ils ont eu recours à la méthode expérimentale.

Ils ont pu déterminer ainsi que non seulement la bile mais encore ses deux principes constituants les plus importants, les pigments et les sels, produisent, par leur introduction dans la circulation, une augmentation du nombre des leucocytes.

Ils ont, en effet, pratiqué à des chiens des injections intraveineuses de trois ordres :

1° Injection de bile totale;
2° Injection de sels biliaires;
3° Injection de pigments biliaires.

Et dans tous ces cas, ils ont constaté une leucocytose rapide, considérable et persistante.

Il s'agit, vraisemblablement, là d'un processus de défense de l'organisme contre l'empoisonnement biliaire et MM. Gilbert et Herscher se proposent d'en étudier ultérieurement le mécanisme.

Influence des bains salins sur la leucocytose. — M. André Claisse a cherché si, à l'état normal, les bains chlorurés sodiques forts (bains salins de Biarritz) avaient une influence sur la leucocytose. D'une série d'examens du sang pratiqués sur lui-même avant et après des bains de différents degrés de concentration, il conclut qu'ils abaissent considérablement le chiffre des leucocytes dans le sang. Cette diminution, comparable à celle qu'il a notée pour les injections sous-cutanées de sérum artificiel, est due, non à leur destruction, mais au contraire au réveil de leurs propriétés phagocytaires et à leur afflux aux régions malades; elle est l'indice d'une désintoxication du sang; ce serait surtout par ce mécanisme qu'agiraient les bains salins dans les infections chroniques.

M. Chauveau relate les expériences de M. Tissot sur la *respiration et la circulation dans l'air raréfié*.

M. Henri étudie l'action de la *sucrase sur la saccharose*.

MM. Letulle et Nattan-Larrier continuent leurs recherches sur le *thymus chez le lapin*.

M. Abelous fait connaître ses expériences sur la *dérivation partielle de la bile*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 15 mai 1902.

Endothéliome épithélioïde du noyau rouge. — MM. Raymond et Cestan rapportent l'histoire d'un malade présentant un syndrome de Weber : paralysie de toutes les branches de la troisième paire gauche avec troubles moteurs du bras et de la jambe du côté droit. Ces troubles moteurs étaient, non de la parésie, mais bien de l'incoordination motrice, du tremblement intentionnel, de la démarche cérébelleuse, de l'asynergie, de la dysarthrie rappelant celle de la sclérose en plaques.

A l'autopsie on a trouvé une tumeur de la grosseur d'une petite noix, logée dans le pédoncule cérébral gauche. Cette tumeur avait détruit à gauche la totalité du noyau rouge, la partie interne du ruban de Reil, le noyau de la troisième paire; à droite, la moitié interne du noyau rouge. La tumeur est constituée par une série de tubes qui ont complètement détruit la substance nerveuse. Leur paroi est formée par une couche de cellules cylindriques, à contour bien limité, à noyau central allongé, très coloré. La tumeur s'agrandit par des bourgeons externes de tubes, bourgeons à l'intérieur desquels pénètrent les papilles vasculaires, donnant ainsi au néoplasme un aspect papillomateux. Le centre de la tumeur est en nécrobiose complète.

Il a été impossible de trouver un cancer dans les viscères; aussi, se basant sur les caractères des cellules néoplasiques, sur ce fait que la pie-mère du pédoncule est revêtue d'une couche de cellules néoplasiques avec papilles bourgeonnantes dirigées vers l'intérieur du pédoncule, les auteurs admettent que la tumeur n'est pas secondaire à un cancer viscéral passé inaperçu, mais qu'elle est primitive et peut être dénommée endothéliome épithélioïde né aux dépens de la pie-mère pédonculaire. Au point de vue histologique, l'observation est donc particulièrement curieuse, exceptionnelle.

Comment interpréter, avec cette lésion, le syndrome présenté par le malade? L'incoordination motrice, les troubles de la parole et l'asynergie cérébelleuse ont été, sans doute, provoqués par la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, interrompu au niveau du noyau rouge; d'autre part, en vertu de l'entre-croisement de ce pédoncule cérébelleux au-dessous de ce noyau, les troubles moteurs siègent du côté opposé à la lésion.

Sclérose en plaques à symptômes transitoires et récidivants. — M. Gilbert Ballet présente une malade atteinte de sclérose en plaques. Le cas est extrêmement remarquable par le mode d'évolution de la maladie qui a présenté, en 1887, date du début, et 1902, quatre poussées successives avec des périodes intercalaires de plusieurs années, pendant lesquelles on pouvait constater une véritable rémission et une rétrocession des manifestations morbides. A l'heure actuelle, la malade présente une paralysie des mouvements associés des globes oculaires.

Hémiparesthésie subjective chez un hémiplégique. — MM. P. Marie et G. Guillain présentent un malade de 62 ans, atteint d'une hémiplégie ancienne datant de vingt années. Cette hémiplégie, au point de vue de la motilité, a presque totalement disparu; mais on observe chez cet homme des manifestations subjectives douloureuses, de l'hémiparesthésie subjective, sans aucun trouble apparent des sensibilités objectives. C'est une véritable hémiplégie sensitive subjective, liée non à une lésion périphérique, névrite ou arthropathie, mais à une lésion d'origine centrale, sans qu'aucun fait autorise encore aujourd'hui à déterminer

exactement la localisation de ces paresthésies et de ces algies.

M. G. Ballet se rappelle avoir observé trois cas analogues; un entre autres, où il existait des fourmillements très désagréables d'un seul côté du corps, et où les troubles parétiques, extrêmement frustes, ne pouvaient être décelés que par le dynamomètre.

M. Raymond fait remarquer que Duchenne (de Boulogne) a signalé des faits d'ordre inverse dans lesquels des troubles hémiparesthésiques subjectifs avaient précédé l'hémiplégie.

Sur la valeur sémiologique des perturbations du vertige voltaïque. — M. Babinski rappelle qu'à l'état normal, quand on applique aux tempes ou aux apophyses mastoïdes les deux électrodes d'un appareil voltaïque, on provoque chez le sujet en expérience, avec un courant de un ou de quelques milliampères, une sensation de vertige et une inclination de la tête du côté du pôle positif. C'est là le vertige voltaïque normal, qu'on pourrait appeler « bilatéral ».

L'auteur a montré, il y a plus d'un an, et ses observations ont été confirmées par MM. Gellé, Napieralski, Escat, Cros, qu'une lésion unilatérale de l'oreille provoque, ordinairement, une modification du vertige, voltaïque qui consiste en ce que l'inclination, au lieu de s'opérer du côté du pôle positif, c'est-à-dire tantôt à gauche, tantôt à droite, suivant le sens du courant, ne se produit que du côté malade, ou prédomine de ce côté, quel que soit le sens du courant. La dénomination « vertige voltaïque unilatéral » pourrait s'appliquer à ce mode de perturbation.

Dans certains cas de lésions auriculaires le vertige est irrégulier; il est bilatéral à certains moments, unilatéral à d'autres.

Mais il existe encore une autre sorte de perturbation du vertige voltaïque qu'il est utile de connaître; on l'observe dans des cas de lésion des deux oreilles avec surdité complète; un courant même intense, de 15 à 20 milliampères, ne provoque ni sensation de vertige, ni inclination à gauche ou à droite de la tête qui reste immobile, ou bien se porte en arrière. Ce caractère permet de distinguer de la surdité hystérique, où le vertige est normal, la surdité organique liée à des lésions de l'oreille interne; il peut être le seul signe objectif permettant d'établir le diagnostic et mérite, par conséquent, d'être connu aussi bien des auristes que des neurologistes.

Le liquide céphalo-rachidien au cours de l'hydrargyrisme chronique. — MM. Raymond et Sicard ont pratiqué la ponction lombaire chez un malade soumis, par son métier, à une intoxication chronique par le mercure depuis de longues années. L'examen du liquide céphalo-rachidien leur a permis de déceler, outre une lymphocytose discrète, la présence de très minimes quantités de mercure. Ces faits permettent de supposer que la pathogénie des accidents nerveux hydrargyriques est plutôt sous la dépendance de troubles organiques que de troubles fonctionnels, dynamiques, hystériques.

Recherche du réflexe lumineux à l'aide de radiations diverses. — M. M. Dupont présente un *excitateur de la pupille* destiné à rechercher le réflexe lumineux en plein jour et au lit du malade, sans provoquer de réflexe d'accommodation.

Cet appareil, de petit volume, appliqué sur un œil, donne le *réflexe consensuel* du côté opposé; appliqué exactement sur la tempe, près de la paupière, il fournit un *réflexe direct*.

L'excitation de la pupille par ce procédé est comparable à l'excitation d'un muscle par la fermeture brusque du courant : l'appareil offre ceci de particulier qu'il donne un *éclair* instantané qui provoque le réflexe alors même qu'il existe cette paresse de la pupille que l'on trouve parfois chez des vésaniques et qui a pu faire croire à un faux signe d'Argyll.

M. Dupont présente un autre appareil expérimenté, comme le précédent, dans le laboratoire de M. le professeur Joffroy, pour mesurer l'activité du réflexe pupillaire au moyen d'une pendule chronométrique qui fournit en 1/100e de secondes le coefficient du réflexe pupillaire de chaque œil successivement. Par cette méthode M. Dupont a pu constater et mesurer le retard du réflexe pupillaire qui précède l'apparition du signe d'Argyll. Au moyen de cet appareil l'auteur a recherché quelles étaient les *radiations* les plus actives pour provoquer le réflexe lumineux, passant en revue les radiations diverses, en particulier celles du radium, et toutes les radiations colorées du spectre.

De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique. — M. Babinski démontre que l'équilibre volitionnel, c'est-à-dire l'équilibre dont la réalisation nécessite l'intervention d'un acte de la volonté et que la volition peut rompre, doit être envisagé sous deux faces, suivant que le corps est au repos ou qu'il est en mouvement. Dans le premier cas il est statique, il est cinétique dans le second.

Ces deux modes de l'équilibre volitionnel pourraient même être considérés comme deux fonctions distinctes.

Dans l'ataxie tabétique ces deux modes de l'équilibre sont troublés; mais la perturbation de l'équilibre statique est plus manifeste au début que celle de l'équilibre cinétique.

Dans l'asynergie cérébelleuse, au contraire, l'équilibre statique peut être conservé, alors que l'équilibre cinétique est profondément troublé. Bien plus, la faculté de maintenir les muscles dans la fixité peut être plus grande qu'à l'état normal, de telle sorte que l'affaiblissement de la fonction de l'équilibre cinétique coïncide avec l'exaltation de la fonction de l'équilibre statique et que l'asynergie s'associe à la catalepsie.

Les observations de l'auteur tendent à montrer que la catalepsie, de même que l'asynergie, peut dépendre d'une lésion cérébelleuse.

Sur les affections para-syphilitiques et leur traitement. — M. Leredde, étant persuadé de l'origine syphilitique du tabes, conseille un traitement mercuriel intensif. D'après lui, il y a lieu d'élever au maximum les doses de mercure sous forme de sels solubles (benzoate et bi-iodure, 6 à 8 centigrammes; cyanure et sublimé, 3 à 4 centigrammes par jour) ou insolubles (calomel, 15 à 20 centigrammes par semaine, par piqûres de 10 centigrammes de plus en plus rapprochées). M. Leredde estime que ce traitement permet, non seulement d'enrayer le tabes, mais d'obtenir des régressions *complètes* de cette affection.

M. Babinski est de ceux qui sont persuadés que le mercure peut exercer sur le tabes une action favorable, qu'il peut en arrêter l'évolution dans une certaine mesure, mais qu'il faut, pour cela, faire durer longtemps le traitement, administrer de fortes doses et employer de préférence le calomel en injections. Tout ce que vient de dire à ce sujet M. Leredde n'est donc pas nouveau. Ce qui serait nouveau ce serait de pouvoir obtenir, comme l'avance M. Leredde, de véritables guérisons, c'est-à-dire un retour à l'état normal chez des malades ayant présenté des signes caractéristiques du tabes, mais à l'appui de son opinion il n'apporte aucun fait probant.

Recherches urologiques sur la démence précoce à forme catatonique. — MM. Dide et Chenais ont pu examiner à ce point de vue dix-huit déments précoces catatoniques, et voici les résultats de leurs recherches : la quantité d'urine est diminuée; la densité est augmentée; l'urée est diminuée; les phosphates sont variables; les chlorures sont augmentés; pas d'éléments anormaux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 28 mai 1902.

Valeur du sérum de Trunecek. — M. Huchard estime que l'emploi du sérum de Trunecek est une erreur thérapeutique et rapporte les résultats de ses expériences

personnelles. Il croit que la meilleure critique qu'on puisse faire des résultats vraiment trop merveilleux pour être vrais rapportés par divers médecins repose sur ce fait que la mesure de la tension artérielle, que ce sérum prétend abaisser, est généralement faite par des méthodes sans valeur. M. Huchard a en effet dit, écrit et répété que de tous les sphygmomanomètres le meilleur ne vaut rien (et spécialement celui de Potain) et qu'on n'est en droit de dire qu'il y a hypertension artérielle que lorsqu'on constate : 1° le retentissement diastolique à droite du sternum, 2° le phénomène du pouls stable. Chez un individu normal il y a 6 ou 7 pulsations cardiaques de moins lorsqu'il est couché que lorsqu'il est debout, l'hypotension est marquée par l'écart qui existe entre le nombre des pulsations constaté dans ces deux situations. Si cet écart est nul il y a hypertension, de même, si le rapport des chiffres trouvés est inverse de celui de la formule normale.

C'est dans ces conditions scientifiques que M. Huchard s'est placé pour faire à 40 malades des injections de sérum de Trunecek, jamais il n'a constaté la moindre modification de la tension, et il ne comprend du reste nullement pourquoi le sérum de Trunecek échapperait à cette loi qui veut que les sérums soient hypertenseurs; il conclut de la façon la plus formelle que le sérum de Trunecek est une illusion thérapeutique.

M. MATHIEU rappelle que les expériences de M. Lévi auxquelles M. Huchard fait allusion ont été pratiquées dans son service; or il est incontestable que les malades ainsi traités ont accusé une amélioration considérable de certains troubles, vertiges, bourdonnements d'oreille, oppression, et M. Mathieu affirme avoir, chez ces malades, constaté de la façon la plus évidente la disparition même de ces troubles. Il ne se cache pas que ce sont là des résultats subjectifs, mais ils ne sont pas sans valeur.

D'autre part, M. Bonnier, qui est un otologiste en qui l'on peut avoir toute confiance, a vu, chez des malades atteints d'otite scléreuse, les troubles de l'ouïe s'amender et même disparaître pendant des semaines.

MM. Hallion et Tissier ont enfin constaté une diminution notable de la pression artérielle. M. Mathieu a pu constater également la diminution des battements et peut-être du volume d'un anévrisme de la carotide. Il sait bien qu'il faut faire part de la suggestion possible, et il croit qu'il serait utile en pareil cas que l'expérimentateur employât plusieurs sérums différents en en ignorant la composition, en se servant d'ampoules numérotées dont le pharmacien seul saurait la teneur, et constatât uniquement les résultats obtenus avant de conclure à la valeur de tel ou tel sérum, mais il estime que les faits rapportés méritent un examen sérieux et qu'il ne faut pas condamner d'emblée le sérum de Trunecek.

M. HUCHARD répond que les livres classiques disent, et cela est écrit dans celui de M. Landouzy sur la sérothérapie, que tous les sérums augmentent la tension artérielle, aujourd'hui il y aurait des sérums qui la diminueraient! Ces faits inexplicables physiologiquement sont incompréhensibles. Et puis, comment ont été faites les mesures de M. Lévi, les malades étaient-ils soumis ou non à un régime lacto-végétarien dont l'importance est capitale en pareil cas? M. Huchard ne peut admettre la rétrocession d'un processus scléreux, ou la guérison d'un anévrisme par 4 injections de sérum.

M. MATHIEU fait remarquer à M. Huchard qu'il n'a jamais été le promoteur du nouveau sérum, il a été un simple témoin d'expériences, à ce titre a constaté des améliorations d'ordre subjectif peut-être, mais évidentes néanmoins; jamais M. Lévi n'a parlé de guérison d'anévrisme mais seulement de diminution du nombre des battements d'une tumeur, ce qui est tout autre, et enfin les constatations de M. Bonnier ne sauraient être contestées. Pour ce qui est du régime des malades, certains étaient soumis au régime lacto-végétarien, mais n'en n'avaient pas tiré de bénéfice au moment de l'emploi du sérum.

M. HUCHARD déclare qu'il reprendra ses expériences et présente une thèse du Dr Bergouignan sur le traitement rénal des cardiopathies artérielles. Dans cette étude l'auteur insiste sur la nécessité de traiter le rein dans les cardiopathies artérielles avant qu'il ne soit lésé dans la phase présclèreuse.

Sur la rééducation motrice. — M. Maurice FAURE fait une communication sur la nécessité de faire la rééducation des tabétiques, des hémiplégiques, des tiqueurs, éducation qui a pour but de spécialiser de nouvelles régions du système nerveux de la même manière qu'une première éducation avait consacré un centre nerveux donné à une fonction donnée. D'excellents résultats ont été obtenus chaque fois que les lésions n'avaient pas détruit un trop grand territoire.

Appareil pour l'anesthésie. — M. de CRÉSANTIGNES présente un appareil, déjà présenté à l'Académie de médecine, qui remédie aux inconvénients des dispositifs actuellement employés (compresse simple, masque de flanelle, cornet imperméable), qui ont l'inconvénient ou bien de laisser passer trop d'air et de ne produire qu'une anesthésie lente, incomplète, accompagnée souvent d'excitation, ou alors d'infliger au patient la sensation d'une asphyxie imminente donnant lieu parfois à une lutte des plus pénibles, que l'on rapporte à tort à l'action du médicament.

« L'inhalateur à réservoir d'air » du Dr de Crésantignes supprime ces inconvénients en mettant à la disposition du sujet à endormir une certaine quantité d'air (environ un demi-litre) qui, contenu dans une vessie souple fixée à l'extrémité d'un mouchoir épinglé en forme de cornet, est inspiré sans effort après s'être chargé de vapeurs anesthésiques au passage, puis retourne lors de l'expiration dans la vessie pour y être repris, et ainsi de suite jusqu'à ce que l'insensibilité soit complète, ce qui arrive très rapidement.

L'appareil a été expérimenté nombre de fois avec un succès constant, il est construit pour l'anesthésie par le bromure d'éthyle ou les substances analogues.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 28 avril 1902.

Ecthyma phagédénique. — M. GAILLETON présente un malade qui est atteint de lésions ulcératives disséminées qu'il est difficile de rapporter à un type morbide bien connu.

Il s'agit d'un homme qui semble indemne de toute tare et qui après avoir eu au front une tumeur adhérente à l'os, qui a été opérée à Seyssel par M. Sérullaz, a présenté successivement sur le bras et sur le tronc une série de pustules semblables à des boutons d'ecthyma qui ont eu une évolution phagédénique et se sont étendues sur une surface extrêmement large. La cicatrisation s'est effectuée assez rapidement, mais de nouvelles ulcérations commencèrent dans d'autres points, de sorte qu'à l'heure actuelle il y a un tissu cicatriciel sur les deux bras, sur le dos et le devant de la poitrine. M. Hallopeau a décrit sous le nom d'ecthyma gangreneux ulcératif une affection semblable à celle-ci.

M. HORAND, pensant que les accidents présentés par ce malade sont de nature syphilitique, propose d'instituer le traitement hydrargyrique.

M. GAILLETON répond que le traitement ne prouvera rien, car les lésions ont toujours guéri jusqu'à présent sans traitement. Il est convaincu qu'il ne s'agit ni de syphilis, ni de tuberculose, ni de lèpre, mais bien d'une affection parasitaire dont le parasite est inconnu et dont le type clinique est rare.

Calcul biliaire enclavé dans le cholédoque. — M. R. LÉPINE communique l'observation d'un homme de 62 ans qui depuis de longues années souffre de « coliques dans le côté droit »; ces douleurs ont beaucoup augmenté depuis un mois et demi.

A son entrée, le malade est amaigri; il présente un ictère très accusé de tout le tégument et des conjonctives. La réaction de Gmelin dans l'urine est très accentuée. Le foie n'est ni gros ni douloureux; la palpation profonde est assez facile; elle ne permet pas de reconnaître la vésicule biliaire, et il n'y a pas de douleur dans la région qu'elle occupe. Le sang a 3 000 000 de globules rouges; la valeur globulaire est forte (0,9), les globules blancs sont augmentés de nombre, on en compte 30 000, mais il n'y a rien de notable quant à la proportion des différentes espèces de globules blancs.

L'urine est plutôt abondante (1800 c. c. par 24 heures). Elle renferme par litre 10 grammes d'urée; un peu d'albuminurie, ce qui n'est pas surprenant en raison de l'ictère chronique. Les matières sont décolorées. Diagnostic: calcul de cholédoque.

Le malade refuse catégoriquement toute intervention; il continue à manger mais de moins en moins. Après avoir été inutilement traité par divers cholagogues, il a succombé au bout d'un mois L'ictère a augmenté notablement dans les derniers jours.

L'*autopsie* a confirmé le diagnostic posé et l'opportunité de l'intervention. Il existait en effet dans le cholédoque très dilaté un calcul de la grosseur d'une très grosse olive et qui s'est écrasé sous la pression énergique de deux doigts. Une partie a passé facilement à travers l'ampoule de Vater. Deux calculs, ceux-là moins friables, remplissaient la vésicule; ils étaient formés par de la cholestérine presque pure: leur poids total était de 10 grammes. La vésicule adhérait au duodénum par des adhérences lâches et ne renfermait pas de pus. Le canal cystique est très dilaté.

Il paraît certain, étant donnés les résultats de l'autopsie, qu'il n'eût pas été difficile de déboucher le cholédoque.

M. Jaboulay aurait dans ce cas pratiqué la cholédocotomie et mis des mèches de gaze dans la plaie. La cholécystotomie peut quelquefois permettre l'issue rétrograde de calculs qui étaient déjà engagés dans le cholédoque, mais ici la vésicule n'était pas distendue, et il n'est pas certain que l'opération eût donné ce résultat.

Foie infectieux simulant l'abcès hépatique. — M. Bérard communique l'observation d'un malade envoyé par M. Lépine pour être opéré, à la clinique de M. Poncet, avec le diagnostic d'abcès du foie.

Cet homme, âgé de 31 ans, avait eu l'année précédente la dysenterie durant 10 mois. Trois mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, il avait accusé des douleurs persistantes dans l'hypocondre droit, point de côté avec répercussion scapulaire. La région hépatique était le siège d'une voussure considérable : foie douloureux, augmenté de volume, descendant à l'ombilic, à l'auscultation on trouvait des signes nets de pleurite à la base droite, sans épanchement. Pas de grands frissons; mais des oscillations thermiques quotidiennes de 38° à 38°,8 et 39°. — Urobilinurie. — Ictère léger. *Au radioscope*, M. Gerest, alors chef de clinique de M. le professeur Lépine, avait pu constater que la moitié droite du diaphragme, presque immobilisée, remontait jusqu'à la quatrième côte.

En somme, antécédents dysentériques, symptômes physiques et fonctionnels, données radioscopiques, tout semblait concorder en faveur de l'abcès du foie.

Le 14 janvier, M. Bérard pratiqua la laparotomie susombilicale médiane. Il arriva ainsi sur la face convexe d'un foie congestionné, très œdématié, presque fluctuant. Au point le plus saillant, qui paraissait aussi le plus obscur à la radioscopie, deux ponctions furent tentées sans succès dans la glande jusqu'à 10 centimètres de profondeur. Néanmoins, comme le diagnostic d'abcès paraissait certain, en ce point saillant qui correspondait environ à l'union des lobes droit et gauche, M. Bérard pratiqua au bistouri une incision prudente du foie, sur une profondeur de 5 centimètres environ, et sur une étendue de 7 à 8 centimètres, après avoir protégé par des compresses la grande cavité péritonéale. Il ne s'écoula que du sang noir; le tamponnement tarit cette hémorragie.

Craignant d'être passé à côté de la collection sans l'ouvrir, et afin de pouvoir explorer toute la face convexe du foie, M. Bérard brancha sur sa première incision verticale de la paroi une deuxième, horizontale, étendue jusqu'au rebord inférieur des fausses côtes droites. Ainsi fut obtenu un lambeau pariétal triangulaire à base inféro-externe qui, rabattu en dehors, découvrit largement l'organe. Deux nouvelles ponctions du foie, plus à droite, environ à 6 et 10 centimètres de l'incision de la glande, furent encore faites : elles ne ramenèrent que du sang dans le trocart.

L'exploration fut terminée; un tamponnement à la gaze iodoformée assura l'hémostase du foie, et servit en même temps à tracer la voie au pus si par hasard il y en avait de collecté au voisinage de l'incision de la glande. La plaie pariétale ne fut suturée qu'à ses deux extrémités.

Pendant les jours qui suivirent, les mèches de drainage laissèrent écouler une quantité considérable de sérosité brunâtre, sans pus. Dès *le lendemain, la température commençait à baisser graduellement*. Le quinzième jour, toutes les mèches de cloisonnement et de drainage avaient été retirées. Puis le malade, *devenu apyrétique*, repassait dans le service de M. le professeur Lépine, et au bout de quelque temps il quittait l'Hôtel-Dieu, sa plaie abdominale cicatrisée, avec une éventration peu considérable, très amélioré au point de vue de l'état général, n'accusant plus de malaise local, sans ictère. Au bout d'un mois de convalescence chez lui, il put recommencer à travailler.

Récemment on l'a recherché pour le représenter à la Société, et l'on apprit qu'il avait succombé à la fin de l'année 1899 d'accidents pulmonaires aigus sur la nature desquels on ne put avoir de renseignements précis.

Paludisme chronique sans accès de fièvre intermittente. — M. Navarre présente un malade qui au cours d'un séjour à Madagascar a été pris d'une affection paludéenne à type rémittent sans accès intermittents. Dès la fin de la première année, il présenta des hémorragies, puis une seconde fois en 1900 il eut de l'hémoglobinurie. Il prit pendant deux ans de la quinine à haute dose. Il eut des accès de splénalgie qui remplacèrent les paroxysmes fébriles. Actuellement il est profondément anémié. On trouve 3 000 000 de globules rouges et 25 à 30 000 globules blancs.

Cette observation vient à l'appui des assertions formulées par M. Navarre en 1896, qui étaient les suivantes :

1° La quinine ne prévient pas le paludisme.

2° Dans le paludisme intense on voit souvent une absence complète d'intermittence.

3° Malgré un empoisonnement profond il y a peu de fièvre dans ces cas.

4° Ces cas sont rebelles à la quinine.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séances des 2 et 9 mai 1902.

La présence dans le sang des chiens privés de pancréas d'une substance produisant la glycosurie. — M. Lépine. — Plusieurs substances toxiques sont susceptibles de déterminer de la glycosurie temporaire. On a pu également rendre glycosuriques des chiens en leur faisant ingérer des fèces de chien diabétique. L'urine diabétique ingérée en grande quantité détermine également de la glycosurie temporaire chez le chien. Il n'est donc pas impossible que le diabète soit dû à une substance toxique prenant naissance dans l'intestin ou éliminée par cette voie.

Récemment MM. Lépine et Boulud ont montré qu'il existe dans le sang asphyxique une substance toxique qu'on peut extraire par le procédé général de Gautier pour l'extraction des leucomaïnes. Cette substance toxique qu'ils ont obtenue à l'état cristallin donne de la glycosurie lorsqu'on l'injecte même à très faible dose à un chien.

M. Lépine a retrouvé cette substance diabétogène dans le sang du chien privé de pancréas. Il suffit de l'extrait de

15 centimètres cubes de sang de chien dépancréaté pour produire de la glycosurie chez le cobaye. Cette glycosurie s'accompagne d'excrétion d'acide glycuronique. Elle n'est pas immédiate; elle n'apparaît qu'au bout de 3, 4, 5 jours. Il faut donc un certain temps d'incubation.

On peut expliquer la présence de cette substance toxique dans le sang de plusieurs façons. Ou bien, selon l'hypothèse de Hédon, l'arrêt de la sécrétion pancréatique amène des perturbations du côté de la digestion intestinale, d'où production de leucomaïnes diabétogènes qui sont résorbées; ou bien le pancréas détruit normalement la substance toxique diabétogène au fur et à mesure de sa production, et si on la trouve dans le sang du chien dépancréaté, c'est qu'elle n'a pas été détruite.

Quant au temps d'incubation, on peut l'expliquer de la façon suivante : Lorsqu'on injecte de la substance diabétogène, le pancréas réagit, fonctionne anormalement; mais après quelques jours de lutte succombe, le travail étant trop grand : le retard est fonction de la résistance du pancréas, la glycosurie ne se produit que lorsque la ptomaïne triomphe de sa résistance.

Sur les pigments de l'organisme. — M. Hugounenq — Il y a, dans l'organisme, formation de pigments dans toutes les maladies qui s'accompagnent d'une destruction globulaire intense. Tous ces pigments ont pour caractère commun d'être riches en fer, quelques-uns même sont du peroxyde de fer à peu près pur. Ils proviennent probablement de la destruction de l'hématine. Cette hématine, fort mal connue malgré des études récentes, semble formée chimiquement par deux substances accouplées par un atome de fer et qu'on arrive à séparer assez aisément. Le premier fragment incolore, mais sans fer, est de constitution assez bien déterminée. Le second fragment, coloré, entraîne tout le fer : il est très mal déterminé.

M. Hugounenq, en oxydant plus ou moins longtemps de l'hématine par le persulfate d'ammoniaque, a pu obtenir différents produits intermédiaires, sorte de pigments de constitution moléculaire de plus en plus simple, de plus en plus riches en fer et de plus en plus colorés dont quelques-uns semblent se rapprocher des pigments anormaux pouvant se déposer dans le foie.

Ces produits sont amorphes et solubles seulement dans la potasse caustique. La proportion de fer qu'ils contiennent va en augmentant à mesure que l'oxydation se prolonge de 3 pour 100, à 15 et 18 à 20 pour 100.

Ces faits permettent d'expliquer la formation des pigments organiques : l'hémoglobine mise en liberté par la destruction de globules rouges est le siège d'oxydations successives la détruisant et la transformant en une série de produits intermédiaires différents par leur composition moléculaire et leur teneur en fer.

Maladie d'Isambert. — M. Garel présente un malade atteint de tuberculose aiguë du voile du palais, de ses piliers et des amygdales. Il rappelle la rareté de cette affection, et observe que chez son malade le larynx est indemne contrairement à la règle. Le pronostic de la maladie d'Isambert est extrêmement grave, car sa durée varie de six semaines à deux mois au maximum. Cette terminaison rapide est due à la fois à l'inanition dépendant des troubles de la déglutition et au développement concomitant de lésions pulmonaires très étendues. Dans le cas particulier, il y a peut-être lieu d'espérer une survie plus prolongée. En effet l'intégrité du larynx fait que la douleur à la déglutition est beaucoup moindre que dans les cas ordinaires. Par suite le malade peut s'alimenter plus facilement.

Névralgie faciale syphilitique. — M. F. Arloing rapporte l'observation d'une malade du service de M. Courmont, atteinte d'une névralgie faciale double d'origine syphilitique. Il insiste sur la rareté des névralgies syphilitiques pures, sur l'intensité considérable des douleurs, sur l'insuccès des calmants ordinaires, et au contraire sur l'efficacité presque immédiate du traitement mercuriel dès que, le diagnostic de la cause ayant été fait, il fut employé.

Méningite améliorée par la ponction lombaire. — M. Pauly présente un jeune garçon ayant eu des symptômes de méningite d'allure tuberculeuse avec une paralysie du moteur oculaire commun droit. A la suite d'une ponction lombaire, par laquelle on a retiré 30 centimètres cubes de liquide, l'état du malade s'est notablement amélioré. Il est actuellement à peu près guéri, il n'y a plus de fièvre; mais la paralysie oculaire persiste avec une certaine atténuation. Le liquide céphalo-rachidien, extrait par la ponction, n'a fourni aucun dépôt à la centrifugation, et son inoculation au cobaye est restée négative. M. Pauly conclut à la nature probablement grippale de cette méningite, non sans faire des réserves à cause de l'intensité de la paralysie oculaire.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 12 mai 1902.

Des protozoaires dans le tube digestif de l'homme. — M. Cohnheim expose les résultats de ses recherches relatives aux protozoaires que l'on peut trouver dans le tube digestif de l'homme. Ces protozoaires appartiennent au groupe des infusoires flagellés, notamment aux trois espèces suivantes : *Trichomonas hominis*, *Megastoma entericum* et *Plagiomonas hominis*.

La question a été depuis longtemps discutée, de savoir si ces organismes inférieurs jouent dans l'économie le rôle de véritables parasites ou celui de simples commensaux inoffensifs. C'est à cette dernière opinion que se range M. Cohnheim, qui considère cette question au point de vue suivant :

Les protozoaires ne peuvent vivre dans le tractus gastro-intestinal que si le milieu est alcalin, et s'il existe, en outre, un processus de destruction putride. En ce qui concerne l'estomac, ces conditions ne sauraient être réalisées que par une seule affection, le cancer ulcéré sans sténose pylorique; en effet, l'atrophie de la muqueuse qui accompagne les tumeurs gastriques malignes rend alcaline la réaction du contenu stomacal; mais, si le néoplasme intéresse le pylore, il survient des phénomènes de rétention avec fermentation lactique et, par suite, réaction acide. Dans la gastrite atrophique, la disparition des éléments glandulaires de la muqueuse a bien pour conséquence l'alcalinité de la bouillie gastrique, mais il manque les surfaces ulcérées et putrides nécessaires à la colonisation des protozoaires. Le cancer ulcéré de l'œsophage permet également aux infusoires de se multiplier dans ce conduit.

Pour ce qui est des affections de l'intestin attribuées aux mêmes organismes (diarrhées dites à protozoaires), l'orateur fait observer que rien, ni dans leur symptomatologie, ni dans leur évolution, ni dans les effets du traitement, ne permet de les distinguer d'avec les entérites catarrhales banales. Il en a observé 6 cas; dans tous, il a noté la coexistence d'une gastrite primitive. Aussi estime-t-il que c'est à la faveur de cette lésion de l'estomac — et de l'alcalinité du suc gastrique qui en résulte — que les protozoaires peuvent passer des voies digestives supérieures dans l'intestin, où la réaction alcaline du suc intestinal leur permet de vivre; qu'il survienne maintenant, au niveau de l'intestin, un processus inflammatoire quelconque, et les organismes en question seront éliminés par les fèces devenues liquides, muqueuses, fortement alcalines, au lieu que chez l'individu normal ils sont tués dans le côlon par les effets de la dessiccation et par la réaction acide des matières fécales.

En somme, M. Cohnheim est d'avis qu'on ne peut attribuer aux protozoaires aucun rôle pathogénique, mais que ces organismes inférieurs ont une valeur diagnostique incontes-

table : leur présence dans l'œsophage ou l'estomac révèle l'existence d'un cancer ulcéré (sans participation du pylore quand il s'agit de l'estomac); dans les selles, elle témoigne de lésions ulcéro-catarrhales, ayant le plus souvent comme base une gastrite atrophique.

M. von Leyden attire l'attention sur les infusoires que l'on trouve parfois dans la cavité buccale; il a fait une constatation de ce genre dans un cas de cancer de la langue; après la mort du patient, il ne fut plus possible de déceler un seul protozoaire.

M. Cohnheim déclare qu'à son avis les protozoaires de l'œsophage et de l'estomac proviennent de la bouche, où les dents cariées leur fournissent un excellent milieu de culture

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HAMBOURG

Séance du 29 avril 1902.

Tumeur du cerveau d'origine traumatique. — MM. Alsberg et Embden sont intervenus chez un homme pour une tumeur cérébrale d'origine très probablement traumatique.

Cet homme a subi en mars 1900 un traumatisme peu grave de la tête. En décembre de la même année il a commencé à avoir de la céphalalgie avec accès d'obnubilation. En août 1901 parurent des accès épileptiformes avec perte de connaissance, et une diminution progressive de l'acuité visuelle par stase papillaire.

L'opération faite en janvier 1902, au niveau de la cicatrice laissée par le traumatisme du crâne, a permis d'enlever un sarcome fusiforme des dimensions d'une noix.

Quinze jours après l'opération, les accès épileptiformes s'étant reproduits, on mit de nouveau la dure-mère à nu et on pratiqua l'extirpation de la masse cérébrale dans laquelle était logée la tumeur. L'intervention eut pour résultat de faire disparaître la paralysie que présentait le malade. Toutefois l'amélioration ne dura pas longtemps. L'amaurose devint complète, et le malade présente actuellement une paralysie du facial droit ainsi que du pouce et de l'index de la main gauche. Il s'agit probablement d'une récidive au niveau de la deuxième circonvolution frontale.

Spondylite à pneumocoques. — M. Nonne a communiqué l'observation d'un alcoolique âgé de 50 ans qui, pendant la convalescence de la pneumonie accompagnée de delirium tremens, présenta une élévation de la température et des douleurs localisées dans la tête de l'humérus droit, lesquelles douleurs disparurent au bout de huit jours. Après une période apyrétique de plusieurs jours il fut pris de douleurs violentes de la nuque avec sensibilité particulière de la septième vertèbre cervicale et de la première dorsale et présenta tous les symptômes de myélite par compression : paraplégie spasmodique, paralysie des sphincters. Sous l'influence de l'extension continue, ces symptômes ont disparu presque complètement.

M. Nonne suppose qu'il s'agissait dans ce cas d'une spondylite à pneumocoques

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 23 mai 1902.

Injections expérimentales d'oxygène dans les veines. — M. Gartner a communiqué le résultat d'expériences relatives à l'injection d'oxygène dans les veines jugulaires de chiens morphinisés. Ces injections sont très bien supportées; une partie de l'oxygène est résorbée par les parois veineuses, l'autre pénètre jusqu'au cœur, où sa présence se traduit par des bruits de glouglou. Le pouls, la respiration et la pression sanguine ne sont presque pas modifiés à la suite de ces injections; toutefois, si la quantité d'oxygène introduite est trop considérable, il peut se produire des embolies gazeuses dans le poumon. L'innocuité de l'injection d'oxygène dans les veines est due à la facilité avec laquelle ce gaz se résorbe : l'air, au contraire, est difficilement résorbable, et c'est ce qui rend son introduction dans le système veineux si dangereuse.

Les animaux intoxiqués avec l'oxyde de carbone se rétablissant rapidement lorsqu'on les traite par ces injections intra-veineuses d'oxygène, M. Gärtner estime que ce moyen pourrait être utilisé chez l'homme dans les cas d'asphyxie due à des gaz toxiques ou à l'introduction de corps étrangers dans les voies aériennes. L'injection devrait être faite de préférence dans une veine du pied, de façon que le gaz, ayant un long chemin à parcourir avant d'arriver au cœur, pût être facilement résorbé; il faudrait enfin n'avoir recours qu'à de l'oxygène chimiquement pur, et non à celui du commerce, qui contient toujours 20 pour 100 d'azote. Chez les nouveau-nés en état de mort apparente, on pourrait également tenter l'injection d'oxygène dans les veines ombilicales.

Télangiectasies consécutives à l'action des rayons X. — M. S. Ehrmann a présenté une jeune fille atteinte d'hypertrichose du visage, qui a été soumise à l'application des rayons de Röntgen : à la suite de ce traitement, il survint au niveau de la joue droite une ulcération, puis, quelque temps après, de petites taches rouges manifestement télangiectasiques.

M. H. Teleky a observé deux fois des altérations analogues, également consécutives à des applications radiothérapiques.

M. Spiegler fait observer que ces télangiectasies n'apparaissent parfois que plusieurs mois après l'emploi des rayons X.

ANGLETERRE

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE D'IRLANDE

Séance du 2 mai 1902.

Fièvre continue à bacillus enteritidis de Gartner. — M. Craig communique l'observation d'un homme de 25 ans qui était rentré à l'hôpital avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde à forme ataxique, température élevée, taches rosées, troubles nerveux, diarrhée, herpès labial, érythème hémorragique, etc. Le sérodiagnostic a donné un résultat positif à 1 pour 25. Le malade succomba et à l'autopsie on trouva une congestion de la muqueuse de l'intestin mais sans gonflement ni ulcération, des plaques de Peyer.

M. White qui a fait l'examen bactériologique de la rate, n'y a pas trouvé de bacilles typhiques, mais par contre il isola les bacilles enteritidis de Gärtner. Le sérum du malade de M. Craig agglutinait très énergiquement ces bacilles même à une dilution poussée très loin, tandis que les bacilles typhiques n'étaient agglutinés qu'à 1 pour 25 ou pour 50.

M. White a plusieurs fois observé le syndrome présenté par le malade de M. Craig, chez des malades qui avaient mangé de la viande gâtée contenant le bacille de Gärtner.

BELGIQUE

CERCLE MÉDICAL DE BRUXELLES

Séance du 2 mai 1902.

Appendicite. — M. Van Engelen tient à rapporter deux cas parmi ceux qu'il a eus en traitement dans ces derniers temps.

Le premier concerne un jeune garçon qui fut pris d'une douleur brusque dans le flanc droit, une heure après le lever; il dut s'aliter, et présentait quelques heures plus tard des phéno-

mènes péritonéaux peu marqués, mais assez précis. Au soir, le facies était grippé, le pouls accéléré; il y avait hyperesthésie abdominale, et météorisme très peu accusé. L'enfant avait été jusque-là bien portant *en apparence*, car depuis un certain temps il souffrait d'embarras gastrique, avec légères douleurs vagues dans le côté droit. Le diagnostic de perforation appendiculaire ayant été posé, et vu le *statu quo* le lendemain au matin, l'opération fut pratiquée à 6 heures du soir du second jour, soit 56 heures environ après le début du mal. Or, on trouva de la sérosité péritonéale louche et fétide, le péritoine non protégé, et un appendice turgescent et perforé à sa base. Sans l'intervention, la mort était fatale, et l'enfant a guéri en une dizaine de jours.

Dans l'autre cas, il s'agit d'un garçon de 14 ans, venu à pied à l'hôpital et souffrant du ventre depuis trois semaines; il avait le facies observé dans l'entérite tuberculeuse, et présentait tous les symptômes classiques de l'appendicite. L'incision montra l'appendice non perforé, turgescent, situé derrière le cæcum, et démesurément long; dans les essais de dégagement, il se brisa, le fragment cæcal mesurant 6 centimètres. Le péritoine étant exempt d'adhérence, la recherche du bout ne fut pas poursuivie, et Van Engelen se borna à enlever l'appendice et à drainer. A partir du troisième jour de l'opération, la fièvre reparut avec signes de péritonite, resta assez longtemps élevée, et ne céda aux enveloppements humides et à la glace qu'au bout de trois semaines. Cette réaction secondaire est due sans doute au bout appendiculaire, qui était certainement peu volumineux, mais dont la virulence était suffisante pour rallumer et entretenir la fièvre infectieuse pendant quelques semaines.

M. Van Engelen cite encore l'observation d'un garçon atteint depuis un an et demi d'un troisième accès de crise appendiculaire, et chez qui l'opération montra, sans trace de pus, l'appendice perforé et engagé dans un canal formé par l'épiploon. Il est certain qu'après une première attaque, le terrain est mieux préparé à l'infection et à la désorganisation, et une crise ultérieure favorise alors la perforation plus ou moins rapide; mais le travail préparatoire peut se faire aussi, sournoisement, lentement, et, à la première attaque, la perforation se produit presque d'emblée, comme dans les premiers cas.

MÉDECINE PRATIQUE

Mesure approximative des épanchements pleuraux.

Par M. Ch. ACHARD

La détermination du volume d'un épanchement pleural est chose importante, mais souvent difficile à réaliser pour le clinicien. M. Niclot a préconisé un procédé chromométrique fort ingénieux, dont le principe est le suivant : injecter dans l'épanchement une dose déterminée de bleu de méthylène et comparer la teinte du liquide retiré ensuite par ponction avec des dilutions connues de cette matière colorante. Toutefois la technique très précise indiquée par cet auteur n'est pas à la portée de tout praticien parce qu'elle comporte l'emploi d'un matériel peu compliqué sans doute, mais qu'il n'a pas toujours sous la main : seringue de Roux, tubes à essai, compte-gouttes, vase gradué. Il me semble que le praticien peut se passer d'une telle précision et qu'il lui suffit d'une évaluation approximative, à un demi-litre près, ce qui permet de simplifier la manipulation en procédant comme il suit.

On commence par extraire au moins 25 centimètres cubes de liquide pleural; puis, sans retirer l'aiguille, on injecte dans la plèvre 1 centimètre cube d'une solution de bleu à 1 pour 40. On prépare une dilution de bleu à titre connu, en ajoutant cette même dose à un litre d'eau pure. Il importe peu, d'ailleurs, d'avoir une solution de bleu très rigoureusement titrée ou une seringue très bien graduée. L'important est de mettre exactement, avec cette seringue, la même dose de matière colorante dans la plèvre du malade et dans le litre d'eau pure.

Pour faciliter le mélange du bleu dans toute la masse de l'épanchement, on fait prendre au malade diverses positions; on le fait asseoir, se coucher sur le dos, sur les côtés, sur le ventre, mais doucement et sans le fatiguer. Puis, au bout d'environ cinq minutes, on fait la ponction évacuatrice, ou tout au moins on retire 20 centimètres cubes de liquide qui sort plus ou moins coloré en bleu.

Pour procéder à la comparaison chromométrique de ce liquide avec la dilution préparée précédemment, on prend deux verres, ou bien deux tasses ou bols pareils et l'on verse dans chacun quatre grandes cuillerées d'eau pure. Puis dans l'un, qui servira pour l'étalon de comparaison, on verse une cuillerée à café de la dilution qui fait office de solution titrée et une cuillerée à café de liquide pleural non teinté, recueilli avant l'injection. Dans l'autre on verse une cuillerée à café d'eau pure et une cuillerée à café du liquide pleural, teinté de bleu, de la deuxième ponction. On compare les deux teintes; si elles sont égales, c'est que l'épanchement est exactement d'un litre; si la teinte de l'étalon est plus claire, c'est qu'il est inférieur à un litre; si elle est plus foncée, c'est qu'il dépasse un litre. Ce dernier cas est le plus fréquent.

Pour déterminer alors de combien il dépasse un litre, on ajoute dans le verre de l'étalon une nouvelle cuillerée à café du liquide pleural non teinté et dans l'autre une cuillerée à café du liquide teinté. L'égalité des teintes correspondrait à un épanchement de 2 litres. On jugerait de même, en ajoutant de nouvelles cuillerées à café, si le volume atteint 3 ou 4 litres. Il est rare que ce chiffre soit dépassé et c'est pourquoi les 25 centimètres cubes de liquide pleural, correspondant à la cuillerée à café, sont généralement suffisants.

Quand on a dépassé la teinte, c'est-à-dire quand le verre contenant le liquide pleural extrait après l'injection est plus foncé que l'étalon, on peut pousser l'approximation plus loin, au demi-litre. Il suffit, en effet, d'ajouter à l'étalon une demi-cuillerée à café du litre de la dilution préparée, pour savoir si la teinte a été dépassée d'une quantité inférieure, égale ou supérieure à un demi-litre. Pour obtenir la couleur équivalant à cette demi-cuillerée à café, on n'a qu'à verser dans un verre vide parties égales de la dilution et d'eau pure, puis à prendre une cuillerée à café de ce mélange.

Ce procédé ne saurait être employé, bien entendu, dans les pleurésies aréolaires et pluriloculaires. Il n'est pas applicable non plus aux épanchements hémorragiques, à cause de leur couleur. Il convient surtout pour les épanchements séro-fibrineux, mais il est encore applicable aux épanchements purulents, ainsi que j'ai pu m'en assurer dans un cas. (1)

(1) Communication à la Société médicale des hôpitaux. Séance du 30 mai 1902.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

La scoliose congénitale.

Par MM. A. Broca et Albert Mouchet.

Une thèse récente de Fleury (1) et un court mémoire de Fritz Pendl (2) nous fournissent l'occasion de revenir sur cette affection dont nous avons publié en 1898 (3), dans ce journal, une observation très intéressante. C'est précisément la fillette, — dont nous décrivions alors la difformité, — que Pendl a observée l'été dernier à la clinique de Hoffa ; et Pendl, tout en faisant cette remarque, croit bon de reprendre la description de ce cas que le hasard lui permet d'observer trois ans après notre publication.

(1) A. C. Fleury, Scoliose congénitale. *Thèse doct. Paris.* L. Boyer, éditeur, 1901.

(2) Fritz Pendl, Ein Fall von angeborener Skoliose. *Zeitschr. f. orth. Chir.* Band X, Heft 1, 1902.

(3) A. Mouchet, Un cas curieux de scoliose congénitale dorso-lombaire. *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 19 mai 1898.

Si le mémoire de Pendl ne renferme pas de cas personnel, la thèse de Fleury publiée sous notre inspiration contient une observation nouvelle de notre pratique. Nous tenons même à ce propos à rectifier une erreur grave qui s'est glissée sous la plume de Fleury et qui se rapporte justement à l'interprétation de l'épreuve radiographique dont il a publié un dessin fort exact (fig. 1). Dans le texte de l'observation aussi bien que dans la note explicative du dessin d'après radiographie, Fleury dit que « la scoliose est due à l'existence d'une vertèbre supplémentaire entre la 11e et la 12e vertèbre dorsale ». Rien n'est moins exact. La scoliose est due a l'existence d'une atrophie de la moitié gauche de la 12e vertèbre dorsale qui ne porte pas de côte correspondante. On constate en même temps l'existence d'une vertèbre lombaire supplémentaire (6 au lieu de 5). Voilà l'*interprétation* qu'il convient de donner à l'observation de scoliose congénitale publiée par Fleury ; c'est l'interprétation fournie par les rayons X, elle est bien différente, comme on le voit, de celle que l'auteur adopte dans sa thèse.

Il nous paraît utile de revenir en quelques mots sur ces scolioses congénitales. Demeurées jadis à l'état de trouvailles d'autopsie, ces difformités peuvent être aujourd'hui reconnues et étudiées sur le vivant grâce à la radiographie. Nous verrons que leur traitement n'a guère bénéficié de la précision apportée à leur étiologie.

Le nombre des cas publiés n'est pas considérable, et la plupart d'entre eux, surtout ceux du xviiie siècle et de la première moitié du xixe, manquent totalement de netteté.

Dans un mémoire intéressant de la Revue d'orthopédie, Coville (1), après avoir rappelé quelques observations peu probantes dues à son maître Kirmisson, ne trouve qu'un cas de scoliose vraiment congénitale sur 1015 nouveau-nés examinés avec le plus grand soin.

On lira dans l'important travail de Hirschberger en 1899 (2) une étude complète de la question. Hirschberger, qui ne cite pas notre cas de scoliose congénitale publié l'année précédente, rassemble 29 cas dont 2 lui sont personnels. Sur ces 29 cas, il n'y a que les cas de l'auteur et 11 autres, soit en tout 13 qui soient suffisamments décrits.

Quelques mois après (novembre 1899) (3), l'un de nous a présenté à la Société anatomique deux nouveaux cas de scoliose congénitale avec dissection et radiographie. Dans ces deux cas, comme dans notre premier cas de 1898, on pouvait noter l'*existence d'une hémivertèbre supplémentaire placée en coin entre la 1re et la 2e vertèbre lombaire* (4).

En 1901, Codivilla (5) présente à la Société médico-chirurgicale de Bologne un cas de scoliose congénitale observé chez une fillette de 11 ans. Les rayons X

(1) Coville, De la scoliose congénitale. *Rev. d'orthop.*, 1896, p. 301.

(2) Hirschberger, Beitrag. zur Lehre der angeborenen Skoliosen. *Zeitschr. f. orth. Chir.*, Band VII, Heft 1, p. 129.

(3) A. Mouchet. Scoliose congénitale. *Bull. Soc. anat.*, 24 nov. 1899, p. 972.

(4) Les radiographies de ces trois cas de scoliose congénitale sont au musée Dupuytren sous les nos 999 nouv., 1000 nouv. et 1001 nouv.

(5) Codivilla, *Archivio di ortopedia*, fascic. 2, p. 65, 1901.

montrèrent la présence d'une hémivertèbre surnuméraire entre la 2e et la 3e vertèbre lombaire. Il existait de plus chez cette fillette, — détail intéressant, — une *hypertrichose* de la région lombaire, superposée à la convexité de la colonne vertébrale, et non associée, comme cela arrive souvent, à un spina bifida occulta.

Peu après, le 9 mai 1901, Bonnaire présente à la Société d'obstétrique de Paris (1) un fœtus né avant terme qui est atteint d'une volumineuse omphalocèle et d'une scoliose dorsale avec attitude vicieuse des membres inférieurs, et viciation dans la forme du bassin. Sans insister sur les caractères anatomiques de la scoliose, Bonnaire croit devoir la mettre comme les autres difformités sur le compte de l'oligoamnios. Il est fâcheux que nous n'ayons pas de renseignements plus précis sur la difformité vertébrale. En 1894 déjà Bonnaire avait présenté un fœtus hydrocéphale, porteur d'une scoliose dorso-lombaire, à grand arc, dont les malformations devaient être selon lui attribuées à l'oligoamnios (2).

Tout récemment enfin, dans le cas de Broca publié par Fleury (3), la scoliose congénitale est due à une hémiatrophie de la 12e vertèbre dorsale avec absence de côte correspondante (il y a une vertèbre lombaire surnuméraire).

Sur les 35 cas de scoliose congénitale ainsi rassemblés (29 par Hirschberger, 3 par nous, 1 par Codivilla, 1 par Bonnaire, 1 par Fleury), il n'y a que 5 cas (les 3 nôtres, celui de Codivilla, et celui de Fleury) qui aient été expliqués et étudiés par la radiographie, et sur ces 5 cas, 4 se rapportent à la présence d'une hémivertèbre surnuméraire, interposée en coin entre deux vertèbres lombaires.

Dans aucune de ces observations, la scoliose n'a été isolée; la fillette de Codivilla avait de l'hypertrichose locale, celle que nous avons fait étudier par Fleury était née avec une imperforation de l'anus et possédait une vertèbre lombaire surnuméraire qui ne causait pas la scoliose mais l'accompagnait, notre sujet de 1898 avait une fusion des 4e, 5e, 6e, 7e et 8e côtes gauches à leur extrémité vertébrale sous forme d'une palette osseuse large de 10 centimètres que la première radiographie ne nous avait point nettement montrée et que nous avions constatée sur les radiographies suivantes avant que Pendl reprît l'étude de ce cas. Enfin nos deux autres observations de scoliose congénitale chez des mort-nés présentaient l'une, une main bote radiale avec absence de radius et de pouce; l'autre, une série de malformations dont la plus marquée, l'exencéphalie, faisait du porteur un vrai monstre.

Il peut y avoir cependant des cas de scoliose congénitale pure, où la difformité vertébrale est la seule que présente le sujet; on en trouve des exemples dans le travail de Hirschberger qui classe les scolioses congénitales en deux groupes :

1° les *scolioses congénitales pures*, isolées;

2° les *scolioses congénitales associées à d'autres difformités*.

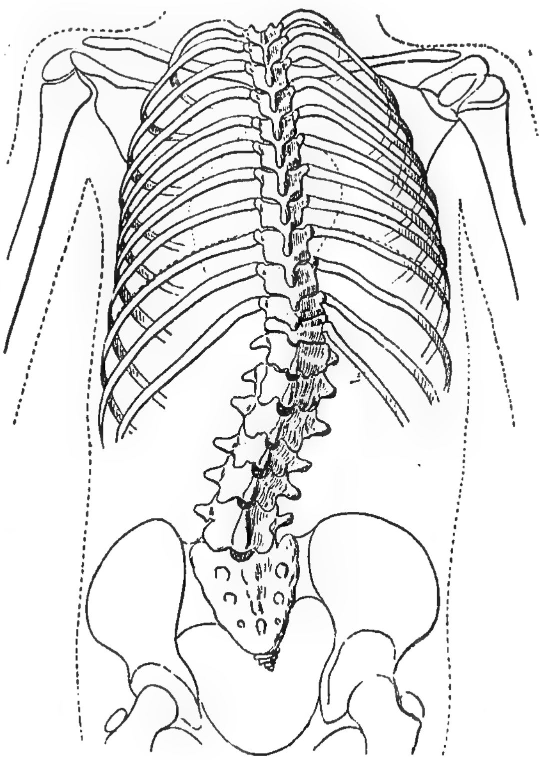


Fig. 1. — Cette figure tirée de la thèse de Fleury est intitulée à tort par celui-ci : « Scoliose par pièce vertébrale supplémentaire ». Il s'agit en réalité d'une *Scoliose congénitale par hémiatrophie gauche de la 12e vertèbre dorsale*; la vertèbre lombaire surnuméraire qui existe en outre n'est pour rien dans la production de la scoliose.

La distinction n'a pas toute l'importance que semble lui attribuer Hirschberger; elle se retrouve dans les autres difformités congénitales, elle n'a qu'un intérêt purement clinique.

Aussi bien ne nous aidera-t-elle pas à élucider la *pathogénie* si diversement comprise de la lésion qui nous occupe. Nous voyons successivement invoquées, comme dans toute affection congénitale, la théorie mécanique (compression intra-utérine — oligoamnios), la théorie nerveuse (paralysies ou contractures des muscles résultant de lésions nerveuses — Jules Guérin), la théorie des vices de développement (hypergenèse, hypogenèse, développement irrégulier). Cette dernière théorie s'applique aisément aux cas où l'on observe une hémivertèbre surnuméraire (Mouchet, Codivilla, Hirschberger), une hémiatrophie d'une vertèbre (Hirschberger, Broca et Fleury), une fusion de deux vertèbres en une seule irrégulièrement développée (Hirschberger).

Mais ces cas ne sont pas les seuls; et il existe des faits de scoliose congénitale auxquels semblent devoir s'appliquer les autres théories; moins souvent la théorie nerveuse, le plus généralement la théorie de la compression intra-utérine, très en faveur en Allemagne, rajeunie actuellement sous la forme de l'*oligamnios* (invoqué par Bonnaire dans son cas).

Nous ne parlons pas du rachitisme fœtal, dénomination impropre s'il en fut pour désigner un trouble du développement des os dont la nature intime nous échappe complètement.

La vérité est qu'un certain nombre de cas de scoliose congénitale restent pour nous obscurs, difficiles à interpréter et que la plupart semblent explicables par *un trouble primitif de l'ossification vertébrale*. Ce trouble est précoce; il survient dans les premiers mois de la vie intra-utérine au moment de la formation des sclé-

(1) *Bull. Soc. obstétr. de Paris*, 1901, p. 161.
(2) *Bull. Soc. obstétr. et gynécol.*, 1894, p. 14.
Voir Mezger, De l'oligo-amnios. *Thèse de doct.*, Paris, 17 juillet 1901.
(3) Fleury, *Loc. cit.*, p. 47.

rotomes et de leur chondrification; sous quelle influence? Nous ne le savons pas, quand nous ne trouvons pas de tares des générateurs à invoquer.

Ce vice de développement s'annonce, suivant les cas, par une hyperplasie ou par une hypoplasie. Nous voyons, dans l'observation si curieuse de Codivilla, l'hyperplasie qui a produit la vertèbre surnuméraire s'étendre à une autre partie du mésoderme pour former une hypertrichose superposée à la difformité osseuse. Ce n'est généralement pas ce genre de malformation qu'annonce l'hypertrichose; celle-ci est ordinairement liée à une hypoplasie des lames vertébrales, à un spina bifida occulta.

La *nature congénitale* d'une scoliose est facile à reconnaître, si l'on observe le sujet dans le tout jeune âge et si l'on possède les commémoratifs précis de sa difformité; mais il peut arriver que les parents inattentifs ou inintelligents ne nous renseignent pas sur l'époque d'apparition de la scoliose, et nous sommes portés à croire que nous avons affaire à une déformation d'origine rachitique. Dans ce dernier cas la lésion peut apparaître de très bonne heure après la naissance, la déviation de la colonne vertébrale se laisse aisément corriger. Les signes cliniques en un mot ne diffèrent guère de ceux de la scoliose congénitale. Mais d'une part, il est exceptionnel de voir le rachitisme uniquement localisé à la colonne vertébrale; et l'on doit trouver, en pareil cas, sa signature sur un autre point du squelette; d'autre part, nous avons la radiographie pour nous dévoiler l'état anatomique de la colonne vertébrale.

C'est encore à elle que l'on devra recourir dans les cas où la scoliose, congénitale par sa nature, est apparue seulement à l'adolescence ou même à l'âge adulte. Ces circonstances s'observent rarement mais elles existent et alors à moins qu'on ne trouve une étrangeté spéciale dans les phénomènes cliniques, on ne pourra guère soupçonner sans la radiographie la raison d'être de la scoliose.

Nous ne parlerions pas du diagnostic avec le mal de Pott, si l'erreur n'avait été commise par les médecins qui ont vu la fillette de notre observation I. Mais il nous semble que, même au cas où la saillie vertébrale est presque médiane, un examen attentif ne saurait permettre la moindre hésitation.

Il paraît établi que les scolioses congénitales entraînent un *pronostic* défavorable. Celles qui ont été suivies quelque temps n'ont présenté aucune tendance à l'amélioration spontanée; au contraire, elles se sont accrues avec les progrès de la croissance; cela ne doit pas nous étonner après ce que nous savons des causes de cette affection. Mais ce qui est plus fâcheux, c'est que la difformité résiste à la thérapeutique la mieux dirigée et cela, en raison même de sa nature.

Est-ce à dire que nous soyons absolument désarmés vis-à-vis de la scoliose congénitale? Non, mais il importe de ne pas s'illusionner sur les effets du traitement. Il est possible que dans certains cas celui-ci n'ait pas été suivi assez rigoureusement ou assez longtemps; il est même possible qu'il n'ait pas été conduit avec toute la précision désirable. Il n'en est pas moins vrai que les seules modifications appréciables obtenues par ce traitement ont porté sur les déviations compensatrices de la colonne vertébrale, au-dessus et au-dessous de la scoliose; la scoliose elle-même n'a pas subi d'amélioration notable.

La *thérapeutique* a consisté jusqu'ici en redressement dans un corset plâtré maintenu pendant quelques mois et suivi de massage et de mobilisation; ou en application d'un corset amovo-inamovible avec séances quotidiennes de massage et de mobilisation du rachis. L'une ou l'autre de ces méthodes est bonne; ce sont celles que l'on emploie dans les scolioses acquises où elles ne donnent pas toujours de résultats plus encourageants.

Nous accordons volontiers la préférence à la première de ces méthodes pour peu que la saillie vertébrale soit considérable : redressement maintenu plusieurs mois par un corset plâtré inamovible et suivi de massage et de gymnastique. Mais nous ajouterons : *redressement et application de corset pratiqués sous l'anesthésie générale.* C'est la seule façon d'obtenir une correction aussi parfaite que possible de la difformité. Nous devions employer cette méthode sur la fillette de notre observation I chez laquelle nous avions suivi les progrès de la scoliose : mais les parents ont pris le chemin de Wurzburg où l'enfant a été traitée par le massage et la gymnastique, en même temps que par le port d'un « corset de soutien ». Le résultat a-t-il comblé leurs espérances? Il est permis d'en douter; puisque, au dire de Pendl (1), si la courbure de compensation vertébrale a été notablement améliorée, la gibbosité lombaire est restée stationnaire.

Aurions-nous obtenu mieux par la méthode de redressement dans la suspension de Sayre sous l'anesthésie chloroformique? D'après l'expérience que nous avons acquise pour le traitement du mal de Pott, nous le croyons. Ce mieux eût-il persisté? C'est autre chose.

Nous avons eu certainement, au début de cette pratique, quelque répugnance à faire administrer le chloroforme aux enfants ainsi suspendus, mais, devant les affirmations rassurantes de Calot, nous avons essayé ce mode d'anesthésie et nous en sommes devenus les partisans déterminés. Nous ne nions pas que la chloroformisation ainsi pratiquée n'exige une surveillance encore plus complète, si possible, que dans les conditions ordinaires; mais ce que nous nions absolument, c'est qu'elle expose davantage aux alertes, c'est qu'elle offre plus de chances de gravité.

Wiart fait remarquer dans son mémoire sur le « redressement des gibbosités pottiques » (2) combien cette facilité de l'anesthésie « tête haute » choque les idées reçues; il rappelle les craintes de Malherbe (de Nantes) dans un cas et les deux morts par chloroforme de Brun et de Jonnesco. Aussi comprend-il que Levassort et Bilhaut aient préconisé la chloroformisation dans la position inverse, la position « tête basse », l'enfant étant suspendu par les pieds, et nous ajouterons que nous avons commencé par là.

Mais, à l'exception de Chipault qui utilise toujours cette suspension tête en bas et la déclare « merveilleuse de simplicité » (3), la plupart des chirurgiens, y compris Levassort lui-même, ont renoncé à cette position qui ne permet pas d'appliquer correctement un corset plâtré.

Beaucoup utilisent des appareils dans le genre de celui de Mathieu qui, exerçant une traction dans le décubitus dorsal, permet l'administration du chloroforme dans les conditions normales.

(1) Pendl, *Loc. cit.*, p. 25.
(2) Wiart, *Rev. de chir.*, sept. 1898, janv. et févr. 1899.
(3) *Congrès de 1900, sect. chirurg. de l'inf.*, p. 161, Masson, éditeur.

Nous pensons, quant à nous, que rien ne vaut la suspension de Sayre pour obtenir le redressement du rachis, et pour appliquer un corset plâtré, surtout lorsque la résolution musculaire est complète, du fait de l'anesthésie générale. Nous ne voulons pas répéter ici ce que nous avons déjà dit à propos du traitement du mal de Pott; nous renvoyons seulement les adversaires irréductibles de cette anesthésie générale dans la suspension de Sayre — et ils sont nombreux autant qu'éminents — à notre communication du Congrès de 1900 (voyez *Gazette hebdomadaire*, 19 août 1900), en ajoutant cependant que ce n'est plus sur 100 cas mais au moins 150 que porte actuellement notre expérience. On nous répondra que ce chiffre n'est pas encore assez imposant pour entraîner la conviction; mais il n'a pas dépendu de nous qu'il ne fût plus élevé et nous avons bien le droit de dire que le fait d'avoir pratiqué 150 anesthésies chloroformiques dans la suspension de Sayre sans alerte (1) enlève aux adversaires de cette méthode leur principale objection.

Nous rappellerons en deux mots que nous faisons endormir à fond le malade sur son lit; la langue est tirée au dehors avec la pince spéciale, la mentonnière faite avec des bandes de toile est disposée autour de la tête, et un petit cylindre en bois destiné à empêcher la morsure de la langue est interposé entre les deux mâchoires; il est attaché à la pince à langue par un bout de compresse de tarlatane. Cela fait, le sujet est suspendu rapidement et quelques gouttes de chloroforme suffisent à le maintenir en état de résolution musculaire pendant toute la durée de la confection du corset plâtré. Nous ne voulons pas insister ici sur la confection de ce corset, nous ne faisons que signaler la nécessité de mettre à peine d'ouate sur le maillot qui recouvre le corps, un peu plus seulement au niveau du thorax et de l'abdomen, de ne pas faire de plis en roulant les bandes, enfin de serrer modérément et régulièrement les tours de bande.

Dans le cas où la scoliose est due à une hémivertèbre surnuméraire, l'idée d'une *extirpation* chirurgicale paraît logique; elle s'est présentée à notre esprit lorsque nous avons vu s'accroître la première scoliose congénitale que nous ayons observée. Puisque aux mains et aux pieds on enlève un doigt surnuméraire, puisque dans un pied bot, on résèque toute la portion d'os exubérante qui est susceptible de gêner le déroulement du pied, pourquoi n'enlèverait-on pas la pièce vertébrale supplémentaire qui cause la scoliose? En réalité la comparaison n'est pas parfaitement exacte. Les conditions anatomiques sont un peu spéciales au rachis. L'intervention chirurgicale est autrement difficile et autrement grave que sur un segment de membre. Mais comme elle est possible, là n'est pas l'objection principale. Admettons que l'opération soit aisée et bénigne, dans quel état se trouvera la colonne vertébrale après l'extirpation de cette pièce surnuméraire? Comment assurera-t-on le rapprochement des vertèbres sus et sous-jacentes? Par des ligatures au fil d'argent à la façon des ligatures apophysaires préconisées par Chipault dans le mal de Pott? Mais ces ligatures coupent les os bien souvent, ou elles sont mal tolérées, et on est obligé de les enlever. Si l'espèce d'hiatus ainsi déterminé sur un côté de la colonne vertébrale ne se comble pas par les progrès de la prolifération périostique, le rachis présentera une mobilité extrême à ce niveau, et sa solidité ne sera pas suffisante pour résister à la mobilisation complémentaire qu'il devra subir en vue de modifier les courbures de compensation. La difformité risquera de revenir aussi prononcée qu'avant.

(1) Une fois nous avons vu se cyanoser une enfant que nous avons dû dépendre en toute hâte; mais une fois étendue sur un lit, sans avoir besoin de respiration artificielle, l'enfant s'est remise à respirer dès que le corset plâtré a été coupé. Il s'agissait donc, à n'en pas douter, d'une asphyxie causée par la constriction trop forte de l'appareil plâtré.

Si au contraire la soudure des vertèbres se fait trop solidement au niveau de la cicatrice opératoire, n'y a-t-il pas lieu de craindre une raideur exagérée fort gênante? Sans compter qu'après l'opération chez un jeune sujet, l'accroissement des vertèbres voisines de la zone opérée risque de devenir irrégulier, et l'on pourrait assister, dans un avenir plus ou moins éloigné, à la reproduction d'une déviation rachidienne aussi peu esthétique que la première.

Pour toutes ces raisons, nous ne croyons pas qu'une intervention opératoire puisse être raisonnablement conseillée. Codivilla, qui s'est posé la même question que nous, répond par la négative.

Nous pensons qu'il faut se contenter d'appliquer à la scoliose congénitale le traitement orthopédique des scolioses acquises, en nous souvenant que ce traitement, si bien dirigé qu'il soit, ne peut pas nous faire espérer la guérison complète mais seulement une amélioration plus ou moins notable.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Duval (Pierre). *Traitement chirurgical du cancer du côlon pelvien.* N° 181. (Steinheil, 1902.)

2. Guillain (Georges). *La forme spasmodique de la syringomyélie, la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie.* N° 198. (Steinheil, 1902.)

3. Daniel (Paul). *Contribution à l'étude des formes hypertrophiques et sténosantes de la tuberculose rectale.* N° 175. (L. Boyer.)

4. Choutet (René). *Les sels cacodyliques.* N° 189. (J. Rousset.)

1. La très remarquable thèse de M. Duval n'envisage que le traitement opératoire du cancer du côlon pelvien dont la symptomatologie et le diagnostic ont déjà été étudiés ailleurs par l'auteur (Société de chirurgie, 1898).

Ce travail a comme idée directrice que le côlon pelvien mérite d'avoir en nosographie pathologique et chirurgicale le chapitre spécial qu'il a déjà en nosographie anatomique, et cette donnée est justifiée par l'anatomie et la technique chirurgicale.

Le chapitre anatomique étudie avec une grande précision la morphogenèse du côlon pelvien, et à l'envers des idées classiques, montre que le côlon terminal, loin d'être une anse intestinale à grande courbure abdomino-pelvienne (anse Ω), est, au contraire, un segment d'intestin en évolution vers un type court accolé au bassin sans méso. Cette disposition que les classiques considèrent comme une anomalie est donnée par l'auteur comme le stade terminal de l'évolution inachevée du côlon pelvien et cette démonstration repose sur l'anatomie comparée comme sur l'ontogénie humaine.

Les artères de ce segment intestinal et le fascia rétro-colique sont étudiés en des chapitres spéciaux.

Le traitement chirurgical repose sur la distinction de trois types dans le cancer colique pelvien : cancer sigmoïde ou de la partie moyenne de l'anse, cancer recto sigmoïde ou de la partie inférieure, cancer iléo-sigmoïde ou de la partie supérieure, ces trois variétés de néoplasme étant justiciables d'une technique opératoire spéciale.

Le traitement comprend deux parties, le traitement curatif et le traitement palliatif.

Le premier est la colectomie pelvienne; l'auteur justifie d'abord la pratique de cette résection du côlon pour cancer, et une revue de 81 observations recueillies de 1835 à 1901 donne une mortalité opératoire de 26,9 pour 100, 40,5 pour 100 de récidive post-opératoire, et 16 pour 100 de guérison prolongée de 1 à 15 ans.

La technique opératoire passe en revue les différents procédés, les soumet à une longue et minutieuse critique pour chacune des trois variétés de néoplasme, et, comme conclusion, conseille la colectomie large, suivie de colorraphie circulaire idéale. Mais pour rendre la colorraphie possible dans chaque cas, et supprimer l'anus contre nature définitif ou la résection en deux temps, l'auteur décrit une manœuvre spéciale, « le décollement et le glissement colo-pariétaux ». Cette manœuvre, destinée à rendre mobiles les portions fixes du côlon et à en permettre la résection large et la suture facile, repose sur des données anatomiques, longuement décrites.

La technique de la « colectomie pelvienne » est l'objet d'une minutieuse description.

Le traitement palliatif étudie successivement l'entéro-anastomose, l'exclusion de l'intestin et l'anus contre nature définitif.

L'entéro-anastomose est le traitement de choix, lorsque possible, et sous formes d'anastomose iléo-sigmoïdienne; l'exclusion de l'intestin est réservée à des cas rares comme les fistules colo-vésicales.

Les anastomoses entre l'intestin grêle et le gros intestin ou entre les différents segments du côlon sont longuement étudiées et discutées.

L'anus contre nature définitif est réservé aux cas qui ne permettent pas l'iléo-sigmoïdostomie. L'auteur adopte et décrit une technique opératoire spéciale « l'anus iliaque définitif par section du côlon et exclusion du bout inférieur ».

De nombreuses figures rendent les descriptions anatomiques très claires, et la technique chirurgicale facile à suivre. Trois grandes planches montrent les types anatomiques du cancer du côlon pelvien.

2. M. Guillain apporte dans sa thèse une nouvelle et importante contribution à l'étude de la syringomyélie. Il a eu auprès de son maître P. Marie l'occasion de recueillir cinq faits remarquablement étudiés qui lui ont permis de décrire très complètement la forme spasmodique de la syringomyélie, isolée en 1900 par P. Marie. Nous avons récemment énuméré les caractères cliniques que M. Guillain attribue à cette forme (Voir *Gazette hebdomadaire*, 1er mai 1902, n° 35, p. 401). L'état spasmodique fait que la maladie doit être distinguée de la sclérose latérale amyotrophique, des compressions de la moelle, de certaines variétés de syphilis médullaire, de la maladie de Parkinson, de la spondylose rhizomélique; elle est d'ailleurs de diagnostic facile; il est toutefois impossible de séparer par la clinique seule la syringomyélie spasmodique et la pachyméningite cervicale. M. Guillain a pu, par l'autopsie de deux de ses malades, constater les lésions auxquelles correspond la forme clinique qu'il étudie. Dans ces deux cas, il y avait des lésions destructives intenses au niveau de la région cervicale, bouleversant là toute l'architecture de la moelle, et de plus une dégénération très accentuée des zones pyramidales du cordon latéral, se poursuivant dans toute l'étendue de la moelle. Ainsi est justifiée de par la clinique et de par l'anatomie pathologique la forme spasmodique de la syringomyélie dont M. Guillain a retracé ici l'histoire complète, en l'illustrant de nombreuses figures.

Dans une seconde partie, M. Guillain rapporte un cas fort intéressant et fort bien étudié de syringomyélie consécutive à un phlegmon de la main. Le rapprochant d'autres faits cliniques et expérimentaux, il établit l'existence de la syringomyélie consécutive à des infections périphériques, et précise le rôle de la névrite ascendante dans ces faits. Il s'agit là de faits fort importants à un point de vue général, car on peut se demander avec Guillain si certaines affections de la moelle, du bulbe, de la protubérance, dont la localisation précise ne s'explique pas, ne sont pas sous la dépendance de causes infectieuses ou toxiques, venant par la voie des nerfs et des racines adultérer tel territoire du névraxe.

Enfin M. Guillain, ayant, chez quatre syringomyéliques, retrouvé dans les antécédents un traumatisme, étudie à ce propos les syringomyélies traumatiques, qu'il sépare des hématomyélies, laissant à leur suite une cicatrice ou un kyste; d'ailleurs dans ce dernier cas, l'affection n'est pas une affection progressive. Mais il y a des hématomyélies qui sont le point de départ d'altérations névrogliques, et qui, par leur évolution progressive, amènent le syndrome de la véritable syringomyélie. Ce sont ces faits qu'analyse M. Guillain, et dont il peut conclure que le rôle du traumatisme dans la genèse de certaines syringomyélies est aussi évident que le rôle de la névrite ascendante dans la genèse de certaines autres. Ces conclusions, comme il le remarque justement, n'ont pas seulement un intérêt théorique, elles peuvent avoir une très réelle importance au point de vue des conséquences lointaines des accidents du travail, au point de vue de la médecine légale.

3. M. Daniel a consacré un travail très complet aux formes hypertrophiques et sténosantes de la tuberculose rectale, qui peuvent prendre place à côté des rectites hypertrophiques et sténosantes dues à des inflammations spécifiques ou banales.

Ces formes de tuberculose ne revêtent pas, du fait de leur localisation rectale, une allure différente de celle qu'elles affectent dans d'autres parties du tube digestif; elles sont, au point de vue clinique, étiologique et anatomo-pathologique, identiques aux formes de même nature observées sur le côlon, le cæcum et l'intestin grêle.

Rarement la sténose est cicatricielle, le plus souvent, il s'agit de sténose hypertrophique limitée annulaire (rétrécissement annulaire de Sourdille). Elle peut cependant être localisée en un point de la paroi, sténose hypertrophique partielle.

La grande caractéristique au point de vue anatomo-pathologique est le peu d'abondance de l'élément tuberculeux et la difficulté qu'on éprouve à le déceler si l'on ne le cherche sur des coupes nombreuses, son siège habituel est la sous-muqueuse, le processus inflammatoire est la lésion dominante. C'est par un ensemble de caractères spéciaux (abcès et fistules, petites tumeurs irrégulières au niveau de l'orifice anal, très longue période prémonitoire, hémorragies précoces, absence d'antécédents spécifiques) que le diagnostic peut être fait, il est difficile néanmoins de différencier du cancer la forme hypertrophique. L'évolution est lente et progressive. Aux formes cylindriques bien limitées convient l'extirpation précoce qui pourra dans certains cas être précédée d'un anus iliaque, à l'infiltration en masse des tuniques rectales on opposera l'anus artificiel.

4. La thèse de M. Choutet comprend deux parties ; dans l'une il se place au point de vue clinique et par une série d'observations, il montre l'action des sels cacodyliques sur l'organisme, dans les tuberculoses pulmonaires et extra-pulmonaires, les cachexies, les anémies, le diabète, les dermatoses, les affections du système nerveux, la chorée et arrive aux conclusions généralement admises sur leur action tonique et reconstituante; dans la seconde il fait d'une façon approfondie l'étude physiologique de cet agent thérapeutique, et expose quelques résultats d'expériences personnelles. Il a cherché à montrer quel était le rôle de la glande thyroïde dans l'élaboration des sels cacodyliques et si elle n'agissait pas en atténuant leur toxicité et en transformant l'arsenic (hypothèse de Gautier); il conclut à son action positive sur ce point; en effet des animaux thyroïdectomisés résistent moins bien à une dose toxique de sels cacodyliques que ceux qui ont conservé leur glande thyroïde.

Thèses de Nancy.

Année 1901-1902.

1. Nilus (Lucien). *Des abcès cérébraux d'origine otique*. N° 1. (Crépin-Leblond.)

2. Scharff (Pierre-Paul). *D'un procédé nouveau de cure radicale des tumeurs bénignes enkystées et spécialement des kystes paradentaires du maxillaire supérieur*. N° 12. (Crépin-Leblond.)

3. Bichat (Henry-Paul). *La sympathectomie dans le traitement du glaucome*. N° 9. (Crépin-Leblond.)

4. Clause (Marie-Auguste-Edmond). *La loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail et l'appareil de la vision*. N° 5. (Crépin-Leblond.)

5. Grandjean (F.-Y.-A. Georges). *Contribution à l'étude des hernies inguinales et crurales du diverticule de Meckel*. N° 7. (L. Kreis.)

1. La propagation d'une affection otitique au cerveau trouve dans les dispositions anatomiques anormales (déhiscences) et même normales des parois de la caisse les conditions les plus favorables. M. Nilus relève dans l'étiologie de ces propagations toutes les variétés d'otites mais surtout l'otite chronique. Le streptocoque ou le staphylocoque sont le plus souvent les agents incriminés. Trois modes principaux de propagation peuvent être invoqués : propagation de proche en proche, propagation par les vaisseaux, ou enfin à distance. Dans le premier cas, on trouve généralement une lésion osseuse appréciable (perforation du tegmen tympani) un abcès extra-dural ou une plaque de pachyméningite externe comme le montre l'auteur par des reproductions photographiques et il est alors possible de suivre l'infection depuis l'oreille jusqu'au foyer intracéphalique. Si, au contraire, l'infection a suivi la voie vasculaire (plus exactement la gaine périvasculaire) on ne trouve pas toujours de foyer de nécrose osseuse, ni d'abcès extra-dural. Au point de vue clinique une céphalée plus ou moins localisée, une température irrégulière avec frissons, l'hyperémie du fond de l'œil, une des nombreuses formes de l'aphasie sensorielle enfin, sont les symptômes qui indiquent avec le plus de constance l'existence d'un foyer, mais l'auteur insiste sur ce fait qu'ils passent au second plan pour céder le pas aux symptômes de compression cérébrale et aux symptômes généraux. L'anatomie pathologique révèle en pareil cas des altérations osseuses presque constantes mais d'intensité extrêmement variable. Le lobe temporo-sphénoïdal et le cervelet sont les sièges de prédilection des abcès cérébraux ; ces abcès sont le plus généralement encapsulés, si artificielle que soit au point de vue histologique cette définition en ce sens qu'on ne saurait leur décrire de paroi organisée. A ce propos l'auteur fait une étude histologique minutieuse de la paroi de ces abcès. Il décrit ensuite les formes des abcès cérébraux (abcès compliqués, abcès simples) et conclut à la nécessité du traitement chirurgical : ouverture et drainage de la collection purulente.

2. Après un court exposé de l'histoire anatomo-clinique des kystes paradentaires du maxillaire supérieur, M. Scharff montre que si la thérapeutique chirurgicale qu'on leur oppose est bien fixée en ce qui concerne l'extirpation de la poche, elle est encore imparfaite en ce qui regarde le traitement de la cavité osseuse secondaire à cette extirpation. La méthode classique (ouverture buccale suivie de drainage buccal) est imparfaite dans ses moyens (pansements désagréables et prolongés) et ses résultats (persistance fréquente d'une cavité diverticulaire du vestibule buccal, nécessité de porter un obturateur). Il propose avec M. Jacques un procédé opératoire nouveau qui consiste en une ouverture essentiellement buccale suivie de l'extirpation de la poche et du drainage nasal de la cavité osseuse par abouchement large dans la fosse nasale ou le sinus maxillaire correspondant.

Il est nécessaire en dernier lieu de suturer immédiatement la plaie buccale qui a servi de voie d'accès. Cette méthode dite « bucco-nasale » permet d'éviter l'infection buccale de la coque osseuse du kyste, de traiter en même temps les altérations concomitantes du nez et du sinus maxillaire s'il y a lieu, de supprimer les pansements consécutifs et de conserver à la face ses caractères esthétiques. Strictement indiquée dans les cas de kystes à évolution purement interne, elle peut céder le pas à la méthode ancienne dans le traitement des kystes à évolution externe.

3. Bien que les recherches expérimentales n'aient pu élucider complètement l'action du sympathique cervical sur l'appareil de la vision, la résection du ganglion cervical supérieur proposée par Abadie dans le traitement du glaucome a donné de nombreux succès. M. Bichat expose les résultats et les avantages de cette intervention : après la résection du ganglion cervical supérieur, la tension devient normale le lendemain de l'opération, la pupille se contracte, le globe s'enfonce dans l'orbite et il se produit un léger degré de ptosis, les douleurs disparaissent ainsi que l'injection périkératique, on n'observe ni altérations, ni troubles trophiques des membranes de l'œil ; le seul accident constaté parfois est l'apparition de névralgies fugaces. Il faut réserver cette opération au glaucome chronique simple, hémorragique ou à l'hydrophtalmie congénitale, ainsi qu'au glaucome chronique inflammatoire à marche lente sans poussées aiguës, et lui préférer l'iridectomie dans le glaucome aigu et subaigu.

L'auteur émet, en terminant, cette hypothèse qu'il faut chercher, dans l'origine nerveuse probable du glaucome, l'explication de l'heureuse influence de la sympathectomie.

4. M. Clause attire l'attention du législateur sur ce fait que la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail ne s'applique pas à toutes les infirmités oculaires professionnelles mais seulement aux traumatismes de l'œil. Les troubles de la réfraction, les amblyopies toxiques, en un mot tout ce qui n'est pas accident au sens de la loi n'est pas visé par elle. L'auteur indique sur quelles bases l'expert devra s'appuyer pour évaluer en pareil cas le préjudice causé à l'ouvrier en tenant compte et de la diminution de l'acuité visuelle et du préjudice moral dont l'ouvrier blessé peut souffrir ; il estime en outre qu'il y aurait intérêt à établir pour chaque métier la relation qui existe entre l'acuité visuelle scientifique et l'acuité visuelle professionnelle.

5. La hernie du diverticule de Meckel est rare ; il est, au point de vue clinique, comme le montre M. Grandjean, impossible de la diagnostiquer si des phénomènes d'étranglement ou d'inflammation n'attirent l'attention du praticien. Lorsqu'il y a étranglement, on n'observe le plus souvent que peu de symptômes généraux, les symptômes locaux dominent la scène, on assiste à l'évolution d'un abcès stercoral avec fistulisation consécutive. Dans le cas d'inflammation les symptômes sont sensiblement analogues. Il résulte de tout ceci qu'aucun signe n'est pathognomonique de cette variété de hernie et que le diagnostic histologique est seul certain.

L'extirpation du diverticule est le seul traitement de l'affection reconnue.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Les injections sous-cutanées de gélatine dans les lésions expérimentales des reins (Ueber die Einwirkung subcutaner Gelatine-Einspritzungen auf experimentell erzeugte Nierenerkrankungen), par Stursberg. (*Archiv. de Virchow*, 1902, vol. CLXVII, p. 351.) Les expériences faites par l'auteur aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Chez les animaux normaux, la gélatine injectée sous la peau n'apparaît pas dans l'urine, par contre chez les animaux avec lésions rénales, les reins deviennent perméables à la gélatine.

2° La gélatine pure n'exerce aucune action sur la lésion rénale; mais si l'on injecte de la gélatine de commerce, on observe des lésions glomérulaires produites probablement par les bactéries qui se trouvent dans la gélatine.

3° Chez l'homme on ne doit employer qu'une gélatine stérile.

4° Il n'existe pas de contre-indication formelle des injections sous-cutanées de gélatine chez les individus atteints de néphrite.

Contribution clinique à l'étude de la topographie des atrophies musculaires myélopathiques, par R. Cestan et E. Huet. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 1, p. 1-26, janvier-février 1902.) — Obs. I. — Syringomyélie; chez la malade, les troubles moteurs et les troubles sensitifs prédominent avec une netteté remarquable dans le territoire radiculaire supérieur du plexus brachial.

Obs. II. — Syringomyélie; les troubles sensitifs et les troubles moteurs sont nettement localisés au territoire radiculaire inférieur du plexus brachial.

Obs. III et IV. — Paralysie infantile. Atrophie musculaire nettement localisée au territoire radiculaire inférieur du plexus brachial.

Par ces exemples cliniques, les auteurs pensent avoir démontré que la distribution des troubles moteurs de cause médullaire ne diffère pas de celle des troubles moteurs de cause radiculaire. Le mot « disposition segmentaire » ne trouve pas ici son application; deux lésions très différentes de la corne antérieure, celle de la syringomyélie et celle de la poliomyélite infantile, déterminent des troubles moteurs, non à disposition segmentaire, mais à disposition exclusivement radiculaire. Une importante conséquence se dégage de ces faits : la seule topographie des atrophies musculaires ne peut servir de base au diagnostic du siège médullaire ou radiculaire de la lésion.

Documents iconographiques relatifs aux myopathies, par P. Marie. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 1, p. 27, janvier-février 1902.) — Malades présentant d'une façon très nette quelques particularités de la morphologie des myopathiques : masque, aplatissement de la région occipitale, taille de guêpe, élargissement du cou, etc.

Un cas de myopathie avec réactions électriques anormales, par F. Allard. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 1, p. 28-31, janvier-février 1902.) — Dans ce cas, ce qui s'écarte le plus de la règle, c'est la conservation intacte des excitabilités électriques.

Habituellement, dans la myopathie primitive, les réactions galvanique et faradique sont quantitativement diminuées et cette diminution peut être très prononcée, souvent plus grande que la diminution de la contractilité volontaire.

Allard cite deux ou trois cas où la même conservation des réactions électriques normales a été notée; ces faits montrent que, au cours des myopathies, la fibre musculaire ne subit pas toujours des altérations identiques. Tandis que ces altérations se traduisent le plus souvent par une diminution simple, d'autres fois elles sont compatibles avec le maintien des réactions électriques normales. Par contre, dans quelques cas, on a signalé des modifications qualitatives, semblables à celles de la réaction de dégénérescence.

NEUROPATHOLOGIE

Tic de génuflexion, par le Dr Oddo (de Marseille). (*Marseille médical*, 15 mars 1902.) — La tiqueuse a 10 ans. La présence de son tic est justifiée par ses antécédents héréditaires et personnels, par son état mental.

Les mouvements consistent en ceci : l'enfant marche d'abord d'une manière irréprochable, puis soudain elle se baisse brusquement du côté droit, le genou se plie tout à coup en angle aigu, en même temps que le tronc s'incline en avant par flexion du bassin. C'est *un tic de génuflexion* qui se reproduit tous les 4 ou 5 pas, pendant la marche. Ce n'est pas tout : lorsque, au lit, elle est éveillée, la fillette fait de brusques mouvements de flexion de la jambe; pendant la station debout, elle élève brusquement la cuisse, et simultanément plie le genou.

Tous ces tics ont pour origine la recherche de craquements des articulations de la hanche et du genou du côté droit; M. Oddo a nettement élucidé cette pathogénie. Il y a 2 ans, la petite malade a eu successivement la scarlatine et la diphtérie; à la suite de ces infections, elle souffrit d'arthrites des articulations de la hanche et du genou du côté droit. Depuis quelque temps ces articulations ne sont plus douloureuses, mais les mouvements un peu étendus, imprimés au membre inférieur droit provoquent des craquements. La fillette produit également ces craquements par ses mouvements brusques et amples; ainsi les craquements n'existent pas dans la marche normale, mais ils sont entendus au moment du tic de génuflexion.

Le tic, qui datait de quelques semaines seulement, fut rapidement amendé, grâce à l'emploi du traitement de Brissaud : immobilisation des mouvements, mouvements d'immobilisation. Pour les premiers, la mère devait faire rester l'enfant debout, immobile, dans une attitude fixe, pendant des périodes de plus en plus longues. Pour réaliser les mouvements d'immobilisation, l'enfant devait faire des séances de marche de plus en plus prolongées aussi, sous la surveillance de la mère avec ordre réitéré de supprimer les génuflexions. D'autre part, des séances de gymnastique, avec des mouvements appropriés, furent prescrites au dispensaire, avec le massage et la mobilisation des articulations dans le but de diminuer l'intensité des craquements articulaires, cause provocatrice du tic bizarre dont était affligée cette enfant.

Sous l'influence de ce traitement et très rapidement, les génuflexions allèrent en s'espaçant de plus en plus, et au bout d'une dizaine de jours elles cessèrent entièrement de se produire. D'ailleurs, une autre circonstance survint qui aida singulièrement à l'efficacité du traitement, ce fut la réapparition des phénomènes douloureux dans l'articulation coxo-fémorale.

L'enfant avait commencé de tiquer dès que ses articulations ne la firent plus souffrir. Le traitement fit disparaître le tic, mais les douleurs articulaires revinrent à ce moment.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 juin 1902.

Les maladies produites par les trypanosomes. — M. Laveran rappelle qu'on a décrit chez les animaux un certain nombre d'affections causées par les trypanosomes. Ces parasites sont aussi capables de produire des maladies chez l'homme, de sorte que leur étude présente un intérêt considérable.

Les maladies produites par les protozoaires sont en général communes à un petit nombre d'espèces animales voisines. Seul le nagana a été observé chez presque tous les mammifères. Le trypanosome qui le cause peut être inoculé sous la peau ou dans les veines; la période d'incubation et la gravité de l'infection varient avec le mode d'inoculation. La durée de la maladie produite par le trypanosome varie avec la nature des animaux chez qui elle se développe. Chronique chez les uns, elle est aiguë chez les autres.

Les symptômes les plus constants sont la fièvre, l'anémie, les œdèmes; la blépharoconjonctivite, la chute des poils, le coryza, les parésies du train postérieur s'observent chez certains animaux.

La manière dont les trypanosomes se multiplient dans le sang est très variable; chez le rat, au moment de la mort, le nombre des parasites égale celui des hématies.

La virulence des trypanosomes peut être atténuée par le passage d'une espèce animale à une autre. Le sang de certains animaux est plus favorable à la culture du parasite que le sang des autres. Cela tient peut-être à la température des animaux; la température élevée des oiseaux empêcherait le développement de la maladie.

La plupart des symptômes semblent sous la dépendance d'une toxine sécrétée par les trypanosomes.

Origine phénicienne de la lèpre de Bretagne. — M. LANNELONGUE présente, au nom de M. ROYALSKI (de Folkestone), une note démontrant que la lèpre qu'on appelait le mal de Saint Lazare en Armorique était un reliquat du passage des Phéniciens atteints de ce mal, avant la conquête romaine.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séance du 5 mai 1902.

L'hypertrophie de la vésicule dans le cancer du cholédoque. — M. MOUISSET rapporte une observation de cancer du cholédoque avec vésicule biliaire atrophiée et deux observations d'obstruction calculeuse du cholédoque où la vésicule était dilatée.

En étudiant ces trois faits qui sont en opposition avec la loi de Courvoisier-Terrier, M. Mouisset arrive aux conclusions suivantes :

En général, un cancer de la tête du pancréas produit l'oblitération du canal cholédoque et l'ictère qui en résulte s'accompagne de la dilatation de la vésicule. Un calcul arrêté dans le cholédoque peut produire une obstruction aussi complète, mais dans ce cas l'ictère se complique d'angiocholite et la vésicule n'est pas grosse.

Dans certains cas une plaque de péritonite peut gêner l'exploration, et on ne sent pas la tumeur biliaire qui accompagne le cancer du pancréas.

En l'absence d'inflammation des conduits biliaires, un calcul enclavé dans le cholédoque peut produire l'augmentation de volume de la vésicule.

La tumeur biliaire peut exister en dehors de la lithiase et du cancer, dans certaines cirrhoses par exemple.

M. CLÉMENT croit en effet qu'il doit y avoir des exceptions à la loi de Courvoisier. Il se rappelle avoir vu, en 1874, un malade qui présentait une vésicule énorme et chez lequel, sous l'influence des idées régnantes alors, il avait fait le diagnostic de rétention biliaire par un bouchon muqueux, déterminé par ce que l'on appelait l'ictère émotif. Le malade mourut avant que sa vésicule n'eût été ouverte et à l'autopsie on trouva un calcul enchatonné dans le cholédoque et la vésicule renfermait un liquide clair, filant et pas de bile.

M. JABOULAY fait remarquer que la loi de Courvoisier : atrophie de la vésicule biliaire dans les calculs du cholédoque, distension de cette vésicule dans le cancer de la tête du pancréas, conserve toute sa valeur. Mais il faut se méfier des coïncidences avant de la juger. Par exemple, dans le cas de M. Mouisset, il y a coexistence de calculs vésiculaires qui font gonfler la vésicule et de calculs du cholédoque. Personne ne met en doute que d'autres causes que le cancer de la tête du pancréas ne puissent faire distendre la vésicule biliaire.

Quant au mécanisme par lequel se fait l'atrophie vésiculaire dans la calculose du cholédoque, et la distension dans la tumeur pancréatique, il est inconnu.

De la glycosurie d'origine traumatique. — MM. CADÉAC et MAIGNON rappellent que dans deux notes précédentes, ils ont montré comment les muscles peuvent fabriquer du sucre, *in vivo* et *in vitro*, sous l'influence de la vie asphyxique (ligature sur le vivant ou immersion dans un bain d'huile à l'étuve) et sous l'influence de l'écrasement ou de la compression forte.

Ces faits autorisent à penser que les grands traumatismes survenant accidentellement chez l'homme comme chez les animaux, se compliquent de glycosurie et de glycuronie. L'observation clinique a pleinement confirmé ces vues. Les chiens dont les pattes sont écrasées par les roues de voitures ou fracturées par de violentes contusions accusent, peu de jours après, ces désordres locaux par la présence de l'acide glycuronique ou de sucre dans les urines. Mais c'est l'homme qui a fourni sur ce point les faits les plus démonstratifs.

MM. Cadéac et Maignon ont pu, en effet, suivre un certain nombre de malades et rechercher les produits glycuroniques et la glycose dans leurs urines. Ils ont ainsi constaté que cette expulsion de produits glycuroniques seuls ou associés à la glycose persiste dans les fractures pendant trois semaines à un mois, c'est-à-dire tant que la nutrition ne s'est pas entièrement rétablie dans le foyer de la fracture.

C'est encore ici, comme dans les expériences, l'acide glycuronique, qui tantôt est le précurseur de la glycosurie, tantôt se montre seul pendant toute la durée de la réparation. L'intensité de la glycosurie qui se surajoute à la glycuronie est proportionnelle à l'intensité des lésions qui se sont produites.

Ainsi les fractures multiples sont suivies d'une glycosurie abondante accompagnée de l'élimination d'une notable quantité de composés glycuroniques. Les troubles urinaires peuvent succéder à d'autres accidents comme les contusions musculaires et les entorses.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 16 mai 1902.

Néoplasies viscérales multiples probablement parasitaires. — MM. BARJON et P. COURMONT présentent des pièces anatomiques provenant d'un nègre sénégalais que l'on avait cru atteint de tuberculose aiguë. Il avait eu antérieurement un abcès ossifluent au niveau de l'angle de l'omoplate, des hémoptysies. Pendant son séjour dans le service de M. Bondet sa température était très élevée avec de grandes oscillations, mais l'auscultation des poumons était négative. D'autre part le malade était syphilitique.

A l'autopsie on n'a pas trouvé de lésions tuberculeuses des poumons; mais le foie et la rate énormes étaient farcis de noyaux d'apparence particulière que l'on ne peut rapporter avec certitude ni à la tuberculose, ni à la syphilis, ni au cancer. Quelques noyaux aussi dans le cœur et les reins. Il s'agit probablement de néoplasmes parasitaires. On a trouvé aussi une traînée lymphangitique volumineuse et dure allant de la fosse iliaque aux ganglions cruraux, et dans l'intestin trois ténias.

Ectasies artérielles chez un enfant. — M. F. ARLOING présente un enfant de 13 ans, du service de M. Roque, sans antécédents pathologiques notables, atteint d'une hypertrophie notable du cœur, affirmée à la fois par l'examen direct et par la radiographie, et d'une tumeur pulsatile au niveau de la base du cou, tumeur formée par l'aorte dilatée. A la région précordiale et dans le dos on entend un double souffle. On observe encore chez lui une tumeur pulsatile formée par l'artère scapulaire postérieure dilatée et perceptible au niveau du scapulum droit. Par contre, les artères fémorales sont très petites et on sent à peine leurs battements. Le pouls radial est égal des deux côtés, le retard du pouls est légèrement augmenté; il n'existe aucun signe de compression du côté du médiastin. La radiographie ne montre pas de dilatation anévrismatique, mais une dilatation de l'aorte dans son ensemble. Le diagnostic porté a été : *Rétrécissement de l'isthme aortique avec ectasies multiples du système artériel en amont.*

Méningite guérie. — M. MOUISSET montre un jeune homme de 20 ans qui a eu au mois de mars dernier des signes

très accusés de méningite, à la suite d'un écoulement purulent de l'oreille gauche. Ces signes étaient de la céphalalgie, des cris hydrencéphaliques, de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, etc. Rien d'anormal du côté des yeux. M. Lannois consulté a affirmé que cette méningite n'était pas d'origine otique. Par suite la trépanation, à laquelle on avait songé, n'a pas été faite et le malade a complètement guéri au bout de 18 jours. M. Mouisset est d'avis qu'on a eu affaire dans ce cas non à une méningite tuberculeuse, mais à une méningite probablement grippale.

Psychose polynévritique dans un cas de tuberculose pleuro-péritonéale. — M. Roque présente une femme de 31 ans, alcoolique, qui, au cours d'une tuberculose pleuro-péritonéale certaine, a eu du délire, de la rachialgie, des douleurs dans les membres inférieurs, de la photophobie. Puis est survenue une paraplégie flasque, un état semi-comateux. On devait en pareil cas diagnostiquer une méningite tuberculeuse. Mais les troubles cérébraux s'amendèrent rapidement. Le délire persista seul pendant la nuit et pendant plusieurs mois. La paraplégie diminua rapidement et il se produisit de l'atrophie musculaire dans les membres inférieurs.

M Roque pense que les troubles nerveux dans ce cas ont été dus à une poliomyélite aiguë avec délire alcoolique, ou à une polynévrite alcoolique avec psychose polynévritique, et qu'il faudrait bien se garder d'invoquer des faits analogues en faveur de la curabilité de la méningite tuberculeuse, à laquelle il ne croit pas.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 23 mai 1902.

Fistule pyostercorale. — M. Pousson montre un malade qui, à la suite d'un traumatisme de la fosse iliaque droite, présenta un abcès de cette région bientôt suivi d'une fistule pyostercorale. Il y a un mois et demi, toutes les matières fécales et les gaz passaient par la fistule. Une première tentative de fermeture de la fistule ayant été suivie d'insuccès, M. Pousson décida de pratiquer une intervention plus importante. Après avoir fait une incision large et mis à nu la portion inférieure du gros intestin et l'iléon, il vit que la perforation intestinale siégeait au niveau du cæcum. Il isola alors 2 ou 3 centimètres d'iléon et autant de cæcum à l'aide de pinces, et après anastomose latérale de l'iléon à la partie ascendante du côlon, la portion comprise entre les deux pinces fut réséquée. Le résultat opératoire a été parfait. La régularisation du cours des matières fécales est depuis parfaite.

Tubage du larynx et trachéotomie dans le croup. — M. Rocaz fait observer que la supériorité du tubage sur la trachéotomie est admise actuellement par tous les médecins d'enfants. Cette supériorité s'explique par l'effet des injections de sérum qui, en débarrassant en un jour ou deux le larynx des fausses membranes qui s'y sont développées, ne demande à la thérapeutique chirurgicale d'assurer la perméabilité de cet organe que pendant un temps relativement court. Le tubage, pratiqué dans ces conditions de courte durée, n'est dangereux ni comme opération ni comme suites. Mais, dans certains cas, il ne donne que d'assez médiocres résultats. Quels sont ces cas et quelles ressources la trachéotomie nous donne-t-elle alors?

Dans les cas de trachéite ou de trachéo-bronchite diphtérique, le tubage est insuffisant; il faut alors tenter la trachéotomie, qui ne donne pas d'ailleurs des résultats bien meilleurs. Il en est de même dans les cas de grosses angines avec obstruction nasale et gonflement de la muqueuse pharyngée; cette muqueuse est trop malade pour supporter facilement la présence du tube, et celui-ci peut s'obstruer.

Dans les cas de mort apparente, tout dépend de l'habileté de l'opérateur; s'il est très expert en tubage, il le pratiquera, sinon il fera d'emblée la trachéotomie.

Dans les croups associés à la rougeole, il faut distinguer deux cas : 1° les laryngites prérubéoliques, où l'élément spasmodique domine et où le tubage bien fait et peu prolongé donne d'excellents résultats, et 2° les laryngites post-éruptives, compliquées souvent de lésions laryngées plus ou moins profondes, et où il est préférable de faire la trachéotomie.

Les deux interventions peuvent d'ailleurs se prêter un mutuel appui dans deux circonstances analogues : le tubage permet le décanulement chez les enfants qui ne peuvent se passer de leur tube, de même que la trachéotomie vient au secours des enfants qui ne savent plus respirer sans tube. Les deux opérations ont donc chacune leur raison d'être. Mais, les quelques exceptions précédentes mises à part, c'est le tubage qui l'emporte dans la thérapeutique du croup, et c'est toujours à lui qu'on doit avoir recours.

Tubercule anatomique. — M. Hassler rapporte l'observation d'un jeune étudiant qui, en faisant une autopsie de miliaire aiguë, se blessa au médius. La plaie, très soigneusement désinfectée, fut recouverte de collodion. Quelque temps après, survint un petit abcès local qui sembla guérir à plusieurs reprises, et qui fut suivi d'un engorgement du ganglion épitrochléen, puis de ceux de l'aisselle, avec tuméfaction et douleur dans cette dernière région.

M. Hassler pratiqua l'ablation large du premier foyer infectieux, du ganglion épitrochléen, et un curage complet de l'aisselle où les ganglions étaient ramollis, caséeux. L'inoculation des ganglions montra qu'il s'agissait bien de tuberculose. Le sujet, actuellement, est en parfaite santé. L'intervention remonte à huit ans. M. Hassler fait ressortir le danger de ces complications, danger tiré de l'allure lente de la maladie, qui n'incite pas à intervenir rapidement. L'application de collodion doit toujours céder le pas au pansement humide, car on ne peut pas être sûr de la désinfection complète.

M. Verdelet fait ressortir les deux points suivants : 1° la marche lente de ces inoculations tuberculeuses, et 2° la présence des ganglions épitrochléens non signalés dans les traités classiques et confondus avec l'adénie par Trousseau. M. Verdelet rapporte le cas d'un jeune homme qui, sans cause connue, présenta une adénite épitrochléenne qui aboutit au ramollissement. Une intervention chirurgicale fut suivie d'un résultat excellent non seulement localement, mais au point de vue de la régression de deux ganglions axillaires qui s'étaient montrés un peu avant l'intervention.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LEIPZIG

Séance du 11 mars 1902.

Thrombose presque totale de la veine porte. — M. Saxer a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un homme de 22 ans qui six semaines avant sa mort a été pris de faiblesse progressive et d'anémie. Lorsque au bout de trois semaines il entra à l'hôpital on trouva du météorisme abdominal, une rate hypertrophiée et tous les signes de l'anémie. A ces symptômes vinrent se joindre des vomissements, de la diarrhée, des douleurs abdominales très violentes. Le malade succomba après avoir eu deux vomissements fécaloïdes.

A l'autopsie on trouva une gangrène récente de la partie supérieure du jéjunum et une péritonite purulente au

début. Cette gangrène avait probablement été amenée par la thrombose complète du système veineux du mésentère correspondant. L'examen permit en outre de constater l'existence d'une thrombose ancienne de la veine mésentérique supérieure et du tronc de la veine porte. Etaient également thrombosées les veines liénale, splénique, mésentérique inférieure, hémorroïdale supérieure et celles du rectum. La rate était dure et augmentée de volume, le foie petit, pâle mais sans autres modifications. Le point de départ de ces thromboses n'a pu être déterminé. Le fait intéressant à noter, c'est que malgré la thrombose des rameaux intra-hépatiques de la veine porte, le malade n'a pas présenté pendant la vie de symptômes du côté du foie.

Absence congénitale du péricarde. — M. Saxer a trouvé à l'autopsie d'une femme de 36 ans, morte quelques heures après son entrée à l'hôpital, une méningite tuberculeuse de la base avec péritonite tuberculeuse également récente. Le point de départ de l'infection tuberculeuse a été une ancienne tuberculose pulmonaire.

Mais la particularité intéressante, notée à l'autopsie, était l'absence presque totale du péricarde qui n'était répresenté que par une membrane fibreuse entourant en forme de poche l'oreillette droite et la base de l'aorte.

BELGIQUE

SOCIÉTÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE BRUXELLES.

Séance du 9 mai 1902.

Traumatismes cérébraux. — M. Huisman présente le cerveau d'un mineur qui s'était tiré un coup de revolver dans la région temporale droite. Il apparut bientôt des symptômes d'irritation cérébrale dans le côté droit du corps. Une craniectomie à droite donne issue à une notable quantité de pus. Aucun changement ne se produit dans l'état du malade, qui succombe 13 jours après. A l'autopsie, on trouva un abcès de la moitié gauche du cerveau.

M. Huisman présente encore une calotte cranienne provenant d'un malade atteint d'épilepsie jacksonienne traumatique, sur lequel M. Gallet pratiqua une trépanation du temporal droit où existait une fracture oblique assez étendue de l'os. Le patient succomba.

Dans un autre cas, M. Gallet trépana avec succès pour une ostéite suppurée du pariétal gauche consécutive à un traumatisme. La table interne de l'os était atteinte d'ostéite diffuse.

Tuberculose abdominale. — M. Renoirdre rapporte l'observation d'une jeune femme de 19 ans, opérée par M. Van Engelen pour pyosalpinx double avec tumeur épiploïque. A la laparotomie, on constatait l'existence d'adhérences nombreuses entre l'épiploon et les intestins, qui avaient simulé une tumeur. L'utérus et les annexes furent enlevés; ils étaient le siège d'une suppuration chronique; à droite, il existait même un abcès ovarique du volume du poing; la trompe de ce côté présentait des granulations que l'examen microscopique démontra être de nature tuberculeuse.

Onze jours après l'opération, le genou droit fut le siège d'une poussée inflammatoire, peut-être d'origine tuberculeuse, qui nécessita la pose d'un appareil plâtré, mais qui céda assez vite au traitement.

M. Van Engelen fait observer que la tumeur simulée par les adhérences remontait jusqu'à l'estomac. Les opérations faites dans les cas de tuberculose abdominale donnent en général d'excellents résultats.

M. Vandervelde croit qu'il s'agit ici d'un cas de tuberculose péritonéale qui a consécutivement envahi l'épaisseur de la trompe.

Appendicite. — M. Depage considère l'appendice iléo-cæcal non pas comme un organe lymphoïde, mais comme une simple dépendance de l'intestin, dont il a la structure. C'est un simple reliquat de l'évolution de l'intestin, devenu inutile. L'abouchement de l'appendice dans le gros intestin occupe une situation variable : il se fait tantôt en avant, tantôt en arrière, tantôt au fond du cul-de-sac iléo-cæcal.

Pour ce qui est des appendicites, M. Depage adopte la classification suivante : 1° l'appendicite catarrhale ou muqueuse; 2° l'appendicite interstitielle simple; 3° l'appendicite interstitielle suppurée; 4° l'appendicite gangreneuse; 5° l'appendicite ulcéreuse ou perforée; 6° la gangrène de l'appendice.

Cette classification n'est évidemment qu'arbitraire et les différentes lésions peuvent exister simultanément. Le point important est celui de savoir comment les lésions se produisent et les relations qui existent entre celles-ci.

L'appendicite catarrhale est très fréquente et cela se conçoit, si l'on songe avec quelle facilité peut s'engouer un organe toujours en contact avec des matières septiques stagnantes. Si le catarrhe persiste ou se renouvelle fréquemment, l'appendicite peut affecter la seconde forme. Si alors il se produit des rétrécissements, un vase clos peut se constituer, point de départ des autres formes d'appendicite.

On peut discuter sur le point de savoir si une ulcération de la muqueuse est indispensable pour expliquer la genèse de l'appendicite interstitielle suppurée. Il est certainement démontré que les muqueuses peuvent se laisser pénétrer par certains microbes, tel le gonocoque.

La chose n'est déjà plus aussi évidente pour le staphylocoque, le streptocoque, le bacille coli communis. On peut cependant admettre que des microbes pénètrent dans la lumière d'une glande de Lieberkühn enflammée dont la lumière s'obstrue ensuite; un vase clos est ainsi constitué dans lequel prolifèrent les microorganismes : un abcès peut ainsi se produire dans la muqueuse sans ulcération préalable de celle-ci. Cependant, un tel mécanisme doit être exceptionnel.

La genèse des trois dernières variétés d'appendicite est justiciable d'une explication semblable : formation d'un vase clos après rétrécissement; des calculs peuvent s'y développer et contribuer par leur présence à ulcérer et perforer la paroi de l'appendice.

Si l'on aborde maintenant la question des péritonites appendiculaires, une première question se pose. Le péritoine offre-t-il une résistance notable à l'invasion microbienne? La chose est démontrée à l'évidence par la clinique et par l'expérience. On peut attribuer cette résistance à l'action bactéricide du liquide péritonéal ou au mécanisme de résorption du péritoine, mais le grand facteur de résistance de la séreuse, c'est la formation des adhérences qui emprisonnent les foyers septiques et étendent les voies d'accès des phagocytes qui peuvent venir à bout de détruire les microbes si ceux-ci n'arrivent pas en trop grandes quantités à la fois, ou si leur degré de virulence n'est pas par trop exalté. Suivant la valeur de ces deux facteurs, on aura une péritonite séro-fibrineuse, suppurée localisée, suppurée généralisée, etc.

M. Depage ne pense pas qu'il soit nécessaire que des microbes passent dans le péritoine pour provoquer l'apparition d'une péritonite séro-fibrineuse adhésive. Celle-ci peut tout aussi bien ne pas être de nature infectieuse et constituer simplement la réaction de l'organisme autour du foyer inflammatoire appendiculaire : elle constitue pour ainsi dire une défense prophylactique contre l'invasion microbienne imminente. Cependant, elle peut aussi être due à une pénétration de microbes peu virulents ou arrivant peu à peu. La péritonite séro-fibrineuse pourra donc être infectieuse ou simplement réactionnelle.

Quant à la péritonite suppurée, M. Depage ne pense pas qu'elle puisse se produire sans altération préalable de la muqueuse. Si la chose peut parfois se passer ainsi, ce ne peut être que fort exceptionnellement, et alors, on assiste à la formation d'abcès limités et non de péritonite suppurée généralisée.

MÉDECINE PRATIQUE

Les indications du sérum de Trunecek chez les artérioscléreux.

Par M. Pierre Merklen (1),
Médecin de l'hôpital Laënnec.

L'idée qui a conduit Trunecek à la formule quelque peu compliquée de son sérum n'est pas soutenable. On ne guérit ni la sclérose, ni l'athérome des artères, pas plus que les cicatrices. Dès sa première étude sur la question, Léopold Lévi (2) a fait justice de l'hypothèse de Trunecek, et M. Huchard (3) a exprimé l'opinion générale en écrivant récemment que ce sérum ne faisait pas rétrocéder les lésions scléreuses. Est-ce à dire qu'il n'y ait rien à en tirer? Ce n'est pas mon avis, et les résultats que j'ai pu constater m'ont amené à conclure, avec Léopold Lévi (4), qu'il atténue ou fait disparaître certains des troubles subjectifs les plus pénibles de l'artériosclérose. Il constitue, dans ma pensée, un médicament tonique. surtout applicable à l'asthénie et à l'hyperexcitabilité qui, chez les artérioscléreux, dépendent de l'insuffisante irrigation et des altérations nutritives du système nerveux.

I. — C'est ainsi sans doute qu'il agit sur certains troubles moteurs, sensitifs et psychiques qui résultent de l'artériosclérose cérébrale. Les observations de Léopold Lévi, Thiroloix, Goldschmit, Marmisse sont à cet égard démonstratives. J'ai retrouvé chez trois vieillards soumis aux injections sous-cutanées de sérum de Trunecek les résultats favorables qu'ils ont signalés : chez l'un, diminution d'une hémiplégie d'ailleurs incomplète; chez deux autres, amélioration de la mémoire leur permettant de demander des choses dont ils avaient oublié les noms, et retour de la faculté de lire qu'ils avaient perdue; chez tous trois, relèvement des forces, frappant pour l'entourage.

Ces résultats, il est bon de le rappeler, sont absolument comparables à ceux qu'obtenait Brown-Séquard par les injections de suc testiculaire. Il insistait même, et j'ai recueilli cette opinion de sa propre bouche, sur les indications spéciales de sa méthode qui s'appliquait non à la neurasthénie simple, mais à l'asthénie des artérioscléreux. Le sérum concentré de Trunecek ne semble pas agir autrement que le suc testiculaire.

II. — Son action sur certains troubles dyspnéiques des artérioscléreux est non moins heureuse, et c'est ce qui avait frappé Trunecek dès ses premières recherches. Fr. Franck a observé une diminution notable de la dyspnée d'effort chez une de ses malades atteinte d'artérioslérose, et j'ai obtenu deux fois le même résultat. Trunecek, Léopold Lévi, Marmisse ont signalé la disparition des accès d'asthme cardiaque. J'ai constaté cette même action favorable trois fois sur cinq.

Les trois malades qui ont bénéficié du traitement, après insuccès des autres moyens thérapeutiques, sont d'ailleurs toujours soumis aux injections quotidiennes de 1 ou 2 centimètres cubes de sérum, deux d'entre eux depuis trois mois, un autre depuis une douzaine de jours. Chez l'un, atteint de broncho-pneumonie subaiguë, puis d'asystolie, à la suite de plusieurs crises d'œdème pulmonaire aigu, les crises d'asthme se produisaient d'une manière incessante, spontanément ou à l'occasion de la moindre émotion, souvent intenses et ne cédant qu'à des injections sous-cutanées de morphine; elles ont cessé depuis l'emploi du sérum de Trunecek, mais avaient reparu momentanément pendant une courte interruption de ce médicament. Même résultat chez un deuxième artérioscléreux également en asystolie. Mon troisième malade, atteint depuis 4 ans de petits accès d'asthme cardiaque, efficacement combattus par l'usage habituel de la théobromine, vient d'avoir sa première grande crise, et simultanément de la respiration de Cheyne-Stokes. Les injections de sérum de Trunecek, associées à la continuation de la théobromine, ont mis fin à ces accidents, et la fonction respiratoire, au dire de l'entourage, est meilleure qu'elle n'avait été depuis longtemps.

A côté de ces trois succès, je citerai deux insuccès, l'un chez un malade pris simultanément d'angine de poitrine et d'asthme cardiaque, l'autre chez un artérioscléreux en hyposystolie, immédiatement soulagé par la digitaline de crises asthmatiques que le sérum de Trunecek n'avait pas empêchées.

L'effet de cette médication sur les paroxysmes dyspnéiques ne se peut comprendre que par une action directe sur les centres respiratoires. La cause commune de tout accès d'asthme, qu'il s'agisse d'asthme nerveux ou d'asthme symptomatique, cardiaque, toxique ou autre, est une hyperexcitabilité de ces centres, qui dépend elle-même d'un défaut de tonicité des éléments nerveux qui les constituent. Plusieurs facteurs contribuent à produire leur asthénie chez les artérioscléreux : insuffisance de leur irrigation attribuable à l'ischémie artérielle et à la faiblesse du cœur; altérations fonctionnelles ou dégénératives dues à l'âge, à l'intoxication urémique ou alimentaire; prédisposition nerveuse mise en éveil par la fatigue, les préoccupations, la cachexie artérielle. C'est contre cette hyperexcitabilité par asthénie des centres respiratoires que semblent agir les injections toniques. On connait l'atténuation ou la disparition de crises d'asthme cardiaque rebelles sous l'influence de grandes injections de sérum simple. Il me semble que les injections de sérum concentré n'agissent pas autrement. C'est un procédé infiniment plus simple, moins désagréable; et les malades acceptent sans difficulté leur injection quotidienne de sérum de Trunecek pendant des mois.

III. — Les injections de sérum de Trunecek, souvent efficaces dans le traitement de la miopragie cérébrale et de la dyspnée des artérioscléreux, peuvent également combattre certaines douleurs cardiaques. Elles ne m'ont pas paru avoir d'influence sur l'angine de poitrine coronarienne, c'est-à-dire sur la douleur cardiaque d'effort, et cela n'a rien qui puisse surprendre. La sténose coronarienne et ses conséquences ne peuvent être modifiées par des injections toniques, quelles qu'elles soient. Par contre, comme Léopold Lévi, j'ai vu disparaître, à la suite d'injections de sérum de Trunecek, de grandes crises diurnes ou nocturnes de douleurs anginiformes. Il s'agissait, dans un cas, de crises périodiques peut-être hystéro-toxiques, chez un homme encore jeune, atteint d'une ancienne insuffisance aortique consécutive

(1) Communication faite à la Société médicale des hôpitaux. Séance du 30 mai 1902.

(2) Léopold Lévi, *Gaz. hebd.*, 1901, 6 octobre, p. 949.

(3) H. Huchard, Le sérum de Trunecek, *Journal des Praticiens*, 3 mai 1902.

(4) L. Lévi, Le sérum de Trunecek, *La Presse médicale*, 15 et 18 janvier 1902.

à la scarlatine, aggravée par le tabagisme, l'alcoolisme et la syphilis. Ces crises duraient depuis plusieurs semaines, ne cédant qu'à de fortes doses de morphine, elles ont cessé sous l'influence d'injections de sérum de Trunecek. Même résultat chez un artérioscléreux, diabétique et ancien syphilitique, atteint depuis plusieurs années d'angine d'effort, récemment compliquée de grandes crises spontanées. Celles-ci ont cédé après huit injections de sérum de Trunecek, sans que la douleur d'effort ait été en rien diminuée ou modifiée.

L'action des injections de sérum concentré dans les névralgies cardiaques est sans doute comparable à celle des injections de sérum simple, d'après la méthode de M. Bernard (1), souvent efficaces dans le traitement des névralgies périphériques. Il est vraisemblable qu'il s'agit encore d'une action tonique et sédative sur certains centres sensitifs en état d'hyperesthésie et d'hyperexcitabilité.

IV. — Les conditions de mes observations ne m'ont pas permis de vérifier les variations de la tension artérielle sous l'influence des injections de sérum de Trunecek. Pour M. Huchard, cette influence serait nulle. Au contraire, Pierre Teissier et Léopold Lévi (2) ont constaté, dans 57,4 pour 100 des cas, un abaissement de la tension artérielle de 2 à 7 centimètres au sphygmomanomètre de Potain. Léopold Lévi en a conclu que le sérum de Trunecek a une action hypotensive immédiate, qu'il doit ainsi modifier la circulation générale et même les circulations locales, d'où les améliorations observées. Quelque séduisante que soit cette hypothèse, elle me paraît discutable. Je ne puis pas ne pas me rappeler cette conclusion de Potain (3) que j'extrais de son beau livre sur la pression artérielle : « Il faut se garder d'imputer trop aisément les actions thérapeutiques aux modifications de la pression artérielle qui les accompagnent. Elles en sont souvent tout à fait indépendantes. » En ce qui concerne l'abaissement de la pression artérielle à la suite des injections de sérum de Trunecek, rien ne prouve qu'il ne soit un effet simultané et non la cause des améliorations obtenues. Il est parfaitement admissible que la médication agisse à la fois sur les centres psychiques, moteurs, respiratoires, etc., et sur les centres vaso-moteurs en état d'hyperexcitabilité du fait de l'asthénie nerveuse. C'est d'ailleurs là une question accessoire qui prêterait à de longues et peut-être stériles discussions. Le plus sage est de s'en tenir aux résultats obtenus qui permettent de conclure que le sérum de Trunecek peut rendre de réels services dans le traitement des miopragies des artérioscléreux.

(1) M. BERNARD, Traitement de la sciatique. *Soc. méd. des hôp.*, 8 mars 1902.

(2) PIERRE TEISSIER et L. LÉVI, *Soc. de biol.*, 11 janvier 1902.

(3) C. POTAIN, *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*, p. 188.

VARIÉTÉS

La Ligue des médecins et des familles.

Nous avons dans un récent article fait allusion à la fondation de cette ligue et publié ses statuts (voir *Gazette hebdomadaire*, n° 38, 11 mai 1902, p. 445). Nous insérons aujourd'hui l'appel qu'adresse son Comité à tous nos confrères.

« Dans sa campagne pour l'amélioration de l'hygiène physique et intellectuelle dans les écoles, la *Ligue des médecins et des familles* a besoin de s'appuyer sur des faits précis : c'est le meilleur moyen de vaincre l'indifférence, le scepticisme et la routine.

Pour recueillir les documents nécessaires, elle fait appel à tous ses adhérents, à tous ses amis, et, en particulier, aux médecins de province mieux placés en général que ceux de Paris pour connaître et suivre ce qui se passe dans les familles et les écoles. Ses fondateurs vous seraient très reconnaissants de leur signaler, dans l'intérêt général, des observations authentiques en réponse aux questions suivantes :

I. — Avez-vous remarqué des défectuosités graves dans un établissement scolaire que vous connaissez bien?

a) Les locaux affectés aux classes, aux études, aux dortoirs sont-ils suffisamment aérés et éclairés?

Leur mode de chauffage vous paraît-il présenter des inconvenients sérieux?

b) Existe-t-il une installation suffisante pour rendre facile la propreté corporelle (lavabos, bains, douches)?

c) Le mobilier scolaire, tables et bancs, vous paraît-il défectueux? Pensez-vous qu'il expose les élèves à des déformations de la taille ou à des troubles de la vue?

d) Les latrines sont-elles convenablement aménagées et proprement tenues?

II. — En quoi consistent les exercices physiques des élèves?

Pendant combien de temps séjournent-ils au grand air?

III. — L'alimentation est-elle suffisante et bien choisie? Surveille-t-on la façon dont s'alimentent les élèves?

IV. — Pouvez-vous nous communiquer des observations d'états morbides, en dehors des maladies aiguës contagieuses, qui vous aient paru imputables à une imperfection de l'hygiène scolaire? (Neurasthénie scolaire, céphalée, anémie, scrofule, tuberculose, dyspepsie, entérite, etc.)

Les renseignements et les observations que vous voudrez bien nous adresser serviront à constituer des dossiers d'études; ils seront considérés comme absolument confidentiels à moins que vous ne nous autorisiez formellement à les publier.

Pour faire triompher nos principes, pour provoquer les améliorations nécessaires, il importe que les hommes compétents et de bonne volonté, les médecins en première ligne, fassent comprendre aux familles et aux corps enseignants tous les dangers de l'état de choses actuel et l'urgence d'une réforme profonde.

Il faut que l'Université et ses concurrents renoncent à des pratiques qui ont compromis la santé physique et intellectuelle de beaucoup des jeunes gens confiés à leurs soins.

Il faut obtenir, dans des conditions matérielles suffisantes pour le développement corporel, la mise en œuvre de programmes d'études et de méthodes pédagogiques capables de donner à la France un état-major d'hommes éclairés, vigoureux, entreprenants, bien armés pour la lutte de la vie, capables en un mot de lui conquérir et de lui conserver dans le monde la place que lui mérite son passé.

Pour que notre Ligue puisse avoir une action efficace dans cette renaissance, il lui faut *beaucoup* d'adhésions et d'adhésions convaincues dans les familles; nous faisons donc un énergique appel à votre dévouement et à votre patriotisme, en vous demandant, non pas seulement l'approbation de notre but, mais surtout votre active collaboration. »

Nous croyons devoir rappeler que le bureau-directeur de la ligue est provisoirement constitué de la façon suivante :

Président, M. P. Le Gendre, 25, rue de Châteaudun.
Secrétaire général, M. A. Mathieu, 37, rue des Mathurins.
Trésorier, M. A. Thomas, 64, rue de la Chaussée-d'Antin.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Tic et écriture.

Par M. Henry MEIGE.

Existe-t-il des *tics de l'écriture*?

Une habitude graphique, une bizarrerie graphologique, même si elle se reproduit avec excès, avec ténacité, de façon involontaire, ne mérite pas le nom de tic. Les fioritures, les volutes, les enjolivements de toutes sortes que certaines personnes ajoutent à leurs caractères graphiques ne peuvent vraiment pas être considérés comme l'expression d'un trouble pathologique, pas plus que les gestes surabondants, les mots redondants, ou les mimiques exubérantes dont d'autres se montrent si prodigues. Ce sont des modes d'extériorisation propres à chacun. Sans doute, ils sont excessifs, superflus; ils outrepassent leur but; mais, en somme, ce ne sont guère que des manières d'écrire, de mimer ou de parler.

Et surtout, ces particularités ne se manifestent qu'à l'occasion d'un acte fonctionnel déterminé : le paraphe pendant l'écriture, le mot inutile au cours d'un discours, la grimace à l'occasion d'une expression mimique ayant un but précis. Leur exécution n'est pas précédée d'un besoin irrésistible.

Un tic de l'écriture serait toute autre chose.

Celui qui, hors de tout propos, sans plume ni crayon, se mettrait à exécuter avec les doigts des mouvements convulsifs rappelant ceux de l'écriture, qui éprouverait à faire et à répéter ce geste un besoin impérieux, difficile à réprimer, — celui-là aurait vraiment un tic de l'écriture. Nous n'en connaissons pas d'exemple.

Certaines personnes ont l'habitude, en donnant une explication, de simuler avec le doigt l'écriture de tel ou tel mot sur lequel elles désirent attirer l'attention. Ce n'est pas non plus un tic. Le geste est adapté à son but : c'est un mode de langage, superflu peut-être, mais logique. En outre ce mouvement n'est pas de forme convulsive.

On a décrit sous le nom de *stéréotypie du langage écrit* des anomalies graphiques étudiées surtout chez les aliénés. Ce sont des formules, toujours les mêmes, des lignes en blanc, des tirets toujours au même endroit, des pages écrites autrement que le reste du manuscrit. M. Séglas en a fait une analyse et une interprétation excellente dans ses études sur *les troubles du langage chez les aliénés*. Une de ses malades écrivait presque entre chaque phrase : « Dieu et son droit, maudit dans tout ce qu'il y a de plus maudit qui mal y pense » ; sorte de conjuration, de formule cabalistique permettant à cette persécutée de se défendre contre l'attaque de l'esprit du mal (1). Ces stéréotypies ne sont pas davantage des tics.

Une personne qui, sans rime ni raison, se met à écrire, sans que les caractères tracés conservent un rapport avec ses idées, présente le phénomène connu sous le nom d'*impulsion graphique*. M. Régis en a rapporté d'intéressants exemples. En voici un que nous avons observé récemment, chez un grand tiqueur, qui décrit son impulsion graphique de la façon suivante :

« Il m'est arrivé, maintes fois, de commencer une lettre d'affaires sur le ton correct qui convient. Puis, peu à peu, me laissant entraîner par les idées de toutes sortes qui se présentaient à mon esprit, je perdais de vue le but de ma lettre, j'entrais dans des détails parfaitement superflus. Et, pis encore, s'il s'agissait d'une affaire délicate ou surtout ennuyeuse, mon impatience, l'agacement que j'éprouvais ne tardaient pas à se traduire par des phrases très vives, des reproches, des invectives violentes.... A ce point qu'après avoir relu la lettre, je n'avais plus qu'à la déchirer. Les dangers de mon impolitesse me sautaient aux yeux, et cependant, quelques minutes avant, entraîné par l'enchaînement des idées, j'étais incapable d'apprécier et de refréner cet excès. »

Chose singulière, si le fond des écrits se ressentait de l'instabilité et de l'impatience de l'écrivain, la forme des caractères graphiques était et est restée impeccable. Ce malade a une écriture « commerciale » parfaitement lisible, presque calligraphiée, dont les caractères graphologiques n'ont rien de bien significatif. Tout au plus y trouve-t-on l'indice d'une certaine agitation de l'esprit, et une certaine tendance aux gestes inutiles,

(1) J. SÉGLAS, *Les troubles du langage chez les aliénés*. Paris, 1892.

dans les fioritures des majuscules et des finales des mots, ce qui est très fréquent d'ailleurs dans toutes les écritures commerciales ou administratives. Mais tous les caractères sont fort bien tracés, l'accentuation et la ponctuation sont remarquablement complètes, les lignes sont droites et bien horizontales.

C'est qu'en effet les tiqueurs n'ont presque jamais de *troubles de l'écriture*, même s'ils tiquent des membres supérieurs.

Un des caractères du tic est de n'apporter que de courtes entraves à l'exécution des actes que le malade veut accomplir. L'écriture n'est donc pas souvent modifiée par un tic du bras, ni par un tic de la main. Lorsque le tiqueur, occupé à écrire, éprouve le besoin de tiquer, il lève sa plume, tique à son aise, puis continue le mot ou la lettre au point où il en était resté. Il est rarement surpris par le mouvement convulsif. Il sait faire vivre en bonne intelligence ces deux actes automatiques : l'un, anormal, le tic, — l'autre, normal, l'écriture.

Voici comment opérait un malade de M. G. Guinon :

« Si on lui dit d'écrire, il prend sa plume, se penche sur la table, et, au moment où la plume va toucher le papier, il décrit de la main droite un certain nombre de mouvements de circumduction, comme un enfant qui se prépare à écrire en s'appliquant. Alors, tantôt il se met tout de suite à tracer les caractères, tantôt avant de pouvoir commencer, il grince plusieurs fois des dents, grimace de la moitié droite de la face, tire la langue, se frotte le nez ou trempe dix fois de suite par des mouvements saccadés sa plume dans son encrier, tout en faisant : hem! hem!

« Il s'arrête souvent en écrivant pour faire quelques grimaces ou quelques mouvements de circumduction de la main. Ce qu'il écrit est d'ailleurs très net, nullement tremblé, sans irrégularités. Il n'y a pas d'écarts comme dans la crampe des écrivains. Les phrases se suivent, l'orthographe est mise convenablement, il n'y a rien à redire au point de vue calligraphique. — Ainsi il n'existe aucun trouble dans l'exécution du mouvement volontaire si précis et si délicat de l'écriture et quoique l'on s'attende toujours, en considérant le malade qui gesticule avec sa plume, à le voir faire sur le papier quelque tache ou quelque trait bizarrement dirigé, il conduit en somme sa main avec assurance et son manuscrit est correct. »

Cependant, lorsque les mouvements du tic, quel qu'il soit, sont très fréquents et très violents, le sujet peut ne plus avoir le temps matériel suffisant pour tracer des caractères corrects entre deux secousses musculaires. Le plus souvent alors il renonce à écrire; mais si on lui demande un effort de volonté, il est parfaitement capable de calligraphier quelques mots et même quelques lignes.

En tout cas, il est exceptionnel de lui voir faire des taches, des gribouillages, des zigzags, des lettres tremblées, déformées, comme cela s'observe au contraire dans les troubles moteurs d'origine organique (tabes, maladie de Friedreich, paralysie agitante, etc.).

Nous avons toujours fait écrire tous nos malades; les pires tiqueurs écrivaient encore fort bien. Mais il faut se méfier de leurs dires, car ils ont tendance à déclarer qu'ils ne peuvent plus écrire du tout. Cependant chez eux, la fonction de l'écriture est indemne. Ce qui leur manque, c'est de pouvoir refréner leurs tics, pendant un temps suffisant.

Le malade dont nous signalions pécédemment les impulsions graphiques ne peut écrire qu'avec les plus grandes difficultés. Comme il est atteint de tics de la tête et des épaules, il a imaginé successivement toutes les positions possibles pour se « caler la tête », se couchant sur son papier, se renversant en arrière, appuyant son menton sur sa main, inclinant son corps tantôt à droite, tantôt à gauche. Enfin ces derniers temps, il a inventé de se mettre à califourchon sur une chaise, le menton ou le nez reposant sur le dossier; de la sorte il arrive à écrire les lettres indispensables.

* * *

Si les troubles de la fonction de l'écriture sont exceptionnels chez les tiqueurs, par contre, nous avons pu constater déjà, dans plusieurs cas, que l'écriture semblait n'être pas étrangère à l'apparition des tics du cou et de l'épaule.

M. S... fait remonter son torticolis mental à l'époque où il copiait des chiffres pendant plusieurs heures chaque jour. Son écriture est d'ailleurs des plus correctes; il n'éprouve aucune difficulté à faire tous les mouvements de la main et du bras nécessaires pour écrire; mais s'il écrit un certain temps, la rotation de sa tête s'exagère.

M. N... a vu survenir son torticolis convulsif à la suite de longues séances dans un bureau où il écrivait sans arrêt.

Enfin, voici l'observation d'un malade, M. P..., chez lequel nous avons pu assister à l'évolution des accidents. Ici encore, il s'agit d'un torticolis qui, au début, ne se produisait qu'à l'occasion de l'écriture, puis, peu à peu, a accompagné d'autres gestes du bras, et qui enfin est devenu permanent, même au repos, même au lit.

« M. P..., âgé d'une cinquantaine d'années, occupe une situation importante dans une grande compagnie de chemins de fer; il passe toutes ses journées dans un bureau dont il est directeur et par ses fonctions il assume une grande responsabilité. Il est passionné pour sa profession, prend sa tache très à cœur, avec une grande ponctualité et une égale conscience.

« Il a toujours été très émotif, très préoccupé de sa santé et de celle de son entourage.

« Vers le milieu de l'année 1900, il éprouva une vive émotion et de grands chagrins à la suite d'un deuil de famille particulièrement triste. A cette époque, il eut aussi un surcroît de travail.

« Obligé de donner chaque jour un très grand nombre de signatures, d'annoter et de parapher rapidement des pièces nombreuses, il commença à s'apercevoir que *chaque fois qu'il écrivait son nom, sa tête se tournait involontairement à droite*. Pour y remédier il tint son menton avec sa main gauche, faisant effort pour ramener sa tête à la rectitude. En outre, il ressentait une gêne peu douloureuse dans la nuque et dans l'épaule droite.

« Ce mouvement anormal de la tête se produisait au début *uniquement à l'occasion de l'écriture*, et principalement des *signatures*. Quelques mois après, le même mouvement apparut comme M. P... coupait sa viande, puis lorsqu'il voulut tailler un crayon, couper ses ongles.

« 14 *octobre* 1901. — Dès que M. P... veut écrire, brusquement, sa tête se porte vers la droite et s'y maintient avec de légères secousses, une grimace de tout le côté droit du visage et de temps en temps un clignement de l'œil droit. La commissure droite des lèvres est tirée vers le bas par une forte contraction du peaucier. En même temps le sterno-mastoïdien gauche fait une forte saillie sous la peau. Cette attitude persiste pendant tout le temps que dure l'écriture. Mais, fait remarquable, l'*écriture elle-même n'est pas altérée*. Les doigts ne se contractent pas, les lettres sont régulières, sans crochets, sans zigzags. Les mouve-

ments de la tête sont d'autant plus violents que le malade se sert d'une plume plus dure. Avec un crayon, ils se produisent également, mais moins intenses. De même pour l'écriture sur le sol avec une canne. Mais ils n'apparaissent pas si le malade trace des caractères graphiques dans l'espace avec la main ou le doigt.

« Dans l'écriture des deux mains, la main gauche écrivant en miroir (ce que M. P... réussit à faire dès le premier essai), la tête tourne encore à droite.

« Le conseil fut donné à M. P... d'écrire en inclinant sa tête sur l'épaule droite, en s'efforçant de contracter le sterno-mastoïdien droit. Il arriva de la sorte à tracer correctement plusieurs bâtons sans tourner la tête, ce qu'il ne pouvait faire auparavant, car aussitôt que la pointe du crayon venait en contact avec le papier, la rotation de la tête apparaissait. Le succès de cette expérience causa à M. P... une très vive émotion; il se mit à pleurer, tout confus d'ailleurs de cette faiblesse.

« Prescriptions : supprimer toute écriture, tout au moins réduire au minimum les signatures à donner. S'exercer à tracer des bâtons au crayon, *très lentement*, en tenant la tête inclinée sur l'épaule droite et un peu tournée vers la gauche. Pour manger, exécuter tous les mouvements, couper la viande, porter la fourchette à la bouche, etc., en maintenant la tête dans la position précitée. — Tub tiède matin et soir. Suralimentation.

« 21 *octobre*. — L'état général est meilleur. M. P.. est moins inquiet, moins découragé.

« Si l'on fait décomposer tous les mouvements de l'écriture et exécuter isolément chacun d'eux, chaque premier essai est toujours correct, le second moins bon ; au troisième, la rotation de la tête reparaît.

« La fatigue survient très rapidement. M. P... s'impatiente, s'énerve, se désespère. Il éprouve par moments une véritable angoisse et est obligé de s'éponger le front, car il est couvert de sueur, même après les exercices les plus simples.

« 19 *novembre*. — Examen des réflexes : tous normaux et égaux des deux côtés. La percussion des muscles du cou (sterno-mastoïdien droit) s'accompagne de mouvements plus violents de torsion de la tête vers la droite.

« 24 *novembre*. — Mieux manifeste. M. P... peut tracer correctement des bâtons, des Z, des courbes, les mots « vu, oui ». Pour les mots plus longs, il éprouve encore de la gêne, mais d'une façon générale, il se sent plus maître de lui et capable d'empêcher sa tête de tourner. Il peut manger, couper sa viande, nettoyer ses ongles, sa tête restant droite.

« 15 *décembre*. — L'amélioration n'a pas persisté. M. P... est allé chez son coiffeur : pour la première fois, sa tête s'est mise à tourner à droite pendant qu'on lui taillait les cheveux. Dans la rue, pour saluer, en retirant son chapeau, sa tête a tourné aussi à droite pour la première fois. Enfin, à table, même mouvement lorsqu'il a voulu porter son verre à sa bouche. Tous ces accidents ont profondément affligé M. P... et ont déterminé de nombreuses crises de désespoir et de larmes.

« 24 *décembre*. — L'état de M. P... s'est notablement aggravé. Alors que les mouvements de torsion de la tête ne se produisaient au début qu'à l'occasion de certains gestes, ils ont lieu aujourd'hui sans que le malade fasse le moindre mouvement. Ils sont de plus en plus fréquents et de plus en plus forts. La tête se tourne violemment à droite et en haut en même temps que l'épaule droite se relève.

« Réflexes toujours normaux, mais état mental déplorable. Le repos au lit est conseillé, car au lit tout mouvement de la tête cesse.

« 28 *décembre*. — Après deux ou trois jours de calme relatif, voilà que la rotation de la tête commence à se produire, même dans cette position. C'est pour M. P... l'origine d'une grande crise de désespoir où il parle même de se suicider. Complètement désemparé, il appelle en consultation un autre médecin, qui confirme l'intégrité de tous les réflexes, y compris celui des orteils, et conseille un traitement électrique.

« 20 *janvier* 1902. — M. P... est toujours dans le même état. Il reste couché toute la matinée, inventant toutes sortes de procédés pour caler sa tête dans son lit avec des oreillers et des dictionnaires. S'il sort, il relève le col de sa pelisse, qu'il attache avec une épingle et sur lequel il prend un point d'appui pour maintenir sa tête.

« 27 *janvier*. — M. P... est désespéré; il a renoncé au traitement électrique. Il est allé de lui-même dans un établissement d'hydrothérapie, où il a pris une douche; mais il en a été mécontent et a déclaré qu'il n'y retournerait plus. Quelqu'un lui ayant parlé d'une « minerve » destinée à corriger les torticolis, il est allé demander à ce sujet l'avis d'un médecin, qui lui a déconseillé ce mode de traitement. Enfin il a pris le parti d'aller faire une cure hydrothérapique en province. Depuis lors, aucune nouvelle de lui. »

Un fait que nous avons observé également chez plusieurs de nos malades, c'est que les mouvements convulsifs du cou et du bras, provoqués ou exagérés par l'écriture, étaient toujours d'autant plus accentués que le sujet écrivait sur une table plus bas placée.

Dans l'écriture au tableau noir ce phénomène est facile à contrôler. Tant que le bras est élevé, les mouvements convulsifs sont faibles, faciles à maîtriser; si, au contraire, le bras s'abaisse, ces derniers s'exagèrent considérablement.

Mais, dans tous ces cas, nous le répétons, l'écriture elle-même reste parfaitement correcte.

Il en va tout autrement chez les sujets atteints de « crampe des écrivains », « graphospasme », « mogigraphie ». Ici la fonction de l'écriture elle-même, et elle seule, se trouve perturbée. C'est uniquement lorsqu'il s'agit d'écrire qu'apparaît le trouble fonctionnel; en dehors de l'écriture, rien ne permet de le constater. Voilà pourquoi cet accident doit être différencié des tics qui, eux, se manifestent à propos de tout comme à propos de rien.

Mais il faut reconnaître que le tic est intimement apparenté à la crampe des écrivains. L'un et l'autre se développent chez des sujets qui présentent un état névropathique ou psychopathique non douteux, chez des déséquilibrés où se retrouvent les mêmes anomalies mentales. Impulsifs ou abouliques, et surtout nombre de phobiques, en sont atteints.

Chez une dame, une crampe des écrivains survint après que son mari fut atteint de paralysie agitante, sous l'influence de la peur qu'elle avait d'être atteinte de la même maladie (Oppenheim). La crampe des écrivains a été observée chez plusieurs membres d'une même famille. Enfin elle peut coexister avec des tics véritables.

Dans les cas de ce genre, on aura tout avantage à conseiller, comme procédé de correction thérapeutique, l'écriture des deux mains à la fois, la main gauche écrivant *en miroir*.

Nous avons eu déjà l'occasion de faire connaître les raisons qui nous ont conduit à employer cette méthode. Elle nous a donné des résultats satisfaisants.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Toulouse

Année 1901-1902

1. SERRE (L.) *Contribution à l'étude des traumatismes crâniens. Hémiplégies et paralysies traumatiques diverses*. N° 449. (Marquès et Cie.)

2. OULIÉ (A.) *Traitement chirurgical du cancer du sein (méthode américaine)*. N° 446. (Marquès et Cie.)

3. DE BRIANSON (Louis). *Contribution à l'étude des éviscérations spontanées post-opératoires.* N° 444. (Imprimerie Saint-Cyprien.)

4. LIERRE (Paul). *Traitement de l'incontinence nocturne d'urine chez l'enfant.* N° 459. (Lagarde et Sébille.)

5. LASALLE (Joseph). *Contribution à l'étude sur la valeur clinique du signe de l'épaule.* N° 461. (Vialelle et Perry.)

6. GAILLARD (Augustin). *Contribution à l'étude de la dystocie due à la contracture du releveur coccy-périnéal.* N° 462. (Vialelle et Perry.)

1. D'une étude très complète des hémiplégies et paralysies traumatiques, M. SERRE conclut qu'au point de vue étiologique elles relèvent le plus souvent de chutes sur la tête, de coups de pied de cheval ou de blessures par armes à feu. Tous les traumatismes craniens sont susceptibles d'être suivis de paralysies et les lésions nerveuses qui leur correspondent varient de la compression simple à la destruction complète du tissu nerveux. Il faut remarquer qu'une simple contusion peut produire des phénomènes paralytiques intenses. L'auteur cite plusieurs observations à l'appui de cette opinion. Dans la majorité des cas, le type le plus fréquemment observé est l'hémiplégie; la perte de la mémoire, les paralysies tardives, les convulsions soit pré soit post-paralytiques sont signalées par l'auteur qui en présente de nombreuses observations.

Le diagnostic est généralement facile bien qu'il faille discerner, en présence d'un malade amené paralysé à l'hôpital après une chute, si la paralysie (hémorragie, ramollissement) n'a pas été la cause de la chute et non sa conséquence. Quant à la localisation de la lésion et surtout au diagnostic de sa nature, il présente souvent d'insurmontables difficultés. Le pronostic des paralysies traumatiques est en général bénin au moins en l'absence de troubles psychiques ou épileptiformes. Le traitement chirurgical donne souvent dans les cas de compression par hématome intra-cranien ou d'enfoncement limité des résultats inespérés, l'auteur estime enfin que même dans les cas d'infection intra-cranienne il doit être tenté contrairement à la pratique générale actuelle.

2. Après avoir exposé les principaux procédés chirurgicaux de traitement du cancer du sein, M. OULIÉ conclut que la méthode de Halsted Meyer, dite méthode américaine, plus ou moins modifiée, est la meilleure. Elle comprend :

1° Une large incision elliptique cutanée à la façon de Watson Cheyne, dissection des lèvres cutanées en bas jusqu'au delà du grand dorsal, en haut jusqu'à la clavicule;

2° Section des deux pectoraux à leurs insertions huméro-coracoïdiennes;

3° Curage de l'aisselle en dépouillant d'abord la veine axillaire de bas en haut après hémostase préventive des vaisseaux. Cet évidement se poursuit sur les 4 parois axillaires et s'étend à la lame interscapulo-thoracique, il ménage les nerfs du grand rond, du grand dorsal, du sous-scapulaire, du grand dentelé;

4° Section des insertions thoraciques des pectoraux, et libération complète de la masse à enlever;

5° Autoplastie à vaste lambeau pris sur le sein opposé ou sur l'abdomen. Par ce procédé la mortalité est tombée de 17 pour 100 à 4 pour 100, la fréquence des récidives locales s'est abaissée de 66 à 25 pour 100. Les cas de survie au delà de 3 ans ont passé de 10 pour 100 à 40 pour 100.

3. L'éviscération post-opératoire spontanée est constituée par l'issue d'une partie des viscères abdominaux à travers la paroi abdominale au niveau ou dans le voisinage de la ligne d'incision. M. DE BRIANSON nous montre que dans 80 pour 100 des cas, elle est tardive. Toutes les causes locales ou générales qui pourront affaiblir la paroi sont susceptibles de la produire. Cliniquement, lorsqu'elle est précoce elle est parfois perçue par le malade qui ressent une douleur, un craquement, plus rarement elle est inaperçue. L'éviscération tardive est au contraire toujours reconnue du malade. Dans ces deux cas le diagnostic est facile; si bénin que soit en général le pronostic, des cas de mort par infection ou obstruction consécutive ont été signalés. Le traitement curatif sera la réintégration de l'intestin hernié après lavage soigneux, préalable, occlusion de l'abdomen, compression. Dans quelques cas de réduction impossible on a laissé avec succès la plaie se refermer par bourgeonnement sous un pansement aseptique.

4. M. Paul LIERRE passe en revue les nombreuses théories pathogéniques qui peuvent expliquer l'incontinence nocturne chez l'enfant; il estime que les cas qui répondent à un défaut de contractilité du sphincter urétral sont rares (théorie de Guyon) et que parmi les multiples causes de cette affection les principales sont liées à l'hérédité nerveuse et à la psychopathie. Il établit ensuite une classification des traitements employés pour la combattre (antispasmodiques, toniques, excitants, nervo-moteurs, traitements chirurgicaux, mécaniques, hygiéniques, psychiques). Il faut, après examen approfondi du malade et élimination de toutes les causes d'erreur (calculs, etc.), approprier le traitement à la cause reconnue de l'incontinence. Cette méthode rigoureuse a assuré à l'auteur de nombreux succès dont il rapporte les observations.

5. D'une série de 23 observations personnelles, M. Joseph LASALLE conclut que la recherche de l'épaule est en obstétrique un signe de grande valeur pour l'exploration interne, il est facile de le rechercher avant tout début de travail. Dans les positions gauches, avant tout début d'engagement, l'épaule antérieure du fœtus (épaule droite) se trouve placée dans la fosse iliaque gauche à une distance de la ligne médiane qui ne dépasse pas 8 centimètres et à une distance du pubis qui peut varier de 13 à 17 centimètres. Cette règle serait immuable en ce qui concerne la distance P (hauteur). En ce qui concerne la distance D, le chiffre de 8 centimètres peut varier. L'épaule peut se rapprocher de la ligne médiane et même la franchir.

Lorsque la dilatation est complète, l'épaule est toujours à droite de la ligne médiane ou se rapproche tellement d'elle qu'on peut la considérer comme se confondant avec elle.

Lorsque la suture sagittale se trouve dans le diamètre antéro-postérieur, c'est-à-dire lorsque la tête a terminé sa rotation, l'épaule rase la ligne iléo-pectinée à 4 centimètres de la ligne xypho-pubienne. Dans les positions O I D P, l'épaule ne se trouve jamais à moins de 9 centimètres de la ligne médiane avant tout début de travail; d'une manière générale, qu'il s'agisse de position droite ou gauche, l'épaule s'engage en oblique.

Quoi qu'il en soit, le signe de l'épaule ne supplantera jamais le toucher, mais en permettant de suivre les phases de l'accouchement il permettra de restreindre la fréquence de l'exploration interne et par suite les risques d'infection.

6. Après avoir exposé l'anatomie et la physiologie du releveur de l'anus, M. GAILLARD étudie la pathogénie de la contracture du releveur de l'anus, exagération du tonus musculaire par hyperexcitabilité de la moelle, ce qui est le fait de l'hystérie dans un grand nombre de cas. Une érosion, une excoriation du vagin sont souvent la cause provocatrice de la contracture qui s'associe fréquemment au vaginisme inférieur, on peut aussi invoquer un développement exagéré du muscle. Cette contracture est l'origine de la dystocie qui dans les cas signalés par l'auteur s'est produite au cours de présentations du sommet et du siège.

Le pronostic du côté de la mère n'est généralement pas grave, du côté de l'enfant il l'est plus, un cas de mort de Bénike et Budin et un autre de fracture de l'humérus en sont des exemples. Enfin, en dehors de l'administration du chloroforme qui doit être de règle en pareil cas, la conduite à tenir varie avec le mode de présentation.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 mai 1902.

Variétés d'action et de nature des sécrétions du bacille pyocyanique. — MM. Charrin et Guillemonat font remarquer que contrairement aux produits solubles de divers microbes (bacille du tétanos, de la diphtérie) qui, introduits dans les veines, sont impuissants à déterminer la mort immédiate, les sécrétions du bacille pyocyanique provoquent une mort rapide, sans incubation. Cette toxicité si prompte n'est pas attribuable aux pigments fabriqués par le microorganisme, car ces pigments paraissent beaucoup moins nuisibles que certaines matières colorantes d'origine organique, comme la bilirubine; en outre, étant cristallisables, ils sont par là même, en raison de la loi d'Ehrlich, incapables de jouer le rôle de vaccin.

C'est donc ailleurs qu'il faut chercher la cause de cette absence d'incubation. MM. Charrin et Guillemonat pensent l'attribuer à des principes bactériens multiples, et surtout à des composés volatils (particulièrement abondants dans les cultures où le bacille a consommé la plus grande partie des matériaux nutritifs), c'est-à-dire à des substances accessoires qui ne constituent pas les vraies toxines. Ce caractère de volatilité, joint à leur influence sur le contenant et le contenu des vaisseaux (action vaso-constrictive et hémolytique), peut permettre à ces substances de jouer un rôle important, en abaissant la résistance d'un organisme qui, sans être en contact direct avec un sujet infecté par le bacille pyocyanique, se trouve dans son voisinage : un tel mécanisme correspond quelque peu à la manière dont jadis on concevait l'intervention des miasmes.

En ce qui concerne plus particulièrement l'effet hémolytique dont il vient d'être question, il est moins énergique quand on emploie la culture totale de bacille pyocyanique que lorsqu'on se sert des substances volatiles isolées par la distillation à 40°; on en peut donc conclure que les cultures renferment un produit antagoniste de ces corps volatils, antagoniste qui nous parait être la mucine dont l'un de nous a antérieurement établi la présence dans les milieux où pullule le germe du pus bleu.

Action de la décompression sur les échanges respiratoires de l'homme. — M. J. Tissot s'est soumis, à l'intérieur d'une caisse en tôle très résistante, d'une capacité de 15 mètres cubes et reliée à une pompe à faire le vide, à une décompression progressive qui a atteint, à la limite extrême, une valeur de 28 centimètres de mercure, correspondant à une altitude de 3500 mètres environ. Au cours de l'expérience, M. Tissot a effectué la mesure de son coefficient respiratoire à diverses pressions, coefficient qu'il avait eu soin de mesurer avant toute décompression et qu'il a également déterminé une fois l'expérience achevée.

Ces recherches confirment les résultats que M. Tissot a obtenus avec M. Hallion au cours d'une ascension en ballon : elles démontrent que la décompression ne diminue pas la valeur du coefficient respiratoire et que, si le débit respiratoire *réel* s'abaisse avec la pression, le débit respiratoire *apparent* (volume de l'air expiré à la pression et à la température actuelles) ne varie pas.

Pouvoir hydratant de l'extrait de rein lavé. — M. E. Gérard a constaté que l'extrait de rein de cheval, privé de toute trace de sang par la circulation artificielle, possède la propriété d'hydrater le glycogène, le gaïacol, l'acide oxalurique, la lactose; par contre, il n'agit pas sur l'amidon et l'inuline.

Ce pouvoir hydratant paraît tenir à l'existence d'une diastase, car l'extrait soumis à l'ébullition ne le possède plus et, d'autre part, M. Gérard a pu isoler, par précipitation au moyen de l'alcool, une substance douée des mêmes propriétés que l'extrait lui-même.

La lipase existe-elle dans le sang normal? — MM. Doyon et Morel, qui avaient établi récemment que le sérum ne contient pas de lipase, ont constaté depuis que le sang *normal* n'en renferme pas non plus, car il ne modifie pas l'alcalinité au tournesol d'un mélange d'huile et de carbonate de soude en solution aqueuse; par contre, l'alcalinité d'un tel mélange diminue, si on l'additionne, non seulement de sang normal, mais encore de quelques gouttes d'une culture provenant d'un sang accidentellement infecté.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 juin 1902.

A propos du sérum de Trunecek. — M. Léopold Lévi communique quatre observations qui remontent à cinq et dix mois et montre que l'effet du sérum de Trunecek n'est pas exclusivement transitoire.

Le sérum n'agit pas seulement par injections hypodermiques. M. Lévi possède un certain nombre de faits qui déposent en faveur du mode d'administration du médicament en lavements. Les lavements sont donnés avec le sérum pur, sans mélange d'eau, à la dose de 5 à 40 centimètres cubes.

Mais, injections et lavements constituent des méthodes d'exception. M. Lévi a substitué au sérum la poudre minérale ci-dessous formulée :

Chlorure de sodium. . . .		10 gr.
Sulfate de soude		1 gr.
Phosphate de chaux. .	ãã	0 gr. 75
Phosphate de magnésie		
Carbonate de soude. . . .		0 gr. 40
Sulfate de soude.		0 gr. 30

En treize cachets, à prendre le matin à jeun, une heure avant le premier déjeuner, avec une cuillerée d'eau.

M. Lévi a amélioré, avec cette poudre minérale, un cas de paraplégie spasmodique incomplète, une hémiplégie spasmodique incomplète, une claudication cérébrale ayant simulé la paralysie générale, une céphalée opiniâtre de trois ans de durée, deux malades atteintes de bourdonnements d'oreilles, un malade souffrant d'insuffisance aortique, avec crises de dyspnée nocturne.

En définitive, suivant les cas, la poudre minérale ou les injections de sérum sont préférables. Parfois, l'un des trois modes d'administration des sels du sérum trouve indifféremment son emploi.

M. Pierre Teissier a pu constater avec M. L. Lévi de la diminution de la pression artérielle chez certains artério-scléreux, sous l'influence des injections hypodermiques du sérum de Trunecek. On a soutenu que les injections salines déterminaient toujours de l'hypertension artérielle. Or, on connaît dans la littérature médicale plusieurs expériences démontrant la production de l'hypotension sous l'action des injections salines.

Maladie de Raynaud de nature hystérique, guérie par suggestion indirecte. — M. A. Souques. — Il s'agit d'un homme de 27 ans qui, depuis une quinzaine d'années, présentait tous les jours et plusieurs fois par jour des crises d'asphyxie locale des extrémités, localisées habituellement à la main gauche, quelquefois aux deux mains. Provoquées par le contact de l'air froid ou de l'eau, plus fréquentes en hiver qu'en été, ces crises s'accompagnaient d'anesthésie et de douleurs vives. Pendant les paroxysmes, qui duraient parfois une heure, la température locale s'abaissait de 5°. Puis la couleur de la peau, la douleur et l'hypothermie revenaient parallèlement et progressivement à la normale.

Ces troubles vaso-moteurs s'étaient montrés, pour la première fois, à l'âge de 12 ans, à la suite de plaies rebelles des mains.

L'examen du malade ayant révélé, dans le passé et dans le présent, des stigmates manifestes d'hystérie, M. Souques eut recours à la suggestion indirecte. On fit prendre, à cet

homme, une pilule dite fulminante, contenant, en réalité, du bleu de méthylène, et on lui affirma qu'il serait guéri si ses urines devenaient bleues, parce que la couleur bleue de ses mains serait passée dans ses urines. Les urines devinrent bleues et l'asphyxie locale disparut rapidement. La couleur et la température des extrémités restent normales et les douleurs n'ont pas reparu, depuis quinze jours, chez ce sujet qui, depuis trois mois, avait huit crises par jour.

Cette observation présente un double intérêt théorique et pratique. Jointe à quelques faits analogues, elle montre qu'il y a une forme hystérique de la maladie de Raynaud, qui ne s'est jamais jusqu'ici compliquée de gangrène. Il importe de la dépister, car elle est curable par essence.

Traitement de la chorée. — M. Sevestre constate les heureux effets de l'emploi de l'antipyrine, à dose progressivement croissante, du cacodylate de soude et de l'arrhénal dans le traitement de la chorée.

M. Variot confirme l'opinion de M. Sevestre sur l'action favorable de l'arrhénal qu'il considère comme supérieur au cacodylate de soude.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 juin 1902.

De l'appendicite gangreneuse. — M. Quénu, revenant sur la question de l'appendicite gangreneuse, dit qu'il n'accorde à la douleur qu'une valeur relative après 36 heures de la maladie. C'est avant qu'elle a de l'importance, et lorsqu'elle se présente au point de Marc Burney et est diffuse.

M. Quénu ajoute qu'il n'a pas présenté une symptomatologie spéciale de l'appendicite gangreneuse ; mais, si l'on arrive à trouver un signe particulier, l'intervention hâtive sera justifiée. La recherche des caractères de la douleur s'impose dès le début de l'affection, car celle-ci n'est d'abord que locale et limitée à la muqueuse. Aussi dans les cas de M. Mignon où il s'était déjà écoulé plus de 36 heures quand les malades ont été vus, ces faits ne peuvent entrer en ligne dans la discussion.

M. Broca a opéré, il y a 5 jours, un jeune enfant, qui était venu se faire appliquer un appareil de coxalgie. L'enfant n'avait eu que quelques légères douleurs qui ne l'avaient pas empêché de venir à pied à l'hôpital. Le soir, il était pris de vomissements, et le lendemain, la laparotomie mettait à découvert un abcès, dans lequel baignait l'appendice gangrené.

M. Quénu fait remarquer qu'il n'a pas parlé de l'intensité de la douleur, mais de sa localisation ou de sa diffusion, et il est probable que le jour où a été posé cet appareil, on l'eût trouvée, si l'examen de la région avait été fait. D'ailleurs, puisqu'il y avait abcès et appendice gangrené, il s'agissait dans ce cas d'une gangrène secondaire.

Anurie calculeuse. — M. Bazy analyse une observation de M. Suarez de Mendoza, concernant une femme de 58 ans qui avait présenté plusieurs attaques de colique néphrétique. A la suite de la dernière elle fut prise d'anurie et, au bout de 5 jours, de vomissements. L'examen direct fit constater que le rein droit, ectopié, devait être calculeux et, en effet, une incision lombaire permit d'extraire d'abord un calcul de 25 millimètres de long situé à la partie supérieure de l'uretère, et ensuite deux autres calculs plus petits. Le rein fut suturé, après cathétérisme rétrograde de l'uretère, et la malade a bien guéri.

Exstrophie vaginale d'une vessie quelques mois après l'ablation de son col et de l'urètre cancéreux. — M. Picqué a constaté ce retournement complet de la vessie chez une femme qui, quelques mois auparavant, avait subi l'ablation de l'urètre et du col de la vessie, envahis par un épithélioma Quinze jours après cette opération une tumeur avait commencé à paraître au niveau de la vulve; elle avait augmenté peu à peu de volume, était devenue irréductible et donnait lieu à une incontinence permanente d'urine et à des crises douloureuses.

Lorsque M. Picqué a examiné cette tumeur, qui faisait saillie entre les lèvres, elle présentait un aspect tomenteux des plis transversaux et une couleur rougeâtre ; elle était de consistance molle et réductible ; à la partie inférieure se voyaient les orifices des uretères laissant suinter de l'urine.

Pour maintenir réduite cette vessie, totalement prolabée et renversée, M. Picqué a fait la laparotomie médiane, puis, après l'avoir fait réduire, il l'a fixée par six points de suture à la face antérieure de l'utérus qui était en rétroversion, et pratiqué une hystéropexie. Ensuite il a tenté, en séparant la muqueuse vaginale de la muqueuse vésicale, de réduire l'orifice de sortie. Le prolapsus ne s'est pas reproduit, mais l'incontinence a persisté.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 juin 1902.

Étude graphique des oscillations rythmiques de la tête chez les aortiques et chez les personnes saines (Signe de Musset). — MM. H. Frenkel et G. Lafon (de Toulouse). — On croyait jusqu'à présent que le signe de Musset s'observait exclusivement chez les aortiques (insuffisance de l'orifice, anévrisme, dilatation de l'aorte) et on discutait sur le mode de transmission des mouvements cardiaques jusqu'à la tête. Les auteurs montrent, par la méthode graphique, que les oscillations de la tête chez les aortiques sont rigoureusement systoliques. Elles commencent avec le début de la diastole artérielle d'un vaisseau situé à égale distance du cœur. Ce n'est que sur quelques tracés qu'elles paraissent précéder un peu la diastole artérielle, mais ce point a besoin d'une vérification plus rigoureuse. Les auteurs montrent ensuite que les mêmes tracés que donne un malade offrant le signe de Musset le plus caractérisé peuvent s'obtenir facilement chez des sujets sains. La seule différence consiste dans l'amplitude de l'oscillation céphalique moindre à l'état normal, ainsi que dans sa durée qui est un peu plus longue chez les sujets sains. Il en résulte que le signe de Musset n'est pas pathognomonique pour les affections aortiques, d'autant plus qu'il est quelquefois visible à l'œil nu chez des sujets normaux.

Les nerfs trophiques de la cornée. — MM. E. Berger et R. Loewy exposent le parcours des fibres trophiques de la cornée. Pour eux, ces fibres quittent en grande partie le trijumeau avant le ganglion de Gasser, vont au plexus carotidien et de là par l'ophtalmique au lacrymal et au sus-trochléaire. La coïncidence si fréquente des troubles vasomoteurs dans les cas de kératite neuro-paralytique est due à ce qu'un processus quelconque lèse en même temps les fibres du trijumeau, les fibres trophiques et les filets du plexus sympathique carotidien.

Cytologie du liquide d'hydrocèle. — MM. Barjon et Cade (de Lyon) ont étudié la structure histologique du liquide d'hydrocèle essentielle ou symptomatique d'une lésion des testicules. Presque toujours le liquide renferme des polynucléaires.

Un fait constant noté par MM. Barjon et Cade, c'est la présence des spermatozoïdes dans le liquide des hydrocèles essentielles n'ayant pas été ponctionnées. Ils se demandent même si ces hydrocèles ne résulteraient pas de la rupture des kystes spermatiques, ce qui expliquerait la présence des spermatozoïdes dans le liquide de ces hydrocèles.

Les mouvements des lymphocytes. — M. Jolly. — Les lymphocytes ne sont pas dénués de mouvements. Ces mouvements ne sont perceptibles que sur un certain nombre de ces cellules examinées dans le sang normal, dans le sang de la lymphocytémie, dans la lymphe du canal tho-

racique. Ils sont en général peu étendus, mais suffisent probablement quelquefois à la diapédèse. Étant données les différences d'activité, cette diapédèse doit être beaucoup moins fréquente et intense que celle des polynucléaires, ce qui correspond aux autres faits connus.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

Séance du 27 mai 1902.

De la séro-réaction tuberculeuse. — M. HAWTHORN. — Chez 31 sujets, classés par la clinique comme suspects ou non, la tuberculose, latente ou au début, a été décelée par une séro-réaction positive, puis confirmée par les expériences de contrôle dans tous les cas sans exception.

Chez 7 autres sujets, classés comme suspects, la réaction a été négative six fois, positive une fois. Ces six résultats négatifs ont été vérifiés et justifiés par les expériences de contrôle. Le septième seul n'a pu être contrôlé et a paru en contradiction avec l'évolution du malade.

Dans 7 cas de tuberculose en pleine évolution et même avancée, mais impossible à diagnostiquer par les seuls moyens cliniques, la séro-réaction fut positive six fois, négative une fois. Dans les 7 cas, l'existence de la tuberculose fut constatée ultérieurement; le résultat négatif se rapportait à un sujet absolument cachectisé qui mourut peu de jours après.

Enfin, dans 12 cas de tuberculose cliniquement avérée avant le séro-diagnostic, les résultats ont été positifs dix fois, négatifs ou douteux deux fois. Dans ces deux derniers cas il s'agissait encore d'individus très gravement atteints.

Au total, sur 57 cas, trois résultats négatifs sont imputables au mauvais état général des sujets en expérience; un seul paraît être vraiment en défaut, en apparence tout au moins.

Au cours de ces expériences, M. Hawthorn a observé que les épanchements tuberculeux présentent *généralement*, mais non sans exception, un pouvoir agglutinant inférieur à celui du sérum sanguin du même sujet étudié à la même époque. Dans les cas de méningite tuberculeuse, il est particulièrement faible.

Pour répondre à certaines objections, l'auteur a recherché le pouvoir agglutinant des individus normaux : il est généralement nul; en tout cas, il ne se manifeste jamais au-dessus de 1 pour 5 et seulement dans un laps de temps de vingt à vingt-quatre heures au minimum. Il n'est donc pas comparable à celui du sérum des tuberculeux.

Chez des sujets normaux dont le pouvoir agglutinant était nul, la créosote, le gaïacol, l'eucalyptol et le cacodylate de soude, administrés aux doses thérapeutiques ordinaires, par la voie buccale ou sous-cutanée, ne provoquent nullement son apparition, même après usage prolongé pendant quinze jours ou davantage. On peut donc faire la séro-réaction d'un tuberculeux sans que son traitement puisse constituer une cause d'erreur.

Par contre, le sublimé, en injections hypodermiques, a provoqué deux fois sur deux cas la production d'un pouvoir agglutinant de 1 pour 10 en six heures. Aussi, l'auteur a-t-il mis à l'étude l'influence des mercuriaux sur la séro-réaction tuberculeuse, et fera-t-il connaître ultérieurement les résultats de ces recherches.

Sur le pouvoir hémolytique « in vitro » du bacille pesteux. — MM. A. RAYBAUD et J. PELLISSIER. — Les recherches de Bordet, d'Ehrlich et Morgenroth, de Madsen, de Bulloch et Hunter, de Weingeroff, de Neisser et Wechsberg, de Lubenau, de E. et P. Lévy, etc., ont appelé l'attention sur l'action hémolytique des cultures bactériennes. Ayant eu l'occasion de constater une diminution considérable du nombre des globules rouges dans le sang de malades atteints de peste, ils ont recherché si le bacille de Yersin possédait *in vitro* un pouvoir hémolytique notable.

Leurs recherches ont porté sur des cultures de peste datant de un à quinze jours. Ils ont employé des cultures de deux provenances distinctes, les unes retirées des organes d'un rat pesteux pris à bord du *Laos* pendant la quarantaine faite par ce navire au Frioul en 1901, les autres isolées du pus d'un bubon d'un des pestiférés soignés à la même époque au Lazaret de Ratoneau. Ces cultures étaient virulentes lors de leur isolement; mais depuis qu'elles sont conservées au laboratoire elles ont perdu toute virulence. Les auteurs ont ainsi constaté que ces cultures ne possédaient qu'un pouvoir hémolytique très faible et variable suivant la provenance des cultures. Avec les bacilles provenant des organes du rat, ils n'ont constaté une légère coloration rosée que dans les bouillons ensemencés depuis neuf et dix jours. Avec les bacilles provenant du pus de bubon humain, cette coloration existait dans les bouillons ensemencés depuis six jours jusqu'à treize jours avec maximum au dixième jour.

Il semble donc :

Que les cultures en bouillon du bacille de la peste ne contiennent qu'une très faible quantité d'hémolysine;

Que cette substance est produite en quantité variable suivant la provenance des cultures ;

Que c'est au dixième jour de développement de la culture qu'il en existe le plus.

Peut-être le degré de virulence des bacilles est-il en rapport avec la production de cette pesto-lysine.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 12 mai 1902.

Hystérectomies pour cancer. — M. GOULLIOUD donne les résultats lointains de 6 cas d'hystérectomie pour cancer, qu'il avait présentés à la Société de médecine, le 18 mars 1891, c'est-à-dire il y a onze ans. Il présente, exemptes de récidive, deux de ces opérées, et aussi une femme qui a subi à la même époque une hystérectomie vaginale pour cancer du corps utérin.

Comme pour la plupart des organes, le cancer de l'utérus peut guérir définitivement, quand il est opéré près de son début, mais ce fait se présente plus rarement pour l'utérus que pour le sein par exemple, à cause du siège de l'organe. Chez les deux survivantes de ces six premières hystérectomies pour cancer du col, l'opération a été précoce. Les malades avaient été amenées heureusement à consulter par des circonstances fortuites et non précisément par les signes de leur cancer : l'une, effrayée par un prolapsus récent, vint consulter pour cela. L'autre avait été antérieurement opérée pour un polype utérin; à l'apparition des pertes rouges dues au néoplasme au début, elle pensa au retour d'un nouveau polype et vint bien vite se faire examiner.

Mais à côté de ces guérisons que l'on peut considérer comme définitives, il y a des récidives rapides, ou plutôt des cas où l'opération n'entrave pas la marche de la tumeur; et enfin des cas intermédiaires, c'est-à-dire des récidives tardives après 5 ou 6 ans.

Obstruction néoplasique du pylore à forme hémorragique. — M. ADENOT a présenté une femme âgée de 52 ans, chez laquelle il a pratiqué, il y a environ cinq semaines, une gastro-entéro-anastomose par le procédé postérieur transmésocolique de von Hacker. L'opération par elle-même est assez banale, mais les conditions au milieu desquelles elle a été pratiquée méritent d'être signalées.

Il s'agissait, en effet, d'une obstruction néoplasique du pylore à peu près complète, avec son cortège habituel (amaigrissement et anémie considérables, dilatation extrême de l'estomac, vomissements incessants, péristaltisme, oligurie, etc.), mais des hématémèses graves constituaient incontestablement le symptôme le plus rapidement inquiétant depuis quelque temps. Ces hématémèses profuses

répétées de sang rouge et de matières couleur marc de café avaient naturellement fait discuter l'existence d'un ulcère simple de l'estomac.

Cette femme très anémiée, qui est plutôt grande, ne pesait que 40 kilogrammes avant l'opération.

L'indication se présentait donc pour ainsi dire d'une opération d'urgence pour des hémorragies graves. Le résultat opératoire a été parfait, en ce sens que les hémorragies ont immédiatement et complètement cessé pour ne plus reparaître. Il a suffi, par conséquent, que l'estomac pût se vider facilement dans l'intestin, pour que toute hémorragie cessât.

En pareil cas, la meilleure antisepsie de la cavité stomacale est réalisée par le rétablissement du cours des aliments, et le défaut de stagnation des liquides. Or, cette *antisepsie mécanique est, dans les cavités ulcérées, le meilleur des hémostatiques.*

Actuellement, l'état général de cette malade est des plus satisfaisants. Elle s'est pesée aujourd'hui et a gagné 10 kilogrammes depuis l'opération. Son appétit est conservé, et elle est ravie de pouvoir ainsi le satisfaire, tandis qu'auparavant, elle avait la sensation de mourir de faim.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 9 avril 1902.

Malformations cardiaques multiples.— M. MAYOUD présente, au nom de M. AUDRY et au sien, un cœur de nouveau-né porteur d'une malformation congénitale. Il s'agit d'un enfant de 10 jours, né à la clinique de la Charité et entré à la première crèche, le 19 mars 1902. Il ne présente pas d'antécédents héréditaires. L'accouchement a été spontané; le travail a duré vingt-huit heures et l'enfant est né avec deux circulaires autour du cou. Une demi-heure après sa naissance il a présenté un accès de dyspnée avec cyanose qui a duré plus d'une heure. Pendant son séjour à la clinique, il a eu presque tous les jours un accès semblable; il était cyanosé dans l'intervalle. A son entrée à la première crèche, il présente une dyspnée très intense, une cyanose très marquée et quelques mouvements convulsifs. Il meurt le soir même, sans qu'on ait eu le temps d'ausculter son cœur, ni ses poumons.

L'ensemble complexe des malformations du cœur, trouvées à l'autopsie, peut se résumer en les quelques éléments suivants : perforation de la cloison interventriculaire et direction transversale de cette cloison ; rétrécissement de l'artère pulmonaire; aorte dilatée et à droite; dilatation et hypertrophie du cœur droit; persistance du canal artériel et inocclusion du trou de Botal; naissance des coronaires de l'artère pulmonaire.

Quelques-unes de ces malformations sont fréquentes, fréquemment associées, et constituent un des types anatomopathologiques les plus communs de la maladie bleue. Deux des anomalies que présente ce cœur semblent au contraire d'une certaine rareté. Ni dans les traités, ni dans les diverses observations de malformations congénitales du cœur, publiées en France ces dernières années, on ne trouve signalée cette anomalie dans la direction de la cloison interventriculaire, qui fait que le cloisonnement des ventricules semble s'être effectué dans le sens transversal, c'est-à-dire perpendiculairement au cloisonnement des oreillettes et du bulbe. D'autre part, les anomalies d'origine des artères coronaires sont aussi exceptionnelles. Cependant, Brooks a rapporté deux cas de coronaires naissant de l'artère pulmonaire.

Ancien ulcère de l'estomac. — M. TAVERNIER présente, au nom de M. LECLERC, des pièces anatomiques provenant d'une malade qui a succombé à un vaste ulcère d'estomac avec abcès du foie. L'ulcère avait déterminé un rétrécissement annulaire de l'estomac qui divisait cette cavité en deux poches. On trouva de la périgastrite adhésive avec périhépatite. Le foie était porteur de deux abcès qui avaient passé inaperçus pendant la vie.

M. LECLERC ajoute qu'on avait porté le diagnostic de néoplasme gastrique. Il était basé sur la cachexie que présentait le malade et l'existence de troubles gastriques. La palpation ne permit pas de reconnaître l'existence d'une tumeur; on ne constata pas d'hypertrophie du foie. Jamais la température ne fut élevée, sauf pendant les quelques jours qui ont précédé la mort. La fièvre fut attribuée à une atteinte de grippe avec bronchite et coryza. Il est possible que telle soit bien la cause de l'élévation de la température et que les abcès du foie aient évolué sans déterminer de fièvre.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 25 mai 1902.

Cytologie des méningites. — MM. J. COURMONT et MONTAGARD montrent que la valeur diagnostique de la cytologie du liquide céphalo-rachidien n'est pas encore solidement établie. Si dans la méningite tuberculeuse on trouve généralement de la lymphocytose, cette formule se retrouve aussi en dehors de la tuberculose. D'autre part il y a des cas de tuberculose avec polynucléose, ceci surtout quand il existe des foyers caséeux intra-méningés.

Ils citent deux observations personnelles :

1° Jeune fille de 16 ans chez laquelle on hésite entre une méningite tuberculeuse et un tubercule cérébral. La cytologie est négative, ce qui fait pencher en faveur de la seconde hypothèse. Cependant à l'autopsie on constate une méningite tuberculeuse des plus manifestes, particulièrement accusée à la région lombaire.

2° Femme de 55 ans, atteinte de pseudo-rhumatisme infectieux subaigu, avec phénomènes méningés. La maladie qui est fébrile dure environ trois mois. Trois ponctions lombaires successives donnent toutes le même résultat. Le liquide renferme 95 pour 100 environ de polynucléaires. Le séro-diagnostic est négatif. Le liquide est stérile. On rejette le diagnostic de méningite tuberculeuse pour adopter celu de méningite cérébro-spinale. A l'autopsie, pas de tuberculose, moelle normale, une quinzaine de petites plaques nacrées, dures, étoilées, non adhérentes, disséminées dans les méninges rachidiennes.

Dans le premier cas la cytologie a fait commettre une erreur de diagnostic; dans le second elle en a fait éviter une autre.

MM. BARJON et CADE rapportent un cas de méningite tuberculeuse ayant revêtu, à deux reprises, au début, puis plus tard, après une rémission de cinq semaines, le syndrome cérébelleux, et enfin la symptomatologie ordinaire de la méningite tuberculeuse. Le liquide céphalo-rachidien renfermait 44 pour 100 de polynucléaires. L'autopsie a montré une granulie généralisée.

Les auteurs distinguent, au point de vue des résultats de l'examen cytologique dans la méningite tuberculeuse, quatre catégories d'observations : 1° quelquefois résultat négatif; 2° le plus souvent lymphocytose; 3° dans un certain nombre de cas polynucléose; 4° dans quelques cas très rares, formule cytologique endothéliale.

Ils ajoutent d'autre part les remarques suivantes : dans divers cas d'affections non tuberculeuses, on a trouvé de la lymphocytose. La polynucléose n'est pas toujours en rapport avec l'existence des foyers caséeux, ni avec des infections surajoutées. Les variations de la formule leucocytaire ne peuvent pas toujours s'expliquer par la marche de la maladie. Le cytodiagnostic est encore un procédé incertain dans les méningites.

M. WEILL fait observer qu'après centrifugation du liquide céphalo-rachidien, il faut avoir soin de gratter le fond du tube, les leucocytes contractant une forte adhérence avec la paroi de verre. Si l'on néglige cette précaution on peut avoir, comme il en a eu lui-même, des résultats négatifs qui en réalité sont erronés.

Méningite tuberculeuse à début spinal et de durée prolongée. — MM. MOLLARD et ANDRÉ exposent l'histoire d'une malade, jeune femme de 25 ans, chez laquelle pendant 18 mois environ n'ont existé que des signes de méningite spinale : rachialgie, signe de Kernig, fièvre légère, etc. Il n'y avait pas de paralysie, pas de troubles des sphincters. Ces symptômes ont présenté une série d'exacerbations et de rémissions et à un moment donné la malade, en apparence guérie, a quitté l'hôpital. L'examen du liquide céphalo-rachidien avait été négatif au point de vue cytologique et au point de vue microbien. Peu après la malade rentra à l'hôpital avec des signes nets d'une méningite tuberculeuse cérébrale à laquelle elle succomba. L'autopsie montra une méningite tuberculeuse typique, on trouva des bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien recueilli au niveau de l'extrémité inférieure de la moelle à l'autopsie.

Les auteurs signalent comme particularités remarquables dans ce cas la longue durée de la période spinale de la maladie et la guérison apparente à un certain moment. Ils ont constaté, d'autre part, dans cette observation, et dans deux autres, la présence du signe de Lasègue. A ce propos ils font observer que, pour la recherche du signe de Kernig, on fait prendre aux malades une attitude qui a pour résultat de déterminer l'élongation de la moelle. Cette élongation est douloureuse, et si les malades fléchissent instinctivement les genoux, c'est vraisemblablement en partie pour éviter la douleur.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX.

Séance du 28 *mai* 1902.

Fibromyome de l'utérus. — M. MÉLINE a communiqué l'observation d'une malade qui avait vu, il y a dix ans, apparaître au-dessus de la symphyse pubienne une petite tumeur qui subit un développement progressif, mais lent, pendant huit ans. Depuis deux ans, l'accroissement devint plus rapide. Retentissement sur l'état général : faiblesse, lassitude, quelques troubles de compression rectale. Cette tumeur n'a jamais donné lieu à aucune hémorragie ni à aucune perte hydrorrhéique. La tumeur, qui plongeait dans les culs-de-sac, atteignait et dépassait l'ombilic. Elle pesait 3 kil. 700. La partie la plus inférieure de la tumeur, qui est la plus considérable, est nettement interstitielle et sous-muqueuse. La muqueuse utérine est pâle, bosselée, granuleuse; on découvre à sa surface un léger suintement qui, par raclage superficiel, donne un liquide glaireux et blanchâtre.

L'ablation de cette tumeur très vasculaire, très irriguée, a constitué une spoliation sanguine considérable, puisqu'il n'a pas fallu moins de 3,500 grammes de sérum artificiel, administré en quatre jours, pour remonter l'opérée. Malgré cette intense vascularisation, elle n'avait jamais donné lieu à aucune métrorragie ou ménorragie. C'est surtout ce fait qui a paru intéressant.

Sou avalé par un enfant. — M. VENOT a relaté l'observation d'un jeune enfant qui avait avalé un sou. Quoiqu'il ne présentât aucun des accidents ordinaires de corps étranger de l'œsophage, on tenta de l'enlever en introduisant un panier de Græfe : ce fut sans succès. La radiographie montra que le sou était tombé dans l'estomac; et, quelques jours après, l'enfant rendit le sou par l'anus sans s'en apercevoir. Il était revêtu d'une couche épaisse de matière.

M. André MOUSSOUS se rappelle un enfant de six mois qui avait avalé une broche en or, ouverte, de la dimension d'une forte épingle anglaise. Quelques jours après, il la rendit sans accident.

Thrombus de la vulve et du vagin. — M. ARZAC a reçu à la Clinique obstétricale une jeune femme de 18 ans qui avait accouché la veille, à terme, debout, seule et clandestinement. Elle avait caché son enfant dans une cave, puis avait marché beaucoup dans la journée pour écarter tout soupçon de son entourage. A son arrivée, elle présentait, au niveau des organes génitaux, une tumeur du volume d'une orange, molle, pâteuse ayant la configuration des grandes lèvres et se continuant le long de la paroi droite du vagin, assez haut. La miction et la défécation étaient devenues impossibles. Bientôt se montrèrent des plaques de sphacèle sur la portion vaginale de la tumeur. Par cette ouverture s'évacuèrent des caillots; mais leur élimination étant trop lente, il fut fait une contre-ouverture vulvaire qui fit cesser toute stagnation.

M. LEFOUR insiste sur l'étiologie de ce thrombus. Les circonstances dans lesquelles a accouché cette femme, ses imprudences ultérieures ont provoqué chez elle, au niveau des organes génitaux, une tension vasculaire énorme. On pouvait espérer une résolution spontanée de l'extravasation sanguine, ainsi qu'il se produit le plus souvent, mais il s'est fait du sphacèle. Aussi, a-t-il été prudent de libérer en ce point et d'évacuer prudemment les caillots, tout en respectant les caillots pariétaux, dont l'ablation eût pu entraîner une hémorragie nouvelle. Cette première intervention n'a pas suffi à détruire toute stagnation vaginale du sang, de caillots et de lochies : il a fallu faire une seconde ouverture au niveau de la vulve, qui a décidé la guérison.

SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE DU NORD

Séance du 9 *mai* 1902.

Un cas de sclérodermie. — M. BERTIN présente une malade atteinte de sclérodermie.

Les lésions sont surtout marquées au niveau des mains et des avant-bras et à la face. Aux avant-bras, la peau est considérablement rétractée; il y a un peu d'atrophie musculaire. Les doigts sont fixés dans la flexion; les phalanges sont atrophiées, et les phalangettes ont subi une résorption très marquée. La malade présente le masque caractéristique : la peau est intimement adhérente aux parties sous-jacentes; le nez est effilé, la bouche rétractée.

Il n'y a pas de lésions viscérales.

L'affection a débuté il y a 8 ans environ; à différentes reprises, la malade a présenté des crises d'asphyxie locale des extrémités.

L'étiologie est assez obscure. On ne trouve dans les antécédents qu'un rhumatisme articulaire aigu; pas d'accidents nerveux; pas de symptômes de goitre exophtalmique.

Ostéo-sarcomes du fémur. — M. DRUCBERT présente un fémur enlevé par la désarticulation de la hanche, chez un malade de 56 ans, atteint d'ostéo-sarcome de la partie inférieure du fémur. Les suites opératoires furent bonnes et le malade est actuellement guéri.

Le second cas a été observé chez un jeune homme de 20 ans. La tumeur s'est développée très rapidement sans déterminer aucune douleur, au niveau de la partie supérieure du fémur.

Le malade subit la désarticulation; l'opération fut assez pénible, à cause du siège élevé de la tumeur et de l'existence d'un prolongement remontant derrière le pubis. La mort survint par choc opératoire 36 heures après.

M. Drucbert ajoute que, dans le premier cas, la tumeur avait envahi le fémur, tandis que dans le second cas, l'os était intact. En outre, le premier malade avait éprouvé au-dessus du genou des démangeaisons extrêmement vives, puis une douleur extrême; l'autre, au contraire, n'avait eu son attention attirée vers son affection que par l'existence d'une tumeur qui, du volume d'un œuf de poule, siégeait à la partie supérieure et antérieure de la cuisse droite.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 26 mai 1902.

Sur la présence de bacilles typhiques dans l'expectoration au cours d'une dothiénentérie. — M. GLASER communique l'observation d'un médecin qui, ayant manipulé une culture très virulente de bacilles d'Eberth, contracta une dothiénentérie; au quatorzième jour de cette affection apparut une pneumonie des deux bases, avec expectoration sanglante, et, deux semaines plus tard, un empyème droit contenant du bacille typhique en culture pure. Cette dernière circonstance permet de supposer que le même microbe devait aussi se trouver dans les lésions pulmonaires dont il avait sans doute constitué l'agent pathogène.

D'après M. Glaser, c'est là un fait exceptionnel : en général, le bacille d'Eberth, quand il existe dans des lésions pulmonaires au cours de la fièvre typhoïde, n'y joue qu'un rôle secondaire; il est, en effet, associé au pneumocoque, et c'est ce dernier qui constitue le véritable facteur des complications respiratoires de la dothiénentérie. A l'appui de cette manière de voir, M. Glaser cite le cas d'une femme de quarante-cinq ans, présentant à la fois les signes d'une pneumonie de la base droite et ceux d'une fièvre typhoïde: l'expectoration, de même que le suc pulmonaire retiré par ponction, contenait à la fois du pneumocoque et du bacille typhique; et cette femme ayant succombé, on put constater, sur les coupes du foyer pulmonaire, à côté de très nombreux pneumocoques, quelques rares bacilles d'Eberth; aussi ne paraît-il pas douteux que ceux-ci, circulant dans le sang, se fussent accidentellement fixés sur les lésions du poumon. L'orateur relate encore un fait analogue d'association du pneumocoque au bacille typhique, concernant un homme de vingt-neuf ans, chez lequel les complications respiratoires (pneumonie, puis exsudat pleurétique) survinrent à la cinquième semaine d'une dothiénentérie et se terminèrent par guérison.

En résumé, M. Glaser estime que la présence des bacilles d'Eberth dans les lésions pulmonaires au cours de la fièvre typhoïde est secondaire et ne possède aucune valeur pronostique; néanmoins, la connaissance de ces faits impose certaines mesures pour éviter la propagation de la dothiénentérie par les crachats.

Les protozoaires de l'estomac et de l'intestin. — M. ULLMANN, revenant sur la communication de M. Cohnheim, cite le cas d'un individu atteint d'un carcinome du cardia et dont le suc gastrique, fortement teinté de sang, avait une réaction alcaline. Ce malade fit trois séjours à l'hôpital, dont un dès le début de sa maladie; or, à chaque nouvelle admission, on constatait la présence, dans le contenu de son estomac, de flagellés; mais au bout de quelques jours, sous l'influence d'un régime bien réglé et du repos au lit — et sans que la réaction du milieu gastrique eût changé — ces organismes disparaissaient et l'on ne trouvait plus que quelques amibes. Aussi M. Ullmann est-il d'avis que, si les protozoaires de l'estomac n'ont rien à voir avec le cancer de cet organe, ils sont tout aussi peu en rapport avec l'état du chimisme gastrique : leur présence tient seulement à une alimentation défectueuse.

M. COHNHEIM fait observer que le fait que vient de communiquer M. Ullmann, bien loin d'infirmer son opinion, la confirme, puisque, dans ce cas, la présence de protozoaires dans le contenu stomacal fut décelée au début d'un cancer gastrique n'intéressant pas le pylore.

Tumeur de l'estomac. — M. ALBU présente des pièces anatomiques relatives à une tumeur bénigne de l'estomac, consécutive à un ulcère stomacal : il s'agit d'un adénome pur, sans aucun élément pouvant faire soupçonner un adénosarcome ou un adénocarcinome. Ce néoplasme, plus gros qu'une pomme, s'est développé quatre ans après la guérison d'un ulcère rond; il se traduisait par des gastralgies et une insuffisance motrice prononcée, sans trouble du chimisme; sa résection a été suivie d'un plein succès.

RÉUNION LIBRE DES CHIRURGIENS DE BERLIN

Séance du 12 mai 1902.

Traitement des amputations atypiques des membres. — M. RIUNE fait remarquer que dans les graves traumatismes des membres, il arrive parfois qu'à cause de l'état des parties molles, il est difficile d'avoir un moignon d'amputation suffisamment long. Les os sont conservés, mais pour les recouvrir les parties molles font défaut parce qu'elles sont détruites ou parce que leur état ne permet guère de compter sur leur conservation. Pourtant, il ne faut pas dans ces cas faire tout de suite l'amputation du membre, car sous le couvert de l'asepsie on peut attendre la façon dont vont évoluer les lésions des parties molles, ce qui, en cas de persistance de la mobilité du genou ou du coude, peut permettre d'obtenir un moignon convenable du segment sous-jacent.

C'est de cette façon que M. Riune a procédé chez un ouvrier dont l'avant-bras avait été écrasé dans un accident. Le radius et le cubitus fracturés faisaient une saillie de 10 centimètres de longueur. On appliqua un pansement protecteur et on attendit l'élimination des parties nécrosées. Lorsque le processus fut terminé, on constata que la peau qui restait ne recouvrait pas le coude, et en tout cas ne suffisait pas pour recouvrir le moignon de l'avant-bras. Pour remédier à cette situation, M. Riune soumit la peau du coude à un allongement permanent au moyen de bandelettes adhésives passant sur une poulie et portant des poids. Au bout de cinq semaines l'allongement de la peau était suffisant pour recouvrir le moignon. Le résultat obtenu n'a pas varié depuis que l'opération a été faite.

Traumatisme cranio-cérébral. — M. LÖHLEIN a eu l'occasion d'intervenir chez un homme qui, à la suite d'un coup de sabre ayant porté sur le pariétal droit, présentait une parésie du bras gauche avec anesthésie de la main et de l'avant-bras. L'opération a consisté à enlever la partie déprimée de l'os et à tamponner la brèche ainsi créée. Lorsqu'au 6e jour on enleva le tampon, le malade perdit subitement connaissance et fut pris de convulsions qui ont persisté pendant vingt minutes. Lorsque le malade revint à lui, on constata l'existence d'une paralysie du bras et de la jambe du côté gauche, qui a persisté pendant vingt-quatre heures. Le malade a guéri en conservant quelques troubles de la sensibilité générale et des sens musculaires.

Dans un second cas, il s'agissait d'un garçon qui avait reçu un coup d'escarpolette au niveau de la moitié gauche du frontal. Il présentait une plaie qui s'étendait de l'arcade sourcilière jusqu'au pariétal et par laquelle il sortit une petite quantité de matière cérébrale. M. Löhlein releva l'os déprimé, en réséqua une partie et tamponna la plaie. L'enfant guérit sans avoir présenté de lésions en foyer.

Traitement opératoire de l'appendicite. — M. RIUNE communique sa statistique de 155 cas d'appendicite opérés.

Sur 48 cas opérés à froid et où l'on trouve d'anciens foyers de suppurations M. Riune n'a pas eu un seul cas de mort. Dans 107 cas graves, dont 15 avec péritonite septique généralisée, l'opération n'a pas permis de sauver un seul malade. Enfin sur 28 cas d'appendicite avec péritonite purulente subaiguë, on a eu 18 guérisons et 10 morts.

BELGIQUE

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE.

Séance du 31 mai 1902.

Dissociation des phénomènes de sensibilité et de motilité dans l'anesthésie par l'éther. — M. Venneman présente un rapport sur un mémoire de Mlles Ioteyko et Stephanowska, relatif à cette question.

On sait que, dans l'anesthésie générale, l'abolition des fonctions de la moelle considérée comme organe conducteur de la sensibilité précède l'abolition des fonctions des territoires médullaires qui président aux réactions musculaires (Cl. Bernard). Dans des expériences nombreuses, poursuivies sur plusieurs espèces animales (souris blanche, cobaye, grenouille), Mlles Ioteyko et Stephanowska ont pu constater la même succession de phénomènes pour les centres sensitifs et moteurs de l'écorce cérébrale. On savait que l'anesthésique porte son action en tout premier lieu sur le cerveau ; les auteurs du mémoire dont nous nous occupons distinguent deux phases à cette action : en plongeant les animaux dans une atmosphère chargée de vapeurs anesthésiantes, on peut s'assurer que la perception sensorielle disparaît bien avant le mouvement volontaire. En d'autres termes, il existe une gradation dans l'envahissement des hémisphères cérébraux par les anesthésiques : la sensibilité disparaît avant la motilité; le réveil de la motilité précède le réveil de la sensibilité.

En comparant ces résultats avec l'abolition successive de fonctions des territoires médullaires, connue depuis les travaux de Claude Bernard, et avec les phénomènes que Mlles Ioteyko et Stephanowska ont précédemment observés, concernant l'abolition successive des fonctions des nerfs sensitifs et moteurs dans l'anesthésie, on voit que l'agent anesthésique opère une dissociation de la sensibilité et de la motilité dans tous les organes nerveux. Abstraction faite du bulbe et du muscle, on peut prendre l'action anesthésique pour mesure et diviser tout le système nerveux en trois étages correspondant respectivement aux *hémisphères cérébraux*, aux *territoires de la moelle* et aux *troncs nerveux mixtes*. En descendant l'arbre nerveux, on aborde des territoires de plus en plus réfractaires à l'action anesthésique. Chaque territoire possède, en outre, des éléments qui sont doués d'une résistance inégale, l'élément sensitif étant plus susceptible à l'égard de l'action anesthésique que l'élément moteur.

Les auteurs sont amenés à rattacher la suppression de la douleur à une action des anesthésiques sur les centres supérieurs, et non à une paralysie des centres médullaires. L'analgésie, en effet, coïncide avec le début de l'envahissement du cerveau, et précède même l'abolition du mouvement volontaire. L'anesthésie obstétricale vient confirmer ces données.

Quant aux paralysies post-anesthésiques, observées exceptionnellement en chirurgie, Mlles Ioteyko et Stephanowska pensent que le chloroforme ne joue dans leur étiologie qu'un rôle provocateur, en rendant manifeste un trouble dû principalement à l'anémie. En effet, dans toutes les observations de ce genre publiées jusqu'ici, il s'agissait de femmes ayant subi de grandes hémorragies, et, d'autre part, M. Frédéricq a démontré que, dans l'anémie expérimentale, la paralysie motrice précède la suppression de la sensibilité.

De l'intervention précoce en cas de plaies pénétrantes de l'abdomen. — M. Dandois (de Louvain), qui est partisan convaincu de l'intervention systématique dans le cas de plaies pénétrantes de l'abdomen, communique, à l'appui de son opinion, une observation particulièrement démonstrative.

Elle concerne un sujet qui eut l'abdomen traversé obliquement, de l'épigastre à la région lombaire, par une balle de fusil de guerre Mauser. L'intervention eut lieu trois heures après la blessure, en pleine nuit ; elle permit de découvrir successivement six perforations de l'intestin grêle et deux du mésentère.

Des premières, cinq étaient largement béantes, tandis que la sixième était fermée par la hernie de la muqueuse ; néanmoins, le contenu intestinal n'avait pas fait issue dans la cavité péritonéale, ce qui résultait vraisemblablement de la paralysie « par stupeur » du péristaltisme. Ces six perforations furent fermées par deux rangées superposées de sutures séro-séreuses en surjet.

L'une des deux perforations du mésentère avait ouvert une branche de l'artère mésentérique, qui saignait en jet. L'opération dura deux heures; elle eut les suites immédiates et éloignées les plus heureuses, résultat que l'on doit attribuer pour une grande part à la précocité de l'intervention, et pour une moindre part à la vacuité relative de l'intestin, le sujet n'ayant guère consommé d'aliments solides dans la journée.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Les fonctions civiles que les médecins militaires sont autorisés à accepter et la situation dans l'armée de ces officiers du corps de santé.

Un décret en date du 29 mai 1902 abroge les décisions ministérielles du 25 février 1880 et du 17 mars 1897, relatives à la mise hors cadres des officiers du corps de santé, candidats à des fonctions civiles. Voici les nouvelles dispositions qui seront désormais en vigueur :

Officiers du corps de santé susceptibles d'être autorisés à remplir des fonctions civiles. — Détermination des fonctions auxquelles ils peuvent prétendre.

Article premier. — Les officiers du corps de santé, qui ont servi dans l'armée active pendant six ans au moins, à dater de leur nomination au grade de médecin ou de pharmacien aide-major de 2e classe, peuvent être autorisés par le ministre de la guerre à occuper, en temps de paix, dans les conditions fixées par le présent décret, certaines fonctions civiles pour lesquelles ils seraient agréés par l'autorité chargée d'en désigner les titulaires, savoir :

a) Les fonctions de professeur titulaire ou professeur agrégé, directeur de laboratoire ou chef des travaux, prosecteur ou chef de clinique dans les Facultés de médecine, les Facultés mixtes de médecine et de pharmacie, les Écoles supérieures de pharmacie;

b) Les fonctions de professeur titulaire ou de professeur suppléant dans les Écoles de plein exercice ou préparatoires de médecine ou de pharmacie ;

c) Les fonctions de professeur titulaire, de professeur suppléant ou de directeur de laboratoire dans les établissements d'enseignement supérieur, tels que l'école pratique des hautes études, le Collège de France, le Muséum d'histoire naturelle, l'école d'anthropologie;

d) Les fonctions de directeur, sous-directeur, directeur de laboratoire dans les Instituts Pasteur et les établissements analogues qui seraient fondés sous le patronage de l'État.

Autorisation à demander par les officiers du corps de santé, candidats à des fonctions civiles.

Art. 2. — Les officiers du corps de santé qui désirent poser leur candidature à l'un des emplois civils visés à l'article 1er du présent décret ou prendre part à un concours organisé en vue de la désignation des titulaires de ces emplois, adressent au ministre de la guerre une demande officielle à l'effet d'obtenir l'autorisation d'accomplir les démarches nécessaires. Cette demande est transmise au ministre de la guerre revêtue de l'avis des divers supérieurs hiérarchiques dont les intéressés relèvent; y compris, dans tous les cas, le directeur du service de santé du corps

d'armée. Si le ministre la rejette, les intéressés sont tenus de s'interdire l'accomplissement de tout acte tendant à l'obtention de l'emploi civil qu'ils avaient en vue.

Mise hors cadres, sans solde, des officiers du corps de santé, nommés à des fonctions civiles. — Durée de cette position. — Réintégration de ces officiers dans les cadres.

Art. 3. — Les officiers du corps de santé qui, s'étant portés candidats à un emploi civil, avec l'assentiment du ministre de la guerre, ont obtenu de l'autorité compétente leur nomination à cet emploi, en informent immédiatement le ministre de la guerre, par la voie hiérarchique, et lui font parvenir, en même temps et par la même voie, une demande de mise hors cadres, sans solde.

La mise hors cadres, sans solde, peut être accordée à ces officiers du corps de santé, sous la réserve que la durée de cette position comprendra, au maximum, six années, et le délai nécessaire pour la réintégration dans les cadres de leur corps des officiers dont il s'agit. Ces officiers du corps de santé ont la faculté de solliciter à toute époque, pendant le cours de la période de six ans ci-dessus spécifiée, leur réintégration dans les cadres de leur corps.

A l'expiration de ladite période, les officiers du corps de santé qui n'auraient pas été déjà réintégrés, sur leur demande, dans les cadres de leur corps, seront mis en demeure, soit d'accepter cette réintégration pour occuper un emploi de leur grade dans une ville distincte de celle où est situé l'établissement civil (Faculté, École, Institut, etc.) auquel ils ont été attachés, soit d'offrir leur démission du grade qui leur a été conféré dans l'armée active.

Les officiers du corps de santé placés hors cadres, par application du présent décret, auront droit pour leur réintégration dans l'armée au quart des emplois devenus vacants dans le cadre des officiers du corps de santé de leur grade. Ils seront pris au 4e tour dans la série des nominations faites chaque année. Toutefois leur réintégration serait ajournée, le cas échéant, jusqu'au rappel à l'activité de tous les officiers du corps de santé qui auraient été mis en non-activité par suite de licenciement, de suppression d'emploi, ou de rentrée de captivité à l'ennemi.

Avancement dans l'armée des officiers du corps de santé placés hors cadres. — Propositions pour la Légion d'honneur les concernant. — Liquidation, le cas échéant, de leur pension de retraite.

Art. 4. — Les officiers du corps de santé placés hors cadres, par application de l'article 3 du présent décret, conservent leurs droits à l'avancement dans l'armée, au tour de l'ancienneté; mais le temps qu'ils ont passé dans la position hors cadres est déduit de leur ancienneté, conformément à l'article 16 de la loi du 14 avril 1832 sur l'avancement dans l'armée.

Ces officiers du corps de santé peuvent être proposés pour l'admission ou l'avancement dans la Légion d'honneur, au titre militaire, pendant leur maintien dans la position hors cadres, sous la réserve que le temps qu'ils ont passé dans cette position sera déduit de leur ancienneté de services. Cette déduction du temps passé hors cadres ne sera pas faite si les officiers du corps de santé dont il s'agit sont proposés pour l'admission ou l'avancement dans la Légion d'honneur après leur réintégration dans les cadres de l'armée.

Le temps passé dans la position hors cadres par les officiers du corps de santé visés au présent article doit leur être compté pour la retraite militaire. S'ils viennent à réunir trente années de services pendant leur maintien dans cette position, il sera procédé, dans le plus bref délai, à la liquidation de leur pension de retraite.

Affectation, en cas de mobilisation, des officiers du corps de santé placés hors cadres.

Art. 5. — Les officiers du corps de santé placés hors cadres par application du présent décret sont tous remis, en cas de guerre, dès le premier jour de la mobilisation à la disposition exclusive du ministre de la guerre.

Ce ministre détermine, dès le temps de paix, l'emploi qui leur serait attribué en cas de guerre. Ils perçoivent la solde de leur grade, à partir du premier jour de la mobilisation, et ils sont réintégrés dans les cadres de leur corps dans les conditions prescrites au dernier alinéa de l'article 3 du présent décret.

Mises hors cadres successives des officiers du corps de santé, titulaires de fonctions civiles.

Art. 6. — Les officiers du corps de santé qui ont obtenu leur réintégration dans les cadres de leur corps, conformément aux dispositions arrêtées par l'article 3 du présent décret, ne peuvent plus être placés dans la position hors cadres pour occuper de nouveau des fonctions civiles.

Par contre, ceux dont la réintégration dans les cadres aurait été prononcée, par suite de l'état de guerre, avant l'expiration de la période de six années prévue à l'article 3 du présent décret, pourront être autorisés, après la conclusion de la paix, à compléter cette période de six ans dans la position hors cadres, sans solde, s'ils sont admis d'autre part, par l'autorité compétente, à remplir de nouveau les fonctions civiles qu'ils ont déjà exercées ou des fonctions similaires.

Dispositions spéciales aux officiers du corps de santé qui ont obtenu leur mise hors cadres, sans solde, avant la promulgation du présent décret, pour remplir des fonctions civiles, soit dans les Facultés et Ecoles de médecine ou de pharmacie, soit dans les Instituts Pasteur.

Art. 7. — En temps de paix, ces officiers du corps de santé pourront être maintenus dans la position hors cadres, tant qu'ils rempliront les fonctions dont ils sont actuellement chargés ou des fonctions similaires et qu'ils ne demanderont pas, d'eux-mêmes, à être réintégrés dans l'armée.

Les dispositions des articles 4 et 5 du présent décret leur sont applicables.

Toutefois, si des propositions pour la Légion d'honneur, au titre militaire, ont été établies en leur faveur, avant la promulgation du présent décret, ces propositions pourront être renouvelées sans qu'il y ait lieu d'opérer la déduction du temps passé hors cadres, conformément au deuxième alinéa de l'article 4 du présent décret.

Si les officiers du corps de santé appartenant à la catégorie visée au présent article 7 venaient à être réintégrés dans l'armée, par suite de l'état de guerre, ils seraient autorisés à solliciter de nouveau, après la conclusion de la paix, une mise hors cadres, sans solde, et sans limite de durée, en vue de reprendre leurs anciennes fonctions civiles ou d'exercer des fonctions similaires.

Dispositions spéciales aux officiers du corps de santé qui ont été autorisés avant la promulgation du présent décret à remplir des fonctions civiles près d'une Faculté ou d'une Ecole de médecine, tout en occupant un emploi militaire de leur grade dans la ville où est établie cette Faculté ou Ecole.

Art. 8. — Ces officiers du corps de santé ne seront pas mis en demeure de demander leur mise hors cadres, conformément aux dispositions de l'article 3 du présent décret, mais ils restent à la disposition absolue du ministre de la guerre. Ils pourront, d'ailleurs, obtenir la mise hors cadres sans solde, s'ils en font spontanément la demande, et ils seront admis, au cas où ils seraient placés dans cette position, à bénéficier des clauses spéciales édictées par l'article 7 du présent décret.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Les crises de courbature musculaire dans la paralysie générale progressive.

Par M. le Dr G. CARRIÈRE,

Agrégé des Facultés, chargé du cours de clinique médicale infantile à l'Université de Lille.

En 1884, mon maître, le Professeur Pitres, signala dans le *Progrès Médical* les crises de courbature musculaire chez des tabétiques. Il les décrivit et montra qu'elles étaient bien souvent l'un des signes du début de l'ataxie locomotrice progressive.

Depuis cette époque plusieurs auteurs ont rencontré et signalé de nouveau ces crises de courbature musculaire chez des ataxiques au début; elles ont pris place dans la symptomatologie de cette affection.

Il m'a été donné d'observer deux cas de paralysie générale progressive dans lesquels le début de la maladie semble avoir été marqué par des crises analogues. Aussi ai-je cru intéressant de rapporter ces faits et d'attirer sur eux l'attention des neurologistes et des aliénistes. Exposons tout d'abord les faits observés.

OBS. I. — M. A..., 37 ans, négociant, vint me consulter, le 5 novembre 1896, pour une lassitude inaccoutumée qu'il éprouvait de temps à autre.

Son père, arthritique, alcoolique et nerveux, est mort à 54 ans. Sa mère, migraineuse et nerveuse, est à part cela bien portante. Il a deux frères bien portants, une sœur nerveuse. Un oncle est mort aliéné. Lui-même n'a jamais eu de maladies sérieuses.

A 24 ans il eut un chancre à la verge. Il eut ensuite une éruption de roséole et de plaques muqueuses pharyngées. Il fut examiné et traité par le Dr W. Dubreuilh (de Bordeaux) qui le considéra comme atteint de syphilis.

Il suivit un traitement régulier intensif pendant un an (pilules de protoiodure d'hydrargyre), puis il négligea les conseils qui lui avaient été prodigués et ne se soumit plus à la médication spécifique. — Marié à 29 ans, il eut un enfant qui est vivant et bien portant et sa femme eut deux pertes sans causes à 5 et à 7 mois.

Jusqu'en août 1896, M. A... fut très bien portant. C'est à partir de cette date qu'il commença à ressentir ce qu'il appelle « ses lassitudes ». Voyons en quoi elles consistent et quels en sont les caractères.

Après avoir passé une bonne matinée, après avoir mangé avec appétit comme d'ordinaire, M. A... éprouve tout à coup vers 3 heures, 4 heures de l'après-midi, une sensation de fatigue, de lassitude profonde.

Les jambes sont faibles et ne le portent qu'avec peine. Il ne marche qu'avec difficulté et voudrait rester assis. Il a des « jambes de laine ». Les muscles des mollets sont endoloris comme après une marche prolongée, et si on les pince ou si on les percute on arrache même des cris au patient.

Les reins sont courbaturés, brisés; il en est de même des membres supérieurs.

Les réflexes sont vifs mais s'épuisent dès la 4e excitation. L'excitabilité mécanique et électrique des muscles est très affaiblie.

Le moindre mouvement épuise le malade. Lui fait-on serrer le dynamomètre, c'est à peine s'il donne 5 ou 6. Il désire rester tranquille, immobile; les questions qu'on lui pose, les conversations qu'on lui tient, tout cela le fatigue et il ne répond qu'avec lassitude. A cette fatigue physique correspond une fatigue intellectuelle. Pendant ces accès M. A... est incapable de lire ou de travailler car tout travail l'épuise. Il est engourdi, las, mais non somnolent. Le pouls bat 58, la tension artérielle est de 7 à 9 au sphygmomètre de Potain. Cet état dure 2 à 3 heures, puis comme par enchantement la lassitude s'évanouit, le malade a repris sa vigueur, son énergie. Au dynamomètre il donne alors 40 et 45. Le pouls bat 68, la tension artérielle est à 17. Ces accès surviennent par périodes de 5 à 6 jours, puis ils restent 1, 2 ou 3 mois sans revenir. Ils se rapprochent cependant de plus en plus.

Nous ne trouvons chez M. A... aucun signe fonctionnel du côté des appareils digestif, circulatoire, respiratoire, urinaire; tous les organes sont sains

Songeant au tabes je n'en trouvai cependant aucun symptôme même atténué et je recherchai néanmoins les plus délicats. C'est dire que la sensibilité, la motricité, la vasomotricité et la trophicité étaient normales. L'état psychique de notre malade était également parfait et je ne pus y déceler aucune tare même en scrutant minutieusement.

En fin de compte je ne pus m'expliquer ces crises de courbature musculaire et je les rattachai à la neurasthénie.

J'instituai un traitement comprenant le repos absolu, la suralimentation, les lotions froides et les frictions alcooliques; enfin un mélange de teinture de coca et de teinture de kola.

Par prudence, et songeant à un réveil possible de syphilis je conseillai des frictions mercurielles et de l'iodure à la dose quotidienne de 2 grammes.

Je ne revis le malade que 3 mois après, en février 1897. L'état était le même sans aucune modification, les accès étaient aussi fréquents.

En avril 1897 le malade revient me consulter. En l'examinant de nouveau je retrouve les mêmes crises avec leurs mêmes caractères, avec la même fréquence.

Je constate alors la présence d'un symptôme nouveau : l'inégalité pupillaire (Dr > G) avec paresse des réflexes à la lumière et à l'accommodation. A part ce signe, rien de particulier.

Je pratique une série d'injections d'huile grise et M. A... prend 3, 4 et 5 grammes d'iodure de potassium par jour.

En juin 1897 je constate l'apparition d'un tremblement des mains, de la face, de la langue et des lèvres, tremblement vibratoire, fibrillaire, irrégulier. On m'affirme dans l'en-

tourage de M. A... qu'il perd la mémoire et que sa parole est souvent embarrassée. Les réflexes sont exagérés.

Les crises de courbature musculaire persistent avec les mêmes caractères.

En août 1897 mêmes symptômes, mais la parole est monotone, chantée. Il y a quelques accrocs dans la prononciation des mots difficiles.

En octobre 1897 apparition de délire mégalomaniaque multiple, mobile, non motivé et contradictoire. A ce moment le tableau clinique est celui de la paralysie générale la plus classique.

En novembre l'état reste le même : le 16, attaque apoplectiforme qui emporta M. A... en 48 heures.

OBS. II. — M. B..., 37 ans, rentier, vient me consulter, le 17 février 1900, pour des accès de fatigue insolite qui s'emparent de lui l'après-midi et de temps à autre.

Son père est vivant, bien portant, nerveux; sa mère est obèse, migraineuse, arthritique. Un frère nerveux est rhumatisant, un autre frère est bien portant. Plusieurs oncles sont goutteux et arthritiques.

M. B... a eu la fièvre typhoïde à 15 ans. Il a eu deux blennorragies banales à 20 ans et à 25 ans. Jamais il n'a eu de chancres ni d'accidents syphilitiques. Eczéma des parties latérales des doigts à 30 ans.

Marié, M. B... a 5 enfants bien portants. Sa femme n'a eu aucune perte. Il n'est pas alcoolique, il ne fume pas.

Depuis le 1er janvier M. B... éprouve de temps à autre des accès de fatigue, de lassitude survenus sans cause et dont voici les caractères.

Le malade en se levant est très bien, il vaque sans fatigue à ses occupations habituelles et prend ses repas avec appétit.

Soudain vers 4 heures, sans que rien ne puisse le faire prévoir, notre sujet éprouve une sensation de torpeur, d'engourdissement, de fatigue indescriptible.

Les jambes sont faibles et ne peuvent le porter. Est-il en promenade? il rentre en toute hâte avec peine et même il a été parfois obligé d'entrer et de s'asseoir dans un café, ne pouvant plus avancer.

Il lui semble que ses jambes sont engourdies et endolories comme à la suite d'une longue marche.

Les reins sont courbaturés et le malade compare la sensation qu'il éprouve à celle qu'il ressentirait s'il avait reçu des coups de bâton. Les masses musculaires sont douloureuses : le patient crie si on les lui presse ou si on les lui percute.

Tout mouvement est presque impossible et fatigant; le repos est nécessaire et M. B... s'empresse de s'étendre et de rester immobile. C'est à peine si à ce moment il peut soulever les pieds ou les bras, au-dessus du lit : ils retombent brusquement au bout d'un court laps de temps. Au dynamomètre il ne donne que 2 kilogrammes. Le pouls bat à 56, la tension artérielle est de 7.

J'ai examiné les muscles au point de vue électrique et j'ai constaté que leur excitabilité était très affaiblie dans tous les modes.

La tête est vide, le malade ne peut ni lire, ni écrire, tout travail intellectuel est impossible. Malgré cet engourdissement général il n'y a pas de somnolence. Les réflexes sont vifs, mais s'épuisent dès la 5e excitation.

Si M. B... reste étendu il est immobile, ne fait aucun mouvement, aucun effort; il ne répond qu'avec peine aux questions qu'on lui pose, les yeux sont ouverts mais vagues, il ne pense à rien. Ces accès durent 1 heure à 1 heure et demie. Tous les symptômes disparaissent, alors le patient urine abondamment et se trouve très bien. Au dynamomètre il donne 64 et 70, le pouls bat à 100, la tension est de 19 à 22. Ces accès reviennent par périodes de 2 à 6 jours séparées par des intervalles de 15 à 20 jours.

Les appareils digestif, circulatoire, respiratoire et urinaire ne présentent aucun signe fonctionnel ou physique traduisant une lésion quelconque.

Du côté du système nerveux rien non plus à signaler, l'examen minutieux de ses diverses fonctions ne révèle rien d'anormal. Les réflexes sont normaux. L'excitabilité mécanique et électrique des muscles est très faible.

En désespoir de cause je mets ces accès de fatigue sur le compte de la neurasthénie tout en me souvenant du cas de M. A.... précédemment rapporté et en faisant par conséquent en moi-même quelques réserves au sujet de la paralysie générale progressive.

Je dois avouer, cependant, qu'en l'absence d'antécédents syphilitiques je repoussais ce diagnostic.

J'instituai le traitement suivant : repos, suralimentation, glycérophosphate et teinture composée de kola-coca en y ajoutant des douches froides.

Le 1er avril, je revois M. B.... Ses accès n'ont point disparu, ils ne se sont point atténués. Leur fréquence est toujours la même. J'ajoute au traitement précédent un peu d'arséniate et de sulfate de strychnine.

Le 10 mai, je revois notre malade. Sont état est le même. Un fait très important m'est signalé par sa femme. Elle a remarqué qu'il faisait souvent des erreurs dans ses comptes alors qu'autrefois ils étaient d'une très grande exactitude. Il devient aussi plus irritable.

Le 15 juin 1901, les accès sont les mêmes, peut-être un peu moins fréquents. Je constate l'existence d'une inégalité notable des pupilles (Dr $>$ G). Elles réagissent très paresseusement à la lumière et à l'accommodation. Traitement spécifique, injection de benzoate d'hydrargyre et iodure de potassium.

Le 20 juillet 1901, l'état est le même, les accès sont très rares.

Le 15 octobre 1901, je retrouve les mêmes symptômes mais le patient dit avoir eu de la diplopie pendant 15 jours. Sa parole est traînante, lente, monotone et psalmodiée. Il y a de nombreux accrocs et le tremblement fibrillaire de la langue et des lèvres est très accusé.

Bref, le diagnostic de paralysie générale progressive pure est aisé à porter à ce moment.

Voici donc deux cas dans lesquels la paralysie générale progressive a pour ainsi dire été annoncée par les crises de courbature musculaire. Dans les deux cas j'affirme qu'au début, ces accès étaient le seul des symptômes connus de la méningo-encéphalite diffuse, car, recherchant le tabes et la paralysie générale, je scrutais minutieusement le système nerveux de mes malades.

Je n'ai jusqu'à présent trouvé nulle part la description de ces accès dans le cours ou au début de la paralysie générale. Sans doute on sait que les symptômes de neurasthénie cérébrale sont fréquents dans la période prodromique ou préparalytique de cette affection ; sans doute on sait que les paralytiques généraux se fatiguent vite et sont incapables de grands efforts, que chez eux l'asthénie est fréquente; jamais, je le crois, on n'a signalé des crises de courbature musculaire analogues a celles que je rapporte dans mes deux observations.

Quelle est la fréquence de ce phénomène, je l'ignore. Peut-être si on le recherche systématiquement sera-t'il fréquemment retrouvé, peut-être constitue-t-il un symptôme précoce et important de la paralysie générale. Il semble en effet qu'il s'agisse là en quelque sorte d'un phénomène précurseur puisqu'il est survenu 5 mois et 4 mois avant l'apparition d'autres signes pouvant mettre sur la voie du diagnostic.

Chose curieuse! il m'a semblé qu'en ces deux cas ces accès allaient diminuant et s'espaçant au fur et à mesure que les autres symptômes apparaissaient.

On ne peut rattacher ces crises de courbature musculaire à des lésions tabétiques associées à la méningo-encéphalite diffuse, car jusqu'au dernier moment la recherche systématique des symptômes de l'ataxie locomotrice progressive fut absolument négative. Sans

aucun doute, il conviendrait, pour être affirmatif, d'étudier la moelle de ces malades au microscope. Il ne nous a pas été donné de le faire, mais le cas échéant nous n'y manquerions pas; tout ce que nous pouvons dire c'est que, cliniquement, il n'y avait pas de tabes associé à la paralysie générale progressive.

On retrouve du reste parfois chez les paralytiques généraux non tabétiques des symptômes du tabes. Hurd et bien d'autres après lui ont signalé des crises gastriques et vésicales, d'autres encore des douleurs fulgurantes; il en est de même, on le voit, des crises de courbature musculaire.

Est-il possible de tirer des conclusions pronostiques sur l'évolution ultérieure de la paralysie générale quand elle est précédée de ces crises de courbature musculaire? Nous ne saurions le dire en présence d'aussi peu nombreuses constatations. Ce sera aux aliénistes, mieux placés que nous pour le faire, de nous fixer sur la fréquence et sur la valeur sémiologique et pronostique de ces symptômes.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

L'anastomose musculo-tendineuse dans le pied bot paralytique.

Par M. le Dr A. Le Roy des Barres
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Professeur à l'Ecole de médecine indigène d'Hanoï.

Sans faire ici l'étude complète de l'anastomose musculo-tendineuse (1), nous examinerons seulement les méthodes qui nous paraissent pratiques, celles que nous avons expérimentées sur le cadavre ou employées sur le vivant, leurs indications; nous montrerons comment on peut interpréter physiologiquement les résultats de cette opération.

Technique générale. — 1° *Soins préparatoires.* — Toutes les précautions ordinaires pour la préparation de la région à opérer doivent être prises, mais il est un point sur lequel il faut insister particulièrement, c'est l'inutilité tout au moins, et quelquefois même le danger, que peut présenter l'emploi des antiseptiques sur la peau d'une jambe atteinte de paralysie infantile. On fera de l'asepsie, et rien que de l'asepsie en insistant sur le savonnage avec une brosse et de l'eau chaude stérilisée.

Outre les *instruments* employés dans toute opération quelques-uns sont particulièrement nécessaires. Les pinces à griffes de Chaput seront de la plus grande utilité en permettant de fixer les tendons d'une manière provisoire, et sans trop les traumatiser, dans la position où le chirurgien devra les suturer.

Des ténotomes pointus et mousses seront des plus commodes pour pratiquer le dédoublement des tendons.

On aura de plus pour pratiquer la suture des tendons des aiguilles de Reverdin ou autres, droites et courbes, mais relativement fines pour ne pas dissocier les faisceaux tendineux.

La bande d'Esmarch ne nous semble avoir que des inconvénients.

Deux aides sont nécessaires : un premier qui aide le chirurgien; un second qui tient le pied à opérer. Le rôle de ce deuxième aide est considérable, car un mouvement inopportun suffit pour faire glisser les tendons l'un sur l'autre avant la suture, et si le chirurgien ne s'en est pas aperçu, il fixera les tendons en mauvaise position. De même, pendant le pansement et l'application de l'appareil plâtré, l'aide tient le pied en position corrigée, jusqu'au moment où le chirurgien lui-même le remplace pour maintenir le pied en hypercorrection, pendant la prise du plâtre.

Vulpius recommande avant de pratiquer l'incision cutanée de mobiliser les articulations et de corriger par des tractions et des pressions appropriées les déformations du pied. A nos yeux cette pratique est bonne, mais il ne faut pas trop exiger d'elle, et les ténotomies — et à défaut des ténotomies, les allongements tendineux — sont plus souvent nécessaires que Vulpius veut bien le dire.

2° *De l'opération en général.* — A. *Incisions cutanées et sutures cutanées.* — Les incisions cutanées seront longues, de façon à permettre de voir la majeure partie du muscle sur lequel on veut intervenir, et par écartement des lèvres de la plaie, de se rendre compte de l'état des muscles voisins.

A la région antéro-externe les incisions s'étendront d'une ligne horizontale passant par la base des malléoles jusqu'à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de la jambe. Pour la région postérieure les lignes d'incision auront comme longueur la distance du milieu du mollet à l'insertion ou à 1,2 centimètres au-dessus de l'insertion du tendon d'Achille sur le calcanéum.

Il faut prendre grand soin de ne pas léser les troncs nerveux cutanés et les grosses veines superficielles. Ces fautes opératoires, sans importance en présence de tissus ayant une vitalité normale, peuvent avoir les plus graves conséquences en cas de paralysie infantile.

Parfois, il est nécessaire de faire des débridements latéraux et là il faut se rappeler que le professeur Farabeuf écrit : « Les téguments de la jambe ont une telle prédisposition à la gangrène qu'il n'est pas permis de faire des lambeaux cutanés un peu longs, encore moins de les comprimer, si peu que ce soit sur les os sous-jacents ». Et cet auteur n'a en vue que les téguments à vitalité normale; dans le cas de pied bot paralytique, on doit redoubler de précautions, pour les raisons mentionnées plus haut.

Beaucoup d'auteurs, au lieu de pratiquer des incisions obliques réunissant deux incisions parallèles, ont recours à la « tunnellisation sous-cutanée » et font glisser sous la peau, sous l'aponévrose même, le tendon à anastomoser pour le conduire de la première à la seconde plaie opératoire. Mais ce procédé aveugle, avec les grandes incisions que nous recommandons, ne saurait être de mise que pour les muscles très éloignés. De plus les anastomoses doivent se faire suivant une certaine étendue, et le corps musculaire doit être mobilisé assez haut dans ces conditions, le segment à faire passer ainsi dans le tunnel serait souvent volumineux. Il vaut donc mieux réunir les incisions longitudinales parallèles à l'axe du membre, par des incisions obliques, qui auront la direction du nouveau muscle formé.

Pour pratiquer les sutures cutanées, les uns emploient le fil d'argent, les autres le crin. Avec M. Jalaguier nous recommandons de préférence le catgut n° 00.

B. *Aponévroses.* — Les aponévroses doivent être fendues sur toute la longueur de l'incision cutanée. En général, les aponévroses seront incisées à un bon travers de doigt au moins de leurs insertions à l'os, sans cela, on s'expose à augmenter considérablement les difficultés de leur suture.

Lorsqu'on anastomosera deux muscles placés chacun dans une loge musculaire différente, il y aura avantage à faire une incision longitudinale au niveau de chacune des loges, et à effondrer la cloison intermusculaire sur une certaine étendue, pour faire passer le segment musculaire que l'on veut anastomoser. On aura ainsi un orifice fibreux qui pourra jouer dans une certaine mesure un rôle contentif, et même servir de poulie de réflexion. On évitera autant que possible les incisions transversales.

C'est le défaut d'élasticité qui rend la suture aponévrotique difficile à pratiquer d'une manière parfaite, surtout si on a commis la faute d'inciser l'aponévrose trop près de ses insertions osseuses.

(1) Cette étude se trouve tout au long avec les divers procédés opératoires applicables à chaque cas dans l'importante thèse de A. Le Roy des Barres. L'Anastomose musculo-tendineuse, 1902 (Asselin et Houzeau).

Cependant ces inconvénients ne se présenteront qu'exceptionnellement, si, à la région antéro-externe de la jambe, là seulement où le rôle de l'aponévrose est vraiment indispensable, on ne pratique pas d'incision atteignant le ligament annulaire. C'est qu'en effet ce dernier ligament n'est pas seulement une aponévrose de recouvrement et de contention, c'est une poulie de réflexion; et l'affaissement de cette poulie est susceptible de modifier la statique des mouvements du pied sur la jambe.

Pour suturer les aponévroses, il est ordinairement impossible d'employer un surjet; il faut, de distance en distance, passer une anse de catgut n° 0 ou n° 1 et la nouer en rapprochant les deux lèvres dans la mesure du possible. Entre ces points principaux, mais en ayant soin de ne pas les placer sur la même ligne verticale pour ne pas dissocier les faisceaux aponévrotiques, on place des points intermédiaires, qu'il est alors beaucoup plus facile de serrer jusqu'à affrontement complet ou presque complet; puis les fils sont solidarisés par l'union des chefs deux à deux, le chef supérieur de l'un avec le chef inférieur de l'autre et ainsi de suite.

C. *Tendons.* — Les tendons à anastomoser peuvent être suturés entre eux de bien des façons différentes.

Il y a, d'après la direction des tendons ou des segments tendineux, trois méthodes; descendante, mixte, ascendante.

La transplantation descendante est celle qui est admise par la majorité des auteurs; logiquement c'est celle que l'on doit préférer, car d'un seul muscle, on fait deux nouveaux muscles dont la puissance est partagée; tandis que la transplantation ascendante accorde au muscle paralysé une individualisation qu'il ne mérite pas. En outre ce dernier est quelquefois atrophié et la suture ainsi a moins de chances de réussir. La transplantation mixte présente les mêmes inconvénients et elle a de plus un défaut, c'est la grande difficulté, dans ce cas, d'obtenir avant la suture la tension musculaire nécessaire.

Enfin l'anastomose ascendante risque davantage d'amener un allongement consécutif.

La division s'effectuera donc pour le tendon actif de haut en bas, de manière à conserver aux fibres musculaires, dans la mesure du possible, leur continuité avec les fibres tendineuses. Quant à la division du tendon passif, division à laquelle on aura rarement recours, elle se fera indifféremment dans un sens ou dans un autre.

Quand on voudra diviser un tendon, on se servira de préférence d'un ténotome; il est inutile de s'efforcer d'obtenir deux segments de même épaisseur sur toute leur étendue; il vaut mieux que le segment mobilisé soit le plus volumineux; quant à l'extrémité de ce segment, il se terminera en bec de flûte.

Un point très important est de bien aviver les surfaces tendineuses en présence et d'assurer une longue étendue de contact. Lorsque le muscle à suppléer possédera un tendon volumineux (le jambier antérieur par exemple), il y aura intérêt à le fendre sur une certaine longueur dans la moitié de son épaisseur et à y inclure le tendon anastomosé, bien avivé sur toutes ses faces; ceci sans préjudice de la manière dont les fibres musculaires seront maintenues en présence. Dans d'autres cas, on pourra, si le tendon n'est pas assez épais, ou simplement adosser les deux tendons, ou pratiquer une boutonnière à travers laquelle passera le tendon actif, voire même deux boutonnières qui permettront ainsi de tresser les tendons. On devra donner au segment actif la plus grande longueur possible et pour cela, tirer fortement sur lui, avant de l'isoler à l'extrémité inférieure; on évite ainsi de couper les coulisses tendineuses.

Il ne faut pas sectionner le tendon paralysé, afin d'avoir un point d'attache plus solide.

Avant de suturer les segments musculo-tendineux ensemble, il faut produire l'hypercorrection du pied en tirant fortement sur le tendon du muscle paralysé, et on exerce également une légère traction sur le bord central du segment actif, surtout si le muscle actif a été pris en entier, car on doit se souvenir que l'élasticité d'un muscle inséré n'est pas satisfaite, et qu'aussitôt une des insertions coupée, le muscle se rétracte pour satisfaire cette élasticité.

L'aide maintient l'hypercorrection avec une main mise sous la plante du pied. L'adossement des tendons, pendant la suture, est obtenu à l'aide de quelques pinces de Chaput.

Nous ne nous servons que de catgut (n°s 0, 1, 2 suivant les cas) pour les sutures tendineuses.

Nous employons de préférence les points en **U**, en ayant soin que les deux points d'entrée, et également les deux points de sortie, ne soient pas sur la même ligne verticale, en un mot que l'**U** ne soit pas dans un plan frontal, mais dans un plan oblique par rapport à ce dernier. Très souvent, outre ces points en **U**, nous pratiquons un surjet comprenant une des lèvres de la gouttière tendineuse, le tendon actif placé dans cette gouttière, la deuxième lèvre de la gouttière tendineuse, en ayant soin que les anses passent assez loin des bords de la gouttière et sur le bord du tendon anastomosé, de sorte que les fils une fois serrés, les deux lèvres de la gouttière se referment sur le tendon, qui se trouve ainsi inclus de toutes parts dans l'intérieur du muscle paralysé.

D. *Muscles.* — Dans la division des muscles, le chirurgien devra redoubler d'attention : c'est là qu'il lui faudra des connaissances précises de la structure musculaire, du mode de distribution des vaisseaux et des nerfs.

On évitera avec grand soin de léser les vaisseaux et les nerfs du muscle actif, car il ne faut en rien diminuer la vitalité du segment que l'on transpose; et il est fort possible qu'un certain nombre d'échecs soient dus à cette faute de technique.

Pour dédoubler le muscle, beaucoup d'auteurs emploient la sonde cannelée et ne la quittent qu'au niveau du tendon pour prendre le bistouri. L'emploi de la sonde cannelée est une bonne précaution, mais il ne faut pas l'employer d'une manière brutale; si les difficultés étaient trop considérables il serait préférable de prendre le bistouri et de dédoubler de haut en bas, jusqu'au tendon où le bistouri sera suivant les besoins remplacé ou non par un ténotome. Mais ce dédoublement sera pratiqué avec beaucoup de précaution, en manœuvrant la pointe de l'instrument parallèlement aux fibres musculaires, dans les espaces interfasciculaires. C'est là le temps délicat de l'opération.

Ce dédoublement du corps musculaire précédera toujours le dédoublement du tendon, et c'est seulement quand il sera terminé, qu'on cherchera à séparer dans le tendon les fibres qui font suite au segment musculaire isolé.

Pendant les incisions pratiquées sur les muscles paralysés, il est inutile de chercher à ménager avec autant de soin fibres musculaires et nerfs; seuls les vaisseaux seront respectés le plus possible.

Dans les anastomoses telles que nous les comprenons, il faut suturer non seulement les tendons entre eux, mais encore les segments musculaires en présence. Cette suture sera faite au catgut, à l'aide de plusieurs anses en **U**. Dans la mesure du possible, le segment musculaire actif sera inclus dans une gouttière faite dans le muscle paralysé, ou dans une boutonnière pratiquée sur ce dernier, et l'on pratiquera un surjet, comme pour les tendons, sur les lèvres de cette gouttière. Si l'emploi de ce procédé est impossible, on se contentera d'adosser les deux muscles. Mais dans l'un comme dans l'autre cas, il faudra bien aviver les surfaces mises en contact et enlever soigneusement le périmysium.

En passant les fils, on fera attention à ne pas serrer dans une anse un nerf musculaire ou un vaisseau musculaire un peu important, afin de ne pas amener des troubles trophiques musculaires, ou des phénomènes douloureux.

E. *Poulies de réflexion.* — Lorsque le muscle actif que l'on prend pour pratiquer l'anastomose est éloigné du muscle paralysé, le segment actif prélevé a une direction forcément très oblique par rapport à celle du muscle à suppléer. Dans ces conditions, le mouvement qu'il imprimerait à l'insertion osseuse serait très différent de celui qui fait défaut, et que l'on aurait ainsi la prétention de rétablir. Supposons l'anastomose du jambier antérieur paralysé avec le long péronier latéral actif. Ce dernier muscle aura tendance à tirer le bord interne du pied en dehors; pour éviter ce mouvement, on peut faire réfléchir le

segment actif autour du tendon du muscle extenseur propre par exemple; le sens de l'action de ce segment sera alors indiqué par la direction de la partie terminale du tendon actif, c'est-à-dire de la portion comprise entre sa réflexion sur le tendon extenseur, et l'insertion osseuse. Mais les poulies de réflexion formées avec les tendons voisins sont loin d'être irréprochables. Le tendon actif appuie fortement en se contractant sur les autres tendons, et déplace par conséquent sa poulie; l'angle formé par les deux parties du tendon devient alors de plus en plus obtus et tend à disparaître et les axes des deux portions tendent par suite à coïncider. Pour que la poulie ainsi formée soit efficace, il faudrait que les muscles qui la constituent se contractent en même temps que le segment anastomotique, et alors ce dernier ne pourrait les déplacer que faiblement.

Quand on fait passer un segment actif à travers une cloison aponévrotique, les bords de l'orifice par lequel est passé ce segment peuvent également jouer le rôle de poulie de réflexion.

La meilleure manière de changer la direction d'un muscle ou d'un segment musculaire consiste à le faire réfléchir sur un os (tibia ou péroné dans le pied bot paralytique).

G. *Pansement*. — La suture terminée sans drainage, les derniers soins de propreté une fois pris, le pansement est appliqué. Ce pansement consistera en gaze stérilisée; en aucun cas on n'appliquera sur la plaie des objets de pansement imprégnés de substances antiseptiques; là encore il faut craindre que les téguments peu vivaces ne se laissent irriter par les antiseptiques et ne deviennent le siège d'érythèmes, d'eczéma, etc.

Par-dessus cette gaze, on mettra du coton hydrophile stérilisé, de l'ouate ordinaire et le tout sera maintenu par une bande de tarlatane sèche, ou de crépon Velpeau.

L'application de cette bande sera faite avec beaucoup de soin, car la bande doit servir à corriger la déviation et contribuer à maintenir le pied en hypercorrection pendant le séchage du plâtre.

Il faut donc rouler la bande dans le bons sens autour du pied. Ainsi, doit-on mettre le pied en rotation en dehors, on placera l'extrémité de la bande sous la plante, puis on la déroulera en couvrant successivement le bord externe, la face dorsale, le bord interne, la face plantaire et ainsi de suite, si bien que toutes les tractions tendront à élever le bord externe et à abaisser le bord interne du pied. Doit-on, au contraire, mettre le pied en flexion et rotation en dedans, la bande sera roulée en sens inverse.

La gouttière plâtrée est alors mise, et maintenue par une bande de toile. C'est le chirurgien qui, à ce moment, pendant que le plâtre sèche, doit maintenir le pied en hypercorrection.

Une fois le plâtre sec, il faut défaire la bande de toile; puis sur le cou-de-pied, couper la bande jusqu'à l'ouate, sans craindre de débrider largement. On desserre ensuite les deux lèvres de l'appareil plâtré au niveau de la face antérieure du cou-de-pied, surtout la lèvre externe. Sans cette précaution, une escarre est vite formée.

Une nouvelle bande de toile est alors appliquée, mais sans serrer sur l'appareil.

Si pendant l'acte opératoire, il n'y a pas eu de faute d'asepsie, les suites de l'intervention sont les plus simples, et la réunion par première intention est constante (sauf le cas de sphacèle des bords de la plaie).

Nous maintenons l'enfant au lit une dizaine de jours seulement, si l'appareil remonte au-dessus du genou, ou si l'enfant raisonnable une fois levé reste la jambe allongée, dans le cas d'appareil n'immobilisant pas cette articulation. Dans tous les autres cas, nous enlevons l'appareil et le premier pansement au bout de dix-sept à vingt jours. La même gouttière est ensuite replacée après application, avec les précautions mentionnées plus haut, d'un pansement ouaté; si la gouttière plâtrée est tant soit peu détériorée on la remplace par une nouvelle. L'enfant peut alors marcher, il conserve son nouvel appareil de quinze à vingt jours. Puis tout pansement et toute attelle plâtrée sont enlevés et l'on commence le traitement post-opératoire.

Traitement post-opératoire. — *A. Traitement médical.* — Le traitement médical consiste surtout en électrisation et un massage; il est bien entendu que l'état général ne sera pas négligé, et qu'il ne faudra pas se contenter de soigner la jambe malade, mais agir sur tout l'organisme par la gymnastique, la balnéation, etc...

1° *Electrisation.* — Le traitement électrique consécutif aux greffes musculaires doit tendre vers un double but : activer la nutrition du muscle et lui faire exécuter une gymnastique passive modérée.

Ce traitement doit comprendre :

a. *La galvanisation stable du membre.*

b. *La faradisation localisée du muscle.*

Chaque séance doit comprendre les deux applications galvanique d'abord, puis faradique, et être faite tous les deux jours.

2° *Massage.* — Le massage et les mouvements passifs seront pratiqués suivant les méthodes ordinaires, en prenant soin, les premiers temps surtout, d'opérer avec beaucoup de douceur.

Les mouvements actifs seront exécutés, d'abord le pied étant dans l'espace, et ensuite on fera pratiquer des exercices divers, le pied reposant sur le sol (élévation sur la pointe des pieds, marche, etc.).

Au début, il est utile de soutenir les enfants dans leurs exercices de marche ou de leur donner des béquilles.

A quel moment faut-il commencer le traitement médical? Voici la règle de conduite que nous avons adoptée : vers le vingtième ou vingt-cinquième jour, nous retirons tous les jours, pendant quelques instants, le pied de la gouttière et nous pratiquons quelques excitations électriques et quelques mouvements passifs. Cinq ou six jours après nous commençons le massage et quelques mouvements actifs; enfin lorsque l'appareil plâtré est définitivement enlevé, nous commençons immédiatement les exercices de marche.

A notre avis, il y a avantage à procéder ainsi : tous les deux jours pour le massage on fait porter le traitement sur le segment transposé, et tous les quatre jours on agit sur tout le segment du membre. Un jour seulement par semaine, on électrise tous les muscles du membre atteint. Ce traitement médical bien conduit donne des résultats remarquables, mais il faut l'appliquer consciencieusement et pendant au moins plusieurs mois (cinq à six en moyenne).

B. *Traitement orthopédique.* — Drobnik a insisté sur l'importance du traitement orthopédique. Il est presque impossible d'obtenir de suite, par l'intervention, un équilibre parfait entre les puissances musculaires. Ce sont les appareils qui doivent, dans les premiers temps, remédier à cet état de choses et maintenir le pied en bonne position.

Nous avons eu recours plusieurs fois à des chaussures à lacets légères, munies suivant le cas de tuteur interne ou externe. Dans certaines circonstances, il pourrait être utile de surélever la semelle d'un côté ou de l'autre.

L'appareil doit être extrêmement léger, en celluloïd de préférence. Il pourra comporter, dans divers cas, des muscles artificiels (appareils du Dr Ducroquet).

Pendant combien de temps doit-on prescrire le port de ces appareils? Rien n'est plus variable, dans quelques cas ils sont inutiles, dans d'autres cas où l'anastomose n'aura eu pour but que de corriger une des multiples paralysies, on devra toujours en continuer l'emploi. Cela dépend essentiellement du nombre des muscles paralysés, de l'action de ces muscles, de l'état des muscles antagonistes, etc., et c'est au chirurgien d'étudier avec soin ces différents éléments avant de trancher cette question importante entre toutes.

Telle est la technique générale. Mais celle-ci varie avec les divers cas, et nous avons décrit dans notre thèse la série des procédés types que l'on peut employer. La place fait défaut pour les développer ici.

Opérations complémentaires. — Les accidents et complications sont peu nombreux (gangrène de la peau, adhérences entre le tendon, le muscle, les tissus voisins, correction insuffisante, etc.). Mais dans un certain nombre de cas, le chirurgien doit associer une autre intervention à l'anastomose musculo-tendineuse. Cette opération complémen-

taire aura pour but d'agir, suivant le cas, sur les tendons, sur les aponévroses, sur les os.

C'est justement cette nécessité d'une intervention complémentaire, qui a servi à quelques chirurgiens d'argument contre l'emploi de l'anastomose musculo-tendineuse. Mais les éléments à combattre dans un pied bot paralytique sont si nombreux, qu'il est tout à fait logique d'admettre que, dans certains cas, une seule intervention, telle que l'anastomose musculo-tendineuse, ne saurait suffire à corriger l'attitude vicieuse.

Presque tous les chirurgiens qui ont traité des pieds bots paralytiques par les anastomoses musculo-tendineuses reconnaissent l'utilité des opérations complémentaires.

Ténotomie. — Ce fut pendant longtemps le seul traitement appliqué aux pieds bots paralytiques.

Drobnik, Rochet ont associé la ténotomie à l'anastomose musculo-tendineuse.

Dans une de nos observations, une ténotomie du tendon d'Achille fut pratiquée et quelque temps après une greffe musculaire; le résultat a été excellent.

Nous croyons, avec Drobnik, « que l'on pourrait sans doute éviter ces opérations pour ne pas affaiblir les muscles sains en faisant disparaître les contractures par des appareils plâtrés, mais la chose principale est de ménager autant que possible la réunion entre les tendons qu'on vient de pratiquer, c'est pourquoi on est obligé de faire des ténotomies parce qu'on n'est pas sûr que la contracture ne se reproduirait pas ».

Peut-on pratiquer des ténotomies sur tous les muscles contracturés? On n'observe, en général, que la rétraction du triceps sural; à cause de la plus grande fréquence de la paralysie des muscles antérieurs et antéro-externes dans les pieds bots paralytiques partiels. Mais on ne voit pas pourquoi on ne ferait pas la ténotomie d'un autre muscle contracturé.

Raccourcissement tendineux. — On peut avoir besoin, dans certains cas, de raccourcir un tendon, en particulier le tendon d'Achille, étiré, allongé, sous l'influence de la rétraction des muscles antagonistes. Si c'est le tendon sur lequel porte l'anastomose, rien n'est plus facile; mais si c'est un autre muscle, il faut faire une intervention spéciale.

Ce raccourcissement tendineux a pour but, étant donné un tendon étiré, d'en diminuer sa longueur, et en remettant ainsi le pied en bonne position, de permettre aux fibres musculaires saines, qui peuvent rester, de se contracter plus efficacement, puisque le tendon aura sa longueur physiologique normale.

Allongement tendineux. — Nous ne décrirons pas les procédés employés par les auteurs.

Nous préférons d'ailleurs l'emploi de la ténotomie sous-cutanée; cependant si le muscle contracturé était compris dans la plaie opératoire, on pourrait alors l'allonger suivant les procédés de Prioleau ou de Bayer qui permettent de mesurer exactement la longueur suivant laquelle on doit faire glisser ou tailler les segments tendineux.

Aponévrotomie de J. Guérin. — Opération de Phelps. — Ces interventions nous paraissent ne devoir être qu'exceptionnellement associées à des greffes musculo-tendineuses.

Elles seront souvent remplacées avec avantage par un redressement forcé sous chloroforme.

Opérations osseuses. — A notre connaissance, il n'existe que le cas de Péraire où la résection de la tête du premier métatarsien fut associée à la greffe musculo-tendineuse.

Mais *a priori*, rien ne s'oppose à ce que dans un pied paralytique justiciable de l'anastomose, mais présentant des déformations osseuses, on ne pratique une intervention complémentaire sur le squelette. Cette intervention pourrait être, suivant le cas, une tarsectomie cunéiforme, une extirpation du cuboïde, une astragalectomie totale ou partielle; mais dans la grande majorité des cas on aura à pratiquer une intervention atypique. Enfin peut-être dans quelques cas on aura à se poser la question de procéder à une arthrodèse d'une articulation du tarse.

Indications. — Ce genre d'intervention est surtout de mise dans les pieds bots paralytiques incomplets. Différents auteurs n'ont pas craint de pratiquer des anastomoses dans des cas où il ne restait qu'un seul muscle sain. Dans des cas semblables, il ne faudrait pas demander à l'opération plus qu'elle ne peut donner. Il faut alors la regarder simplement comme un moyen supérieur à l'arthrodèse, car elle peut transformer un pied bot paralytique ballant en un pied fixé secondairement, mais fixé d'une manière élastique et qui, par suite, peut rendre de grands services. Il sera d'ailleurs toujours temps de recourir à l'arthrodèse.

Le vrai type de l'indication de la greffe musculo-tendineuse est la paralysie isolée du jambier antérieur, d'ailleurs fréquente, ou la paralysie isolée du triceps sural, ou des péroniers, qui est un peu plus rare.

Une autre règle qu'il importe de suivre est de ne pratiquer l'anastomose qu'avec un muscle sain, et sur un muscle totalement paralysé. Si on n'observait pas cette règle, on s'exposerait à des déboires. A la rigueur, si le muscle que l'on veut suppléer présentait quelques fibres saines, mais que ce muscle à l'état normal accomplisse une fonction importante dans la statique du pied, on peut pratiquer une anastomose de suppléance, car on est en droit de supposer que, même après un traitement médical antérieur bien fait, ce muscle ne pourrait jamais recouvrer assez de force pour accomplir sa fonction. Mais il importe d'insister sur ce traitement médical antérieur.

Pour se rendre compte de l'état des muscles, il est de toute nécessité de procéder à la recherche des mouvements volontaires, et à l'examen électrique des muscles.

Contre-indications. — *Contre-indications tenant à l'état du malade.* — Ce sont toutes les contre-indications des interventions chirurgicales non urgentes chez les enfants : *débilitation, cachexie*, etc. L'*âge* aussi a une grande importance, on ne peut pas opérer les enfants trop jeunes, car c'est une opération relativement d'assez longue durée qui demande de grandes incisions; de plus chez un sujet jeune les muscles sont petits d'où une difficulté opératoire considérable, et il n'a pas été permis de suivre antérieurement, pendant un temps assez long, un traitement médical dans toute sa rigueur. Quatre à cinq ans paraissent l'âge le plus jeune où l'on puisse intervenir.

Contre-indications tenant à l'état du membre paralysé. — Il est de toute évidence que le *pied bot paralytique total*, ou dans lequel subsiste un seul muscle peu important au point de vue fonctionnel, ne saurait devenir un cas de greffe musculo-tendineuse. Mais s'il persiste un muscle puissant, la question peut alors se poser d'une façon beaucoup plus sérieuse, et l'intervention peut être couronnée de succès.

Lorsque la paralysie des muscles n'est pas complète, qu'il y a simplement diminution de la contractilité électrique, il ne faut pas se presser d'opérer; il faut soumettre le malade à un traitement médical rigoureux. De plus, lorsqu'à côté de muscles complètement paralysés il n'y a pas de muscles entièrement sains, mais des muscles en partie dégénérés, il ne saurait alors être question d'anastomose, car dans ces conditions on s'exposerait à des mécomptes.

L'anastomose musculo-tendineuse n'est applicable que dans les pieds bots paralytiques à la fois incurables et incomplets. Il faut cependant admettre qu'il peut exister quelques exceptions à cette règle, c'est au chirurgien à décider si, dans un cas, un muscle légèrement altéré peut servir à faire une anastomose, si dans, un autre cas, un seul muscle sain peut suppléer plusieurs groupes de muscles.

Le *raccourcissement d'un membre* qui existe fréquemment, mais ordinairement à un léger degré, peut dans certains cas contre-indiquer l'anastomose musculo-tendineuse, le pied n'arrivant pas à toucher le sol.

Dans le même ordre d'idées, Péraire conseille de respecter et même de favoriser un certain degré d'équinisme lorsque cette attitude servira à suppléer à un raccourcissement du membre; on se bornera alors à corriger l'attitude en valgus ou en varus, seule gênante pour le malade.

La *laxité trop grande des ligaments* a été considérée par beaucoup d'auteurs comme non justiciable de ce genre d'intervention. Cependant Vulpius dit que dans le cas de pied bot ballant, à la suite de la transplantation, la marche de-

vient plus élastique, plus facile, et que la difformité tend à disparaître.

Les *lésions des téguments*, qui sont encore assez fréquentes, peuvent dans certains cas, non seulement gêner, mais empêcher toute intervention. La peau souvent mince et lisse, mal nourrie, peut, sous l'influence d'un léger traumatisme, devenir le siège d'ulcérations atones, et même il est possible que les plaies opératoires ne puissent se cicatriser complètement.

Les *difformités osseuses trop prononcées*, lorsque par leur étendue elles ne sont plus justiciables d'opérations complémentaires, ce qui est rare, peuvent devenir une contre-indication à l'anastomose musculo-tendineuse.

La *répartition des muscles sains* peut, d'après certains auteurs, être une contre-indication, et faire décider d'emblée l'arthrodèse. Nous trouvons cette opinion un peu exagérée, car on peut toujours faire passer les muscles par trois voies différentes : en dedans de l'axe de la jambe, en dehors de cet axe, ou enfin exceptionnellement à travers l'espace interosseux. L'arthrodèse, qui est une bonne opération lorsque tous les muscles sont paralysés, n'est pas applicable avec d'aussi bons résultats quand il persiste des muscles sains, car il paraît à peu près démontré que les échecs de l'ankylose sont dus à la persistance de mouvements articulaires provoqués par les muscles non paralysés.

A quel moment doit-on opérer une paralysie infantile? — Des anastomoses musculo-tendineuses ont été pratiquées, même chez l'adulte, avec des résultats excellents. Mais pour éviter les déformations squelettiques secondaires, il y a avantage à opérer de bonne heure les pieds bots paralytiques. C'est vers cinq, six, sept ans, suivant l'état général du sujet, suivant l'étendue de la paralysie, suivant certaines considérations relatives à la position du pied, qu'il faudra intervenir.

Il faut toutefois être sûr que les muscles sont atrophiés et paralysés irrémédiablement ; et pour reconnaître cette paralysie irrémédiable, l'apparition de la réaction de dégénérescence serait pour la majorité des auteurs le meilleur critérium. Sans aller aussi loin que Erb, qui pense que la paralysie est définitive quand au bout de deux mois la contractilité est abolie, on peut avec Karewski, Défontaine, etc. admettre que cette contractilité ne reparaîtra pas, si la paralysie date d'un an sans aucune modification sous l'influence d'un traitement médical bien conduit. Mais ce traitement médical, il faudra le prolonger suivant les résultats qu'il donne pendant un an, quinze mois, deux ans, avant de songer à une intervention opératoire.

Choix des muscles a anastomoser — L'examen électrique pratiqué auparavant pour poser l'indication d'une anastomose musculo-tendineuse peut donner des renseignements de la plus haute utilité.

Et à notre avis, il ne faut négliger aucune méthode pour arriver à connaître complètement l'étendue de « la banqueroute musculaire ». Aussi faisons-nous pratiquer avec beaucoup de soin un examen électrique portant à la fois sur la contractilité galvanique et la contractilité faradique des muscles, et un examen électrique des troncs nerveux. En outre, dans la mesure du possible, nous essayons de nous rendre compte de l'étendue des mouvements volontaires.

A ces renseignements, qui sont déjà suffisants pour décider à une intervention et même le plus souvent à l'anastomose de tel muscle au lieu de tel autre, nous ajoutons le contrôle fourni par l'examen direct des muscles après l'incision cutanée.

Peut-on prendre n'importe quel muscle sain? L'étude de la physiologie montrera qu'il est possible d'obtenir une éducation des centres, permettant des mouvements différents de ceux qu'exécutait normalement un muscle avant l'intervention ; donc, *a priori*, on pourrait prendre aussi bien un muscle ayant même innervation, ou une fonction analogue, qu'un muscle ayant une innervation différente et une fonction antagoniste.

Mais doit-on avoir recours toujours à l'antagoniste, même s'il persiste des muscles voisins normaux? Nous pensons, au contraire, qu'il y a avantage à ne pas chercher trop loin, quand on le peut, le segment musculaire à transplanter. C'est ainsi que dans une paralysie du muscle jambier antérieur, l'anastomose de choix sera faite avec l'extenseur propre du gros orteil ou à son défaut avec l'extenseur commun. Mais si ce dernier muscle se trouvait lui aussi paralysé, à cause du long trajet à faire exécuter à un segment emprunté aux péroniers, nous nous déciderions peut-être à prélever le segment à anastomoser sur un muscle postérieur, le triceps par exemple, et à faire passer ce segment le long de la face interne du tibia.

Dans quelques cas, on n'a pas le choix, on prend le segment musculaire à transposer où l'on peut.

Il faut cependant autant que possible prendre un muscle puissant pour suppléer un muscle paralysé qui devait avoir une grande force ; il faut évaluer la force à donner au segment musculaire mobilisé. Ce segment musculaire devra autant que possible se rapprocher dans sa direction par rapport à l'axe du membre, de celle du muscle qu'il doit suppléer. C'est pour faire coïncider dans la mesure du possible les deux axes musculaires qu'il faut avoir recours à des procédés consistant dans la réflexion d'un tendon sur un autre, sur un os, ou dans une sorte de coulisse aponévrotique fabriquée de toutes pièces. Toutefois la réflexion d'un tendon sur un autre ne nous paraît pas mériter grande confiance.

De même il y a un grand avantage à mobiliser assez haut le segment musculaire à anastomoser, de manière à lui donner une direction d'une obliquité moindre.

D'une manière générale, nous conseillons de pratiquer ainsi la suppléance des muscles paralysés :

Le jambier antérieur par les extenseurs ;

Les péroniers par un muscle antérieur ou un muscle postérieur, voire même les deux ;

Le tendon d'Achille par la moitié du jambier postérieur et la moitié d'un péronier, ou par un seul muscle de la couche profonde. Mais, à notre avis, le meilleur procédé à employer pour suppléer le triceps paralysé consistera à prendre ensemble, et en entier comme muscles actifs, le fléchisseur propre du pouce et le court péronier latéral, dont les bouts périphériques seront anastomosés avec les muscles voisins.

Dans ces suppléances, il n'y a que deux muscles que l'on puisse à la rigueur sacrifier entièrement pour les anastomoser avec d'autres muscles paralysés : ce sont l'extenseur propre et le fléchisseur propre, et encore y a-t-il avantage à réunir leur bout périphérique avec un muscle voisin. Le court péronier latéral peut aussi être sacrifié dans quelques cas, mais il faut toujours anastomoser son bout périphérique avec le long péronier latéral.

Résultats, statistique. — Il est bien difficile de donner la proportion des succès opératoires, car les cas auxquels les auteurs se sont adressés sont des plus différents.

Malgré cela, de la lecture des observations il ressort qu'il n'est plus permis, à l'heure actuelle, de dire avec Duchenne (de Boulogne) : « Il vaut mieux avoir subi la paralysie et l'atrophie de tous les muscles jambiers plutôt que de quelques-uns d'entre eux ». L'anastomose musculo-tendineuse peut amener souvent une amélioration considérable et dans les cas favorables une guérison permanente. Cette méthode n'est donc plus une « curiosité opératoire », ni même « une méthode qui mérite d'être essayée » ; à l'heure actuelle elle a fait ses preuves ; mais il ne faut pas lui demander plus qu'elle ne pourra donner et avoir la prétention de guérir des pieds bots paralytiques presque complets.

Les échecs seront évités, lorsque le choix des cas à opérer sera fait avec discernement, lorsque le moment de l'opération sera mieux précisé, et lorsque certaines conditions particulières pour la bonne réussite de l'intervention seront mieux connues.

L'examen des observations publiées nous permet en outre de conclure que :

1° Les résultats les meilleurs sont obtenus lorsqu'il n'y a qu'un seul muscle paralysé, et que, par conséquent, une seule transplantation est pratiquée.

2° Les paralysies à siège multiple, ayant occasionné des transplantations multiples, sont toujours d'un pronostic

moins favorable. Le choix du muscle actif a une grosse importance. Ce n'est pas tant la fonction que la direction du muscle, ou mieux que la direction que prendra le segment actif mobilisé qu'il faut envisager.

Une autre condition très importante est le traitement post-opératoire, et, après l'intervention, une fois l'appareil plâtré enlevé, tout le bénéfice acquis par l'opération n'est pas visible. Il faut que le malade apprenne à se servir isolément de son segment musculaire transposé.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES ANASTOMOSES MUSCULO-TENDINEUSES. — La physiologie de la greffe musculo-tendineuse comprend deux questions :

1° Par quel mécanisme un muscle transposé peut-il suppléer un muscle paralysé?

2° Quelle est l'action de la transposition musculaire sur les autres muscles?

A. *Comment s'établit la suppléance dans la transposition musculaire?*

Tous les chirurgiens qui se sont posé cette question ont laissé entrevoir la possibilité d'une différenciation dans les centres nerveux, mais sans chercher si cette explication est plausible. Comment expliquer par exemple que l'excitation physiologique du centre cortical fléchisseur puisse cesser d'agir sur un muscle que l'anastomose aura transformé en extenseur. Et cependant des expériences physiologiques, des faits cliniques montrent la possibilité de telles transformations et légitiment ainsi l'emploi des greffes musculo-tendineuses.

C'est ainsi qu'il est admis que :

1° Chaque muscle a une innervation sous la dépendance de plusieurs racines;

2° Chaque racine produit des mouvements combinés.

Au niveau des plexus prennent naissance les nerfs des membres. Là, il y a un groupement, tel nerf allant innerver en général des muscles ayant une fonction homologue; cependant, un nerf peut se rendre à des muscles ayant une fonction antagoniste. Plus bas enfin, du nerf périphérique s'échappe le nerf spécial au muscle, c'est là vraiment le cordon nerveux fonctionnel spécial.

Mais ce nerf musculaire n'est qu'un conducteur excité par un centre; ce centre est situé dans la moelle. Il y a ainsi dans toute l'étendue de l'axe médullaire une série de centres étagés; ces centres sont reliés entre eux et avec l'encéphale. C'est là qu'il faut chercher la localisation fonctionnelle d'un mouvement musculaire simple ou complexe; le premier étant sous la dépendance d'un seul centre, le second se produisant grâce aux connexions qui relient les centres entre eux. Mais existe-t-il dans les cornes antérieures de la moelle des centres spécialement préposés à la flexion, à l'extension? Ces centres ne sont-ils pas plutôt des relais en rapport d'une part avec le cerveau, et d'autre part avec un muscle donné et ne produisant un mouvement que parce qu'ils agissent sur ce muscle, qui a des insertions fixes et qui ne peut produire par conséquent que toujours le même mouvement? C'est cette dernière hypothèse qui tend à prévaloir.

Des faits expérimentaux et cliniques que nous énumérons dans notre thèse résulte que : les nerfs périphériques simples conducteurs d'excitations motrices sont susceptibles d'être excités aussi bien par l'intermédiaire d'une racine que par celui d'une autre et que les anastomoses croisées, après quelques jours de « stupéfaction musculaire », pour ainsi dire, ne changent rien dans la physionomie des mouvements des membres. Mais pour arriver à ce résultat, il doit se produire des modifications au niveau des centres médullaires et corticaux, et ce sont ces modifications, toutes physiologiques probablement, que nous allons tâcher de prévoir.

Selon Barrago-Ciarella (qui essaie d'expliquer ainsi le rétablissement de la fonction motrice lors d'anastomose spino-faciale) « il existe des associations probablement infinies entre les régions motrices corticales des différents nerfs craniens. On peut supposer que l'excitation motrice, après a section du facial, continue à se former dans la zone motrice de ce dernier et l'excitation vient se briser à l'extrémité du conducteur dont la continuité est interrompue. Peu à peu l'excitation volontaire a tendance à suivre une voie différente pour aboutir au muscle innervé par le facial, mais au début, elle éprouve une grande difficulté, qui diminue peu à peu par l'exercice. Les mouvements constatés dans les muscles innervés par le facial, après l'anastomose, ne sont pas le résultat d'une série de manœuvres ayant seulement la ressemblance du mouvement primitif, car les muscles innervés par le facial ne peuvent pas être suppléés par d'autres muscles; et dans les muscles en question la réaction de dégénérescence aurait dû persister. »

Un raisonnement analogue peut expliquer le rétablissement fonctionnel d'un muscle paralysé après anastomose musculo-tendineuse. Il faut faire intervenir non seulement les excitations motrices, mais encore les excitations sensitives, qui nous renseignent sur le mouvement accompli.

Quand on a seulement prélevé un segment musculaire actif, ce segment peut-il acquérir son autonomie physiologique? Les faits cliniques répondent par l'affirmative; mais par quelle série d'adaptations ce résultat est-il obtenu?

Prenons un exemple, soit le triceps sural dont le tendon des jumeaux a été isolé de celui du soléaire. Dans l'anastomose des gastrocnémiens avec les péroniers latéraux paralysés par exemple, au début, gastrocnémiens et soléaire continueront à fonctionner comme partie d'un tout, le triceps sural, dont les deux portions, quoique possédant maintenant des insertions anatomiques différentes, se contractent cependant simultanément. Il est alors permis d'admettre que, comme dans le cas précédent, par suite de l'intervention des sensations musculaires perçues, il s'établira des relations entre les neurones, relations qui peu à peu assureront l'indépendance de chacune des portions constituantes du muscle.

Au lieu d'un muscle aussi nettement divisé que le triceps sural, on peut s'adresser à un muscle tel que l'extenseur commun des orteils, et le même raisonnement est encore applicable.

On peut donc comprendre comment une portion musculaire prise sur un muscle antagoniste peut suppléer un muscle paralysé, et acquérir peu à peu son autonomie physiologique.

Tanzi explique ainsi les manifestations dites de dextérité : dans les prolongements des neurones en fonction, il survient une hypertrophie de la même façon que dans un muscle ou dans un organe quelconque soumis à un exercice continu. Le passage répété des courants nerveux doit provoquer l'hypertrophie des prolongements des neurones en fonction. Alors cette hypertrophie, dans le sens de la longueur du prolongement, diminuerait la distance entre les différentes parties qui doivent communiquer et augmenterait l'étendue des articulations entre neurones. Barrago-Ciarella admet cette hypothèse pour expliquer le perfectionnement du mouvement à la suite des anastomoses nerveuses. Cette hypothèse nous semble pouvoir être invoquée dans l'anastomose musculaire, pour expliquer la différenciation physiologique possible des segments isolés.

On peut aussi se demander, de même que Barrago-Ciarella à propos des anastomoses nerveuses, si la régression des phénomènes paralytiques, dans les premiers mois qui suivent une attaque de paralysie infantile, n'est pas due en partie à l' ouverture de nouvelles voies de conduction, ou de nouvelles voies d'association.

Est-ce au niveau de la corticalité, que se passent ces transformations dans les cas de paralysie infantile traités par l'anastomose tendineuse, et les relations qui peuvent s'établir entre les neurones médullaires, ne suffisent-elles pas à expliquer cette adaptation physiologique? Toutes ces questions sont extrêmement difficiles à résoudre, et le problème se posera encore probablement pendant fort longtemps, car les inconnues sont multiples.

B. *Quelle est l'action de la transposition musculaire sur les autres muscles?* — Il est certain qu'à la suite d'une anastomose musculo-tendineuse, on a vu des muscles voisins auxquels on n'avait nullement touché recouvrer peu à peu leur vigueur; et on a pu observer ainsi des corrections secondaires d'attitudes vicieuses (Drobnik, Le Dentu).

Pour expliquer ces faits deux hypothèses ont été émises. Selon la première (Drobnik), les modifications survenues dans la sphère des autres muscles seraient dues à un changement de l'action musculaire réflexe dans les centres nerveux.

La deuxième hypothèse fait jouer le plus grand rôle à la correction de la déformation. La position vicieuse du pied étant corrigée, un certain nombre de muscles simplement distendus, ou raccourcis, par la position pathologique, et ayant par suite de leur inactivité subi l'atrophie, reprennent peu à peu leur tonicité, la distance qui sépare leurs insertions étant redevenue normale. Cette tonicité, en augmentant, arrive à pouvoir contre-balancer l'action des antagonistes (Berger, Gérulanos).

Tout en admettant que le rôle joué par la correction de l'attitude vicieuse soit considérable, voire même prépondérant, on ne saurait rejeter complètement les influences nerveuses réflexes. Ces influences peuvent prendre naissance au voisinage du muscle ou des muscles anastomosés, ou même dans l'intérieur des muscles en question. Si, à la suite d'une anastomose musculaire, une attitude vicieuse a été corrigée, et par suite a rendu voisine de la normale la distance séparant les insertions des muscles voisins, les fibres musculaires saines de ces muscles vont pouvoir se contracter efficacement; en se contractant elles donneront naissance à des sensations, à des manifestations du sens musculaire. Ce sont ces sensations qui, par voie réflexe, réagissent à leur tour sur les centres et les fibres trophiques, et permettent au muscle de recouvrer sa vigueur.

Il est donc permis de conclure que l'anastomose musculo-tendineuse est une opération logique, car les faits expérimentaux sur lesquels on peut appuyer ce procédé montrent que les segments musculaires isolés sont susceptibles de s'individualiser par adaptation des centres nerveux. De plus, par cet acte opératoire on agit sur les muscles voisins. Cette opération étant simple, exempte de dangers, peut être employée dans diverses variétés de paralysie, mais surtout dans le cas de paralysie infantile (pied bot paralytique en particulier) où elle peut rendre de grands services.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. PESTEMALZOGLU (G.). *Diastasis des vertèbres*. N° 207. (G. Steinheil.)

2. JUDET (Henri). *De la péritonisation dans les laparotomies*. N° 205. (G. Steinheil.)

3. MALLET. *Le bicarbonate de soude en chirurgie*. N° 174. (L. Boyer.)

4. CÉRAC (J.). *Contribution à l'étude hémostatique du sérum gélatiné en injections hypodermiques*. N° 168. (Michalon.)

5. MOUZON (Max-L.). *Étude sur les kystes de l'iris*. N° 248. (Steinheil.)

6. STANCULÉANU (Georges). *Rapports anatomiques et pathologiques entre les sinus de la face et l'appareil orbito-oculaire*. N° 215. (Steinheil.)

1. L'écartement des vertèbres, consécutif à la rupture presque complète des ligaments qui les unissent, sans luxation, ni fracture, et accompagné d'accidents méningo-médullaires graves déterminant rapidement la mort, constitue la diastasis des vertèbres. M. PESTEMALZOGLU insiste sur ce fait, qu'il ne faut pas confondre la diastasis ainsi définie avec l'entorse qui est un arrachement partiel des ligaments qui ne permet aucun jeu entre les deux vertèbres, et par cela même ne détermine aucune lésion médullaire. L'historique de la question montre du reste la confusion qui existe sur cette question entre les auteurs. Au point de vue étiologique on note presque toujours une chute sur la tête fléchie, il semble que les ligaments interépineux, les ligaments jaunes, les ligaments articulaires, cèdent successivement, déterminant ainsi l'inclinaison de la colonne vertébrale sus-jacente en avant. La diastasis a pour siège le plus fréquent la région cervicale inférieure entre les 5e et 6e vertèbres cervicales. La paraplégie complète des membres inférieurs, les supérieurs étant intacts ou légèrement parésiés, l'anesthésie constante à ses trois modes et s'arrêtant à la partie supérieure du tronc, l'abolition des réflexes rotuliens, les troubles de rétention des réservoirs, la diminution du nombre des mouvements respiratoires, sont des signes constants. L'attitude de la tête est normale, le malade peut la fléchir en avant, la tourner à droite et à gauche, à la palpation et à la vue on ne constate que de l'œdème avec ou sans infiltration sanguine, on provoque une douleur diffuse, mais on ne sent aucune saillie anormale; le malade meurt rapidement avec une température élevée, 41 à 42°. Cet ensemble de symptômes permettra donc le diagnostic avec les luxations (saillies anormales), les fractures (douleur localisée). La lésion macroscopique de la moelle est son écrasement sur une étendue de 3 à 4 centimètres.

2. La péritonisation constitue un temps spécial de l'acte opératoire ayant pour but de recouvrir de séreuse toutes les surfaces cruentées. M. JUDET expose comment avant de refermer l'abdomen on procède à une réfection du péritoine telle, que l'intestin, en tous les points de la cavité abdominale, s'adosse comme chez le sujet sain à une surface lisse et recouverte d'endothélium. Les conditions physiologiques normales se trouvent ainsi rétablies. La péritonisation constitue, en outre, une méthode préventive, s'opposant aux hémorragies en nappe, à l'infection péritonéale et aux adhérences intestinales post-opératoires.

Appliquée aux opérations pelviennes, elle remplace avec avantage les anciennes méthodes de tamponnement et constitue un perfectionnement notable dans la technique des hystérectomies abdominales, en général, et de l'hystérectomie subtotale pour suppurations pelviennes en particulier. Enfin, elle permet d'étendre le champ des indications de la voie abdominale dans le traitement des suppurations pelviennes. La description détaillée des divers procédés de péritonisation est exposée dans la thèse de M. Judet et suivie de nombreuses observations.

3. Le bicarbonate de soude saponifie les matières grasses de la peau, ramollit l'épiderme et en amène la chute, il excite ainsi les fonctions cutanées et favorise les sécrétions. M. MALLET montre que ce sel n'est pas antiseptique, la flore bactérienne des eaux de Vichy est très riche, les expériences d'Augé et Casteret montrent qu'il n'a même en solution concentrée aucune action sur le staphylocoque, on ne saurait donc admettre son action antiseptique sur les plaies; il résulte, au contraire, d'un certain nombre d'expériences, que le bicarbonate de soude donne aux éléments cellulaires une suractivité fonctionnelle qui les met en demeure de lutter avec avantage contre les germes infectieux.

L'auteur préconise le pansement alcalin humide, qui est peu coûteux, d'un maniement facile, n'expose à aucune intoxication, et semble particulièrement indiqué dans les cas de plaies atones, les brûlures, les ulcères variqueux, par exemple. On peut employer le bicarbonate de soude en poudre, en pommades, en solution et particulièrement en solution à 5 pour 100.

4. Le sérum gélatiné en injections sous-cutanées n'est pas un spécifique des hémorragies, mais c'est un excellent agent hémostatique particulièrement dans les cas rebelles aux hémostatiques ordinairement employés. M. CÉRAC établit avec soin les indications et les contre-indications de son emploi.

Il paraît indiqué dans tous les cas d'hémorragies internes

(hémorragies bronchiques, hémoptysies, gastrorragies, hémorragies intestinales, métrorragies) et seulement lorsque les autres moyens ont échoué. Son emploi réclame quelque prudence ; injecté à la dose de 500 centimètres cubes par voie sous-cutanée il obéit aux mêmes contre-indications générales que le sérum physiologique artificiel, c'est-à-dire : l'hypertension vasculaire, les cardiopathies valvulaires, la symphyse cardiaque, les myocardites chroniques, l'urémie à forme cardiaque, l'œdème (surtout celui du poumon), les hydropisies en général, l'âge avancé du sujet. Chez les enfants il faut être très prudent dans l'emploi des injections sous-cutanées de sérum gélatiné, l'intégrité cardiaque et rénale est donc la condition essentielle de ces injections en grande quantité, le repos au lit après l'injection est indispensable; on conseille également la diète alimentaire avec restriction des boissons.

5. La possibilité d'inclusions fœtales venues de l'ectoderme explique la formation des kystes de l'iris dont le siège de prédilection est l'angle cilio-irien, la fermeture d'un des espaces lymphatiques de l'iris peut aussi en être le point de départ. On divise ces kystes en séreux, perlés, kystes à entozoaires et kystes dermoïdes, les premiers sont de petites tumeurs translucides à parois minces qui peuvent remplir toute la chambre antérieure de l'œil, les kystes à entozoaires et les dermoïdes de l'iris sont plus rares.

M. Mouzon, après avoir exposé ces faits, montre que les kystes, quelle que soit leur nature, exception faite pour ceux à entozoaires, ont une marche extrêmement lente et restent longtemps stationnaires, si bien que le traumatisme du début, s'il a existé, reste méconnu, il faut savoir qu'ils sont susceptibles d'entraîner des complications inflammatoires ou glaucomateuses.

Ce sont ces complications tardives qu'on peut observer dans toutes les variétés de kyste qui doivent faire réserver le pronostic. Elles montrent en outre que ces tumeurs ne peuvent être abandonnées à elles-mêmes.

Le kyste une fois reconnu doit être enlevé. L'excision totale du kyste constitue le traitement de choix, il sera le plus souvent combiné à l'iridectomie. En cas d'adhérences nombreuses et lorsque celle-ci est impossible, on fera l'excision partielle aussi large que possible quoique celle-ci ne mette pas toujours à l'abri des récidives comme l'excision totale.

6. M. Stanculéanu, dans une thèse anatomo-clinique très détaillée, met en évidence les rapports qui existent entre les complications orbito-oculaires et la sinusite ethmoïdale, sphénoïdale, frontale et maxillaire. Chacun de ces points comporte un chapitre anatomique et un chapitre pathologique; dans le premier il expose l'anatomie de la région; dans le second les phénomènes cliniques observés, par exemple, les fistules, névralgies, l'exophtalmie, la diplopie, les troubles visuels, ceux des voies lacrymales, le phlegmon orbitaire qui compliquent la sinusite ethmoïdale, les thromboses, les complications nerveuses qui ont leur point de départ dans la sinusite sphénoïdale, les abcès, les signes de compression, les ostéopériostites, les complications inflammatoires de l'orbite qui ont leur cause dans la sinusite maxillaire et frontale. Des données thérapeutiques terminent chaque chapitre de cet important travail.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Sur un cas de paramyoclonus multiplex et de lordo-scoliose hystériques chez un enfant, par le Dr G. Carrière. (*Le Nord médical*, 1er mai 1902, p. 98.)

Émile H..., 12 ans; antécédents névropathiques. Il y a deux mois, l'enfant, se battant avec un camarade, reçoit des coups de poing dans le dos. Le lendemain, il présentait une déviation de la colonne vertébrale, et il avait des mouvements involontaires. Ces mouvements frappent tantôt un faisceau de quelques fibrilles dans un muscle, tantôt le muscle tout entier. Dans le premier cas, les mouvements ne donnent pas lieu à des déplacements des membres ou des parties du corps atteintes. Seule la peau est soulevée, et ce seul soulèvement traduit la contraction fibrillaire qui s'est produite. Dans le second cas, au contraire, le muscle tout entier se contracte et nous notons des déplacements des membres. Ces mouvements involontaires frappent surtout les membres inférieurs, les grands droits de l'abdomen, les muscles du cou et des épaules. Ils éclatent *par accès* assez rapprochés : environ un accès toutes les trois minutes. Peu amples, ces mouvements sont très diversifiés. Les sourcils se lèvent et s'abaissent, l'iris se contracte brusquement, les globes oculaires se déplacent latéralement ou vers le haut. La tête est subitement infléchie en avant, à droite ou à gauche. Les épaules sautent brusquement, tantôt simultanément, tantôt séparément, etc.

Mouvements involontaires et contractions fibrillaires sont brusques, explosifs, comme provoqués par une excitation électrique. Ils sont incoordonnés, illogiques, indolores, arythmiques. Ils sont exagérés d'amplitude et de fréquence dans la station verticale, dans la marche, lorsque le sujet est ému, lorsqu'on excite les téguments, lorsque l'on comprime les sciatiques ou les fémoro-cutanés. Ils disparaissent dans les mouvements volontaires, mais seulement dans le territoire musculaire en action. C'est ainsi qu'ils ne gênent ni l'écriture ni la préhension des aliments. Dans la marche, cependant, ils sont suffisants pour empêcher le sujet de courir; il est même tombé à plusieurs reprises. Pendant l'accomplissement d'un acte, mouvements et contractions fibrillaires sont exagérés dans les muscles qui n'agissent pas. Lorsque le malade fixe son attention sur un muscle il peut empêcher les mouvements, mais alors ceux du muscle du côté opposé augmentent très notablement. Ces mouvements cessent dans le sommeil. Il n'y a ni paralysie ni parésie. La sensibilité est normale. On note un rétrécissement du champ visuel, surtout accusé à gauche.

En présence de cet enfant, deux questions se posent.

1° Qu'est cette déviation rachidienne? 2° Que sont ces mouvements involontaires?

Tout porte à croire qu'il s'agit ici d'une lordo-scoliose consécutive à une contracture des muscles dorso-spinaux du côté gauche.

Quant aux mouvements et aux contractions fibrillaires, Carrière est d'avis qu'il ne s'agit ni de chorée rythmique hystérique, ni de chorée électrique, ni de chorée de Sydenham (il ne discute pas l'hypothèse de chorée variable). Il ne s'agit pas de la maladie des tics. L'auteur admet ce diagnostic : paramyoclonus multiplex, en se basant sur les observations déjà publiées, démontrant la nature hystérique du plus grand nombre des cas de paramyoclonus.

L'évolution des accidents prouva la justesse du diagnostic. Émile H... entra dans le service. On l'endormit profondément au chloroforme. On constata alors que la colonne vertébrale était souple et que la contracture avait disparu, que les mouvements avaient cessé. On badigeonna les poignets, les coudes, les mollets et les cuisses avec du collodion fuchsiné, dessinant sur ces régions des bracelets de 6 à 8 centimètres de largeur. On laissa l'enfant se réveiller, en lui répétant sans cesse qu'il était guéri, qu'il n'aurait plus de mouvements et qu'il se tiendrait bien. L'enfant se réveilla. Le sommeil complet avait duré un quart d'heure.

Depuis son réveil jusqu'à cette heure, c'est-à-dire depuis plus de deux mois, l'enfant *n'a eu aucun mouvement. La lordo-scoliose a disparu complètement.*

C'est la preuve de la réalité du paramyoclonus multiplex hystérique.

CHIRURGIE

Aiguille implantée dans la vessie, cystoscopie, extraction (Removal from bladder, trough the cystoscope, of a needle which had been swallowed nine years

before), par Hugh.-H. Young. (*American Journal*, vol. III, n° 2, 11 janvier 1902.) — Hugh.-H. Young rapporte le cas d'une jeune couturière qui avala par mégarde une aiguille en avril 1892. L'aiguille passa dans la gorge sans y déterminer aucun trouble, un mois plus tard apparut une douleur sourde et profonde dans la région stomacale, à gauche, augmentée par l'ingestion d'aliments, mais ne s'accompagnant ni de nausées ni de vomissements, et d'allure intermittente et paroxystique; un mois ou deux plus tard, quelques douleurs intestinales sans aucun autre trouble fonctionnel se montrèrent; plus tard enfin elles se localisèrent exclusivement à la région ovarienne gauche, un examen médical pratiqué à ce moment ne révéla rien d'anormal et quatre mois après enfin, des troubles urinaires, une douleur suraiguë à la fin de la miction, et de la pollakyurie qui s'accentuèrent graduellement sans que l'état général ait été influencé, amenèrent l'auteur à pratiquer un examen cystoscopique. On aperçut alors implantée sur la paroi latérale droite de la vessie une aiguille rouillée dont 2 centimètres faisaient saillie dans la cavité. La muqueuse était absolument normale et ne présentait qu'un peu d'œdème au niveau du point d'implantation de l'aiguille, près de l'orifice urétéral, la malade fut placée dans la position genupectorale et l'aiguille fut facilement extraite au moyen d'un forceps spécialement construit à cet effet. Les troubles ont radicalement disparu.

Fractures symétriques et ignorées des clavicules, par Ch. Féré et Ed. Papin. (*Rev. de Chir.*, 1902, n° 5, p. 295.) — Les auteurs publient dans ce travail 5 cas de fractures symétriques et ignorées des clavicules observés à la division des aliénés de Bicêtre.

Aucun de ces malades n'a eu connaissance d'un accident propre à expliquer des fractures. Aucun ne présente de symptômes de maladies capables d'entraîner des troubles trophiques graves. Dans ces conditions, la seule façon de comprendre l'étiologie de ces fractures, c'est d'admettre que ce sont des fractures congénitales, d'autant que l'impossibilité de comprendre la production de fractures symétriques par un traumatisme direct ou indirect doit faire rejeter l'hypothèse de leur production pendant l'accouchement.

Fausse route dans le cathétérisme d'un prostatique (Falsche Passage bei Prostatahypertrophie), par M. Herzog. (*Centralbl. f. d. Krankh. der Harn und Sex. Org.*, 1902, vol. XIII, p. 69.) — Il s'agit d'un prostatique de 69 ans pris d'une rétention d'urine et qu'un médecin essaie sans succès de sonder. Le malade entre à l'hôpital où l'on parvient à placer une sonde, ce qui permet d'évacuer près d'un litre et demi d'urine.

Vingt-quatre heures après le malade est pris de fièvre et de dyspnée et succombe dans la journée. A l'autopsie on trouva une fausse route dans la portion prostatique de l'urètre, un abcès du petit bassin et une embolie de l'artère pulmonaire.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 juin 1902.

Prophylaxie de l'alcoolisme. — M. Laborde lit, au nom de la Commission de l'alcoolisme, un rapport sur une question posée par la Chambre des députés, qui avait demandé à l'Académie de dresser la liste des boissons dangereuses. Il passe en revue la composition des apéritifs, montre la toxicité des essences, et prouve que la législation actuelle est suffisamment armée pour en interdire l'usage. La toxicité de l'essence d'absinthe est bien connue. L'essence d'anisette même est extrêmement toxique, l'inhalation en est dangereuse; la chartreuse, le vulnéraire, le genièvre contiennent un certain nombre d'essences et de substances toxiques.

Aussi la Commission propose-t-elle : 1° d'admettre comme pleinement justifiée par leur nocuité et les dangers qui s'attachent à leur consommation publique d'habitude, la liste de ces boissons spiritueuses, liqueurs, apéritifs et de leurs essences et produits de composition; 2° d'étendre à ces boissons l'application des dispositions législatives existantes, en ce qui concerne l'interdiction de la fabrication, de la circulation, de la publication et de la vente desdites boissons, liqueurs, apéritifs, etc.; 3° de communiquer sous forme de proposition de vœu le rapport de M. Laborde et ses conclusions aux pouvoirs publics et au Parlement.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

Séance du 14 mai 1902.

Amnésie partielle post-éclamptique. — M. Besson rapporte l'observation d'un cas d'amnésie partielle post-éclamptique étendue à toute la période puerpérale et à l'accouchement, mais avec conservation parallèle de la mémoire pour tous les faits de la vie extra-génitale, survenue chez une femme de 24 ans, qui, deux heures après l'accouchement, présenta plusieurs crises éclamptiques. Cette amnésie dura trois jours, puis elle diminua assez rapidement et la malade sortit guérie au bout de quinze jours.

M. Besson ajoute que si l'amnésie totale est souvent notée parmi les accidents post-puerpéraux, l'amnésie partielle est tout à fait exceptionnelle.

M. Duret demande si l'amnésie partielle porte sur tous les actes, même vulgaires, de la période de gestation ou simplement sur les faits relatifs à la gestation et à l'accouchement.

M. Besson rapporte un fragment de dialogue tenu entre la malade et le médecin, dialogue qui a une tendance à montrer que l'amnésie porte exclusivement sur les faits relatifs à la grossesse.

M. Duret estime que cette amnésie doit être attribuée à une cause psychique.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 30 mai 1902.

Gangrène sèche. — M. Davezac rapporte l'observation d'un malade de 50 ans qui fit une gangrène sèche des orteils accompagnée de douleurs intolérables. En présence de ces crises douloureuses, M. Davezac se demanda si une intervention chirurgicale, pratiquée hâtivement avant la formation du sillon, n'amènerait pas une disparition de ces douleurs. Trois chirurgiens consultés se prononcèrent contre cette intervention, car on ne percevait pas les battements artériels au niveau de la fémorale dans le triangle de Scarpa. Dans ces conditions, on ne pouvait déterminer le point où devait porter l'amputation.

M. Davezac signale encore ce fait, que le malade, diabétique et soumis à un traitement sévère approprié, vit son état s'améliorer dès qu'il rompit, de sa propre autorité, avec l'alimentation prescrite et qu'il se soumit à un régime ordinaire.

Kystophagie. — M. Mandillon rapporte sous ce nom l'observation d'une malade atteinte d'un kyste de l'ovaire qui contenait environ quarante litres de liquide. Le fait se passait bien avant qu'on connût la laparotomie. La malade eut un jour un rétrécissement œsophagien complet dû à un néoplasme, et toute alimentation par la bouche devint impossible. Elle vécut pendant 40 jours sans prendre aucun aliment. Lorsqu'elle mourut, il n'existait plus traces de liquide dans le kyste. La malade s'est donc nourrie pendant ces 40 jours aux dépens de son kyste.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HEIDELBERG

Séance du 18 février 1902.

Prostatectomie périnéale. — M. CZERNY. — Il s'agit d'un homme, âgé de 70 ans, chez lequel les premiers symptômes d'hypertrophie de la prostate dataient de 1886, époque à laquelle il présenta pour la première fois une rétention de l'urine, laquelle rétention a, depuis lors, rendu nécessaire le cathétérisme journalier de la vessie. Quatre ans plus tard, ce malade a eu des accidents d'épididymite, et, en 1895, il entra à l'hôpital pour une cystite compliquée d'un abcès de la prostate ouvert dans la vessie. L'urine était purulente, fétide, contenait du sang, et, au toucher rectal, on sentait une prostate des dimensions d'un poing d'enfant. L'exploration de la vessie ayant fait constater la présence de calculs, on fit la taille hypogastrique, qui permit d'enlever cinq calculs gros comme des noix, et en même temps on extirpa le lobe saillant de la prostate, dont l'examen histologique fit reconnaître la structure d'adénome avec infiltration de petites cellules faisant penser à la possibilité d'un carcinome.

Les suites opératoires furent assez troublées, mais le malade n'en guérit pas moins complètement. Il revint une année plus tard pour des phénomènes de cystite calculeuse. Une nouvelle taille hypogastrique permit de retirer encore trois calculs, puis, avec le thermo-cautère, on enleva encore une portion de la prostate qui, de nouveau, faisait saillie dans la vessie. Au bout de deux mois, le malade a pu quitter l'hôpital en gardant une fistule sus-pubienne. Plus tard, en 1897, cette fistule fut dilatée et une sonde à demeure mise dans la vessie.

En 1900, troisième taille hypogastrique et extraction de deux calculs phosphatiques, suivie d'ablation au thermo-cautère d'une portion de la prostate, dont l'examen histologique révèle la nature adénomateuse. Et comme cette intervention n'amène pas de résultats appréciables, M. Czerny fit, en 1901, une prostatectomie totale par la voie périnéale. L'opération fut relativement facile, et le malade sortit de l'hôpital complètement guéri. Le résultat ne s'est pas démenti depuis un an. La vessie fonctionne normalement et l'urine est acide. Le sphincter anal laisse toutefois passer les gaz et les matières fécales liquides.

Les deux autres cas rapportés par M. Czerny, et se rapportant à des hommes âgés respectivement de 60 et 61 ans, ne présentent rien de particulier. Chez le premier opéré, le résultat fut excellent et se maintient depuis un an. Chez le second, chez lequel l'opération ne date que de deux mois, il y a eu formation d'une fistule vésico-rectale avec cystite suppurée.

D'après M. Czerny, la prostatectomie totale par la voie périnéale est indiquée dans les hypertrophies volumineuses de la prostate chez des individus encore vigoureux et ne présentant pas encore des lésions du côté des bassinets ou des reins. Mais l'opération de Bottini est préférable dans les petites prostates indurées, et si elle venait à échouer, on pourrait toujours recourir à la prostatectomie périnéale.

MÉDECINE PRATIQUE

Emploi de l'adrénaline comme hémostatique.

L'adrénaline est un extrait de capsules surrénales récemment importé d'Amérique et qui, appliqué sur une muqueuse, a la propriété de suspendre presque immédiatement la circulation. D'après Takamine, de New-York, qui l'a isolé le premier, sa formule chimique serait $C_{10}H_{15}NO_3$, d'après Aldrich $C_9H_{13}NO_2$; très stable sous la forme solide, ce produit, de réaction légèrement alcaline, serait facilement soluble dans l'eau froide, plus facilement dans l'eau chaude et serait en outre susceptible de se combiner avec différentes bases ou acides pour former des sels.

Au point de vue physiologique, l'adrénaline est avant tout un vaso-constricteur d'une puissance considérable : il suffit de badigeonner la pituitaire d'un sujet pour voir la muqueuse pâlir presque immédiatement et à tel point qu'elle semble avoir disparu en laissant à nu la surface osseuse sous-jacente ; une solution faible à 2 ou 3 pour 100 permet d'arriver à ce résultat en quelques secondes. Elle aurait enfin une action marquée sur la pression sanguine, qu'elle élèverait même employée à la dose infinitésimale de 0,000001 gramme par kilogramme d'animal, sur les échanges circulatoires, et sur la température du corps enfin.

Au point de vue pratique, ces dernières propriétés permettraient de l'employer avec avantage dans les intoxications par la morphine, l'opium et les différents narcotiques. Mais à l'heure actuelle l'adrénaline a trouvé deux applications principales : 1° en laryngologie et en ophtalmologie comme vaso-constricteur et hémostatique; 2° en thérapeutique générale comme hémostatique.

C'est ainsi qu'un des premiers en France, Lermoyez a pu, avec le secours de la cocaïne et de l'adrénaline, pratiquer à loisir sur un patient insensible sans qu'une goutte de sang vînt jaillir sur le champ opératoire des redressements de la cloison du nez, des résections de cornets, des grattages de lupus de la pituitaire. Les lésions inflammatoires des cavités nasales ont été traitées avec avantage par Fletschertugal au moyen de pulvérisations à 1 pour 1000 ou des poudres à 1 pour 2500 ou 5000.

Le coryza, la fièvre des foins, les épistaxis, les laryngites et pharyngites aiguës ont rétrocédé par son emploi.

L'ophtalmologie elle aussi a bénéficié du nouveau produit : une demi-minute après l'introduction d'une solution d'adrénaline au dixième dans l'œil, Vignes a vu se produire une ischémie complète de la conjonctive qui durait encore une heure et demie après l'instillation d'adrénaline. L'adrénaline offre en pareil cas l'avantage de ne produire aucun trouble du côté de la cornée et d'être sans action sur la pupille et l'accommodation ; elle diminue la sécrétion lacrymale.

L'iritis et le glaucome sont traités avec bénéfice par ce produit. Son association à la cocaïne a permis de pratiquer deux fois des énucléations de l'œil, et une iridectomie secondaire à une ablation de cataracte, sans douleur et sans hémorragie.

L'emploi de l'adrénaline s'est enfin étendu à la thérapeutique générale : les hémorragies des cirrhoses hépatiques, les hématémèses de l'ulcère de l'estomac, les hémoptysies, quelle qu'en soit l'origine, les hémorragies des fibromes utérins ont cessé par l'administration de l'adrénaline à l'intérieur. Récemment celles des maladies infectieuses ont été combattues par ce produit et Waren Coleman, dans un article du *Medical News*, rapporte plusieurs observations d'hémorragies intestinales au cours de la fièvre typhoïde dans lesquelles il a administré en une fois jusqu'à 0 gr. 97 d'adrénaline par heure pendant une nuit à des typhiques sans le moindre inconvénient. A la suite de cette ingestion les hémorragies ont cessé définitivement ; une dose égale 4 fois par jour pendant 6 jours a fait complètement disparaître des hémorragies rebelles dans un cas de purpura. Enfin les hémorragies des néoplasmes du rectum et du pylore ont cédé à cette même médication ; l'auteur insiste sur la nécessité d'administrer l'adrénaline dès le début des accidents et de répéter les doses à courts intervalles.

Au point de vue pratique la seule objection qu'on puisse faire au nouveau produit est son prix de revient puisqu'il coûte 200000 francs le kilogramme, mais les très faibles solutions qu'on emploie suppriment ce gros inconvénient.

En résumé, par sa rapidité d'action, son innocuité jusqu'ici incontestée lorsqu'on se tient dans les limites de faibles doses, l'adrénaline semble mériter un rang honorable parmi les divers hémostatiques et appeler de nouveaux essais.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

NEUROPATHOLOGIE

Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses. (Tabes. Paralysie générale.)

(Communication à la Société médicale des hôpitaux, 13 juin 1902.)

Par M. Henri DUFOUR.

Médecin des hôpitaux.

Depuis le mois de janvier 1902, j'ai pu observer à la consultation externe de l'hôpital Andral près de 1100 malades *nouveaux*, exactement 1087, presque tous adultes ou vieillards; les enfants n'étant amenés à cet hôpital qu'en très petit nombre. Sur cet échantillon de la population parisienne que ne sélectionnait pas l'annonce de consultations spéciales pour les maladies syphilitiques ou nerveuses, j'ai pensé pouvoir dresser une statistique assez exacte du pourcentage de syphilitiques par rapport au chiffre de la population observée.

J'ai recherché, d'autre part, par l'étude des troubles pupillaires présentés par ces malades quelconques, les relations existant entre les modifications pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses.

J'ai, en conséquence, examiné et interrogé moi-même tous les malades au sujet de leurs antécédents syphilitiques, antécédents personnels les mieux connus en général; j'ai examiné leurs pupilles à quatre points de vue seulement : inégalité, déformations, myosis, signe d'Argyll-Robertson. Les déformations pupillaires, par lésions anciennes des parties constituantes du globe oculaire, ont été volontairement écartées. J'ai enfin constaté chez tous les malades soumis à mon observation les affections nerveuses frustes ou déclarées, dont ils se plaignaient et qu'eux-mêmes ignoraient bien souvent. Je n'ai retenu comme indubitablement syphilitiques que les syphilis évoluant devant mes yeux, et celles avouées avec preuves à l'appui, les syphilis en un mot sur lesquelles il ne pouvait y avoir aucune contestation. J'ai écarté du pourcentage des syphilitiques les malades qui niaient la syphilis ou chez qui je ne la retrouvais pas, bien qu'ils fussent tabétiques, ceci s'appliquant surtout aux femmes. Ce n'est donc pas avec le désir de trouver ce que je cherchais, mais avec celui de voir la réalité, qu'ont été prises ces observations, ce qui, j'espère, leur donnera quelque importance.

Il m'a semblé indispensable d'étudier séparément les données fournies par les hommes et celles fournies par les femmes. Chez ces dernières la syphilis est si souvent ignorée à son début (chancre passé inaperçu, syphilis conceptionnelle), que bien rares sont celles qui savent pertinemment avoir été infectées.

Arrivons maintenant aux chiffres. Sur 611 hommes, 80, soit 13 pour 100, étaient des syphilitiques avérés; alors que sur 476 femmes on n'en compte que 19, soit un peu plus de 4 pour 100. Le chiffre de 13 pour 100 est certainement inférieur à la réalité et surtout à ce qui sera la réalité dans quelques années pour nos 611 hommes. Il faut y ajouter en effet les syphilis ignorées en toute franchise, et celles qu'on cache sans qu'il soit possible d'obtenir un aveu, surtout lorsque celui à qui l'on a posé la question a commencé à nier une première fois. Je ne crois pas exagérer, en affectant à cette catégorie le chiffre de 4 pour 100. Il y a de plus parmi les 611 sujets un nombre considérable de jeunes gens entre 15 et 30 ans, qui, indemnes dans les cinq premiers mois de l'année 1902, n'ont pas encore terminé leurs aventures vénériennes et qui, tôt épargnés, seront des victimes tardives. Attribuer à cette catégorie le chiffre de 3 à 5 pour 100 ne me semble pas trop inexact; ce qui, en additionnant les 4 pour 100 précédents, plus les 13 pour 100 de syphilitiques avérés, donnerait un chiffre de 20 à 22 pour 100 sur le nombre de la population qu'il m'a été permis d'observer.

Dans son petit livre sur l'hygiène sociale, M. Duclaux accepte comme chiffre un syphilitique sur six personnes, soit 16 pour 100, ce qui correspond à peu près à notre premier total, 13 pour 100 de syphilitiques plus 4 pour 100 de syphilis ignorées ou cachées, c'est-à-dire 17 pour 100. Il était indispensable de donner, au début de nos recherches, cette statistique déjà faite un certain nombre de fois et toujours avec de grandes variations.

Voyons donc comment se sont comportées les pupilles de nos 1100 sujets.

Inégalité pupillaire. — L'inégalité pupillaire, existant seule, sans autre trouble s'est rencontrée chez 33 hommes, dont 9 syphilitiques, et chez 20 femmes, dont 3 syphilitiques. Cette inégalité pupillaire est variable dans ses dimensions. Lorsqu'on l'observe à l'état isolé, sans autres signes du côté des yeux ou du système nerveux, et surtout lorsqu'elle est de dimension moyenne, elle n'a qu'une valeur très médiocre, elle est de constatation banale (1).

Irrégularité pupillaire. — L'irrégularité de la pupille, c'est-à-dire la déformation existant seule, est rare. Nous n'avons retenu celle-ci que lorsqu'elle se traduisait par des contours pupillaires très sinueux, ou encore par une déformation ovalaire manifeste de la pupille. Dans ces conditions, nous avons noté l'irrégularité pupillaire chez 5 hommes, tous anciens syphilitiques avérés; 12 autres hommes l'ont aussi présentée, tous également syphilitiques, mais leurs pupilles offraient, de plus, soit de l'inégalité, soit du myosis intense, soit le signe d'Argyll-Robertson, ou bien encore, ces malades étaient atteints de tabes. Un de ces 12 malades niait la syphilis, mais il s'agissait d'un paralytique général à la mémoire déjà trop infidèle pour qu'on puisse s'y fier. Il y avait chez lui la perte bilatérale du réflexe lumineux; sa femme avait fait 6 fausses couches.

6 hommes, niant la syphilis, présentaient des déformations pupillaires très marquées et de l'inégalité. Je range parmi ces 6 hommes un tabétique, qui a de l'inégalité, le signe d'Argyll-Robertson unilatéral, l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens et une lymphocytose très discrète du liquide céphalo-rachidien (2).

Des 476 femmes, 5 seulement ont présenté des déformations pupillaires très marquées avec de l'inégalité; or, voici ce que l'on trouve chez 3 d'entre elles qui toutes ignorent avoir eu la syphilis.

La première a fait 3 fausses couches.

La deuxième est épileptique a fait 2 fausses couches, elle a amené à l'hôpital une fille de 11 ans, qui a un nez de syphilitique héréditaire.

La troisième a fait 3 fausses couches, manque totalement de réflexes achilléens et rotuliens, elle a quelques douleurs fulgurantes et a eu autrefois de la diplopie, c'en est assez pour la classer au nombre des tabétiques.

L'irrégularité pupillaire bien différente en cela de l'inégalité a donc, dans la grande majorité des cas, mais non dans tous, une importance considérable pour aider à retrouver dans le passé des malades une infection syphilitique. Elle se rencontre aussi chez des malades nerveux, tels que les tabétiques, dont l'affection ne serait pour beaucoup qu'une preuve de syphilis antérieure.

Signe d'Argyll-Robertson. — J'en arrive maintenant au signe d'Argyll-Robertson. Sur 611 hommes, je l'ai relevé 13 fois, 3 fois chez des ataxiques et syphilitiques avérés; 7 fois chez des syphilitiques avérés, mais ne présentant aucun autre signe de tabes. Pour ces derniers, quelque soit l'âge auquel ils aient contracté la syphilis, tous, sauf un, à propos duquel je lis dans mes notes : réflexe lumineux très affaibli, mais encore existant, tous au moment où je les observais étaient des hommes de 50 à 78 ans; si bien qu'il semble qu'avec les années, la syphilis des centres nerveux à forme de tabes soit peu envahissante.

(1) Naxera, Voir *Revue neurologique*, 1902, p. 403, arrive à la même conclusion.

(2) C'est à M. Bauer, interne à l'Hôpital Andral, que je dois ce dernier renseignement.

Voici d'ailleurs les âges de ces 7 malades avec la date de l'infection syphilitique :

1er 42 ans Σ à 20 ans : Pupilles irrégulières. Réflexe lumineux très faible.

2e 58 ans Σ à 18 ans : Signe d'A. R. Myosis. Pupilles irrégulières.

3e 58 ans Σ à 45 ans : Signe d'A. R. Lymphocytose normale dans le liquide céphalo-rachidien.

4e 78 ans Σ à 62 ans : Signe d'A. R.

5e 52 ans Σ à 37 ans : Signe d'A. R. Ethylique, interné à Sainte-Anne, à 50 ans, pour alcoolisme.

6e 59 ans Σ à 25 ans : Signe d'A. R.

7e 64 ans Σ à 28 ans : Signe d'A. R. Myosis. Irrégularité pupillaire.

Un paralytique général, qui nie la syphilis, mais dont la femme a 6 fausses couches à son actif, a le signe d'Argyll-Robertson, de l'inégalité et de l'irrégularité pupillaire. Il reste 2 hommes, qui tous deux nient la syphilis, quoique atteints du signe d'Argyll-Robertson. Chez tous les deux, le signe est unilatéral; l'un et l'autre sont éthyliques avec une lymphocytose très discrète du liquide céphalo-rachidien. Le premier vacille en marchant, il a des douleurs rhumatoïdes thoraciques, des douleurs lancinantes dans les jambes, le réflexe achilléen manque d'un côté et c'est de ce côté qu'il souffre le plus (1). Le 2e a des pupilles inégales, celle en myosis irrégulière, c'est celle-là qui ne réagit pas à la lumière. Chez lui les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. On peut étiqueter ces deux cas tabes bénin ou au début.

L'enquête portant sur le signe d'Argyll-Robertson chez les femmes, est au premier abord pleine d'obscurité au point de vue de l'étiologie syphilitique, mais aussi pleine d'intérêt. En regard de nos 19 femmes syphilitiques avérées sur 476, nous notons 2 femmes chez qui le réflexe lumineux est à ce point diminué, que nous n'hésitons pas à les ranger avec les suivantes, qui, au nombre de 8, présentent la perte totale du réflexe lumineux. De ces 10 femmes 3 sont tabétiques et syphilitiques avérées.

La 4e est tabétique, dit n'avoir pas eu la syphilis, mais a eu 3 fausses couches.

La 5e est tabétique fruste (douleurs fulgurantes, signe d'A. R. unilatéral), a eu une fausse couche, et a été soignée à 25 ans, à Saint-Louis, pour une maladie de peau (?) Elle nie la syphilis.

La 6e a de l'inégalité et de l'irrégularité pupillaire des troubles vésicaux, et un réflexe achillé en aboli du côté où ses douleurs fulgurantes sont le plus intenses, c'est encore une tabétique. Elle nie la syphilis.

Deux autres femmes sont syphilitiques, l'une âgée de 46 ans a des réflexes lumineux presque abolis; l'autre est âgée de 64 ans; son signe d'A. R. est unilatéral, sa syphilis remonte à l'âge de 22 ans; je ferai à son propos la même remarque que me suggérait l'âge avancé

(1) A propos de ce malade, je rappellerai que 3 fois j'ai noté l'absence d'un seul réflexe achilléen, les rotuliens étant conservés, et dans deux de ces cas les douleurs fulgurantes étaient au maximum dans la jambe qui avait perdu son réflexe; dans le troisième c'était du dérobement de la jambe qu'on trouvait seulement de ce côté; coïncidences essentiellement logiques mais qui méritent d'être signalées.

des hommes syphilitiques atteints seulement du signe d'Argyll.

Il me reste à examiner les antécédents de deux autres femmes chez lesquelles manque le réflexe lumineux. La première nie la syphilis, son mari est mort de la rupture d'un anévrisme(?) La deuxième est une alcoolique avec polynévrite douloureuse, les réflexes rotuliens, achilléens, sont abolis; ses réflexes lumineux sont seulement indiqués comme étant très paresseux.

Tel est le bilan de mes observations. Essayons d'en tirer quelques déductions :

1° L'inégalité pupillaire seule et peu marquée, non accompagnée d'autres signes oculaires ou nerveux, n'a qu'une valeur très médiocre;

2° Le myosis, dont nous n'avons pas fait une mention spéciale, associé à d'autres troubles pupillaires ou nerveux vient confirmer un diagnostic de syphilis ou de maladie nerveuse soupçonnée;

3° Les déformations pupillaires bien accentuées ont été rencontrées 28 fois sur notre chiffre global, 16 fois chez des syphilitiques ayant ou non des manifestations encéphalo-médullaires, 1 fois chez un paralytique général, 1 fois chez un tabétique, tous deux ignorant la syphilis. Elles existaient chez 3 femmes qui avaient à leur actif du tabes, des fausses couches ou des présomptions de syphilis ancienne. 7 fois les déformations pupillaires se rencontraient chez des sujets hommes ou femmes, qui semblaient indemnes de syphilis. Il en résulte donc qu'il y a un rapport très direct de cause à effet dans un grand nombre de cas, entre la syphilis, les déformations pupillaires et les maladies, dont la majorité des auteurs rapportent la cause unique à la syphilis, aucun médecin ne niant d'ailleurs le rôle adjuvant qu'elle joue dans l'éclosion du tabes et de la paralysie générale (1);

4° Le signe d'Argyll-Robertson, relevé 13 fois chez des hommes, a toujours atteint des syphilitiques, des paralytiques généraux ou des tabétiques; il en est de même pour 9 femmes, sauf une à propos de laquelle il pourrait y avoir discussion; ce qui néanmoins ne saurait laisser aucun doute sur les relations de cause à effet existant entre la syphilis, le tabes ou la paralysie générale et le signe d'A. R.;

5° Pour ne prendre que les hommes, si l'on fait le décompte :

a) Des sujets syphilitiques avec déformations pupillaires comme seul trouble pupillaire. . . . 5

b) Des sujets qui sont tabétiques et syphilitiques, mais qui, n'ayant présenté ni signe d'A. R., ni déformations pupillaires, n'ont pas trouvé place au cours de cette étude. 2

c) Des sujets qui présentent le signe d'A. R. avec de la syphilis ou du tabes, ou de la paralysie générale, ou avec l'une et l'autre de ces affections. 13

On arrive à un chiffre total de. 20

sujets atteints dans leur système nerveux (pupillaire ou autre).

Si d'autre part, voulant rester dans la vérité des chiffres, l'on défalque les 2 hommes qui, tabétiques, nient la syphilis, on arrive à cette conclusion : que sur 80 syphilitiques hommes, dont un certain nombre malades depuis quelques semaines ou quelques mois seulement, 18, soit près du quart, ont ou des altérations pupillaires ou du tabes. A ce chiffre énorme, il faut certes ajouter un correctif : c'est que si le milieu hospitalier attire à lui des malades syphilitiques atteints d'affections autres que la syphilis; ne viennent consulter parmi les syphilitiques, atteints de cette unique maladie, que ceux-là seuls qui en souffrent.

C'est à M. Babinski (1) que revient le très grand mérite de nous avoir indiqué les rapports qui unissent la syphilis et le signe d'Argyll-Robertson. Les observations de cet auteur ont été confirmées un certain nombre de fois. Nous avons apporté ici une contribution qui peut avoir son intérêt, étant donné le milieu indifférent où nous avons puisé nos documents. Ces mêmes recherches ont été faites chez des vésaniques par MM. Mignot (2), Marandon de Montyel (3), Cestan et Dupuy-Dutemps (4). Elles n'ont pas toujours été conduites de même façon ni dirigées vers le même but, aussi sont-elles quelque peu discordantes.

Quant aux rapports de l'irrégularité pupillaire avec la syphilis et le tabes, nous en trouvons mention dans l'article de M. Dejerine (Traité de Bouchard, *Pathologie générale*, tome V), où cet auteur signale la déformation pupillaire dans le tabes. A la Société d'ophtalmologie de Paris, 4 février 1902, M. Terson insista sur la déformation des pupilles des tabétiques, qui sont fréquemment obliques ovalaires. MM. Mignot et Marandon de Montyel les ont observées chez les vésaniques. M. Mignot les dit très fréquentes dans les psychoses et les névroses et en particulier dans la paralysie générale et l'alcoolisme chronique (5).

Mais c'est à MM. Joffroy et Schrameck (6) qu'on en doit une étude systématique toute récente. « C'est un symptôme fixe, disent ces auteurs, que l'on retrouve presque constamment et uniquement dans les affections où la motilité de l'iris va se trouver atteinte : tabes, paralysie générale, syphilis », et plus loin : « Nous avons bien encore trouvé cette déformation chez un certain nombre de vésaniques : seulement d'après nos observations, il nous a semblé qu'on ne la rencontrait guère que chez les vésaniques syphilitiques ».

C'est à cette dernière opinion touchant les rapports de la syphilis et des irrégularités pupillaires, que nous pensons avoir donné ici quelque appui.

(1) Pour cette dernière affection il ne nous a été donné d'en observer qu'un seul cas, ce qui serait insuffisant pour se faire une opinion; mais on verra plus loin, d'après les travaux de MM. Joffroy et Schrameck, qu'il y a lieu d'énoncer dès maintenant une pareille conclusion sur les rapports existant entre les déformations pupillaires et la paralysie générale.

(1) Babinski. Voir : Société de dermatologie, 13 juillet 1899. *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 23 mai 1901, etc. où sont mentionnées les confirmations par d'autres auteurs. Th. Charpentier, Paris, 1899. Cestan et Dupuy-Dutemps. *Gaz. des hôpitaux*, 28 décembre 1901. Vaquez, *Soc. Hôp.*, 1902.

(2) Mignot, *Th. Paris*, 1900. Contribution à l'étude des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales.

(3) Marandon de Montyel, *Presse médicale*, 18 septembre 1901. — *Gaz. des hôpitaux*, 21 novembre 1901. — *Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie*, 5 janvier 1902. — *Bull. médical*, 29 janvier 1902.

(4) Cestan et Dupuy-Dutemps. *Gaz. des Hôpitaux*, décembre 1901.

(5) Zieminsdi (in thèse Mignot) a rencontré la déformation pupillaire dans 207 cas d'affections graves du système nerveux, dont 168 paralysies générales, ce serait pour lui un signe précurseur de l'atrophie du cerveau.

(6) Joffroy et Schrameck, Société de neurologie. *Revue neurologique*, 31 mars 1902.

PATHOLOGIE MÉDICALE

Zona métamérique. Infection par un Leptothrix

(Communication à la Société médicale des hôpitaux, 13 juin 1902.)

Par MM. le Dr FOLLET, et le Dr SACQUÉPÉE,

Professeur de clinique médicale à l'Université de Rennes, Membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Médecin-major de 2e classe, Chef du laboratoire de bactériologie à l'hôpital militaire de Rennes.

L'observation de zona essentiel que nous avons l'honneur de présenter, nous en a semblé digne, non pas tant parce qu'elle démontre une fois de plus l'exactitude de la conception du professeur Landouzy sur la nature infectieuse de ce syndrome, mais surtout, parce que nous avons pu isoler, dans le liquide des vésicules et dans le sang, un germe pathogène bien différent de ceux qui ont été jusqu'ici invoqués pour le zona, germe rarement coupable en pathologie humaine, et appartenant à l'espèce des Leptothrix.

Notre observation ajoute une unité de plus à l'innombrable et hospitalière phalange des germes capables de créer le zona essentiel.

Elle contribue en outre à mettre en lumière la non spécificité de cette infection, susceptible, ainsi que le fait remarquer le professeur Brissaud, d'être provoquée par les microbes les plus divers, connus ou encore inconnus.

Nous restons, en dernière analyse, en présence d'un syndrome constitué par l'association d'un état infectieux banal et d'une éruption zostériforme, tandis que nous pressentons derrière cette monotone expression clinique, les modifications humorales les plus disparates.

Nous avons étudié le liquide céphalo-rachidien. Nous l'avons trouvé stérile et dépourvu d'éléments anormaux. Nous en avons conclu que la méningite n'est pas un stade nécessaire de l'infection, et que notre zona résultait d'une imprégnation médullaire par les toxines, imprégnation régionale, suffisante à réaliser le syndrome métamérique observé, mais insuffisante à déterminer le processus profondément perturbateur de la myélite aiguë, qui lui, d'ordinaire, s'accompagne volontiers d'inflammation plus ou moins marquée des méninges adjacentes.

Notre travail comporte :

1. L'histoire de la malade.
2. Nos recherches expérimentales.

I. — HISTOIRE DE LA MALADE.

Joséphine R..., 38 ans, domestique, entre le 8 février 1902, dans notre service de l'Hôtel-Dieu, pour zona abdominal localisé à droite.

Cette femme est souffrante depuis 8 jours. L'affection débute par une angine bénigne avec laryngite légère (enrouement, toux quinteuse) aujourd'hui disparues. Des frissons, de la céphalée, de la rachialgie, un abattement profond marquent l'apparition de ces phénomènes, tandis que s'accentue un embarras gastrique (anorexie, langue saburrale, constipation opiniâtre) qui domine définitivement la scène.

La température, de 38 degrés à l'arrivée, reste à ce chiffre 2 jours encore, puis tombe pour ne plus monter.

Sur la partie droite de l'abdomen est un *zona étendu : il est apparu très exactement 4 jours après le début des phénomènes infectieux ci-dessus mentionnés. Il leur est donc franchement postérieur.*

Il a été d'emblée très douloureux : cette douleur continue, semblable à celle d'une meurtrissure, s'exacerbe incessamment d'une manière insupportable.

Fait étrange! *eu égard au siège élevé de l'éruption, une injection épidurale de 3 centigrammes de cocaïne, pratiquée le 10 février, calme les douleurs* qui disparaissent en quelques jours.

L'éruption est franche : sur toute la surface d'une bande érythémateuse surélevée, à contours irréguliers, large d'environ 4 travers de doigt, allant en demi-ceinture de la ligne épineuse médiane postérieure (2e et 3e vertèbres lombaires) à l'ombilic, existent des bouquets de vésicules, çà et là discrets, çà et là confluents, à contenu d'abord séreux, bientôt louche.

Cette bande éruptive métamérique n'est en superposition rigoureuse avec aucun des territoires nerveux de la région (nerfs perforants intercostaux antérieurs et abdominaux, nerfs lombaires).

Elle est composée de placards à contours déchiquetés, plus large en arrière et en avant, contournée angulairement et ascendante au niveau de l'ombilic.

La sensibilité est intacte : aucun point n'est anesthésié, hypéresthésié, paresthésié.

Les antécédents de cette femme sont peu intéressants en l'espèce : dans sa jeunesse elle a subi une atteinte de choléra nostras; elle fut sujette vers 11 ans à quelques crises nerveuses. Depuis lors, réglée régulièrement, peu abondamment en ces dernières années, leucorrhéique d'ancienne date, elle n'a pas eu d'enfants, et sauf de fréquentes laryngites, n'a pas traversé de sérieuse crise morbide.

Son père serait mort poitrinaire, sa mère hémiplégique.

L'examen complet des viscères et appareils donne un résultat négatif, sauf une albuminurie légère et transitoire à son arrivée dans nos salles.

Elle nous quitte un mois plus tard complètement guérie de son infection et de sa dermatose.

II. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

Curieux d'élucider la nature de cette infection, nous procédâmes comme il suit, dans nos recherches.

Le troisième jour de l'éruption furent prélevés aseptiquement :

1° *Du liquide céphalo-rachidien.*

Dix centimètres cubes. L'examen cytologique après centrifugation n'y décèle aucun élément cellulaire. Les ensemencements pratiqués à doses très diverses (de 1 goutte à 1 centimètre cube) restent tous parfaitement stériles. Il n'existe donc aucune trace de réaction méningée;

2° *Quelques gouttes de séro-pus phlycténulaire, et 20 centimètres cubes de sang* (veine du coude).

Dans le séro-pus des phlyctènes, l'examen direct sous le microscope dénote un bacille long, grêle, ne prenant pas le Gram.

Les cultures du séro-pus phlycténulaire et les ensemencements du sang donnent naissance à un microbe présentant les caractères suivants :

Bacille très long et très grêle dans les jeunes cultures, mesurant de 15 à 60 et 80 μ de longueur, sur une épaisseur de 0,5 μ environ; tantôt rectiligne, tantôt incurvé, simulant même les spirilles; présentant volontiers de fausses ramifications latérales (filaments courts prenant naissance sur des filaments plus longs, mais nettement séparés de ceux-ci). Au milieu de ces formes longues, on décèle déjà un grand nombre de bacilles plus petits, de 4 μ à 10 μ. Ces éléments sont mobiles, d'autant plus mobiles qu'ils sont plus courts : mouvements d'oscillation autour d'un axe central de progression, de balancement.

Ils ne prennent pas le Gram : les couleurs d'aniline les colorent facilement; une fois colorés, ces filaments se montrent parfaitement homogènes, sans cloisonnement transversal. Après plusieurs jours de culture, on ne trouve plus que des formes relativement courtes mesurant au plus 10 μ.

D'après ses caractères microscopiques, *cette espèce appartient aux Leptothrix*.

Les cultures se font facilement à 35°-37°.

Sur gélose : après 24 heures enduit brillant, blanc, jaunâtre; ultérieurement, couche jaune clair, épaisse, visqueuse, cohérente, envahissant toute la surface du milieu.

Sur pomme de terre : d'emblée la culture est jaune, d'abord sous forme d'une simple traînée, beaucoup plus épaisse dans la suite; toujours visqueuse, abondante, de coloration jaune d'or. Après plusieurs semaines, la teinte vire au jaune ocre.

En bouillon : le développement est beaucoup moins abondant; le milieu se trouble légèrement après quelques jours, en même temps qu'apparaît au fond du tube un dépôt blanc jaunâtre que l'agitation ne réussit pas à dissoudre complètement.

Sur gélatine : à température ambiante, aucun développement.

Inoculé à l'animal : ce microbe se montre très peu pathogène; complètement inoffensif pour le lapin (par voie sous-cutanée, intra-veineuse, intra-péritonéale), il ne provoque chez le cobaye qu'une infection localisée : péritonite adhésive, avec fausses membranes abondantes, par inoculation dans le péritoine; d'ailleurs l'animal ne succombe pas.

Telle est l'observation, telles sont les recherches qu'elle nous a suggérées : le simple exposé des faits porte avec lui ses conclusions.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 juin 1902.

De la vaccination active contre la peste, le choléra et l'infection typhique. — M. BESREDKA. — On sait qu'il est possible de conférer à l'organisme, contre ces trois maladies, soit une immunité *passive*, en injectant un sérum contenant les anticorps spécifiques, soit une immunité *active*, en introduisant les microbes correspondants, atténués par le chauffage. La première de ces immunités est immédiate, mais de courte durée; la seconde tardive, mais persistante. De là l'idée de pratiquer à la fois l'inoculation de sérum et de microbes tués (Calmette et Salimbeni); toutefois, ce procédé n'a pas paru offrir d'avantages certains.

Supposant que cet échec pouvait tenir à la présence, dans ces mélanges, d'un excès de sérum, et connaissant la propriété qu'ont les microbes de fixer la substance active contenue dans les sérums spécifiques, M. Besredka s'est efforcé d'obtenir un mélange renfermant juste assez de sérum pour permettre à l'organisme qui le reçoit d'attendre le développement de l'immunité active. Dans ce but, il a préparé un mélange de microbes et de sérum, puis après vingt-quatre heures de contact, il a soumis les microbes à des lavages répétés, de façon à chasser complètement le sérum. Les bacilles doivent être tués par chauffage à 58-60°, soit avant leur addition au sérum (bacille pesteux), soit après élimination des dernières traces de sérum (vibrion du choléra, bacille typhique). C'est ce mélange de microbes tués et de sérum, qui est désigné sous le nom de *vaccins*.

Le vaccin antipesteux ainsi obtenu est dépourvu de toute action toxique, et son injection ne détermine aucun symptôme morbide. Les souris auxquelles on l'injecte deviennent, au bout de quarante-huit heures, réfractaires à l'inoculation de doses mortelles de bacilles pesteux, et cette immunité subsiste encore après deux mois quand l'infection a lieu dans les deux premiers jours qui suivent la vaccination; la survie, sans être jamais définitive, est plus longue que chez les témoins. Quant aux vaccins anticholérique et antityphique, ils confèrent, dès le lendemain de leur injection, une immunité que l'on peut encore constater après huit semaines.

Sur les leucomaïnes diabétogènes. — MM. R. LÉPINE et BOULUD. — Tandis que l'injection sous-cutanée de l'extrait de 30 grammes environ de sang d'un chien asphyxié produit chez un cobaye de moyenne taille une glycosurie pouvant durer plusieurs jours, l'extrait de la même quantité de sang n'est pas diabétogène, si, avant l'asphyxie, on a faradisé les nerfs du pancréas.

L'extrait de sang de chien, recueilli quelques heures après l'ablation du pancréas, est fortement diabétogène. Il ne l'est pas si, à l'ablation du pancréas, on a ajouté l'électrisation du bout central du sciatique.

L'extrait de sang de plusieurs pneumoniques s'est montré diabétogène; celui d'un urémique ne l'a pas été.

La substance diabétogène est localisée dans le sérum, à l'exclusion des globules rouges; elle est cristallisable.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 juin 1902.

Exostoses multiples ayant suppuré (Syndrome syringomyélique. Mains de Morvan, thermo-anesthésie). — MM. P. E. LAUNOIS et Pierre ROY montrent un malade âgé de 31 ans, hystérique et tuberculeux, qui présente un grand nombre d'exostoses disséminées sur toutes les pièces du squelette, et très visibles sur les épreuves radiographiques.

Il ne s'agit pas là d'exostoses ostéogéniques, car elles ne sont ni tout à fait symétriques, ni exactement juxta-épiphysaires; de plus, elles n'ont été reconnues qu'à un âge déjà avancé (23 ans) et, caractère différentiel très important, elles ont suppuré et ont nécessité un grand nombre d'interventions chirurgicales aux membres inférieurs, il y a huit ans.

Mais ce qui rend particulièrement difficile l'interprétation pathogénique de ces exostoses multiples, ce sont les amputations spontanées de l'index et du médius de la main gauche qui se sont produites il y a six mois et qui reproduisent actuellement le type de la main qu'on observe dans les panaris analgésiques de Morvan. La constatation d'une thermo-anesthésie totale et complète dans toute la moitié gauche du corps vient encore renforcer l'hypothèse de syringomyélie. Mais, bien que dans certaines observations, la thermo-anesthésie syringomyélique ait été exactement limitée à une moitié du corps (Dejerine et Sottas, Hauser, etc.), bien que certains auteurs aient observé des exostoses dans la syringomyélie (Dejerine), et bien que, d'après Tondeur, les exostoses multiples soient sous la dépendance de lésions des cornes antérieures de la moelle, il semble plus vraisemblable de mettre cette hémianesthésie totale et complète, sensitivo-sensorielle, comprenant la face, s'arrêtant régulièrement sur la ligne médiane et sans topographie radiculaire ou segmentaire, sur le compte de l'hystérie dont le malade présente d'indéniables stigmates (abolition des réflexes pharyngien, cornéen, nasal du côté gauche, diminution de l'acuité auditive et rétrécissement concentrique du champ visuel du même côté, zones hystérogènes, hémiplégie hystérique, il y a huit ans).

Heymann, Brun, Poumeau ont noté la présence d'antécédents tuberculeux héréditaires et personnels chez les sujets porteurs d'exostoses multiples. Ce malade a perdu sa mère et un frère morts de tuberculose; lui-même présente une infiltration bacillaire de tout le poumon gauche; et peut-être la tuberculose n'a-t-elle pas été sans influence sur la tendance suppurative de plusieurs de ces exostoses, si différente de l'évolution habituelle des exostoses ostéogéniques.

Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis, la tabes et le paralysie générale. — M. DUFOUR (Voir en tête de ce numéro, p. 565).

M. WIDAL rappelle qu'il a observé deux malades ne présentant que le signe d'Argyll-Robertson et chez lesquels le cytodiagnostic a permis de trouver une lymphocytose très abondante. Le signe d'Argyll et la syphilis sont superposables.

M. MARIE fait remarquer que le signe d'Argyll-Robertson est la conséquence d'une lésion des cordons postérieurs. Cette lésion est elle-même consécutive à un trouble de la circulation lymphatique dans lesdits cordons. Or, ce trouble circulatoire est très souvent dû à l'infection syphilitique; mais il n'est pas prouvé que d'autres infections ne parviennent pas à déterminer des troubles analogues de la circulation lymphatique.

Un cas d'achondroplasie. — MM. MÉRY et Raoul LABBÉ présentent un enfant de 12 ans atteint d'achondroplasie avec tous les caractères de cette affection : nanisme, brièveté des membres avec conservation des dimensions normales du tronc, volume presque normal et conservation des masses musculaires. A cela se joignent la macrocéphalie et l'ensellure lombaire caractéristique de la maladie. A noter l'existence d'une scoliose double très prononcée, fait qui n'a pas été signalé jusqu'ici dans l'achondroplasie.

L'examen des radiographies montre que les cartilages épiphysaires sont conservés, mais diminués d'épaisseur.

Le traitement thyroïdien, à la dose de 0,15 à 0,30 centigrammes d'extrait, a été continué depuis juillet 1901.

L'enfant a grandi de 4 centimètres dans cet intervalle, mais peut-être ne s'agit-il que d'une coïncidence.

M. COMBY rapporte l'observation d'un enfant de 5 ans, atteint d'achondroplasie, non rachitique, chez lequel le traitement thyroïdien n'a donné aucun résultat.

M. Pierre MARIE a observé deux adultes (40 ans et 20 ans) achondroplasiques. D'après lui également, il n'y a aucun rapport à établir entre l'achondroplasie et le rachitisme.

M. JOFFROY insiste, à propos du traitement thyroïdien, sur les effets thérapeutiques obtenus en raison de l'intensité du traitement. On obtient des résultats utiles, à condition de déterminer une légère tachycardie. Chez une de ses malades la taille a augmenté en raison de 1 centimètre par mois; pour obtenir de pareils résultats, il a fallu que le pouls fût amené à 100, 105, 110 par minute.

L'hépatite graisseuse latente des alcooliques. — MM. A. GILBERT et P. LEREBOULLET. (Cette communication sera publiée *in extenso*.)

M. BELIN communique deux cas de *gangrène symétrique des extrémités au cours de la fièvre typhoïde.*

M. BELIN fait une autre communication intitulée : *Abcès du cerveau. Sinusites frontales et ethmoïdales d'origine grippale.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 juin 1902.

Etranglement intestinal par brides. — M. ROCHARD analyse une observation envoyée par M. Gervais de Rouville (de Montpellier) et qui a trait à un sujet atteint d'étranglement herniaire. Une séance de taxis avait réduit la hernie, mais les accidents d'étranglement avaient persisté après la réduction. La laparotomie a montré que l'étranglement persistant était dû à une bride. Mais le malade était dans un tel état de collapsus qu'il succomba avant la fin de l'opération et ne put être ranimé malgré le massage du cœur droit.

Exstrophie vaginale de la vessie. — M. GUINARD revenant sur la communication de M. Picqué communique l'observation d'une malade à laquelle il a enlevé un énorme épithélioma de l'urètre ayant envahi le col de la vessie. Cette large exérèse explique bien la possibilité de la hernie vésicale, de même que l'incontinence d'urine qu'on serait même étonné de ne pas voir survenir.

M. BAZY a opéré un cas analogue; il s'est produit, à la suite, de l'incontinence, mais aucun retournement de la vessie. Chez une autre malade qui avait subi l'ablation de l'urètre, M. Bazy n'a également pas observé d'exstrophie vésicale.

Perforation de l'intestin au cours de la fièvre typhoïde. — M. BAZY analyse deux faits communiqués par M. Chevalier. L'un concerne un jeune homme de 29 ans qui, le vingt-troisième jour d'une fièvre typhoïde, fut pris de selles sanglantes, et deux jours plus tard d'une vive douleur abdominale avec température de 40°. Huit heures après, la laparotomie avait lieu et notre confrère découvrait une petite perforation sur le bord convexe de l'iléon, à quinze centimètres de la valvule iléo-cæcale. Un double plan de sutures fut appliqué et la plaie drainée. Le malade a bien guéri, malgré une fréquence du pouls qui a persisté pendant deux semaines.

Dans le second cas, il s'agit d'un malade de 20 ans, chez lequel on avait pratiqué, comme sur le précédent, une injection de sérum antityphique. Le vingtième jour de la maladie il accusa une violente douleur avec élévation de la température. La laparotomie fut faite dix heures et demie plus tard, et une petite perforation fut également trouvée sur l'iléon, à quatorze centimètres de la valvule de Bauhin. Même traitement que dans le cas précédent et guérison.

Kyste hydatique du rein. — M. TERRIER relate l'observation d'une femme, âgée de 34 ans, qui avait remarqué, depuis une année, l'augmentation de volume de son ventre; son état général était resté bon. A l'examen on trouvait chez elle, dans l'hypocondre droit, une tumeur lisse, arrondie, régulière, distincte du bord inférieur du foie; de plus, elle était mate, résistante, sans frémissement hydatique; on percevait à la région lombaire le ballottement. Aucun trouble urinaire n'existait. On porta le diagnostic de kyste hydatique du foie.

M. Terrier a fait la laparotomie sur le bord externe du muscle droit et a mis à découvert un kyste hydatique profond rétro-péritonéal, dont la ponction a donné issue à 800 grammes de liquide transparent.

Le diagnostic de kyste hydatique était confirmé, mais sa décortication a montré qu'il était en rapport avec le pôle inférieur du rein. Les suites de l'opération ont été excellentes. Il n'y a pas eu écoulement de liquide dans la plaie, d'ailleurs protégée par des compresses. Toutefois M. Terrier estime qu'en pareil cas il vaut mieux toucher la perforation, faite dans la ponction, ainsi que l'intérieur de la poche, avec une solution de sublimé.

M. BAZY a pris ces précautions chez un homme qu'il a opéré en mai 1899. Chez ce malade, il existait un kyste hydatique du foie et un kyste semblable du rein. Pendant l'ablation de ce dernier, du liquide s'écoula en quantité notable dans le ventre; de plus, une petite portion du rein fut involontairement réséquée et une hémorragie se produisit; cependant la guérison eut lieu sans incident.

M. RICARD a observé et opéré un cas superposable à celui de M. Terrier. Le diagnostic était hésitant entre kyste du foie ou du rein. L'abdomen ouvert sur la ligne médiane, M. Ricard a reconnu qu'il s'agissait d'un kyste du rein. Après ponction il a énucléé facilement la poche et badigeonné l'intérieur de la poche restante avec du formol, puis il a refermé le ventre sans sutures, ni capitonnage.

Appendicite et annexite. — M. GUINARD présente un appendice qu'il a enlevé par hasard à l'occasion d'une laparotomie pour annexite. Cet appendice présente des signes d'inflammation chronique ancienne, tandis que la salpingite semble relativement récente. Ce fait, joint aux troubles di-

gestifs présentés par le malade dès son plus jeune âge, fait penser que l'appendicite est fort probablement antérieure à l'annexite; il montre, en tout cas, une fois de plus, qu'il ne faut jamais ouvrir un ventre sans profiter de l'occasion pour vérifier l'état de l'appendice.

M. Walther a rencontré souvent des appendices enflammés au cours de laparotomies pour annexites. Il pense, comme M. Guinard, que, le plus souvent, l'appendicite a précédé l'annexite et reste sans relation avec elle; dans certains cas cependant l'inflammation annexielle semble bien être primitive et s'être propagée directement à l'appendice.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 14 juin 1902.

Du microbisme normal des voies biliaires extra-hépatiques. — MM. Gilbert et Lippmann donnent les résultats de leurs recherches pratiquées sur les voies biliaires du chien; les prises de bile étaient faites en différents points : vésicule, canal cholédoque, tiers supérieur et tiers moyen. Le liquide recueilli avec toutes les précautions aseptiques était ensemencé sur milieux aérobies et anaérobies (méthode de Veillon et Zuber). Les cultures aérobies se montrèrent presque dans tous les cas stériles, alors que les ensemencements en milieux spéciaux anaérobies donnèrent des résultats positifs constants.

Si donc les recherches de MM. Gilbert et Lippmann concordent jusqu'à un certain point avec les travaux antérieurs, en ce qui concerne l'étude bactériologique aérobies des voies biliaires, par contre, dès que l'on fait entrer en ligne de compte les germes anaérobies, leurs résultats se trouvent en opposition absolue avec les idées en cours actuellement sur la stérilité normale des voies biliaires extra-hépatiques supérieures; ces dernières se sont trouvées constamment habitées par des germes anaérobies divers. C'est donc dans la recherche systématique de ces germes, totalement négligée dans les observations antérieures, qu'il faut trouver l'explication de cette contradiction plus apparente que réelle.

Etant donné le rôle considérable joué par les microbes dans les affections des voies biliaires, on conçoit toute l'importance des conclusions qui se dégagent de ces recherches.

Contribution à l'étude de la psycho-physiologie de la vessie. — MM. Vurpas et Buvat. — Une étude des réactions vésicales liées aux phénomènes psychiques, entreprise par les auteurs sur une série de sujets normaux ou atteints des diverses affections de la pathologie mentale, a montré que la vessie réagit à toutes les influences psychiques. Il semble y avoir un certain rapport d'une part entre le temps de réaction, l'intensité de la réaction et l'activité psychique, d'autre part entre la nature de l'excitation psychique et la réaction vésicale.

Une série d'expériences a montré que des excitations portant sur les diverses sensibilités (générale, thermique, principalement au froid) ont provoqué une élévation de la pression intra-vésicale. Il en a été de même à l'occasion des sensations auditives, gustatives intenses et désagréables, ainsi que des émotions tristes et de crainte.

Plus l'activité psychique des sujets est élevée, plus la réaction vésicale est marquée; elle décroît lorsque l'on descend les divers degrés de l'échelle intellectuelle.

Recherches sur l'occlusion des paupières pendant la veille et le sommeil dans la paralysie faciale. — M. N. Vaschide et Cl. Vurpas ont étudié comparativement pendant le sommeil et pendant la veille deux sujets atteints de paralysie faciale.

Sur le premier, alors que pendant la veille l'occlusion volontaire des paupières ne faisait que s'esquisser et était loin d'être complète (8 millimètres environ d'écartement entre les paupières), elle était totale ou à peu près pendant le sommeil (1 à 2 millimètres d'écartement à peine).

Sur le second à l'état de veille l'occlusion volontaire n'arrivait pas à diminuer l'écartement entre les deux paupières en deçà de 7 millimètres; pendant le sommeil l'écartement palpébral était de 5 millimètres normalement et tombait parfois à 3 ou 4 millimètres.

De l'étude de ces cas, il semble résulter que l'orbiculaire des paupières innervé par le facial est paralysé. A l'état de veille sa tonicité n'est pas capable de provoquer l'occlusion des paupières.

Au contraire, pendant le sommeil l'hypotonicité du releveur de la paupière est telle que l'orbiculaire, sous l'influence de suppléances nerveuses soit anatomiques soit simplement fonctionnelles, devient capable de provoquer l'occlusion des paupières; et si l'occlusion n'est pas complète l'écartement palpébral est notablement diminué.

Ordre de sensibilité et de toxicité des principaux éléments anatomiques sous l'influence de l'ergotine de Bonjean. — M. E. Maurel. — 1° Les principaux éléments anatomiques sont impressionnés dans l'ordre suivant : fibre lisse, hématies, nerf moteur, fibre striée, nerf sensitif, leucocyte et fibre cardiaque;

2° C'est également dans le même ordre que ces éléments perdent leur fonction;

3° Cet ordre étant resté le même pour le congre, la grenouille, le pigeon et le lapin, M. Maurel considère comme probable qu'il doit se maintenir pour tous les vertébrés;

4° Les doses réellement thérapeutiques n'agissent guère que sur l'élément anatomique le plus sensible, la fibre lisse qu'elles contractent fortement et d'une manière prolongée.

Microbe de la dysenterie. — M. Lesage a trouvé dans le sang, le contenu intestinal et le pus des abcès du foie chez les dysentériques, un microbe, genre pasteurella, virulent pour les cobayes et les lapins chez lesquels il produit des lésions intestinales et hépatiques.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 6 juin 1902.

Digestion intracellulaire des spermatozoïdes dans un cas d'hydrocèle. — MM. F. Widal et P. Ravaut ont montré, dans une précédente communication (Société de biologie, 22 décembre 1900), les applications cliniques de l'étude cytologique des liquides épanchés dans la vaginale.

Dans un cas récent ils ont pu constater l'activité avec laquelle certains éléments cellulaires contenus dans ces liquides s'emploient pour digérer et faire disparaître des éléments étrangers ayant fait irruption accidentellement dans la vaginale. Il s'agissait d'une hydrocèle banale dite essentielle, ne contenant au point de vue cytologique que des cellules endothéliales isolées pour la plupart; en examinant de plus près on constatait que presque tous ces éléments contenaient dans l'intérieur de leur protoplasma, au centre d'un espace clair, de petits corps ovoïdes se colorant par les réactifs nucléaires; quelques-uns d'entre eux étaient terminés par un filament très grêle assez long pour sortir de la cellule qui le renfermait et se colorant en rouge par l'éosine. Certaines cellules étaient littéralement bourrées de ces éléments et en contenaient jusqu'à 8 ou 10 tassés dans leur protoplasma.

Il s'agissait sans aucun doute de spermatozoïdes phagocytés par les cellules contenues dans l'épanchement. Il est très probable que, lors de la dernière ponction faite au malade 10 jours auparavant, l'on dut avec le trocart blesser les voies spermatiques en un point de leur trajet et donner ainsi issue à des spermatozoïdes. MM. Widal et Ravaut n'ont pu examiner à nouveau ce liquide, mais il est à supposer que les spermatozoïdes ont disparu rapidement, car sur les préparations l'on peut constater que beaucoup d'entre eux sont très altérés et en train de disparaître.

De plus ils ont également recherché si, du fait de cette résorption des spermatozoïdes, le sérum du malade avait acquis des propriétés nouvelles. Pour cela ils ont mis en présence, à doses variées, le sérum de ce malade et des spermatozoïdes d'autres individus, et dans aucun cas ils n'ont observé d'immobilisation ou d'agglutination de ces derniers éléments. Peut-être le sérum du malade eût-il agi sur ses propres spermatozoïdes; ils n'ont pas pu faire cette dernière expérience.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est la constatation de cette macrophagie intense exercée par des éléments dérivant très probablement de l'endothélium de la vaginale vis-à-vis de spermatozoïdes introduits fortuitement dans un épanchement vaginal.

Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite à pneumocoques. — MM. G. Milian et Chiray rapportent une observation de méningite à pneumocoques dans laquelle le liquide céphalo-rachidien était jaune verdâtre. Ceci prouve une fois de plus que la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien n'est nullement pathognomonique de l'hémorragie intra-arachnoïdienne, et que la couleur sanglante conserve au contraire toute sa valeur pour le diagnostic de cette hémorragie. La couleur jaune verdâtre se comprend ici fort bien, car, outre les leucocytes extravasés dans le liquide céphalo-rachidien, il y avait aussi quelques globules rouges, indice d'une diapédèse intense et par suite d'une exsudation de sérum qui, chez cette femme, était hyperchromique.

Pneumonie caséeuse. — M. Grenet présente le poumon droit d'un homme de 26 ans, mort en 5 semaines de bronchopneumonie caséeuse ayant donné lieu au début à des signes d'épanchement pleural. A l'autopsie, on constata une volumineuse caverne occupant le lobe inférieur du poumon droit; au-devant d'elle et au même niveau, se trouve une caverne plus petite. Les lésions du sommet sont peu avancées.

Tuberculose de la protubérance; paralysie faciale. — M. F. Terrien communique un cas de paralysie faciale périphérique droite chez un enfant de sept mois, coïncidant avec une paralysie du nerf moteur oculaire externe. La paralysie faciale était complète; toute la moitié droite des muscles de la face, innervés par le facial, était intéressée, y compris l'orbiculaire, et on nota la réaction de dégénérescence.

L'enfant ayant succombé, on trouva à l'autopsie une méningite tuberculeuse, et, en outre, un noyau tuberculeux dans la couche optique du côté droit, de la grosseur d'un pois, et un autre noyau plus volumineux, mesurant 7 à 8 millimètres de diamètre et siégeant au niveau du plancher du 4e ventricule à droite. Il faisait en arrière dans le ventricule une saillie de 3 à 4 millimètres, et dépassait en avant les limites du noyau commun d'origine du moteur oculaire externe et du facial. Le noyau d'origine du glosso-pharyngien était aussi intéressé et noyé dans la néoplasie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 5 juin 1902.

Pelade d'origine dentaire. — M. Jacquet a montré un homme qui a été atteint de pelade après avoir souffert de névralgies faciales bilatérales; il a été traité énergiquement mais sans nul succès. En l'examinant, M. Jacquet a constaté la présence de trois molaires cariées, deux à gauche et une à droite. Il l'a adressé au dentiste qui a extrait deux molaires et plombé la troisième. Trois jours après les névralgies, qui duraient depuis un an, ont cessé définitivement. Douze jours après, les plaques, qui étaient absolument glabres, se sont couvertes de poils sur toute leur étendue.

M. Galippe tient à dire que les travaux de M. Jacquet sur la pelade ne l'ont pas encore convaincu. Il est surtout étonné que, sur le très grand nombre de sujets qu'il a eu à soigner pour des maladies de la bouche, il n'ait jamais rencontré la pelade.

M. Du Castel cite le cas d'une dame qui est venue le consulter pour deux petites plaques de pelade de la nuque. Peu de temps auparavant elle s'était fait aurifier une dent et, comme le dentiste avait négligé de poser une serviette sur le dossier du fauteuil, elle attribuait à la contagion la plaque de pelade qui s'est développée sur le point où sa tête a été en contact avec le fauteuil. Comment faut-il interpréter ce cas? Devons-nous, en effet, y voir un cas de contagion, ou devons-nous admettre que la pelade est la conséquence du plombage?

M. Barthélemy trouve que les travaux de Jacquet sont intéressants au point de vue de l'étude du terrain sur lequel naît la pelade, mais qu'ils laissent intacte la théorie de la contagion.

M. Brocq estime qu'il y a deux points de vue distincts dans cette discussion : d'une part, l'origine dentaire de la pelade, d'autre part la contagion.

Pour ce qui est du premier point, M. Brocq a récemment observé dans son service un fait qui vient à l'appui des idées de Jacquet. Il s'agit d'une jeune fille dont la pelade était, d'après Jacquet, d'origine dentaire. On a fait le traitement de la pelade pendant trois ou quatre semaines et l'alopécie progressait toujours. On a fait alors soigner les dents qui étaient en mauvais état et depuis ce moment la pelade s'est arrêtée, puis a guéri.

En ce qui concerne la contagion, voici un fait qui montre combien on doit être réservé dans l'interprétation des faits de coïncidence. Un homme atteint d'alopécie se présente à la consultation externe et l'on fait le diagnostic de pseudo-pelade. Or, quelques jours après, la femme de ce malade se présentait avec une plaque de pelade; les élèves inclinaient tous à admettre que le mari avait aussi la pelade et qu'il s'agissait d'un cas de contagion. Or, renseignements pris, le mari était alopécique depuis un an et demi, la femme depuis six semaines, et ils n'étaient mariés que depuis cinq jours.

M. Sabouraud cite un autre exemple de fausse contagion. Dernièrement il voyait, à sa consultation, un enfant avec une plaque d'alopécie; le père était lui-même atteint de pelade. M. Jacquet examine les deux sujets, et, trouvant des lésions dentaires en correspondance topographique avec les aires dépilées, conclut à une pelade d'origine dentaire. Or, en examinant l'enfant un peu plus tard, M. Sabouraud a acquis la certitude qu'il n'avait pas de pelade, mais seulement une alopécie consécutive à une plaque de gourme.

M. Jacquet répond à M. Galippe, en disant que la pelade est une maladie qu'on cache volontiers, et que les personnes qui vont chez le dentiste n'ont aucune raison pour lui parler de leurs cheveux; d'autre part, M. Galippe n'ayant pas l'idée d'un rapport entre la pelade et les lésions dentaires n'a ni interrogé ni examiné ses malades à ce point de vue. Depuis la publication de son mémoire, M. Jacquet a reçu de plusieurs stomatologues des lettres lui disant qu'ils avaient eu l'occasion d'observer des cas de pelade. M. Galippe en verra certainement à l'avenir.

Pour ce qui est du malade de M. Sabouraud, M. Jacquet dit qu'il considère les alopécies consécutives à l'impétigo ou au furoncle comme des pelades vraies.

Traitement du lupus. — M. Danlos montre une malade qui a subi deux cent trente-sept séances de photothérapie; à part une légère amélioration, le lupus est encore en pleine activité sur toute son étendue. Par contre chez une seconde malade traitée par le « procédé des couples », la guérison est parfaite : c'est à peine si on trouve quelques points suspects de récidive. La troisième malade, qui avait un lupus étendu et des foyers multiples de tuberculose sur les membres inférieurs, a été traitée

par le grattage et les applications de chlorure de zinc. Il n'y a aucune récidive depuis trois ans et demi.

M. Balzer a trouvé dans le service de M. Tenneson plusieurs lupus traités par le chlorure de zinc, avec des résultats excellents.

M. Galezowski fait remarquer que chez la première malade de M. Danlos, les paupières et leur pourtour sont en très mauvais état. Or il a remarqué que, dans les cas de ce genre, la sécrétion lacrymale est altérée et très alcaline. Il est nécessaire, pour le traitement, de désobstruer les voies lacrymales et d'employer des caustiques acides (acide sulfurique, cyanure d'hydrargyre); par ce moyen on améliore l'état, non seulement de la conjonctive, mais de toute la région cutanée voisine.

M. Moty a obtenu de bons résultats dans le lupus en injectant quelques gouttes de naphtol camphré dans chaque nodule.

Psoriasis d'origine émotive. — M. Balzer montre un homme très nerveux mais bien portant, et jusqu'ici indemne de toute dermatose. Il y a un mois il se promenait avec sa fille, quand celle-ci tomba et faillit être écrasée sous un tramway; il éprouva une émotion violente et fut pris d'un tremblement nerveux. Dès le lendemain se manifesta chez lui une éruption de psoriasis typique.

M. Brocq a vu un exemple très net : une femme en rentrant du théâtre trouva son bébé étouffé sous le poids de la bonne chargée de le garder. Quarante-huit heures après, elle était couverte de psoriasis.

M. Barthélemy a vu autrefois un homme qui avait failli être fusillé pendant la commune : il était déjà en face du peloton d'exécution quand arriva l'ordre de grâce. Quelques jours après débutait un psoriasis généralisé.

M. Baudouin fait remarquer qu'à la consultation de l'hôpital Saint-Louis beaucoup de psoriasiques attribuent à une frayeur l'origine de leur affection.

Paralysie faciale syphilitique. — M. Balzer montre un homme qui a eu un chancre induré au mois d'avril dernier. Un mois et demi après il a présenté une paralysie faciale, qui s'est améliorée sous l'influence du traitement spécifique. Cette paralysie faciale de la période secondaire peut être très précoce, dans un cas M. Balzer l'a vue survenir avant la guérison du chancre.

M. Moty a vu dans un cas la paralysie faciale être suivie à bref délai de paraplégie, d'aphasie et de mort par accidents méningés.

M. Gaucher estime qu'il faut distinguer deux groupes de faits; dans l'un, comme chez le malade de M. Balzer, la paralysie est due à une névrite périphérique; l'affection est alors sans gravité. Dans d'autres cas, il s'agit de lésions centrales comme dans le cas de M. Moty et le pronostic est très grave. Les hémiplégies de la période secondaire n'impliquent pas nécessairement une lésion matérielle, ce sont peut-être des accidents hystéro-syphilitiques.

Éruption palmaire psoriasiforme. — M. Milian montre une femme qui présente, sur les paumes et les plantes, des placards kératodermiques dont les bords très nets sont constitués par un étroit liséré érythémateux. Le diagnostic de ces lésions est très difficile, il croit pourtant, en raison des efflorescences qui ont apparu depuis peu aux genoux, qu'il s'agit plutôt de psoriasis.

M. Brocq estime que le diagnostic est, ici, très difficile entre le psoriasis et le pityriasis rubra pilaire. Dans le pityriasis, cependant, les lésions sont d'ordinaire plus diffuses, toute la face palmaire des doigts et des mains est uniformément érythémateuse; ici, au contraire, les lésions sont très nettement limitées. Les lésions des genoux ne suffisent pas pour éliminer le diagnostic de pityriasis, M. Brocq croit pourtant le psoriasis plus probable; mais il serait intéressant de suivre la malade et de la revoir à la prochaine séance.

Hérédo-syphilis. — M. Baudouin présente un enfant atteint de diverses dystrophies hérédo-syphilitiques et entre autres d'un bec-de-lièvre profond de la lèvre et du palais. Récemment sont apparues chez lui des syphilides secondaires; ce qui montre, une fois de plus, que les dystrophies héréditaires peuvent coexister avec des lésions virulentes.

Chancre phagédénique. — MM. Hallopeau et Rubens Duval présentent un malade chez lequel un chancre phagédénique de la lèvre inférieure y a laissé une perte de substance assez considérable pour déformer les traits et gêner notablement la parole, la succion, la mastication et la rétention de la salive. Ce phagédénisme du chancre induré diffère essentiellement de celui du chancre simple; il ne se propage pas, comme ce dernier, indéfiniment en surface; il cède au traitement spécifique, il résulte du trouble profond que la néoplasie entraîne dans certains tissus, plus particulièrement ceux du gland et des lèvres; une hémorragie artérielle a été facilement enrayée par l'application d'une solution concentrée d'antipyrine.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 11 juin 1902.

Des bons effets de l'arrhénal, ses indications. — M. Bolognesi, contrairement à l'assertion de certains praticiens qui accusent l'arrhénal de provoquer des troubles gastro-intestinaux ou congestifs, n'a obtenu que de bons résultats de son emploi. Chez des tuberculeux, des neurasthéniques, des emphysémateux, des arthritiques, des convalescents de grippe il a toujours constaté l'amélioration de l'état général, l'augmentation de poids, la reprise des forces, il a vu des dermatoses variées s'amender sous son influence. Seul, le méthylarsinate disodique du commerce, soit qu'il soit impur, soit, ce qui arrive fréquemment, qu'il soit remplacé par du cacodylate, est susceptible de provoquer des troubles stomacaux.

M. Le Gendre rappelle qu'il ne faut pas oublier que sous une forme nouvelle les cacodylates et l'arrhénal sont des arsenicaux et à ce titre présentent les avantages et les inconvénients qui de tout temps ont été dévolus à ceux-ci. On savait parfaitement autrefois que les formes fébriles et les formes hémoptoïques proprement dites de la tuberculose ne peuvent bénéficier de son emploi; en conséquence M. Le Gendre estime qu'il faut, lorsqu'on parle des inconvénients de l'arrhénal dans la tuberculose ou de ses avantages, préciser à quelle forme de tuberculose on s'est adressé, et ne pas condamner ce médicament d'une façon systématique.

M. Danlos fait remarquer que chez certains malades la tolérance vis-à-vis de l'arrhénal est considérable puisqu'il en a administré jusqu'à 40 centigrammes par jour sans inconvénient à des psoriasiques.

M. Bardet a pu chez des malades, dont le tube digestif était intolérant pour l'arsenic et qui présentaient des phénomènes d'intoxication rapide, donner sans le moindre trouble de l'arrhénal, il se demande si l'association de l'arrhénal à certains alcalis ne favoriserait pas davantage encore cette tolérance.

M. Chassevant a vu une dose de 4 centigrammes d'arrhénal par jour continuée pendant 30 jours provoquer des troubles hépatiques, de l'amaigrissement, l'apparition d'un liséré gingival chez un jeune officier, paludéen, il est vrai.

Des injections mercurielles dans le traitement de la syphilis. — M. Danlos croit qu'il est permis d'élever les doutes les plus sérieux sur la valeur des conclusions récentes de M. Pouchet qui considère que le mercure agit dans l'organisme à l'état de métal pur car il y a loin de l'expérience « in vitro » à ce qui se passe dans l'organisme, et sur celles de M. Leredde qui pense que les différences d'action des sels mercuriaux tiennent uniquement à la dose de mercure qu'ils contiennent et à leur solubilité, car d'une façon générale la valeur thérapeutique

d'une substance n'est pas en rapport avec ces deux facteurs; mais M. Danlos préfère se tenir sur le terrain purement pratique et donner son opinion sur le choix des préparations mercurielles.

Les sels solubles, malgré leurs avantages (impossibilité de supercherie, doses mieux réparties, respect de l'intégrité des voies digestives, etc.), lui semblent présenter de grands inconvénients; leur injection est douloureuse sur-le-champ et plus tard, ou, si elle ne l'est pas, ce qui est le cas avec le phénylacétate ou l'hermophényl, elle est peu efficace, car le mercure injecté ainsi est en quantité infinitésimale. Enfin, elles peuvent provoquer des abcès, les fautes d'antisepsie étant fatales avec leur emploi prolongé, et nécessitent une visite médicale quotidienne. Insuffisantes dans les cas graves, elles sont inutiles dans les cas ordinaires. Les sels organiques, lactates, salicylates n'inspirent pas grande confiance à M. Danlos, le biiodure inférieur au calomel a provoqué des accidents locaux de gangrène incontestables, les injections massives d'oxyde jaune hebdomadaires sont actives mais douloureuses et provoquent de la fièvre, de la diarrhée; en conséquence, il se borne dans la majorité des cas aux pilules et, s'il faut agir vite, aux frictions.

Les injections insolubles lui semblent préférables aux précédentes, l'huile grise est sans danger et peut être employée dans les cas de troubles digestifs.

Mais lorsqu'il faut frapper un grand coup, c'est au calomel qu'il faut s'adresser; c'est le « roi des mercuriaux » et c'est à lui, quand tout a échoué, qu'il faut s'adresser; des pseudo-lupus, des lésions linguales ou oculaires graves ont été souvent guéris pour ainsi dire miraculeusement par lui.

Pour ce qui est de la syphilis des centres nerveux, M. Danlos emploie par acquit de conscience le traitement spécifique lorsqu'il ne s'agit pas d'une lésion artérielle ou gommeuse au début où l'on peut espérer un arrêt des phénomènes morbides, et à ce propos il s'élève contre les conclusions de M. Leredde sur la nature des accidents para-syphilitiques et leur traitement efficace par les doses massives.

Injection d'origine nasale. — M. Gallois rapporte un cas de fièvre avec albuminurie sans cause appréciable chez une jeune fille de 14 ans et qui aurait eu sa source dans une suppuration nasale méconnue; les accidents disparurent avec le traitement de la cause; les albuminuries dites fonctionnelles, orthostatiques, de croissance et autres seraient fréquemment dues à une semblable infection ignorée.

L'iodure d'éthyle dans la coqueluche. — M. Amat a, dans deux cas de coqueluche, chez un petit garçon de 2 ans et demi et sur un nourrisson de six mois réfractaires à toute médication classique, employé l'iodure d'éthyle de la façon suivante. Dès qu'un accès se produisait, un petit flacon à large ouverture, contenant quelques grammes d'iodure d'éthyle, était placé sous le nez du patient afin qu'au moment de la reprise, des vapeurs du médicament fussent inhalées.

On put constater dès le deuxième accès une diminution dans la fréquence et l'intensité des quintes; les accès eux-mêmes devinrent moins nombreux et les sécrétions bronchiques rendues plus fluides purent facilement être projetées hors de la bouche du nourrisson.

Le résultat immédiat se montra des plus saisissants; il sembla, il est vrai s'atténuer dans la suite; néanmoins la maladie tourna court au point que huit jours après on ne comptait plus que six accès bénins dans les 24 heures au lieu de 36 et 40 constatés au début du traitement.

M. Billet présente une statistique détaillée des résultats qu'il a obtenus par *le cacodylate de soude dans le traitement des anémies* et en particulier de la cachexie palustre. Ses recherches ont porté sur la numération des globules rouges, le pourcentage de l'hémoglobine, les variations du poids, elles sont en faveur du traitement cacodylique.

M. Barbary présente un travail sur le *traitement des coliques hépatiques à répétition*, le benzoate de soude et l'huile de Haarlem seraient en pareil cas les médicaments de choix.

M. Chevalier préconise l'emploi d'un nouvel *éther salicylique* ayant les mêmes avantages que le salicylate de méthyle, avec une toxicité moindre et une odeur plus agréable.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

Séance du 3 juin 1902.

Étude radiographique de la symphyse du cobaye pendant la gestation. — M. Chambrelent a étudié par des radiographies successives le relâchement des symphyses pubiennes qui se produit au cours de la gestation chez le cobaye femelle, et qui avait été signalé autrefois par Legallois. En examinant les femelles à diverses époques de la gestation et dans les jours qui suivent la mise bas, on constate qu'à mesure que la gestation s'avance les pubis s'écartent de plus en plus, et qu'à l'époque de la mise bas cet écartement atteint plusieurs centimètres; mais ils se rapprochent très vite aussitôt la délivrance, de telle sorte que vers le cinquième jour la symphyse est déjà presque reconstituée. Il est intéressant de voir par la radiographie que le volume de la tête du fœtus du cobaye à terme est tel que si la symphyse restait en son état naturel, il lui serait impossible de franchir les détroits du bassin. D'autre part, il ne s'agit pas d'une action mécanique, car au moment où ce relâchement est déjà très marqué, les fœtus ne sont pas encore engagés dans la cavité pelvienne.

Note sur un bacille trouvé dans la diarrhée dite de Cochinchine. — M. Le Dantec, chez deux malades examinés, l'un à Brest, l'autre à Bordeaux, et présentant de la diarrhée de Cochinchine typique, a trouvé dans les selles un bacille immobile de 12 à 15 μ de longueur, prenant le Gram, et qui se distingue très nettement des autres microbes connus du tube intestinal. Chez le dernier malade, il a vu que par l'action de l'iode on décelait dans l'intérieur du protoplasma bacillaire de la matière amylacée très abondante formant des granulations allongées ou des plaques. Il n'a pu réussir à le cultiver, pas plus sur les milieux ordinaires qu'en cultures anaérobies. Mais partant de la constatation des réactions de la matière amylacée, il a traité son dernier malade par le régime carné absolu, et a obtenu de très bons résultats. Il a constaté dans ce cas que, au bout de cinq jours de traitement, le bacille avait presque complètement disparu des selles.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 28 *mai* 1902.

L'inflammation aiguë de l'amygdale pharyngée. — M. H. Beckmann décrit comme entité pathologique l'inflammation aiguë de l'amygdale de Luschka, se traduisant par l'hypertrophie de cet organe, avec obstruction du naso-pharynx, dépôt de muco-pus, etc., tableau morbide qui rappelle celui de l'angine lacunaire. Ce processus inflammatoire peut se propager au nez et entraîner l'empyème des cavités accessoires, ou à l'oreille.

Dans une série de cas de rhumatisme articulaire récidivant, avec intégrité des amygdales palatines, l'orateur a vu l'extirpation de la glande de Luschka enflammée mettre fin à la reproduction des accidents articulaires, et pour nombre d'autres maladies infectieuses l'amygdale pharyngée lui paraît jouer un rôle plus ou moins analogue; en ce qui concerne notamment la tuberculose pulmonaire, les bacilles provenant de l'amygdale de Luschka sont entraînés par le

courant lymphatique et, si les ganglions sont insuffisants pour les arrêter — condition qui se trouve réalisée par l'involution ganglionnaire qui marque la puberté — ces microbes peuvent arriver jusqu'aux poumons.

Pour ce qui est du traitement de l'inflammation de l'amygdale pharyngée, il faut, si l'usage de poudres à priser, de gargarismes, etc., reste inefficace, en arriver à l'ablation, qui doit être poussée jusqu'au fibro-cartilage basilaire.

Le traitement du pied bot chez les enfants de moins d'un an. — M. von Oettingen préconise, pour la cure non sanglante du pied bot pendant la première année de la vie, le procédé suivant : après redressement complet du pied bot — manœuvre qui est facilitée par la flexion de la jambe sur la cuisse, et qui ne nécessite ni l'anesthésie ni la ténotomie du tendon d'Achille — on badigeonne le pied avec une solution de résine dans l'alcool, puis on l'entoure de dedans en dehors d'une bande dont on conduit ensuite le chef vers la partie moyenne de la cuisse, où on le fixe avec le même liquide ; ensuite on continue à enrouler la bande, en descendant tout autour du membre inférieur jusqu'au pied, d'où l'on remonte directement à la cuisse, et l'on fait successivement plusieurs applications semblables, mais en ayant soin de laisser à découvert le creux poplité pour éviter les troubles circulatoires. Ce bandage est renouvelé chaque semaine pendant un mois et demi environ ; comme traitement ultérieur, il suffit de faire porter pendant la nuit une large bande de caoutchouc.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 2 juin 1902.

Maladie d'Addison à évolution rapide. — M. Gutmann présente les pièces provenant de l'autopsie d'une femme de 25 ans qui entra à l'hôpital pour une jaunisse datant de 3 semaines et accompagnée de diarrhée. Les téguments avaient une teinte d'un jaune brun, notamment au niveau du cou, de l'abdomen et des organes génitaux ; l'amaigrissement était considérable ; quant à la diarrhée, après s'être améliorée durant quelques jours, elle était redevenue très abondante ; la patiente succomba le lendemain de son admission. L'autopsie fit découvrir des lésions des deux capsules surrénales, dont la surface était bosselée et dont la substance, presque entièrement détruite, était remplacée par des noyaux caséeux entourés de tissu conjonctif ; bien qu'on n'ait pu déceler dans ces formations de bacilles de Koch, leur nature tuberculeuse paraît vraisemblable ; il existait des altérations tuberculeuses discrètes au sommet des deux poumons ; enfin tout l'intestin était le siège d'une entérite folliculaire.

M. Max Wolff demande si l'on a fait l'examen du ganglion solaire : dans un cas de maladie d'Addison, il a trouvé un épaississement notable de ce ganglion. Quant à la diarrhée, elle est fréquente dans cette affection.

M. Jastrowitz déclare, comme M. Max Wolff, que la diarrhée a souvent été signalée chez les addisoniens ; elle est parfois assez intense pour entraîner la mort. On peut se demander si les lésions intestinales qui existaient chez la patiente de M. Gutmann n'étaient pas en relation étiologique avec la maladie d'Addison.

M. Litten fait observer que la particularité la plus intéressante, dans ce fait, est la rapide évolution des troubles qui ont abouti à l'issue fatale en trois semaines ; il est, en outre, remarquable que la diarrhée, après avoir rétrocédé, soit redevenue extrêmement abondante.

Sur la cause des réactions colorantes du bacille de la tuberculose. — M. H. Aronson (de Charlottenbourg) expose le résultat de ses recherches, d'après lesquelles la résistance qu'opposent à la décoloration par les acides les bacilles de Koch teints par la fuchsine phéniquée provient de la présence, dans ces micro-organismes, non pas de chitine, comme l'a naguère soutenu M. Helbing, mais bien de substances cireuses, ou plus exactement des alcools supérieurs entrant dans la constitution de ces substances.

Ce fait a une certaine importance pratique, au point de vue de la mise en évidence des bacilles tuberculeux dans les coupes histologiques ; en effet, les méthodes usuelles d'inclusion des pièces destinées à l'examen microscopique (celloïdine ou paraffine) exigent l'emploi de liquides comme l'éther, le xylol, le chloroforme, aptes à dissoudre la cire ; il en résulte que ces manipulations peuvent faire perdre aux bacilles de Koch leurs réactions colorantes caractéristiques ; aussi l'orateur conseille-t-il de recourir plutôt, en pareille occurrence, au procédé des coupes par congélation.

En terminant, M. Aronson fait observer qu'on n'a pu encore isoler chimiquement le poison du bacille tuberculeux, car on ne saurait considérer comme tel la tuberculine qui, sans effet sur l'organisme sain, agit seulement sur l'organisme tuberculisé. Cependant, ce poison existe incontestablement, puisque l'inoculation sous-cutanée, à des cobayes sains, de faibles doses de bacilles de Koch tués, entraîne un marasme progressif aboutissant à la mort.

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ALTONA.

Séance du 12 janvier 1902.

Tumeur du cerveau. — M. Böttiger. — Il s'agit d'un homme de 64 ans qui, après avoir souffert pendant plusieurs mois d'une céphalalgie continue, a été pris, en août 1901, d'une parésie du bras droit, puis, le lendemain, d'un accès épileptiforme d'une durée de quatre heures. Lorsqu'il revint à lui, on constata qu'il existait une hémiplégie droite.

Le malade fut soigné chez lui et n'entra à l'hôpital qu'en novembre 1901. A ce moment, il présentait un affaiblissement considérable des facultés intellectuelles, ne parlait presque plus, répondait à peine aux questions. La percussion de la moitié gauche du front était très douloureuse. Les pupilles étaient dilatées et paresseuses ; il existait une stase papillaire à gauche. L'hémiparésie droite était très accentuée, mais changeait souvent d'intensité. Les réflexes cutanés étaient normaux, les réflexes tendineux n'étaient pas exagérés à droite, le signe de Babinski faisait défaut. Il a été impossible de se rendre exactement compte de la sensibilité générale, ni de l'état des organes des sens.

L'ensemble de ces symptômes a fait diagnostiquer une tumeur de l'hémisphère gauche au voisinage des circonvolutions centrales. On admit l'intégrité de celles-ci en se basant sur l'absence du signe de Babinski et sur l'intensité des symptômes généraux dans une hémiparésie de date relativement récente. Comme il avait été impossible d'examiner le malade au point de vue de la faiblesse des muscles du tronc, de l'ataxie, des troubles du sens musculaire, de l'hémianopsie, de l'aphasie motrice et sensorielle, le diagnostic restait hésitant entre une tumeur du lobe frontal et une tumeur du lobe pariétal, le premier de ces diagnostics paraissant pourtant plus probable que le second.

L'intervention ne permit pourtant pas de constater l'existence d'une tumeur au niveau du lobe frontal. Par contre, lorsque le malade succomba, quelques semaines plus tard, on trouva, à l'autopsie, dans le gyrus pariétal supérieur, un sarcome fusiforme gros comme une noix, qui avait détruit plusieurs circonvolutions et comprimait les voisines. La circonvolution postérieure était restée intacte.

L'étude de ce cas montre, d'après M. Böttiger, que, dans les cas de diagnostic difficile, l'absence du signe de Babinski du côté parésié doit faire admettre l'existence d'une tumeur du lobe pariétal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HAMBOURG

Séance du 13 mai 1902.

Arthrites syphilitiques. — M. Luce a communiqué l'observation d'une femme de 58 ans, ancienne syphilitique

entrée à l'hôpital pour une arthrite aiguë de l'épaule droite. L'épaule douloureuse et tuméfiée était complètement immobilisée. L'examen radioscopique a pourtant montré l'intégrité complète de l'articulation. Deux jours plus tard, la malade fut prise de douleurs dans l'avant-bras droit. A l'examen on trouva sur la face antérieure de l'avant-bras, ou 2 centimètres environ au-dessus du poignet, immédiatement sous la peau, une tumeur élastique, nettement limitée, des dimensions d'une pièce de 2 francs, qui semblait située dans l'aponévrose et dans la gaine des tendons. Pas de tendo-vaginalite.

L'arthrite de l'épaule, caractérisée par un épaississement de l'appareil ligamentaire et par un exsudat articulaire, et les gommes de la gaine des tendons ont rapidement disparu sous l'influence d'un traitement spécifique.

Lithiase biliaire et nécrose graisseuse du péritoine. — M. Simmonds a eu l'occasion de faire l'autopsie d'une femme de 53 ans, qui a succombé avec des phénomènes de péritonite. A côté d'une péritonite fibrineuse récente la cavité abdominale était parsemée de petites taches jaunâtres de tissu graisseux nécrosé, disséminées dans l'épiploon, le tissu sous-séreux et le tissu adipeux rétro-péritonéal. Ces foyers de nécrose étaient particulièrement nombreux dans l'arrière-cavité des épiploons qui renfermait près d'un demi-litre de liquide brunâtre. Le pancréas était comme macéré, d'un gris sale, et seule la tête avait encore conservé sa structure normale. La rate était tuméfiée. Le foie, les reins et le myocarde avaient un aspect trouble.

Particulièrement intéressant était l'état des voies biliaires. La vésicule biliaire qui contenait plusieurs calculs était remplie d'un liquide muco-purulent ; le même liquide et des calculs analogues dans le canal cholédoque; un calcul obstruait le canal pancréatique.

L'examen bactériologique a montré la présence des colibacilles dans le liquide de la vésicule biliaire, dans celui de l'arrière-cavité des épiploons, dans l'exsudat péritonéal et enfin dans le sang.

D'après M. Simmonds, ces faits doivent faire accepter l'existence d'un rapport entre la lithiase biliaire et la gangrène du pancréas, ayant donné lieu à la nécrose graisseuse du péritoine. On peut notamment admettre que les colibacilles en pénétrant des voies biliaires dans le pancréas amènent la gangrène dans cet organe et secondairement la nécrose du pancréas.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 6 juin 1902.

Absorption par l'intestin de substances insolubles dans l'eau. — M. L. Hofbauer a rendu compte d'expériences qu'il a faites pour savoir si les substances solubles dans l'eau étaient seules capables d'être absorbées par l'intestin. Il a nourri des chiens au moyen de graisse colorée avec du rouge d'alcanna, substance soluble dans l'huile, mais complètement insoluble dans l'eau. Les animaux ayant été sacrifiés en pleine période digestive, on trouva la muqueuse intestinale infiltrée de globules graisseux teints en rouge. L'absorption avait donc eu lieu malgré l'insolubilité de ces globules dans l'eau ; une faible partie d'entre eux seulement avaient été saponifiés avant leur absorption.

Les vaisseaux dans la rate. — M. K. Helly a constaté qu'il existe dans la rate un réseau vasculaire complètement fermé. Les artères pénètrent dans l'épaisseur du parenchyme splénique avec le tissu conjonctif, s'entourent d'une gaine lymphatique, se ramifient ensuite sous forme de pinceau et constituent en grande partie les corpuscules de Malpighi. Les ramifications capillaires de ces artères s'abouchent à angle aigu dans les ramifications du système veineux; leurs parois permettent le passage des érythrocytes et des substances solubles.

D'après l'orateur, une des fonctions de la rate serait d'éliminer les éléments étrangers qui sont mélangés au sang, les érythrocytes nécrosés, par exemple, et de les faire passer dans les espaces périvasculaires. La rate n'en reste pas moins un lieu de production des leucocytes, et à ce point de vue on peut l'assimiler à une véritable masse ganglionnaire lymphatique.

M. R. Kraus fait observer que la perméabilité des vaisseaux varie avec chaque organe et avec la nature des substances charriées par le sang : c'est ainsi que les bactéries, qui traversent facilement les vaisseaux de l'uretère, des reins et du foie, ne passent que très difficilement à travers les parois des vaisseaux du pancréas et des glandes salivaires. Par contre, on sait que le virus rabique ne traverse pas les vaisseaux hépatiques et rénaux.

Tumeur développée aux dépens d'un corps de Zuckerkandl. — M. Stangl a présenté un homme de 25 ans, qui était atteint d'une tumeur rétropéritonéale du volume du poing, ne déterminant du reste aucun accident, et siégeant, comme on l'a constaté au cours de l'opération, au niveau de la bifurcation de l'aorte.

L'examen histologique a démontré que ce néoplasme contenait, outre des cellules géantes, des éléments polymorphes à protoplasma granuleux et à noyau ovalaire, dont le caractère chromaffine semble prouver que cette tumeur s'était développée aux dépens d'un des organes accessoires du grand sympathique, dits « corps de Zuckerkandl ».

M. Wiesel déclare avoir observé deux tumeurs provenant également de groupes cellulaires chromaffines et siégeant au niveau du pôle supérieur du rein, d'où elles avaient envahi la couche corticale de cet organe.

M. Biedl estime que, pour s'assurer qu'une tumeur, enlevée au cours d'une intervention ou trouvée sur le cadavre, est bien formée de tissu chromaffine, il y aurait lieu d'en injecter une émulsion à des animaux de laboratoire : on sait que l'injection de l'extrait de corps de Zuckerkandl produit une vasoconstriction intense.

M. E. Zuckerkandl fait remarquer que l'on rencontre des cellules chromaffines non seulement le long de la chaîne du sympathique, mais encore dans la substance médullaire du rein, dans le tissu conjonctif rétropéritonéal, etc. Il n'est donc pas surprenant que des tumeurs à cellules chromaffines s'observent dans ces diverses régions ou organes.

Membrane endolaryngienne congénitale. — M. Fein a montré une femme chez laquelle il existe, entre les deux cordes vocales, une membrane large de 5 millimètres, dont le bord libre est dirigé en avant et se replie en haut pendant la phonation. Cette membrane ne détermine aucune gêne et a été découverte par hasard; aussi l'orateur estime-t-il qu'il n'y a pas lieu d'intervenir, d'autant que, dans un cas analogue, la résection du voile membraneux ayant été pratiquée, on n'a pas pu prévenir, malgré le cathétérisme du larynx, la soudure ultérieure des cordes vocales.

Blessure de la carotide primitive. — M. von Eiselsberg a montré un homme de 25 ans qui eut la carotide primitive sectionnée par un instrument piquant On lia immédiatement ce vaisseau et on pratiqua des injections de sérum artificiel. Peu de temps après survint une hémiplégie du côté opposé à la ligature, puis la plaie recommença à saigner; on lia alors les carotides interne et externe. Depuis cette intervention, l'hémiplégie s'est améliorée, et actuellement — deux mois après la blessure — il n'existe plus qu'un peu de parésie de la face, de la langue, des doigts et des orteils.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

La stéatose hépatique latente des alcooliques.

Par MM. A. GILBERT et P. LEREBOULLET.

(Communication à la Société médicale des hôpitaux. Séance du 13 juin 1902.)

Les conséquences anatomiques de l'action de l'alcoolisme chronique sur le foie sont multiples, et l'on sait actuellement qu'à côté des cirrhoses alcooliques hypertrophiques ou atrophiques, l'alcoolisme peut engendrer des cirrhoses hypertrophiques diffuses, des cirrhoses pigmentaires, des cirrhoses graisseuses. Il est toutefois un type d'altération hépatique qui, malgré sa très grande fréquence, est actuellement encore, en raison de sa latence clinique, presque complètement méconnu. C'est ce type, bien distinct des cirrhoses que nous venons d'énumérer, que nous nous proposons de décrire dans ce travail sous le nom de *stéatose hépatique latente des alcooliques*.

Sans doute le rôle de l'alcoolisme dans la production de la stéatose hépatique a été signalé depuis longtemps, notamment par Frerichs, Murchison, etc. Lancereaux y a tout spécialement insisté, et, dès 1865 (1), il distinguait deux variétés de stéatose hépatique chez les alcooliques, dont l'une « jusqu'à un certain point compatible avec la santé », existant « sans qu'il y ait lieu de la soupçonner autrement que par la connaissance des habitudes du malade ». Il y est revenu dans divers travaux (2), mais en s'appesantissant surtout sur les cirrhoses hypertrophiques graisseuses auxquelles les thèses de ses élèves ont été consacrées (3).

Or la stéatose simple du foie ne nous semble pas le céder en importance aux cirrhoses graisseuses, et c'est pourquoi nous avons jugé utile de lui accorder une description spéciale.

Les observations que nous avons recueillies ces dernières années nous ont en effet montré que, *de toutes les manifestations de l'alcoolisme sur le foie, la stéatose hépatique latente était de beaucoup la plus fréquente.*

L'on ne saurait juger de l'influence nocive de l'alcoolisme sur le foie par les seuls cirrhotiques que l'on observe. A côté d'eux, il existe un nombre bien plus considérable d'alcooliques avérés, en apparence dans un état de santé parfait, en réalité atteints de stéatose hépatique qui peut se révéler par des accidents graves et souvent mortels lorsque survient une maladie intercurrente. Vient-on, d'ailleurs, à explorer avec soin le foie de ces sujets, alors même qu'ils semblent en bonne santé, son aspect objectif et les signes tirés de la recherche du chimisme hépatique permettent de saisir des indices de cette altération hépatique. Ce sont ces malades, examinés soit à l'occasion d'une affection intercurrente, soit en dehors de toute maladie apparente, qui ont servi de base à notre étude.

ÉTUDE CLINIQUE. — Il s'agit de sujets, souvent encore très jeunes, et qui n'ont pas l'âge auquel s'observent d'ordinaire les cirrhoses alcooliques. Vigoureux et bien portants, ils ne paraissent pas souffrir de leur alcoolisme jusqu'au jour où ils sont frappés par une infection intercurrente, pneumonie ou érysipèle, ou bien où ils subissent un traumatisme accidentel ou chirurgical. Alors éclatent des accidents graves qui sont sous la dépendance de l'altération hépatique.

Parmi les maladies intercurrentes, la *pneumonie* est la plus importante. Sa gravité chez les alcooliques n'est plus à démontrer depuis les travaux de Magnus Huss, de Grisolle, de Lancereaux. Mais on discute encore et sur le degré de cette gravité, et sur ses raisons. Les faits que nous avons observés prouvent bien que les pneumonies des buveurs ont une gravité toute spéciale, mais ils démontrent en même temps que c'est comme hépatiques, et non simplement comme alcooliques, que ces malades font une pneumonie souvent mortelle. Les autopsies viennent en effet montrer l'importance des lésions du foie, surtout comparées à la faible étendue

(1) LANCEREAUX, Article « Alcoolisme » in *Dictionnaire encyclopédique*, tome 2, p. 630.
(2) LANCEREAUX, *Traité des maladies du foie et du pancréas*, 1899, p. 284 et suivantes.
(3) DUPONT, De l'hépatite interstitielle aiguë. *Thèse*, Paris 1878. — STIÉPOVITCH, Cirrhose du foie chez les alcooliques. *Thèse*, Paris, 1879. — GILSON, Cirrhose alcoolique graisseuse. *Thèse*, Paris, 1884. — BELLANGÉ, Cirrhose graisseuse. *Thèse*, Paris, 1884.

du foyer de pneumonie et à l'absence de lésions notables des autres viscères.

Déjà l'un de nous a signalé avec Grenet le caractère et la gravité de la pneumonie chez les hépatiques, et, parmi les observations groupées par Grenet dans sa thèse, plusieurs peuvent être citées comme exemples de l'influence de la stéatose hépatique latente sur la marche et le pronostic de la pneumonie (1).

Les symptômes cliniques de ces pneumonies sont d'ailleurs ceux classiquement attribués à la pneumonie des buveurs et nous ne pouvons nous y étendre longuement. Plusieurs caractères permettent de les reconnaître.

Il s'agit de buveurs, avouant souvent leurs habitudes alcooliques, et, dans le cas contraire, se reconnaissant à leur facies, à leur tremblement, à l'ensemble des signes de l'alcoolisme chronique.

Ils ont en outre le foie gros débordant souvent de plusieurs centimètres le rebord costal, sans que sa consistance soit ordinairement augmentée.

La pneumonie se caractérise par ses symptômes habituels, mais est souvent peu étendue, malgré l'intensité des symptômes généraux; c'est fréquemment une pneumonie du sommet; toutefois elle peut siéger aussi à la base et notamment à la base droite.

Elle s'accompagne aussi de troubles nerveux plus ou moins intenses, et rapidement le malade présente un délire de paroles et d'action qui peut réaliser plus ou moins complètement le tableau du *delirium tremens.*

Enfin ces pneumonies entraînent presque fatalement la mort. Celle-ci survient au bout d'un temps variable, tantôt très précoce, tantôt tardive, au moment où la maladie approche de sa fin, parfois alors que la crise s'est effectuée. Elle survient, en général, dans l'adynamie et le collapsus, quelquefois dans le coma complet; elle peut enfin avoir lieu brusquement par syncope.

Le volume du foie notablement accru, le *delirium tremens* qui fait rarement défaut, mais qui reste en général à peine ébauché, la mort presque constante, donnent à cette forme de pneumonie une allure bien spéciale.

Lorsque la mort ne survient pas, l'influence de la stéatose hépatique latente explique peut-être certains accidents et complications de la convalescence. C'est ainsi que deux cas de pneumonie chez des alcooliques dans lesquels la défervescence s'était faite normalement se sont après huit jours accompagnés de reprise fébrile avec réapparition des signes physiques; dès lors une fièvre irrégulière persista plusieurs semaines avec signes physiques longtemps perceptibles. Dans un troisième cas, la pneumonie, qui se présentait à l'entrée avec les caractères que nous venons d'assigner à la pneumonie des buveurs, guérit également, mais la fièvre persista avec des oscillations journalières pendant plus de trois mois, en même temps que les signes locaux s'immobilisaient et que l'assourdissement considérable des bruits du cœur, succédant à des frottements péricardiques qui existaient les premiers jours, fit penser à l'existence possible d'une péricardite pneumonique. Le malade ne sortit que plus de six mois après son entrée. Peut-être enfin ces alcooliques sont-ils plus particulièrement aptes que d'autres à faire des suppurations métapneumoniques.

Chez tous ces malades l'examen des urines et la recherche de l'état du chimisme hépatique montrent naturellement, au cours de la pneumonie, une altération assez grande des fonctions du foie. L'atteinte fonctionnelle constante du foie au cours de la pneumonie rend d'ailleurs difficile l'appréciation de la valeur de ces signes d'insuffisance hépatique dans la stéatose hépatique latente. L'ictère dit hémaphéique est en effet la règle dans la pneumonie, la cholémie y est constante, l'urobilinurie y fait rarement défaut. Toutefois il semble que dans ces pneumonies, plus que dans celles survenant chez des sujets antérieurement normaux, des signes d'insuffisance hépatique prononcée puissent s'observer au cours même de la maladie. C'est à la stéatose hépatique antérieure que sont, selon nous, dus le plus souvent les phénomènes d'insuffisance hépatique grave, analogues à ceux que rapportait tout récemment Picot (de Bordeaux) (1).

(1) Grenet, Le foie pneumonique. *Thèse de Paris*, 1899.

En outre, c'est surtout dans ces cas que s'observent au décours de la pneumonie des altérations prononcées du chimisme hépatique. A deux reprises nous avons pu ainsi constater un véritable diabète par anhépatie. Dans un cas notamment, le rythme de la glycosurie, révélé par l'examen fractionné, était bien celui que l'on observe dans ce type de diabète, avec passage plus abondant de sucre dans l'urine qui suit le repas du soir. Ce diabète fut d'ailleurs aigu, passager, et le fonctionnement du foie était redevenu normal lorsque, plusieurs semaines après son entrée, le malade quitta l'hôpital.

Tous ces malades atteints de pneumonie, mortelle ou non, présentaient, en dehors des signes constatés au cours et au décours de la maladie intercurrente, peu de symptômes antérieurs de leur lésion hépatique. Sans doute l'interrogatoire révélait facilement leurs habitudes alcooliques, mais, dans les cas où nous avons pu faire une enquête un peu précise, nous n'avons pas pu trouver de signes fonctionnels traduisant la présence de la maladie du foie pourtant ancienne. Exceptionnellement toutefois, nous avons relevé l'existence d'hémorragies antérieures. C'est ainsi qu'une femme, atteinte de pneumonie alcoolique mortelle (chez laquelle la stéatose hépatique fut anatomiquement trouvée très marquée), nous a dit avoir eu 2 ans auparavant et pendant 17 mois consécutifs des métrorragies extrêmement abondantes (2).

Mais réserve faite de ces cas rares, nos malades n'ont jamais accusé l'existence antérieure des signes qu'on constate communément chez les cirrhotiques, et il s'agissait bien chez eux de stéatose hépatique *latente.*

On conçoit qu'en présence de cette pénurie de symptômes fonctionnels, l'enquête poursuivie chez des sujets atteints d'alcoolisme chronique, sans maladie intercurrente, puisse souvent rester négative. Pourtant, depuis que nous avons l'attention attirée sur ces faits, nous avons systématiquement examiné le foie d'un certain nombre d'alcooliques avérés, et cet examen nous a permis dans quelques cas de soupçonner la stéatose hépatique latente.

Il en était notamment ainsi chez un homme de 57 ans présentant des antécédents alcooliques avérés. L'exploration de son foie révélait une hypertrophie légère, indolente, et il ne paraissait nullement accru dans sa

(1) Picot, L'insuffisance hépatique sans ictère dans la pneumonie. *Congrès de Toulouse*, avril 1902.

(2) A ce même point de vue nous pouvons citer ici le cas d'un alcoolique de quarante ans, soigné pour une pneumonie qui guérit; six mois après il succombait à une vaste hémorragie cérébrale; le foie était atteint de stéatose manifeste.

consistance. En même temps il y avait des signes manifestes d'insuffisance hépatique : glycosurie digestive, hypoazoturie, indicanurie.

L'existence d'un léger diabète par anhépatie, jointe à l'augmentation de volume du foie et aux antécédents du malade, permettait donc de penser à la stéatose hépatique latente.

Nous avons observé d'autres faits confirmatifs, et nous ne doutons pas qu'un examen systématique des alcooliques en apparence sains (examen difficile à pratiquer dans les salles d'hôpital) ne révèle avec une certaine fréquence les signes que nous venons de décrire.

Mais évidemment la latence même de l'affection hépatique la rend difficile à reconnaître en dehors des cas où une infection intercurrente vient la révéler.

Étude anatomique. — Les autopsies que nous avons faites, soit chez des pneumoniques, soit chez des alcooliques morts d'une autre affection surajoutée, ont confirmé les idées que nous venons d'émettre. Chaque fois que chez un pneumonique mort avec les symptômes que nous avons énoncés, nous avons recherché l'état anatomique du foie, nous avons constaté à un degré plus ou moins marqué cette stéatose latente.

Au moindre degré, le foie était gros, congestionné et ne paraissait pas à l'examen macroscopique très notablement dégénéré. Mais l'étude histologique montrait que bon nombre de cellules avaient subi la transformation vésiculo-graisseuse tant à la périphérie qu'au centre du lobule.

A un degré plus accentué et plus fréquent, le foie, notablement hypertrophié, pesant dans la règle plus de deux kilos, présentait un aspect pâle, jaunâtre; sa consistance paraissait diminuée, et la section montrait l'aspect typique du foie gras, sans cirrhose appréciable. L'examen histologique révélait la transformation graisseuse plus ou moins complète des cellules hépatiques. Le plus souvent leur noyau était encore bien conservé (1). Cette transformation graisseuse, aussi bien centro-lobulaire que périlobulaire, n'affectait pas une topographie spéciale et laissait d'ailleurs peu de cellules complètement indemnes. En revanche, il n'y avait pas de cirrhose, et, en dehors d'un notable degré de congestion portale, on ne trouvait pas d'altération des espaces porto-biliaires.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, la cirrhose s'associait d'une manière plus ou moins marquée à la stéatose, mais cette cirrhose restait discrète, et c'était encore la transformation graisseuse des cellules qui dominait. Ces faits témoignent qu'à côté de la stéatose hépatique simple il y aurait sans doute une place à faire à la *cirrhose graisseuse latente*.

En dehors de ces lésions hépatiques, il n'y avait, lors de pneumonie, que des lésions pulmonaires souvent peu marquées. Le foyer d'hépatisation était dans plusieurs cas très petit et insuffisant à lui seul à expliquer la mort. On ne constatait enfin pas d'autres lésions viscérales importantes, ni du côté des reins (2), ni du côté du cœur, et ce fait montre bien l'importance qu'il faut attribuer à cette lésion hépatique. Nous devons ajouter que dans les cas qui servent de base à notre description, *il n'y avait pas trace de tuberculose pouvant expliquer la stéatose hépatique*.

(1) La recherche du glycogène faite dans deux cas de stéatose hépatique est restée complètement négative.

(2) Dernièrement, l'un de nous a suivi avec Caussade un cas de pneumonie où inversement des lésions rénales évidentes et ayant entraîné l'anurie ne s'accompagnaient d'aucune altération hépatique. Gilbert et Caussade, De l'anurie pneumonique. *Société médicale des hôpitaux*, 26 juillet 1901.

Évolution et pronostic. — Ainsi la stéatose hépatique latente est spécifiée anatomiquement et cliniquement et se sépare des autres formes d'altérations hépatiques d'origine alcoolique.

En effet, cette stéatose hépatique qui paraît pouvoir se produire chez des sujets jeunes, et peu de temps après le début de l'intoxication, ne semble pas devoir évoluer vers les autres types d'altérations hépatiques d'origine alcoolique, hormis toutefois la cirrhose hypertrophique graisseuse à laquelle elle est peut-être susceptible d'aboutir dans certains cas.

Elle reste latente, et, malgré la légère insuffisance hépatique qui l'accompagne, elle n'entraîne aucun symptôme notable et n'amène pas à elle seule la mort du sujet qui en est porteur.

Mais s'il survient une maladie intercurrente (pneumonie, érysipèle de la face), si le malade subit un traumatisme violent, si l'on pratique chez lui une intervention chirurgicale un peu importante, alors apparaissent des accidents graves qui ont depuis longtemps frappé les observateurs (mais dont ceux-ci saisissaient mal la relation avec l'alcoolisme) et qui entraînent rapidement la mort.

Ces accidents sont, nous croyons l'avoir prouvé, nettement sous la dépendance de l'affection hépatique, sans laquelle la maladie intercurrente resterait bénigne. *Les malades meurent non de leur maladie du foie, mais à cause de leur maladie du foie.*

Cette loi est particulièrement vraie pour la pneumonie; et à côté des pneumonies dans lesquelles « le danger est au cœur » se placent de nombreux faits dans lesquels « le danger est au foie ». Ce n'est pas la pneumonie (ou toute autre affection intercurrente) qui crée ce danger hépatique. Celui-ci préexistait du fait de l'alcoolisme, et l'on comprend bien par l'état anatomique du foie la gravité des symptômes que l'on observe alors.

Une telle notion permet d'expliquer l'apparente contradiction qui existe entre ces faits et ceux qu'on observe chez certains hépatiques avérés. En effet, dans les cirrhoses biliaires par exemple, où l'altération du foie est évidente, la pneumonie, lorsqu'elle survient, n'est communément pas grave. Ici, au contraire, où l'affection du foie a pu passer inaperçue, la pneumonie est souvent mortelle. Pareille opposition existe, ainsi que l'un de nous l'a fait remarquer dans sa thèse (1), pour l'érysipèle de la face. C'est que, lors de cirrhose biliaire, malgré les lésions profondes du foie, la cellule hépatique est elle-même peu touchée, continue à fonctionner normalement et même peut être en état d'hyperfonctionnement. Inversement, dans la stéatose hépatique latente, c'est la cellule surtout qui est atteinte, et son fonctionnement, suffisant ou à peu près dans l'état de santé, devient rapidement insuffisant dès qu'éclate la maladie. Ici, comme dans bon nombre d'affections du foie, le pronostic tient donc à l'état de la cellule.

Il s'en faut d'ailleurs que toujours l'évolution soit

(1) P. Lereboullet, Les cirrhoses biliaires. *Thèse*, Paris, 1902, p. 160.

fatale, et, à côté de ces faits où la mort survient à l'occasion d'une maladie intercurrente, à côté de ceux qui, peut-être, évoluent vers la cirrhose hypertrophique graisseuse, on conçoit qu'il y en ait nombre d'autres où, le malade cessant de s'alcooliser, l'affection rétrocède. Il n'y a ici, en effet, au moins pendant un certain temps, aucune altération irrémédiable. La cirrhose fait communément défaut; il n'y a pas d'altération des vaisseaux portes ou des canaux biliaires, et, si la surcharge graisseuse de la cellule est évidente, du moins son noyau est-il d'ordinaire intact.

Aussi conçoit-on que, lorsque, pour une raison ou pour une autre, le malade cesse ses habitudes alcooliques, l'affection puisse s'arrêter et guérir. Si elle est la plus fréquente des maladies du foie d'origine alcoolique, elle est sans doute aussi la plus curable.

A l'inverse des cirrhoses constituées, dans lesquelles on peut voir s'amender les symptômes, mais où l'on ne saurait obtenir la guérison des lésions, l'on peut espérer ici non seulement une guérison clinique, mais encore une guérison anatomique.

Le pronostic de cette stéatose hépatique latente, s'il doit être très sévère lorsque survient une maladie intercurrente, peut donc, en revanche, être relativement favorable lorsqu'on l'observe chez un sujet en état de santé apparente et que celui-ci peut abandonner ses habitudes alcooliques et suivre un régime approprié.

En résumé, la stéatose hépatique latente mérite d'avoir une place importante dans la pathologie du foie. Sa fréquence, insoupçonnée en raison de sa latence, est considérable, puisqu'elle est sans doute, à elle seule, plus commune que toutes les variétés de cirrhose résultant de l'action de l'alcool sur le foie. Son importance résulte de ce que, s'observant assez fréquemment chez des sujets jeunes, elle constitue la tare souvent cachée qui aggrave chez eux le pronostic de maladies en apparence bénignes. La pneumonie chez eux évoluerait normalement sans cette cause d'aggravation, car leur cœur et leurs vaisseaux sont en général sains. Du fait de cette lésion hépatique, elle est fréquemment mortelle. Les lésions traumatiques, les interventions chirurgicales sont, à juste titre, redoutables chez ces malades, et, comme Verneuil et son élève Gauchas (1) l'ont pressenti, il y a quelques années, le pronostic doit être chez eux très réservé. La notion de la stéatose hépatique latente permet, en outre, d'expliquer, par l'altération fonctionnelle différente, l'évolution très variable des maladies intercurrentes chez les hépatiques.

Pour toutes ces raisons, il nous a paru utile de mettre en relief les caractères anatomiques et cliniques de la stéatose hépatique latente des alcooliques. Sans doute, sa fréquence est telle qu'elle ne pouvait pas avoir passé inaperçue, et nous avons, au début de cette étude, rappelé la mention qui en était faite dans divers travaux consacrés soit à l'action de l'alcoolisme sur le foie, soit aux caractères et au pronostic de la pneumonie des buveurs. Mais sa description n'a jamais été qu'ébauchée et elle n'a pas, dans les traités classiques, la place qu'elle mérite, étant la plus fréquente des manifestations de l'alcoolisme sur le foie. Aussi était-il important de la séparer des cirrhoses communes et d'en préciser les symptômes, le pronostic et les lésions. Nous comptons d'ailleurs poursuivre cette étude, et donner ultérieurement une description plus complète de cette affection, dont nous avons voulu seulement exposer dans ce travail les principaux caractères.

(1) GAUCHAS, Stéatose du foie au point de vue chirurgical. *Thèse*, Paris, 1882.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. OPPENHEIM (Robert). *La fonction antitoxique des capsules surrénales* (Étude expérimentale, anatomique et clinique de la glande surrénale dans les infections et les intoxications aiguës). N° 231. (Baillière.)

2. CLAUSSE (Jules). *De l'emploi du phosphate de codéine dans les états mélancoliques.* N° 243. (Steinheil.)

3. JAMIN (G.). *Critique médicale de la loi sur les accidents du travail.* N° 247. (Bourgeois, Châteaubriant.)

4. ROZIER (J.). *Étude anatomo-pathologique du plancher de la caisse.* N° 213. (Mellottée, Châteauroux.)

5. GUISEZ (J.). *Du traitement chirurgical de l'ethmoïdite purulente.* N° 232. (G. Naud.)

6. ROBILLARD (J. de). *Du cancer du plancher de la bouche et de son traitement.* N° 258. (L. Boyer.)

7. DESCHAMPS (M.). *Diagnostic des affections chirurgicales du rein.* N° 230. (Steinheil.)

8. ETESSE (Arsène). *Contribution à l'étude de la blennorragie para-urétrale de la femme.* N° 233. (L. Boyer.)

9. DUPOUX (J.). *Du rein mobile chez l'enfant.* N° 228. (J. Rousset.)

10. DECREUSE (H.). *Plaies des vaisseaux poplités.* N° 239. (L. Boyer.)

11. CAMUS (L.). *Des formes anatomo-cliniques circonscrites de la tuberculose du genou.* N° 237. (L. Boyer.)

12. LANCIEN (F.). *Des troubles de l'appareil urinaire au cours de l'appendicite.*

13. LERBOVICI (A.). *Du traitement chirurgical des hémorroïdes.* N° 219. (L. Boyer.)

14. LEBASTEUR (F.). *Fistules abdominales hémorragiques.* N° 227. (Mouillot.)

15. BLANC (Charles). *De l'ongle incarné; étude sur ses divers traitements.* N° 251. (L. Boyer.)

1. Les capsules surrénales ont, à l'état normal, des fonctions complexes mais aujourd'hui bien connues et on sait qu'à côté de leur fonction antitoxique, elles possèdent un rôle important dans la régulation de la pression sanguine.

Le pouvoir antitoxique de la capsule surrénale ne s'exerce pas seulement à l'égard des substances toxiques produites par le fonctionnement normal de l'organisme. La glande joue un rôle important dans la neutralisation ou la destruction des poisons microbiens ou autres introduits dans l'économie. Les intéressantes expériences de M. OPPENHEIM le mettent une fois de plus en évidence.

L'extrait surrénal, mélangé à des substances toxiques diverses ou injecté aux animaux en même temps que ces substances, augmente dans un grand nombre de cas la résistance de l'organisme à l'intoxication. C'est avec le phosphore et avec les poisons de l'urine humaine que l'on obtient les résultats les plus frappants.

L'ablation d'une partie du tissu surrénal, notamment la

décapsulation unilatérale, ne détermine pas une diminution de la résistance organique aux infections et aux intoxications. Tout au contraire, dans certaines conditions, toxi-infection diphtérique, empoisonnement par le phosphore, les animaux décapsulés partiellement résistent mieux que les témoins. M. Oppenheim explique ces faits grâce à la constatation de l'hypertrophie souvent énorme, et de l'hyperactivité sécrétoire de la glande laissée en place. Il y a donc là un nouvel élément de démonstration en faveur du pouvoir antitoxique des organes surrénaux.

Le rôle important joué par les glandes surrénales dans la défense de l'organisme est encore démontré par la constance des lésions capsulaires dans les infections et les intoxications aiguës.

Dans une série de recherches portant sur des infections expérimentales (diphtérie, tétanos, pneumobacille, charbon), sur des maladies infectieuses aiguës (diphtérie, pneumonie, variole, fièvre typhoïde, streptococcies), enfin sur des intoxications expérimentales (arsenic, phosphore, mercure), M. Oppenheim a observé avec Lœper des lésions surrénales qui leur ont paru varier plutôt suivant la durée de la survie et la virulence des agents toxiques en cause, que suivant la nature même de ceux-ci.

L'étude clinique des rapports de l'infection aiguë avec les lésions surrénales peut fournir une dernière preuve du rôle dévolu à ces organes dans la protection de l'organisme.

Elle montre qu'il existe un syndrome d'intoxication aiguë lié à la suppression des fonctions surrénales.

Le syndrome d'insuffisance capsulaire aiguë dans lequel dominent les phénomènes de dépression du système nerveux peut éclater brusquement chez des sujets dont les glandes surrénales étaient saines antérieurement. Il s'agit, dans les cas observés jusqu'ici, d'une infection spéciale de nature encore indéterminée, qui a réalisé à la fois la destruction rapide des capsules par le mécanisme de l'hémorragie et l'introduction dans l'organisme des poisons en cause.

Plus souvent, les symptômes d'insuffisance capsulaire aiguë apparaissent chez des sujets porteurs de lésions anciennes des glandes surrénales, que celles-ci soient restées latentes antérieurement ou qu'elles aient donné naissance au tableau plus ou moins complet de la maladie d'Addison. Il n'est pas impossible que, dans certains de ces cas, les substances nocives qui déterminent les accidents se forment dans l'organisme même par un mécanisme d'auto-intoxication. Mais le plus souvent, ce qu'il semble, c'est une infection ou une intoxication intercurrente qui les introduit dans l'économie. La lésion surrénale antérieure n'intervient alors qu'en rendant impossible la destruction complète des poisons. Ainsi elle peut transformer en une maladie rapidement mortelle une infection qui, chez un sujet normal, eût pu rester bénigne.

2. M. Clausse préconise l'emploi du phosphate de codéine dans divers états mélancoliques; ce médicament provoque un sommeil calme et sans cauchemars, il agit contre les douleurs angoissantes avec efficacité, il a tous les avantages de l'opium sans ses inconvénients, c'est pour les mélancoliques l'hypnotique par excellence, il doit néanmoins être employé avec prudence; on peut atteindre une dose de 30 centigrammes; il est contre-indiqué dans tous les cas d'excitation intense et même dans les cas d'excitation maniaque simple.

3. M. Jamin fait la critique médicale de la loi sur les accidents du travail : il y aurait intérêt à définir exactement le mot trop vague de « maladie professionnelle », à tenir compte dans l'appréciation de la responsabilité patronale de l'état antérieur du blessé, à laisser au patron les frais d'hospitalisation, et les frais médicaux et pharmaceutiques si l'ouvrier n'a pas choisi son médecin, le patron ne devant être tenu que jusqu'à concurrence du prix fixé par le juge de paix, conformément au tarif de l'assistance médicale gratuite.

4. M. Rozier met en évidence ce fait anatomique, qu'il existe à la partie inférieure de la caisse du tympan une cavité, dont la disposition anatomique est loin d'être celle d'un plancher et que Kretschmann a appelée recessus hypotympanique. Ce recessus est situé en contre-bas par rapport à la paroi inférieure du conduit auditif externe et à la membrane tympanique et présente quatre parois propres qui le rendent isolable de la caisse du tympan. Les rapports de ce recessus sont d'une extrême importance, car il coiffe en quelque sorte la jugulaire et la carotide et contracte avec ces deux organes des rapports d'autant plus étroits que quelquefois la paroi osseuse qui les sépare est très mince, déhiscente, traversée par de petites branches artérielles et veineuses qui servent de traits d'union entre la caisse, la jugulaire et la carotide. Par les cellules aréolaires qui tapissent sa paroi, il est en connexion avec la trompe, le promontoire, les cellules mastoïdiennes, la paroi inférieure du conduit auditif externe, le facial.

Cette conformation est une des causes déterminantes de l'ostéite dont il est fréquemment atteint, la proximité du facial, de la carotide, de la jugulaire expliquent le danger d'une carie étendue du recessus hypotympanique.

5. D'une étude très complète de l'ethmoïdite purulente, M. Guisez conclut que l'intervention s'impose dans tous les cas de suppuration. Elle doit parer par un large drainage en un point déclive aux phénomènes de rétention qui sont le point de départ des complications; on peut intervenir par la voie nasale (elle convient uniquement aux sinusites closes enkystées et limitées à une ou deux cellules), par la trépanation orbitaire (résection de l'os planum et de l'unguis) dans les cas d'ethmoïdite purulente généralisée. Les soins consécutifs ont une grande importance, ils seront méticuleusement pratiqués et dureront tant que persistera le plus léger écoulement intra-nasal, et c'est seulement à ce moment que la guérison sera complète.

6. Le travail de M. de Robillard a pour but d'établir la technique opératoire de choix dans l'extirpation du cancer du plancher de la bouche. Dans cette variété de néoplasmes le meilleur procédé opératoire est celui qui permet d'aborder la tumeur par la voie sus-hyoïdienne, l'avantage de cette méthode est triple; elle permet, en effet, d'ouvrir une large voie d'accès sur le néoplasme, de sectionner plan par plan les tissus sous-jacents aux lésions et de mettre à nu les ganglions et les lymphatiques dont l'extirpation est la meilleure garantie d'un succès durable; enfin d'assurer plus aisément l'hémostase en mettant les vaisseaux à découvert.

Néanmoins la voie sus-hyoïdienne est insuffisante dès qu'il s'agit d'une tumeur adhérente et qui a envahi le maxillaire inférieur.

En pareil cas, il faut dans un temps intermédiaire réséquer le maxillaire inférieur. A ce propos l'auteur préconise un procédé dit de dédoublement du maxillaire inférieur, qui consiste à laisser, aux dépens de la table externe ordinairement indemne, un pont osseux qui permet aux fragments de garder leurs rapports normaux et ne nécessite pas le port d'appareils de prothèse. Enfin ce temps buccal doit être complété par la suture de la muqueuse labiale à la muqueuse sub-linguale, quand l'étendue des lésions ne s'y oppose pas; ce temps complémentaire en constituant un pont muqueux qui recouvre la tranche de section osseuse isole celle-ci du milieu buccal septique.

L'absence de récidive observée dans ces conditions milite en faveur de la vulgarisation du procédé.

7. M. Deschamps expose longuement les diverses méthodes d'exploration du rein et conclut qu'aucune d'elles ne peut être suffisante par elle-même et que le diagnostic doit reposer sur un examen physique, clinique et fonctionnel. Les signes physiques sont fournis par les procédés ordinaires et en particulier la palpation, la cystoscopie doit être employée comme moyen indirect. Le cathétérisme urétéral doit être utilisé aussi mais banni chaque fois qu'on sera en présence d'une vessie infectée. Les signes cliniques ont une valeur

onsidérable, il faut tenir un large compte de l'examen du us et du sang, l'uretère doit être exploré au niveau de ses deux extrémités; la présence des réflexes pyélo-vésical ou urétéro-vésical est un indice certain de lésion rénale inflammatoire; l'épreuve par le bleu de méthylène et la phloridine, évitant le cathétérisme urétéral, fixe avec grand avantage le degré de perméabilité rénale et doit précéder tout acte opératoire.

8. La blennorragie des glandes de Skene est une affection chronique assez fréquente et ne donnant lieu à aucun symptôme subjectif; elle ne peut se diagnostiquer que par un examen attentif des folliculites simples qui accompagnent les autres manifestations de la blennorragie. Après avoir exposé sa pathogénie, M. ETESSE montre qu'au moment d'un accouchement si elle est méconnue elle expose l'enfant à la contamination, d'autant mieux que la pression de la tête peut faire sortir le pus des glandes para-urétrales. Les injections sont inefficaces et doivent céder le pas à l'intervention chirurgicale en pareil cas.

9. Le rein mobile est plus fréquent chez l'enfant qu'on ne le croit ordinairement; le déplacement peut être congénital ou reconnaître pour cause une prédisposition congénitale, faiblesse, laxité plus grande des moyens de suspension.

Chez l'enfant, comme l'adulte, on le trouve surtout dans le sexe féminin sans qu'on puisse l'expliquer. Le rein droit est plus souvent abaissé que le gauche. Chez l'enfant, la recherche systématique et voulue peut seule faire soupçonner le rein mobile qui coïncide souvent avec de la dyspepsie ou de l'entéro-colite muco-membraneuse. Dans ces cas, il peut être complètement latent, mais rend douloureuses ces affections; on trouve quelquefois des douleurs dans la région rénale avec crises aiguës. Le seul signe pathognomonique est fourni par la palpation bimanuelle. Le pronostic n'est assombri que par les complications possibles (périnéphrite, hydronéphrose, crises douloureuses répétées).

La néphropexie trouve pour M. DUFOUX son indication dans la persistance des douleurs, malgré le repos au lit et le port d'une ceinture.

10. Les plaies des vaisseaux poplités sont rares, mais l'étroite connexion de l'artère et de la veine fait que ces vaisseaux sont le plus souvent simultanément atteints; l'hémorragie du fait de la situation profonde de ces gros vaisseaux fait bientôt place à un épanchement de sang dans le tissu cellulaire et constitue l'hématome anévrismal diffus ou hématome pulsatile. Dans les plaies par armes à feu, la gangrène se produit plus souvent que pour toute autre plaie des gros vaisseaux.

M. DECREUSE insiste sur ce fait que dans tous les cas de plaie reconnue, il faut ligaturer les deux bouts; dans les cas de piqûres ou de plaies étroites, le tube d'Esmarch doit faire place à la compression manuelle qui permet de vérifier à volonté la continuité ou non du vaisseau. En cas de gangrène sèche commençante, l'expectative est la seule conduite à tenir, lorsque le sillon d'élimination sera fait on pratiquera l'amputation. La gangrène septique réclamera une amputation précoce.

11. Avant d'être diffuse l'ostéo-synovite fongueuse présente parfois des points de localisation intéressants; ils s'expliquent par la disposition anatomique de ces régions. Ces départements anatomiques, comme le montre M. CAMUS, sont au nombre de trois; ils correspondent à la double articulation fémoro-tibiale et à la fémoro-rotulienne, d'où trois formes anatomocliniques correspondantes. Les formes fémoro-tibiales condyliennes sont les plus graves, à début insidieux, à lésions profondes mal explorables et intéressant rapidement la grande articulation. La variété fémoro-rotulienne sous-tricipitale peut être suppurée ou non suppurée. Dans le premier cas, le traitement applicable est le traitement classique, dans le second cas il doit être l'ostéo-synovectomie partielle et précoce, pratiquée en respectant le cartilage antérieur de la rotule ou en faisant une résection sous-périostée pour ne pas interrompre la continuité du quadriceps.

12. Les troubles de l'appareil urinaire au cours de l'appendicite sont fréquents, comme le montre M. LANCIEN et reconnaissent le plus souvent pour cause une situation anormale de l'appendice (postérieur, interne, pelvien).

Du côté du rein on observe souvent des phénomènes douloureux, la distension du bassinet est rare.

Du côté de l'uretère la compression du conduit par un appendice enflammé peut donner lieu au syndrome de la colique néphrétique. Du côté de la vessie, les troubles les plus fréquents sont les troubles fonctionnels (rétention d'urine, dysurie); assez fréquemment la perforation de la vessie par ouverture d'un abcès appendiculaire dans sa cavité.

13. M. LEBOVICI estime qu'on ne doit pas ériger en système une méthode thérapeutique exclusive dans le traitement des hémorroïdes. Il faut intervenir chirurgicalement dans les circonstances suivantes : hémorragies rebelles, répétées et abondantes, douleurs excessives causées par les hémorroïdes externes enflammées, procidence fréquente ou continue des hémorroïdes internes et leurs étranglements, fissure anale concomitante, chaque fois en un mot qu'un des deux symptômes cardinaux, douleur et hémorragie, ou tous les deux à la fois prennent une allure menaçante, il faut enfin varier le mode de traitement avec la variété clinique.

14. M. LEBASTEUR décrit deux variétés principales de fistules hémorragiques, abdominales. La première comprend les faits d'ordre banal dans lesquels l'écoulement sanguin a son origine dans un ovaire ou dans un restant d'ovaire. Ce sont les fistules abdominales hémorragiques ovariques. A côté de cette variété il en est une autre beaucoup plus rare où le point de départ de l'hémorragie a son siège dans l'épiploon chroniquement enflammé et adhérent à l'orifice profond du trajet fistuleux, l'auteur propose de les appeler : fistules hémorragiques épiploïques.

L'une et l'autre reconnaissent comme origine de leur organisation le drainage post-opératoire de la cavité abdominale. Le pronostic est différent comme la cause; dans celles qui proviennent d'un fragment ovarique ou d'un ovaire entier la vie de la malade peut être compromise par l'abondance de l'hémorragie, les secondes sont graves par les multiples opérations qu'elles peuvent nécessiter.

Le procédé opératoire de choix sera soit l'hystérectomie vaginale, ou la laparotomie; dans le premier cas, les fistules épiploïques réclameront l'excision elliptique de la fistule et la résection de la portion d'épiploon enflammée.

15. M. Charles BLANC après avoir retracé les causes, les symptômes, le diagnostic et le pronostic de l'ongle incarné, établit un parallèle entre la thérapeutique sanglante et les applications caustiques. Il estime que l'on doit avoir recours à la première méthode dans les cas graves récidivants avec décollements étendus surtout si la situation sociale du malade lui permet un repos prolongé. Au contraire les applications caustiques seront indiquées dans les cas ordinaires avec fongosités, bourrelet exubérant, chez les malades pauvres qui ne peuvent interrompre le cours de leurs travaux. A ce sujet, l'auteur accorde une grande valeur aux applications de nitrate de plomb.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Un cas de tétanie survenu au cours d'accès graves de paludisme, par M. ALBERT. (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, avril 1902, p. 335.) — La tétanie a éclaté chez le malade (un soldat) en pleine atteinte de malaria, au milieu d'accès quotidiens; elle a fait suite à des manifestations d'ordre pernicieux dont elle a

paru un instant partager la grave signification. Mais la tétanie a été d'une grande bénignité puisqu'elle n'a duré que 5 jours; la fièvre tomba et peu de temps après le malade put partir en convalescence.

L'auteur est d'avis que la tétanie est plus fréquente qu'on ne le croit au cours du paludisme; mais, à cause de sa bénignité, elle paraît négligeable à côté de symptômes plus graves qui retiennent l'attention.

Note sur un cas d'association d'une méningite cérébro-spinale épidémique avec une méningite tuberculeuse, par A. Bruneau et Ed. Hawthorn. (*Marseille médical*, 1er mars 1902.) — Méningite et granulie. — A l'autopsie des *poumons*, signes de tuberculose aiguë greffés sur ceux d'une tuberculose chronique. Surface du *cerveau* : liquide louche dans l'espace sous-arachnoïdien; exsudats fibrino-purulents. *Moelle* : exsudats plus épais et plus abondants. Dans le liquide céphalo-rachidien extrait pendant la vie, et dans les exsudats, *méningocoques de Weichselbaum*; les cobayes injectés de liquide céphalo-rachidien ont présenté une *tuberculose* généralisée.

Cette observation permet quelques considérations intéressantes. — Elle montre notamment que la méningite cérébro-spinale peut se greffer sur une infection tuberculeuse des méninges; on connaissait déjà le fait (Lenhartz, Netter, Lemoine); mais ici le développement du méningocoque s'est effectué avant que les granulations tuberculeuses aient eu le temps de se former. L'examen direct du liquide céphalo-rachidien extrait pendant la vie n'avait même fait reconnaître que du méningocoque; le résultat de l'injection au cobaye permit seulement dans la suite d'affirmer qu'il ne s'était pas agi de *méningite cérébro-spinale chez un tuberculeux*, mais d'une méningite avec véritable *association* des deux agents, *diplocoque de Weichselbaum* et *bacille de Koch*.

Dans ce cas la méningite eut une évolution rapide, et la terminaison survint après une quinzaine de jours de maladie.

Cholélithiase (Medical aspects of cholelithiasis), par R.-B. Preble. (*Journal of the american med. Assoc.*, n° 15, 12 avril 1902, p. 938.) — Preble discute surtout le diagnostic de la lithiase biliaire lorsque les coliques manquent ou ont des caractères cliniques inusités. C'est ainsi qu'il analyse les caractères différentiels des crises de coliques hépatiques avec certaines crises douloureuses du tabes, la pleurésie droite, la colique saturnine, l'ulcère de l'estomac, certaines gastralgies. Il mentionne l'erreur possible entre certains accès de fièvre intermittente hépatique et la malaria. Il discute enfin les indications du traitement chirurgical qui sont pour lui les suivantes : 1° attaques répétées de coliques; 2° symptômes septiques chez un lithiasique; 3° empyème de la vésicule biliaire; 4° péritonite localisée ou généralisée; 5° ictère persistant par obstruction calculeuse lorsque celui-ci existe depuis huit à dix semaines (la tendance aux hémorragies résultant de l'ictère rend plus dangereuse l'opération); 6° obstruction intestinale; 7° fistule biliaire.

Preble y ajoute encore le développement de la nécrose graisseuse consécutivement à la lithiase.

Thérapeutique de la néphrite aiguë (Zur Therapie der Nephritis acuta), par le Dr Palleske. (*Therapie der Gegenwart.*, Heft., 12 décembre 1901.) — L'auteur recommande d'employer la balnéation dans le traitement des néphrites aiguës dans les conditions suivantes : on donne au malade un bain chaud à 32° Réaumur, en ayant soin de maintenir constante cette température par addition de nouvelles quantités d'eau chaude chaque fois qu'elle s'abaisse; la durée du bain est de 20 minutes environ (il faut remarquer que la tolérance des malades atteints de néphrite est considérable pour les températures élevées). Après le bain, le malade, sans être séché, est enveloppé complètement dans un peignoir chaud, puis mis au lit pendant une heure et demie ou deux.

Cette méthode donnerait des résultats bien supérieurs à ceux que donnent en pareil cas les divers médicaments ordinairement employés.

NEUROPATHOLOGIE

Le processus de réunion des nerfs, par Ch.-A. Ballance et P. Stewart. (*Travaux de neurologie chirurgicale*, VIe année, nos 3, 4, p. 145, 30 décembre 1901 (48 p., 26 pl. en couleur).

Etude expérimentale (chien, chat, singe) et histologique. Les principaux problèmes étudiés dans ce travail sont : 1° Le processus de dégénération dans un nerf périphérique lésé, avec ou sans suture du segment distal au proximal; 2° le processus de régénération dans un tronc nerveux divisé et subséquemment réuni par suture; 3° le processus de régénération dans le segment distal d'un tronc nerveux divisé, puis immédiatement suturé; 4° les modifications qui surviennent dans les greffes nerveuses, c'est-à-dire là où une portion de nerf est interposée entre les segments proximal et distal, pour remplacer une portion préalablement enlevée.

Le point le plus intéressant du mémoire concerne le processus de régénération du nerf et de la fibre nerveuse. On sait que les recherches publiées sur ce sujet sont extrêmement nombreuses, et que malgré des divergences de détail, on peut classer les travaux en deux écoles : « centrale » et « périphérique». La grande majorité des auteurs appartient à l'école « centrale » d'après laquelle les nouveaux cylindraxes qui se montrent dans le segment distal régénéré seraient des prolongements directs de ceux du segment central. La théorie « périphérique », d'autre part, est celle d'après laquelle les nouvelles fibres du segment distal (cylindraxes, gaines myéliniques et névrilème) sont formées par des cellules préexistant dans le segment distal même. Les jeunes cylindraxes et les jeunes gaines sont tout d'abord indépendants dans le segment distal; plus tard seulement, ils se rattachent à ceux du segment central, rétablissant alors la conductibilité du nerf. C'est à cette vue que Ballance et Stewart se rallient sans hésitation; leurs résultats ne sont que l'amplification de ceux qui ont été obtenus par Tizzoni, Cattani, Von Büngner, Kennedez et Bethe; ils s'accordent avec les recherches de Beard, Engelmann, Galeotti et Levi sur le développement des nerfs.

Le nerf se régénère donc aux dépens d'éléments du segment distal; mais les modifications qui caractérisent la régénération d'un nerf divisé diffèrent suivant que les segments proximal et distal ont été opposés ou non. La différence est dans le degré, non dans la nature; même dans le segment distal d'un nerf non réuni, la régénération des cylindraxes et des gaines se produit, quoique la maturation complète des fibres nerveuses nouvelles ne soit possible que si le segment distal a rejoint le proximal, de manière que leurs fibres deviennent fonctionnellement continues.

Les modifications liées à la *régénération dans le segment proximal du nerf divisé* produisent le bulbe où l'arrangement en jet d'eau des jeunes fibres, si caractéristique, a mené la majorité des observateurs à cette conclusion fausse que les jeunes fibres nerveuses naissent des cylindraxes centraux. Or ceux-ci se rabattent, il est vrai; il se forme aussi des fibres nouvelles dans ce bulbe qui correspond à la surface de section. Mais elles s'y constituent exactement par le même processus de génération que dans le segment distal : les cellules névrilématiques, exerçant une fonction neuroblastique active, sécrètent de courtes étendues de cylindraxes et de gaines. Celles-ci, se joignant en chaîne, forment les cylindraxes continus et les gaines complètes.

Les premiers signes de *régénération dans le segment distal d'un nerf divisé*, après suture au segment proximal, se montrent à la fin de la troisième semaine. On peut voir de nombreuses cellules araignées longitudinales donnant naissance à de jeunes cylindraxes en chapelet. Dans le tissu cicatriciel intermédiaire au bulbe du segment proximal et au segment distal, des neuroblastes en araignée ont également formé un réseau de jeunes cylindraxes. Tous ces

axones, d'abord courts, grandissent et vont s'anastomoser à ceux que leurs extrémités rencontrent.

Ainsi la formation du cylindraxe nouveau consiste dans le dépôt, le long d'un côté d'une cellule névrilématique, d'un mince filament qui croît en longueur jusqu'à ce qu'il dépasse les limites de la cellule mère et se soude à ses plus proches voisins dans la même rangée longitudinale. Donc, dans chaque ancienne gaine névrilématique se trouvent de nouvelles fibres, d'abord courtes, puis confondues à leurs extrémités, et en dernier lieu, formant un long axone continu dont la jeunesse est démontrée par ses sinuosités et ses renflements en chapelet. Lorsque le diamètre des nouveaux cylindraxes augmente, sinuosités et renflements s'atténuent et l'axone, en devenant adulte, prend un calibre régulier.

Les nouveaux manchons de myéline ne font leur apparition qu'à la quatrième semaine. Ils sont sécrétés par une cellule névrilématique, au contact d'un cylindraxe. En grandissant, ils se soudent entre eux par leurs extrémités. Puis, lorsqu'ils ont entouré les cylindraxes et augmenté d'épaisseur, ils perdent leur aspect en chapelet.

On voit donc que les cellules du névrilème jouent le rôle essentiel dans la régénération des fibres des nerfs. Quant à décider si les cellules névrilématiques sont d'origine épiplastique ou mésoblastique, Ballance et Stewart déclarent n'être pas en mesure de se prononcer. Mais il leur semble évident que le système nerveux périphérique doit être regardé comme composé de chaînes de neuroblastes fusionnés pour former les axones continus enclos dans les manchons de myéline et les gaines de névrilème. La fibre du nerf diffère complètement de la fibre nerveuse médullaire qui n'a pas de névrilème et qui ne peut se régénérer.

La conséquence de tout cela est que, suivant les auteurs, la théorie du neurone doit être écartée au moins en ce qui concerne le système nerveux périphérique. Le cylindraxe n'est pas émané d'une cellule, il est le résultat de la fusion bout à bout d'une série linéaire d'éléments.

CHIRURGIE

Prolapsus de l'urètre chez une petite fille de 5 ans (Ueber einem Fall von prolaps der Urethra bei einem fünf-jährigen Mädchen), par BENTE. (*Münchener Medicinische Wochens*, n° 58, 31 décembre 1901.) — L'auteur fut un jour appelé auprès d'une fillette de 5 ans, qui souffrait depuis deux jours de pertes sanguines d'un caractère analogue à celui des règles. L'enfant, bien constituée et vigoureuse, n'avait pas présenté d'autres troubles que l'hémorragie et une douleur vaginale, aucun anamnestique ne pouvait en éclairer la cause. A l'examen, Bente trouva une tumeur d'un rouge sombre, sphérique, de la grosseur d'un œuf de pigeon, appliquée contre le clitoris, bordée en arrière par un hymen semi-lunaire et perforée d'un orifice qui n'était autre que l'orifice externe de l'urètre, et dans lequel une sonde fut facilement introduite et livra passage à de l'urine claire. La réduction, si difficile qu'elle fût, fut néanmoins pratiquée, mais sans succès durable et le prolapsus se reproduisit bientôt, sans toutefois s'accompagner de troubles urinaires. Les cautérisations après réduction ne donnèrent pas de meilleurs résultats, et il fallut recourir à l'intervention opératoire qui fut suivie de succès. La constipation opiniâtre de la petite malade, qui la forçait à faire des efforts de défécation prolongés et violents, serait pour l'auteur la cause de ce prolapsus.

Extraction d'un corps étranger de la bronche droite chez un enfant de 2 ans 1/2 (Removal of a nail from the right bronchus of a child aged 2 1/2 years), par A.-R. ANDERSON. (*British Med. Journ.*, n° 2154, 22 avril 1902.) — Il s'agit d'un enfant de 2 ans 1/2 qui avait avalé six mois auparavant un clou et qui présenta aussitôt après une légère dyspnée avec toux et expectoration sanguinolente, qui se montre depuis à plusieurs reprises. Au moment de son entrée à l'hôpital son état général est mauvais, il se nourrit mal et présente un peu de fièvre. La radioscopie fait voir un long clou, un peu à droite de la ligne médiane, au niveau du troisième cartilage costal. L'opération consiste d'abord en une trachéotomie cricotrachéale; une sonde est introduite qui permet de repérer le clou; diverses pinces, entre autres la pince de Durham, sont employées sans succès pour l'extraire; au contraire, une pince à branches coudées (dont l'auteur donne un dessin) permet de faire sortir le corps étranger facilement, la plaie est partiellement fermée et pansée à la gaze, la guérison rapide. L'auteur insiste sur ce fait qu'aucun signe d'auscultation ne permettait de localiser le clou à la bronche droite, et que le diagnostic eût été impossible sans radioscopie; il expose les avantages du modèle de pince qu'il a employé en pareil cas.

La cause de la mort au cours de la chloroformisation (The Causation of death during the administration of chloroform), par E.-H. EMBLEY. (*British Med. Journ.*, n° 2153, 5 avril 1902.) — L'auteur s'est proposé de déterminer scientifiquement les causes de la mort par la chloroformisation; à cet effet, il a construit plusieurs appareils destinés à distribuer une quantité déterminée de chloroforme dans une quantité donnée d'air, et après une première série d'expériences sur les effets de la chloroformisation sur un cœur isolé du système nerveux central, il conclut que :

1° Le chloroforme a une action paralysante d'emblée sur le cœur sans provoquer une phase d'excitation, sans déterminer de changement brusque dans le fonctionnement du muscle cardiaque;

2° Le cœur est d'une extrême sensibilité au chloroforme, puisqu'il suffit que la tension du chloroforme dans le sang corresponde à une tension de 8 pour 100 dans l'air inhalé pour que le cœur meure en 16 minutes;

3° Au cours de la chloroformisation d'un animal intact, la tension de la vapeur chloroformique dans le sang s'accroît au fur et à mesure que l'air est inhalé.

Du segment de l'intestin sus-jacent à une sténose intestinale, par PATEL. (*Rev. de Chir.*, 1902, n° 3, p. 331.) — Ce travail aboutit aux conclusions suivantes :

1° Au-dessus d'une sténose intestinale, la paroi intestinale est souvent épaissie; le siège, le degré, l'ancienneté de la sténose n'ont aucun rapport avec cet épaississement; celui-ci semble toujours coïncider avec une lésion actuelle de la muqueuse.

2° L'anatomie pathologique montre qu'il s'agit d'une hypertrophie formée de divers éléments, mais il ne s'agit pas là d'un fait physiologique, d'une hypertrophie musculaire compensatrice; c'est une fausse hypertrophie; c'est une lésion de la paroi, dont le point de départ réside au niveau de la muqueuse ulcérée.

3° Au point de vue opératoire, le segment hypertrophié devra être considéré comme partie malade, c'est-à-dire qu'il faudra faire porter une anastomose, reculer les limites d'une entérectomie, bien au-dessus de lui, si l'on veut se tenir en tissu sain.

Colpocystotomie pour calcul de la vessie (Ueber einen Fall von grossem Blasenstein), par GRAEFE. (*Centralbl. f. Gynäkol.*, 1902, n° 13, p. 330.) — Cette observation a trait à une femme de 59 ans à laquelle l'auteur a enlevé par la colpocystotomie un volumineux calcul de la vessie, mesurant 6,5 de longueur sur 5 de largeur et 2,6 d'épaisseur.

Les suites opératoires furent simples. Mais dans la suite les urines devinrent troubles et purulentes, et le rein gauche douloureux. L'urine recueillie séparément dans les deux uretères montra pourtant que le rein gauche sécrétait une urine claire contenant de l'albumine et que du côté droit il existait de la pyélonéphrite. Aussi l'auteur renonça-t-il à la néphrotomie ou néphrectomie du rein gauche qu'il voulait faire auparavant, et se contenta d'un traitement médical (bleu de méthyle) qui améliora beaucoup la suppuration rénale.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 juin 1902.

La piroplasmose canine. — MM. Nocard et Motas montrent que le piroplasma bigeminum, variété de trypanosome parasite des globules rouges, produit chez le chien une infection particulière analogue à la fièvre du Texas, pouvant se communiquer aux bovidés, aux chèvres, aux moutons, etc.

Le parasite est ordinairement piriforme, quelquefois sphérique, et contenu à l'intérieur des globules rouges.

Il existe une forme aiguë de la maladie se caractérisant chez le chien par de la fièvre, de l'inappétence, de la tristesse; l'anémie se produit rapidement, il survient de l'albuminurie et surtout de l'hémoglobinurie. Si l'animal ne succombe pas très rapidement, l'urine devient ictérique. La destruction globulaire est considérable; de 7 millions, chiffre ordinaire chez le chien sain, le nombre des hématies tombe à 2 millions et au-dessous; les globules blancs augmentent, au contraire, de nombre.

Dans les formes lentes il se produit surtout de l'anémie profonde, de la faiblesse musculaire, un peu d'hémoglobinurie ou d'ictère; l'anémie est toujours très marquée.

La maladie peut se transmettre facilement au chien au moyen d'inoculation, par du sang; un jeune chien peut être tué par une goutte de sang; il en faut 1 centimètre cube pour un chien plus âgé.

Tous les animaux ne meurent pas; ceux qui guérissent ont une immunité qui persiste toute la vie. La guérison se fait au moyen d'une leucocytose abondante; on voit des mononucléaires en grand nombre qui englobent un à deux globules rouges chargés de parasites.

Si on inocule à un chien du sérum d'un chien guéri, en même temps que du virus, il n'éprouve rien, mais si on le réinocule quelques jours après avec du virus, il succombe; le sérum n'agit que sur le parasite; il est microbicide.

Le sérum de chiens guéris, inoculé aux chiens neufs, peut retarder ou même empêcher la mort de ceux-ci, après inoculation de virus, surtout si on a augmenté la force du sérum au moyen d'inoculations successives de sang virulent pratiquées chez des animaux guéris du nagana Mais cette immunisation déterminée ainsi au moyen de l'inoculation de sérum d'animaux immunisés est de courte durée : douze à quinze jours.

On peut par des inoculations virulentes encore plus fréquentes aux animaux fournisseurs de sérum la renforcer au point de vue de sa force et de sa durée. Ainsi préparé, le sérum peut même avoir une action curatrice lorsqu'on l'injecte 42 heures après l'inoculation de sang virulent qui tue les témoins en cinq jours.

Dans la forme aiguë aucune médication n'a pu sauver les animaux; dans la forme lente, il semble que l'arrhénal, à la dose de 2 à 3 milligrammes par kilogramme d'animal, puisse hâter la guérison.

L'éducation physiologique du sourd-muet. — M. Laborde présente un certain nombre d'enfants sourds-muets de naissance à qui on est arrivé à rendre l'usage de la parole grâce à une méthode physiologique due à M. Dussaud et basée sur les principes suivants : agir sur l'enfant à la période où normalement le langage commence à se développer; faire des exercices auriculaires qui s'adressent plus ou moins à la fonction auditive elle-même dont l'intervention primordiale est nécessaire à l'acquisition et au fonctionnement de la parole; user d'appareils de renforcement du son (amplificateur audiométrique de Dussaud, phonographe haut parleur ou tentor); utiliser au début des sons musicaux avant les sons parlés.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séances des 12 et 26 mai 1902.

De la section du facial. — M. Arloing expose le résultat de ses recherches expérimentales sur la section du facial, desquelles il résulte que pour obtenir les effets paralytiques de la section du facial il faut en même temps sectionner le nerf sous-orbitaire. Il montre aussi que dans certaines conditions la section du facial est suivie de troubles trophiques, alors que dans d'autres cas ces troubles ne se produisent pas.

M. Jaboulay a depuis longtemps remarqué que la section complète du facial dans l'extirpation du cancer parotidien produit la parésie et non la paralysie de l'orbiculaire des paupières. Les malades ferment encore leurs yeux le jour de l'opération, ce n'est que le lendemain qu'arrive la parésie.

M. L. Dor a abservé trois fois la coïncidence de kératite neuroparalytique avec paralysie complète du facial et sans que les malades présentassent de l'anesthésie de la cornée et aucune lésion apparente du trijumeau. Ces cas sont décrits habituellement sous le nom de kératites par inocclusion complète des paupières; mais leur évolution clinique les rapproche tellement de la kératite neuroparalytique, qu'en présence de la communication de M. Arloing, M. Dor pense que ce point mérite des recherches nouvelles.

M. Lépine présente la photographie d'un malade qui a eu une paralysie faciale droite un peu spéciale et caractérisée par une éversion de la muqueuse buccale. La commissure labiale droite n'est plus seulement abaissée, elle est retournée en dehors. M. Lépine s'est demandé si le grand hypoglosse avait pu jouer un rôle dans ce phénomène, et il a fait des expériences sur un chien, mais sans pouvoir élucider complètement la question.

M. Arloing ne s'explique pas non plus l'éversion de la lèvre; il semble qu'il y ait ici une atteinte sur l'élasticité même du tissu musculaire, et peut-être s'agit-il d'une variété de phénomène trophique.

Méningite tuberculeuse bénigne; emploi des lécithines. — M. L. Dor présente une malade âgée de 30 ans qui est soumise depuis un mois à des injections de lécithine pour les accidents suivants : il y a trois mois, hémoptysie, amaigrissement, toux, puis céphalée, névrite optique, paralysie du droit externe, symptômes allant en s'aggravant et faisant craindre l'éclosion d'une méningite tuberculeuse. Le traitement a consisté exclusivement en injections de lécithines, à raison de 1 gramme par injection, en faisant une injection tous les deux jours.

Ces injections ont été de deux sortes, les unes pratiquées avec des lécithines dissoutes dans l'huile, grâce à une élévation de température de 65° pendant la préparation; les autres avec des lécithines en suspension dans l'huile et telles qu'on les obtenait sans chauffer; les premières ont provoqué quelques malaises, et la malade préférait beaucoup les secondes qui lui procuraient une agréable somnolence.

Au bout de trois injections, déjà la malade se déclarait soulagée de ses maux de tête, et elle commençait à pouvoir faire de petites promenades, puis progressivement l'amélioration s'est accentuée, l'œil terne est redevenu brillant, la pâleur a fait place à un teint plus coloré et le poids s'est accru de 2 kilos. La paralysie du droit externe a été un peu améliorée et les symptômes de névrite optique se sont amendés. Il est intéressant de noter que la malade prenait deux œufs par jour au plus fort de sa maladie, et que c'est nettement à partir du jour où les injections de lécithine ont commencé que s'est manifesté l'arrêt du processus. Il peut évidemment s'agir d'une coïncidence, mais la question mérite d'être étudiée sans idée théorique préconçue et sans les raisonnements les plus logiques qui doivent céder le pas aux faits cliniques et expérimentaux.

M. Poncet est convaincu qu'il existe réellement des cas de tuberculose méningée bénigne. Il a été élevé avec l'idée que lorsqu'on voyait guérir une méningite tuberculeuse, c'est

qu'on avait fait une erreur de diagnostic. Il est actuellement convaincu que c'est là une profonde erreur et qu'il se passe du côté des méninges ce qui se passe du côté des articulations où l'on peut voir toutes les gammes de la tuberculose, depuis la simple douleur rhumatoïde jusqu'à la tumeur blanche, en passant par le rhumatisme tuberculeux. Toutes les séreuses se comportent de même, et on ne comprendrait pas que l'on pût voir des pleurésies tuberculeuses bénignes et qu'il n'existât pas au même titre des méningites tuberculeuses bénignes.

M. Aubert connaît un cas où il avait porté le diagnostic de méningite tuberculeuse et où il pensa ensuite qu'il avait dû se tromper parce que la malade guérit complètement. Mais six mois se passèrent et la malade prit une méningite tuberculeuse vraie non douteuse cette fois, puisqu'elle en mourut avec le tableau clinique habituel.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 16 avril 1902.

Fibrome utérin, cause d'albuminurie. — M. J. Rendu a observé un cas d'albuminurie engendrée uniquement et d'une façon très nette par la compression des uretères par un fibrome.

Il s'agit d'une femme de 44 ans, chez laquelle depuis quelques années les pertes menstruelles sont devenues plus abondantes, plus longues et, finalement, s'est établi, dans leurs intervalles, un écoulement continu plus ou moins hémorragique. L'état général et les forces baissèrent progressivement, les téguments se décolorèrent, de l'albumine apparut dans les urines et bientôt survinrent des maux de tête presque continuels.

En l'examinant M. Rendu constata l'existence d'un fibrome intra-utérin, du volume d'une tête de fœtus, coiffé par le col largement ouvert, occupant le détroit supérieur et plongé dans l'excavation. Les urines, recueillies avec les précautions voulues, sont claires et limpides et donnent par la chaleur un précipité ne se redissolvant pas par l'acide nitrique; d'autre part, à froid, quelques gouttes de cet acide produisent un anneau très prononcé d'albumine.

Après avoir enlevé le fibrome dont il vient d'être question, M. Rendu en découvrit un second, plus petit, situé plus haut, qu'il parvint également à extraire. Les suites opératoires furent simples. Le troisième et le cinquième jour, en examinant les urines, il constata que l'albumine avait *totalement* disparu. La malade reprit de l'appétit, les maux de tête disparurent et bientôt elle fut sur pied.

Actinomycose sus-hyoïdienne. — M. Thévenot présente un malade de M. Poncet atteint d'actinomycose de la région sus-hyoïdienne.

Il s'agit d'un mineur de 30 ans habitant à la campagne, et qui semble s'être infecté par des dents malades. Les accidents ont débuté au mois d'octobre dernier; mais pendant deux mois le malade a eu une sorte de malaise général, une sensation de fatigue des membres, si bien qu'il dut interrompre son travail.

Au mois d'octobre, il présenta un abcès au niveau de la dernière molaire gauche, en même temps qu'un peu de tuméfaction de la région sus-hyoïdienne latérale.

La dent fut arrachée, l'abcès, ouvert, guérit assez vite. La tuméfaction sus-hyoïdienne, par contre, s'accrut, puis la peau devint un peu rouge, enfin prit une teinte violette caractéristique.

Actuellement, la tuméfaction occupe toute la région sus-hyoïdienne gauche; elle a dépassé l'os hyoïde en bas, la ligne médiane en avant. Sur la peau, violacée, on voit des petites masses saillantes dont quelques-unes ont été ouvertes par le médecin. Enfin et surtout il existe de profonds sillons transversaux, qui segmentent la lésion et lui donnent un aspect caractéristique.

Il n'y a pas de troubles fonctionnels ni de ganglions. Dans le pus on a constaté des grains jaunes, et l'examen microscopique, pratiqué par M. Dor, a montré qu'il s'agit bien d'actinomycose. Le malade est soumis au traitement ioduré.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 30 mai 1902.

Anévrisme de l'aorte avec paralysie double des cordes vocales et œdème cervical d'origine vaso-motrice. — M. Mouisset communique l'observation d'un malade entré dans son service avec un anévrisme de l'aorte. Pendant les premiers jours, la voix était bitonale, mais bientôt succéda une aphonie complète due à une paralysie double des cordes vocales, constatée par M. Garel.

Il s'agissait d'une femme de 41 ans. Elle présentait tous les symptômes classiques de l'anévrisme de l'aorte thoracique. La tumeur faisait une voussure appréciable au-dessus de la clavicule. Presque en même temps que la paralysie des cordes vocales devenait bilatérale, la malade a présenté un œdème assez marqué du cou.

La malade est morte en quelques minutes et l'autopsie a confirmé le diagnostic. On a trouvé un anévrisme de l'aorte ascendante, du volume d'une mandarine, ayant refoulé la trachée et intéressé les récurrents droit et gauche.

M. Mouisset n'a pu retrouver que quatre observations semblables dans la littérature médicale et encore dans trois de ces cas la paralysie, complète à gauche, n'était qu'incomplète à droite. Il n'y a qu'un cas de Fraenkel où la paralysie était complète des deux côtés.

M. Mouisset attire l'attention sur un œdème considérable du cou, remontant plus haut à gauche qu'à droite, qui apparut lorsque la paralysie des cordes vocales se compléta. On aurait pu croire à une rupture du sac anévrismal, mais la tumeur primitive n'ayant pas changé de volume, on dut rejeter cette hypothèse et se rattacher à celle d'œdème d'origine nerveuse par paralysie des nerfs vaso-moteurs.

Paralysie double des récurrents dans le cancer de l'œsophage. — M. Garel a observé récemment trois cas de paralysie double et complète des récurrents au cours du cancer de l'œsophage. Ces faits sont de véritables raretés cliniques.

1° Homme, cultivateur, 60 ans, entré le 1er mars 1902; il se plaint de troubles de la voix, existant depuis quatre mois, et d'une toux continuelle. Ces troubles auraient débuté brusquement en novembre 1901. Le malade se réveilla un matin avec de l'enrouement et la voix bitonale. En janvier 1902, aphonie complète et brusque pendant quelques jours, cordes en position cadavérique; puis la voix revient peu à peu. Mort le 17 mars. A l'autopsie, double tumeur œsophagienne. La tumeur supérieure englobe les deux récurrents. Il est impossible de les disséquer. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un cancer alvéolaire typique.

2° Homme, 48 ans, entré le 11 décembre 1901. Depuis trois mois, il a des troubles de la déglutition. Le 28, apparition des troubles laryngés; en vingt-quatre heures, le malade perd presque totalement la voix. Quinze jours plus tard, l'aphonie devient absolue. Le malade présente des accès de suffocation trois à quatre fois par jour.

Il meurt en février 1902, chez lui. L'autopsie n'a donc pu être faite.

3° Le 21 septembre 1901, M. Garel a vu dans son cabinet un homme âgé de 58 ans qui, huit jours auparavant, avait vu survenir un enrouement brusque. Il présentait des troubles de la déglutition et du ganglion sus-claviculaire gauche.

Huit jours se passent et le malade revient avec une aphonie totale. Il est mort chez lui assez récemment.

Avec les trois cas qu'il rapporte, M. Garel a vu il y a une dizaine d'années trois autres cas semblables, ce qui

porte à six le nombre de cas de paralysie double des cordes vocales qu'il a vus dans sa pratique.

Épilepsie réflexe d'origine nasale. — M. Lannois a observé un cas d'épilepsie réflexe qui semble indéniable : Homme, 29 ans, vient consulter pour des polypes du nez. Du côté droit, synéchie du cornet moyen avec la cloison ; du côté gauche, plusieurs petits polypes.

M. Lannois extrait deux fragments de polype ; à ce moment le malade devient pâle, pousse un cri, tombe sur le côté gauche avec contractures toniques, puis cloniques, face vultueuse, écume au coin des lèvres, etc. La crise se passe. Une deuxième tentative d'extraction amène une deuxième crise se terminant cette fois par des vomissements glaireux.

Le malade revient huit jours plus tard et fournit les renseignements suivants : Pas de parents épileptiques. A 12 ans, trois à quatre crises dans le courant de l'année. A 14 ans, il entre à l'Hôtel-Dieu pour des crises analogues. Pendant son service militaire, il prend deux ou trois crises. A 25 ans, nouvelle crise à la suite d'une course à bicyclette.

M. Lannois essaye encore en plusieurs fois de lui enlever d'autres fragments de polype en cocaïnisant fortement la muqueuse. A la première tentative, le malade fut sur le point de prendre une crise, mais les autres tentatives d'extraction furent supportées sans attaque.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Séances des 12 mars et 9 avril 1902.

Calculs du rein. — M. P. André. — Il s'agit d'une femme de 63 ans, qui depuis 8 à 10 ans avait du pus dans les urines presque continuellement, tantôt plus, tantôt moins. Jamais de coliques néphrétiques. Depuis la même époque elle a fréquemment des hématuries, presque chaque mois. L'hématurie est totale et dure 1 à 2 jours puis disparaît. Elles sont provoquées par les mouvements, la marche, et se calment par le repos. Quelques douleurs dans le flanc droit, troubles digestifs, langue saburrale, perte d'appétit. L'urine contient passablement de pus. La malade n'urine pas souvent. Le rein droit abaissé est très augmenté de volume et ballotte. La vessie examinée au cystoscope est saine. La néphrotomie pratiquée le 1er février permet de retirer du rein un certain nombre de calculs dont un seul, plutôt petit, était libre dans le bassinet. Tous les autres étaient inclus dans le parenchyme du rein lui-même et très adhérents. Il faut pour les extraire fendre complètement le rein et avec le doigt sculpter en quelque sorte la substance rénale. On extrait de la même façon une certaine quantité de graviers incrustés dans le parenchyme rénal. En raison de l'infection préexistante du rein on s'abstient de le suturer et on établit un drainage. La malade est en voie de guérison.

Calcul primitif de la vessie chez une femme. — M. André. — Il s'agit d'une femme de 58 ans, qui depuis l'âge de 25 ans a souffert de très fréquentes crises de coliques néphrétiques. Au mois de juin 1901 elle remarque pour la première fois l'émission de petites pierres. Il y a à ce moment des phénomènes de cystite. Un traitement approprié soulage la malade jusqu'en février 1902. A cette époque, elle souffre de nouveau d'une cystite très violente. En l'examinant on constate la présence d'un calcul de la vessie de la grosseur d'une petite noix. Une taille vésico-vaginale permit très facilement de retirer ce calcul qui est sphérique et unique. La vessie et la paroi du vagin furent immédiatement suturées à 2 plans et la suture tint très bien malgré l'infection de la vessie. La malade est aujourd'hui très améliorée.

L'intérêt de ce cas réside dans la rareté des calculs primitifs chez la femme. Cette malade était atteinte d'un certain degré de cystocèle vaginale, ce qui explique qu'un des graviers descendus du rein, au lieu d'être immédiatement expulsé par l'urètre, a pu se loger dans le recessus créé par la cystocèle et continuer à augmenter de volume.

M. Alphonse Herrgott, à propos de ce cas, relate un fait curieux de calcul secondaire observé par lui en 1876 à la clinique du professeur Braun (de Vienne). En explorant avec le doigt la vessie d'une femme récemment accouchée qu'il se disposait à opérer de fistule vésico-vaginale, le chirurgien découvrit un calcul qu'il réussit à retirer avec des tenettes. Toutefois, au moment de l'extraction, ce calcul céda sous la pression des branches de l'instrument, en donnant une sensation de mollesse qui laissa d'abord l'opérateur très perplexe sur la nature du corps étranger. Il s'agissait, ainsi que le fit bientôt voir l'examen direct, d'un calcul formé d'une coque saline très mince recouvrant en totalité un tampon de coton. Ce dernier, appliqué dans le vagin à l'occasion de la fistule, avait pénétré par cette ouverture dans la vessie et s'y était rapidement entouré de dépôts solides.

Prostatectomie sus-pubienne. — M. André. — Il s'agit d'un malade prostatique en état de rétention complète depuis plus de 4 ans. Il avait subi autrefois, sans aucun résultat d'ailleurs, la résection des canaux déférents. Il ne pouvait vider sa vessie qu'avec la sonde. Dans ces derniers mois, il s'infecta et l'examen fit constater en outre la présence d'un calcul vésical. La prostate ne faisait aucune saillie dans le rectum.

La taille hypogastrique permit, après avoir enlevé le calcul, de vérifier, comme on le soupçonnait, une énorme hypertrophie du lobe moyen, sans hypertrophie des lobes latéraux. La prostate hypertrophiée faisait une saillie considérable dans la vessie et l'orifice de l'urètre était au fond d'un puits. On réséqua à la pince coupante la partie de la prostate saillante dans la vessie, de façon à l'abaisser au niveau de l'orifice urétral. Puis on créa une fistule hypogastrique à demeure, pour plus de sûreté. Les suites opératoires furent normales et à sa sortie de l'hôpital, malgré la présence de sa fistule, le malade recommençait à uriner par le canal, ce qu'il ne faisait plus depuis 4 ans.

Luxation congénitale de l'omoplate. — MM. Frœlich et Th. Weiss présentent un garçon de 16 ans atteint d'une lésion très rare, la luxation congénitale de l'omoplate droite. L'omoplate est à 12 centimètres plus haut que la gauche, c'est-à-dire fait saillie dans la région latérale du cou sous forme d'une tumeur. C'est le quatrième cas publié en France. Les troubles occasionnés par la lésion sont, outre la difformité, une impossibilité d'élever le bras jusqu'à l'horizontale et des douleurs que provoque ce mouvement. MM. Weiss et Frœlich ont l'intention de réséquer l'extrémité supérieure de l'omoplate, pour remédier à ces troubles ; ils publieront ultérieurement ce cas avec tous les éclaircissements qu'il comporte.

M. G. Étienne insiste, pour sa part, sur la rareté de cette affection et rappelle que les quelques observations publiées paraissent indiquer sa coïncidence fréquente avec le torticolis congénital.

M. Th. Weiss fait observer qu'au premier abord la luxation congénitale de l'omoplate pourrait être confondue avec une tumeur, par exemple avec un ostéo-sarcome de la région.

M. Stoeber se demande s'il est possible d'opérer le sujet.

M. Frœlich considère qu'une résection du tiers supéro-interne de l'omoplate serait peu dangereuse et facile à exécuter.

Pyosepticémie médicale. — M. G. Étienne. — L'auteur rapporte l'observation d'une femme âgée de 53 ans, entrée à l'hôpital avec un érythème et de la fièvre à type irrégulier. Les phénomènes infectieux s'accentuant, on vit apparaître de l'endocardite, puis les symptômes d'une méningite cérébro-spinale. La malade succomba. A l'autopsie on trouva les lésions des grandes infections et une méningite suppurée. Les recherches bactériologiques ont permis d'isoler un diplocoque encapsulé, mobile, se rapprochant du groupe des Neisseria.

Un cas de myxœdème infantile. — M. Louis MICHEL communique l'observation d'une fillette âgée de 15 ans, née à Villeneuve (Lot-et-Garonne). Sa taille est de 85 centimètres et son poids de 14 kg. 500. Ses parents, assez nerveux, ne présentaient aucune tare spéciale; la mère est morte d'une affection aiguë après avoir eu un autre enfant absolument normal mais mort en bas âge. Jusqu'à l'âge de 15 mois, la malade se serait développée comme une enfant normale; elle était cependant un peu lourde et apathique. A cet âge, elle fut prise de convulsions qui se reproduisirent plusieurs jours de suite. Dès lors, elle cessa de grandir, son intelligence resta à peu près ce qu'elle était et peu à peu se développèrent les symptômes du myxœdème. Actuellement, il est facile de constater chez elle tous les symptômes caractéristiques du myxœdème complet : la face ronde, bouffie, est inerte et sans expression; le nez est épaté; la bouche, grande, est toujours entr'ouverte et laisse voir une grosse langue épaissie. Le corps est celui d'une naine avec un gros ventre proéminent. Les pieds et les mains sont gonflés, œdémateux et toujours glacés et violacés. La peau est sèche et rugueuse. Sur le dos, elle est le siège d'une desquamation intense qui rappelle l'aspect de l'ichtyose. Ailleurs, elle est épaisse et comme œdémateuse. L'intelligence est très peu développée; cependant la malade peut prononcer quelques mots d'une voix grave et rauque. Elle reconnaît ses parents et leur témoigne de l'affection; elle pousse parfois de bruyants éclats de rire. Habituellement immobile sur sa petite chaise, elle peut cependant marcher en la poussant devant elle; mais elle n'arrive pas à se tenir debout sans appui. Très constipée d'habitude, elle ne va parfois à la selle que tous les 8 ou 10 jours. Enfin, on peut sentir le corps thyroïde à la palpation. Le ralentissement considérable des phénomènes de la nutrition, caractérisé par l'apathie, par l'abaissement de la température qui oscille entre 35°,5 et 36°,5 et le refroidissement des extrémités, se traduit également par des modifications de la sécrétion urinaire. Deux séries d'analyses de l'urine totale des 24 heures ont donné les résultats suivants :

Émission = 500 à 550 cent. cubes.
Densité = 1014,5 à 1025,5.

Urée	= 8 gr. 1	à 5 gr. 52	par 24 h.
Acide urique	= 0 gr. 327	à 0 gr. 14	—
Chlorure de sodium	= 1 gr. 42	à 1 gr. 57	—
Anhydride phosphorique	= 0 gr. 61	à 0 gr. 32	—

Ni sucre, ni albumine, ni pigments anormaux.

La malade excrète environ 22 cent. cubes d'urine de D = 1019, au lieu de 28 cent. cubes de D = 1021, contenant 0 gr. 96 de matières solides, au lieu de 1 gr. 20. Elle excrète de même 0 gr. 40 d'urée au lieu de 0 gr. 50 et 0 gr. 015 d'acide urique au lieu de 0 gr. 01. La quantité des sels est diminuée : 0 gr. 03 de Ph^2O^5 et 0 gr. 10 de NaCl, au lieu de 0 gr. 04 et de 0 gr. 56. Le rapport azoturique : $\frac{\text{Az. de l'urée}}{\text{Az. total}}$ est égal à $\frac{80}{100}$ d'après nos analyses, alors que Moreigne admet que ce rapport oscille normalement entre $\frac{85}{100}$ et $\frac{92}{100}$. Ce coefficient d'utilisation azotée qui donne la mesure des oxydations dans l'organisme est donc sensiblement abaissé. Ces résultats concordent avec ceux obtenus chez un autre myxœdémateux par M. Guérin. Par contre, le rapport $\frac{Ph^2O^5}{\text{urée}}$ était abaissé à $\frac{9}{100}$ et même à $\frac{7,5}{100}$ au lieu de $\frac{12,5}{100}$, ce qui montre une diminution relative de l'élimination des phosphates, tandis que M. Guérin avait trouvé chez son malade une phosphaturie relative très intense.

Opération de Wertheim dans le traitement du cancer utérin. — M. WEISS apporte l'observation d'une femme atteinte d'un cancer utérin très avancé, qu'il a opérée, sur le désir formel de la famille, par le procédé de Wertheim. Ce procédé consiste dans une hystérectomie abdominale avec l'adjonction de certaines précautions qui en font une opération spéciale. Il consiste, une fois le ventre ouvert, à mettre à nu les uretères, en évitant de les dissocier, pour ne pas risquer de les nécroser. Puis on aborde en toute sécurité les ligaments larges, en s'efforçant d'enlever le tissu cellulaire du paramétrium. La vessie est isolée en avant, le rectum en arrière. On continue la dénudation sur le vagin, sans l'ouvrir, de façon à enlever celui-ci, qui est toujours malade. Finalement, deux pinces spéciales sont placées sur le vagin, et la tumeur, l'utérus et le vagin enlevés d'un bloc, comme un vase clos, sans que le péritoine puisse être contaminé par les sécrétions utérines. Enfin on termine en faisant la recherche des ganglions. M. Weiss, pour sa part, en a enlevé plusieurs et notamment un qui était adhérent à la veine iliaque externe et fut fort difficile à isoler. M. Weiss y a joint la ligature des deux artères hypogastriques, ce qui facilita l'hémostase des tissus péri-rectaux. Sa malade a guéri, et actuellement elle se trouve en bon état. Néanmoins, vu le cas avancé, la récidive est à craindre; et c'est surtout dans les cancers moins anciens, que l'opération permettra (comme pour les tumeurs du sein dont le pronostic est singulièrement changé) d'obtenir des résultats réellement heureux. On peut du moins l'espérer d'après les résultats obtenus par l'auteur du procédé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 6 juin 1902.

Brûlure de l'œil. — M. SOUS présente un homme de 35 ans qui, le 21 avril dernier, reçut dans l'œil droit un éclat de fonte en fusion qui fut retiré quelques instants après par un de ses camarades. Le malade, vu deux heures après l'accident, présentait une cornée trouble. La brûlure était superficielle, les mouvements normaux. Le lendemain existait un léger œdème avec photophobie. L'acuité visuelle remonta après une augmentation graduelle. Actuellement le malade est guéri de sa brûlure, mais il y a de l'hyperémie et du larmoiement lorsque le malade veut travailler.

Les brûlures de l'œil sont ordinairement superficielles, les larmes s'interposant entre l'œil et le corps en ignition. Les conséquences de ces brûlures sont considérées comme nulles, et l'on n'en fait pas mention dans les traités classiques. Cependant Mackenzie signale comme une des suites la photophobie, l'épiphora, qui semblent dépendre d'une irritation des glandes palpébrales et de la glande lacrymale, et qui sont amendés par le stramonium. Si le stramonium donne des résultats, ces symptômes doivent probablement dépendre d'un spasme du cercle ciliaire.

Trachéo-thyrotomie avec suture immédiate de la plaie opératoire. — M. MOURE présente un malade à qui il a pratiqué, il y a quinze jours, une trachéo-thyrotomie avec réunion immédiate de la plaie opératoire pour un épithélioma de la corde vocale gauche.

Les interventions sur le larynx sont fréquemment suivies de broncho-pneumonie infectieuse par suite de l'entrée du sang dans les bronches. Pour parer à ces accidents, M. Moure a eu l'idée de fermer immédiatement après l'opération la plaie laryngo-trachéale et de supprimer toute canule. Quatre malades ont été opérés par lui avec succès. Deux inconvénients pourraient, semble-t-il, se présenter avec cette méthode : l'emphysème et la sténose du larynx. L'emphysème est peu appréciable, car M. Moure laisse sans suture l'extrémité inférieure de la plaie. Quant à la sténose, elle ne s'est produite qu'une fois. On a failli replacer une canule chez ce malade, mais la sténose a disparu rapidement.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Contribution à l'étude des crises chloruriques dans les maladies aiguës.

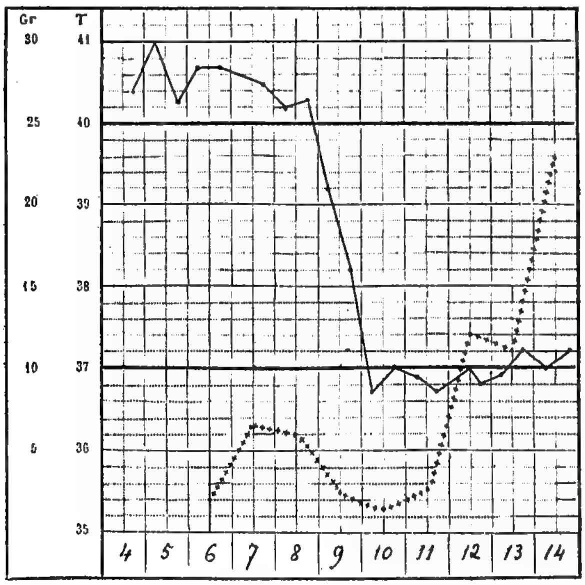
Par MM. Ch. ACHARD ET Ch. LAUBRY.

(Communication à la Société médicale des hôpitaux. Séance du 20 juin 1902.)

Au cours des maladies aiguës en général, on observe une rétention des chlorures sur laquelle l'un de nous, avec M. Lœper, a précédemment appelé l'attention (1). Cette rétention se reconnaît non seulement à l'existence d'une hypochlorurie souvent très accusée, mais aussi au moyen des épreuves de la chlorurie alimentaire et de la chlorurie par injection sous-cutanée, qui consistent à introduire, par la voie digestive ou sous la peau, une dose supplémentaire de chlorure de sodium et à rechercher ensuite par l'analyse de l'urine si, au lieu de s'éliminer rapidement comme à l'état normal, elle reste retenue dans l'organisme.

Lorsque l'affection aiguë s'améliore et guérit, ce trouble pathologique disparaît. La rétention cesse et le taux des chlorures urinaires revient à la normale. De là des phénomènes critiques, qui expriment ce retour à l'état physiologique et dont il nous a paru intéressant de faire l'étude.

Le mécanisme de la rétention n'est pas parfaitement élucidé et celui des crises chloruriques se ressent nécessairement de cette incertitude. Nous n'y insisterons donc pas, non plus que sur ses rapports avec le mécanisme régulateur de la composition du sang. Mais nous devons cependant écarter une interprétation qui



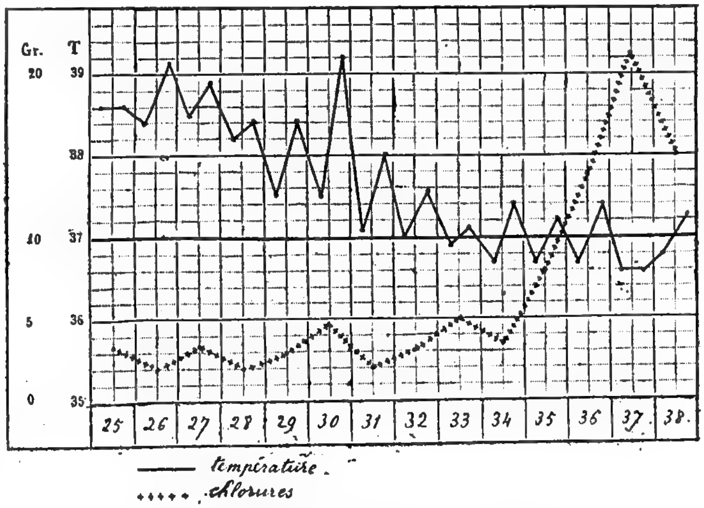
Tracé I. — Pneumonie franche. Femme de 18 ans. Défervescence thermique le 9e jour. Crise chlorurique à partir du 3e jour d'apyrexie.

ne tendrait à rien moins qu'à nier la rétention et à considérer les variations des chlorures non comme un effet de la maladie, mais comme un simple désordre artificiel, n'ayant de morbide que l'apparence. On peut, en effet, se demander si l'hypochlorurie de la période d'état et le rétablissement du taux normal à la guérison ne sont pas dus tout simplement à l'influence du régime alimentaire : la diète ou l'alimentation lactée, pauvre en chlorures, à laquelle sont soumis la plupart des malades pendant la période d'état des affections aiguës, n'explique-t-elle pas suffisamment l'hypochlorurie, et la reprise de l'alimentation normale n'explique-t-elle pas aussi l'ascension des chlorures au taux habituel quand le malade est guéri?

Or, cette hypothèse nous paraît absolument insuffisante pour rendre compte des faits observés. En effet, la brusquerie vraiment surprenante avec laquelle a lieu parfois la décharge critique des chlorures est inconciliable avec l'idée d'une variation purement alimentaire. De plus, chez les sujets qui sont maintenus à un régime fixe, au lait par exemple, jusqu'à une période

(1) Ch. ACHARD et M. LOEPER, Sur la rétention des chlorures dans l'organisme au cours de certains états morbides. *Soc. de biologie*, 22 mars 1901. Voir aussi Ch. ACHARD et Ch. LAUBRY, Injections salines et rétention des chlorures dans certains états morbides. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 25 avril 1902, p. 373.

avancée dans la convalescence, la crise ne s'en produit pas moins. Enfin, si l'on introduit dans l'organisme, par le tube digestif ou sous la peau, en une fois ou à plusieurs reprises, du chlorure de sodium pendant la période de rétention, l'on ne met nullement fin à l'hypochlorurie. Il semble même que l'introduction de ce supplément de chlorure soit impuissante à provoquer la crise : elle ne fait guère que l'accentuer en augmentant le taux de la décharge critique, mais elle n'en hâte pas la venue.



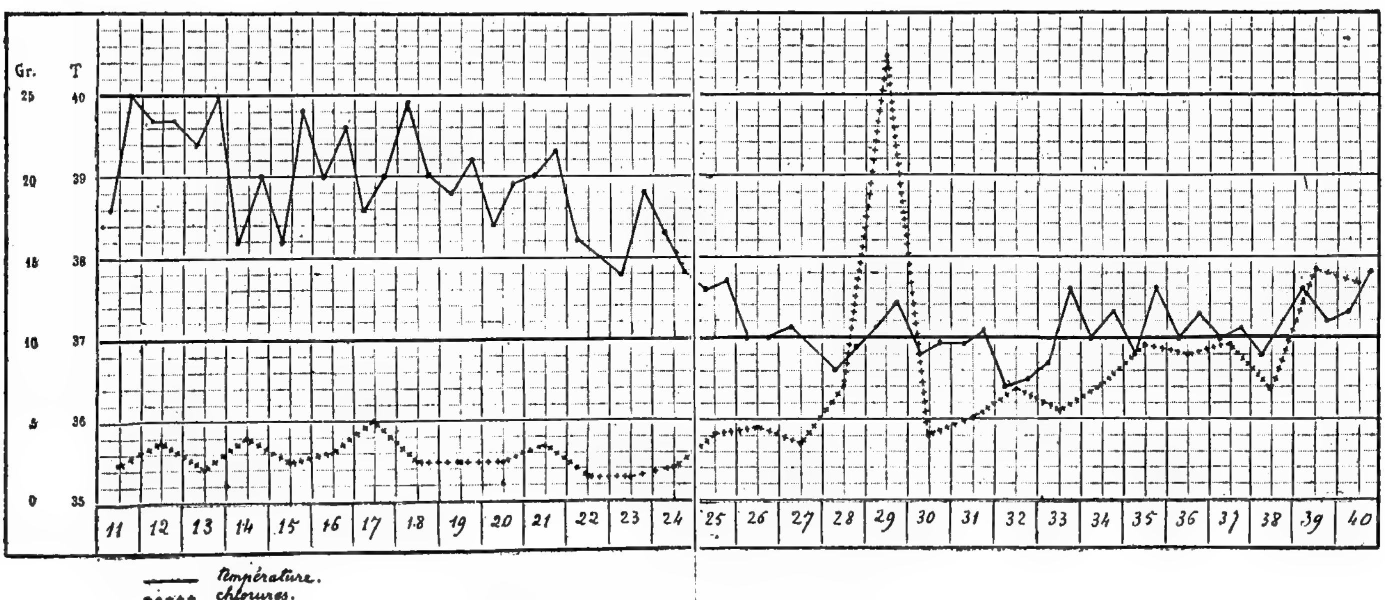
Tracé II. — Fièvre typhoïde. Homme de 50 ans.
Crise chlorurique franche, au début de la convalescence.

L'hypochlorurie n'a donc pas pour cause essentielle le manque de chlorures, mais bien leur rétention dans l'organisme.

D'où il suit aussi comme corollaire que les crises chloruriques résultent de la cessation de cette rétention pathologique.

Mais cette cessation n'est généralement pas définitive. Elle procède d'ordinaire par à-coups avec des oscillations alternatives. D'ailleurs, les décharges critiques restent inférieures à la somme totale des chlorures que l'urine n'a pas éliminés pendant toute la période de rétention. Aussi peut-on se demander si, lors de la décharge critique, la rétention n'a cessé que d'une manière incomplète, ou si, pendant la durée de la rétention, une partie des chlorures a trouvé d'autres voies de sortie (sueur, etc.), ou encore si pendant ce temps l'absorption des chlorures alimentaires a été moins active. Mais ce sont là des hypothèses et nous y insisterons d'autant moins qu'il n'est nullement nécessaire de les vérifier pour dégager l'intérêt clinique des variations de la chlorurie, pas plus qu'il n'est indispensable de connaître le mécanisme des variations de la température du corps pour apprécier la valeur clinique des tracés thermométriques.

Dans les diverses affections aiguës que nous avons étudiées et qui comprennent une cinquantaine de cas variés (pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, pleurésie, fièvre typhoïde, érysipèle, fièvres éruptives, tuberculose aiguë, ictère infectieux, rhumatisme, asystolie, etc.), les variations des chlorures urinaires présentent certains caractères généraux qui paraissent indépendants de la nature de la maladie.



Tracé III. — Fièvre typhoïde. Homme de 34 ans.
Grande décharge chlorurique au début de la convalescence, suivie quelques jours après de la crise définitive.

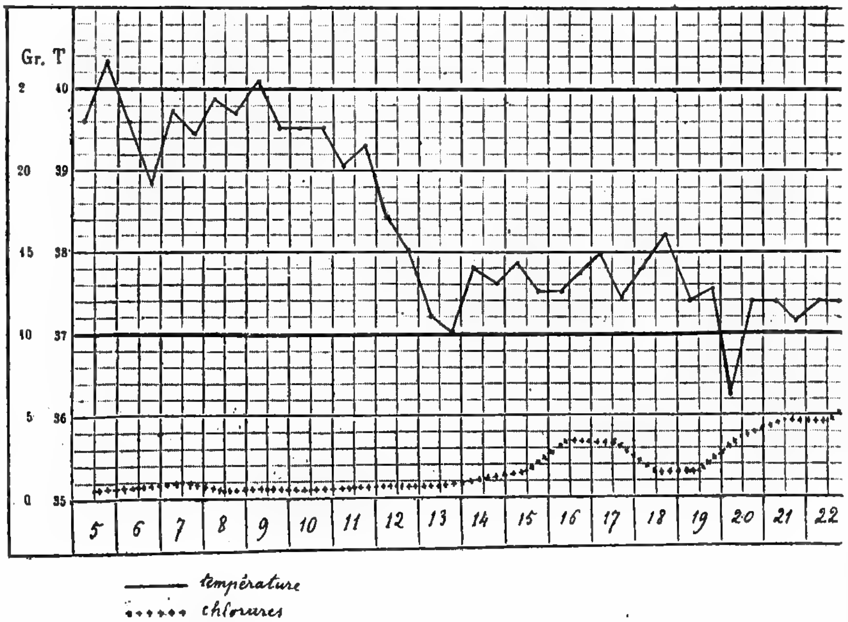
L'hypochlorurie peut atteindre d'emblée à son maximum ou n'y parvenir que peu à peu : la rétention s'établit sans doute tantôt brusquement, tantôt graduellement. C'est du moins ce que nous avons pu constater dans quelques cas où nous avons observé les malades au début. Dans un érysipèle grave, les chlorures qui étaient le premier jour au taux normal de

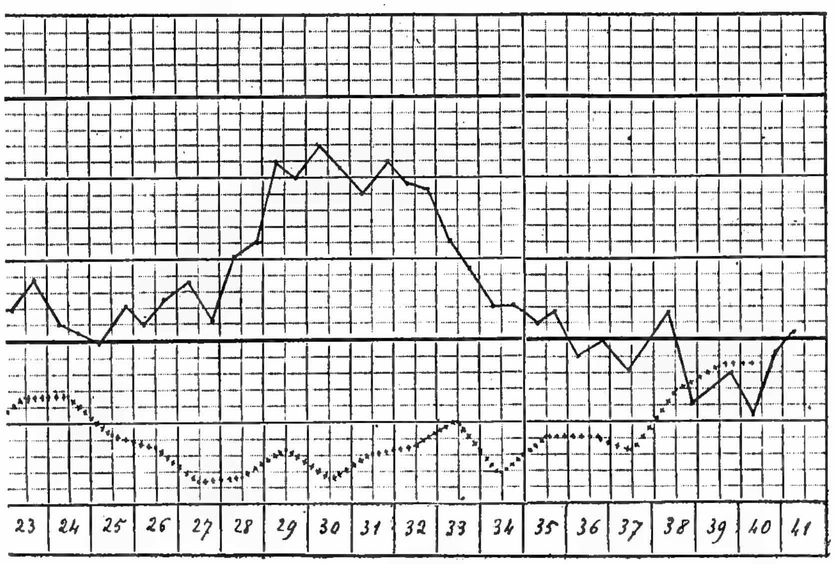
12 gr. 50, sont tombés brusquement le second à 0 gr. 26. Au contraire, dans une fièvre typhoïde, nous avons vu le chiffre des chlorures, qui était de 9 grammes au 5e jour, tomber graduellement à 3 gr. 60 le 8e et plus bas ensuite; dans une broncho-pneumonie, du 6e au 9e jour, les chlorures descendirent de 11 grammes à 2 gr. 50 et cela, malgré l'injection de 7 grammes de chlorure de sodium faite le 6e jour. Ce dernier fait, pour le dire en passant, montre d'une façon péremptoire que l'abaissement des chlorures urinaires n'est pas l'effet du manque de chlorures dans l'organisme.

La rétention peut atteindre un très haut degré et l'élimination des chlorures par l'urine peut être réduite à des proportions infimes. Il n'est pas très rare que leur taux en 24 heures tombe au-dessous de 1 gr., au moins à de certains jours.

Nous avons noté, dans un cas d'ictère grave, le chiffre minimum de 0 gr. 28, et chez une vieille femme atteinte de pneumonie, au cours de laquelle pendant 8 jours les chlorures n'atteignirent pas le taux de 1 gramme, le minimum de 0 gr. 25. Dans l'érysipèle grave, cité tout à l'heure, où le minimum fut de 0 gr. 26, les chlorures restèrent au-dessous de 1 gramme pendant 6 jours.

La manière dont cesse la rétention est plus intéressante pour le clinicien. Parfois l'ascension des chlorures a lieu brusquement et définitivement (tracés I et II). Ou bien une décharge brusque survient, mais le jour suivant la courbe retombe au point initial, le tracé figurant ainsi la silhouette d'une pointe aiguë (tracé III).





Tracé IV. — Pneumonie à convalescence difficile, entravée par une poussée de congestion pulmonaire.

Les chlorures, très bas pendant la pneumonie, ne montent que fort peu et lentement pendant la convalescence, puis redescendent pendant la poussée de congestion pulmonaire, pour se relever ensuite après celle-ci.

Souvent alors cette grande décharge précède de quelques jours l'ascension définitive. Parfois encore une petite décharge a lieu avant la grande. Plusieurs décharges peuvent se suivre à des intervalles plus ou moins rapprochés. Il est inutile d'insister sur toutes les variétés de forme que peut prendre le tracé chlorurique, et nous nous bornons ici à en signaler les principaux types. Mais il importe de mentionner encore d'une façon particulière les cas où la courbe s'élève lentement, sans décharge brusque : ce type coïncide en général avec une résolution lente et graduelle de la maladie. Nous l'avons observé dans des pleurésies et dans plusieurs cas de pneumonie à défervescence traînante : ainsi chez une femme de 63 ans, dont la pneumonie entra en résolution le 10e jour, mais n'arriva à l'apyrexie complète que le 19e, c'est à partir du 18e jour que les chlorures commencèrent à monter pour passer de 4 gr. 55 à 11 gr. 25 le 22e.

Enfin il est particulièrement intéressant de considérer la courbe des chlorures dans les cas où la convalescence est traversée par des rechutes ou des complications : on peut alors constater qu'il n'y a pas de crise chlorurique ou qu'elle est incomplète. Dans une fièvre typhoïde légère, suivie de rechute également légère, la moyenne des chlorures, qui avait été de 2 gr. 38 pendant les 9 derniers jours de la première poussée, s'éleva un peu, à 4 gr. 30, pendant les 5 jours d'apyrexie qui séparèrent les deux poussées, et au début de la rechute, les chlorures atteignirent 8 grammes, mais pendant les 8 jours que dura

cette rechute, la moyenne retomba à 3 gr. 59. Dans une autre fièvre typhoïde dont la première poussée avait été bénigne, mais fut suivie d'une rechute grave et prolongée, les chlorures, au déclin de la première poussée, n'étaient remontés qu'à 7 grammes, puis pendant les 5 jours d'apyrexie qui précédèrent la rechute, au lieu de s'élever ils descendirent à la moyenne de 2 gr. 10, abaissement qui pouvait être interprété, à notre avis, comme un fâcheux indice; l'abaissement s'accentua, d'ailleurs, pendant la rechute, au cours de laquelle fut noté le minimum de 0 gr. 50; enfin, quand survint la guérison définitive, une décharge de 15 grammes se produisit au 6e jour d'apyrexie et une autre de 18 grammes au 11e jour.

Chez une femme de 58 ans, atteinte de pneumonie à défervescence tardive (12e et 13e jours de la maladie), les chlorures restèrent au-dessous de 1 gramme jusqu'au 4e jour après la défervescence; puis tandis que, malgré la reprise de l'alimentation, la convalescence était très lente à se faire et que la faiblesse restait très prononcée, les chlorures remontèrent lentement et graduellement pour atteindre seulement le maximum de 6 gr. 50 le 12e jour après la défervescence; mais un foyer de congestion pulmonaire s'étant alors développé, ils s'abaissèrent de nouveau, pour ne remonter que lorsqu'il fut éteint (tracé IV).

Aux faits de ce genre on peut comparer ceux de broncho-pneumonie à foyers successifs : la courbe des chlorures présente alors des oscillations, caractérisées par des décharges successives, séparées par des périodes plus ou moins longues d'hypochlorurie, et qui sont en rapport avec la marche oscillante de la maladie.

Il est intéressant d'étudier les relations des crises chloruriques avec d'autres phénomènes critiques, tels que les crises thermiques et les autres crises urinaires.

D'une façon générale, dans les maladies fébriles, la courbe des chlorures procède à l'inverse de la courbe thermique. Mais ce rapport inverse n'est pas toujours rigoureux et, pour ce qui est des crises notamment, la coïncidence de l'abaissement thermique et de l'élévation chlorurique n'est pas du tout la règle.

Dans une maladie de durée relativement courte, la pneumonie, où l'hyperthermie et l'hypochlorurie sont très marquées pendant la période d'état, on peut voir les crises thermique et chlorurique se produire avec une brusquerie à peu près égale, mais la crise chlorurique ne survient qu'après la crise thermique (tracé I). L'ascension des chlorures peut être brusque et définitive, ou bien il y a d'abord une décharge passagère, précédant l'ascension définitive. Dans les pneumonies à résolution franche et à défervescence thermique brusque, la crise chlorurique peut se produire le 3e jour de l'apyrexie, en se continuant les jours suivants; elle peut ne survenir que le 4e jour, et même, si la défervescenee thermique traîne, n'avoir lieu que plus tardivement et sous forme d'ascension lente et continue, comme nous l'avons indiqué plus haut.

Quelquefois à la suite de la défervescence, on peut voir la température se relever et rester pendant quelques jours au-dessus de la normale : il nous a paru que, dans de telles conditions, le relèvement des chlorures permet de ne pas attacher de signification fâcheuse à cette fièvre secondaire.

Dans une maladie de plus longue durée, la fièvre typhoïde, on voit souvent, dès la période de déclin de la température, les chlorures subir une ascension légère et graduelle avant les décharges véritablement critiques; cependant ce relèvement préalable peut faire défaut. Quant aux décharges critiques, elles ont lieu suivant les divers modes signalés plus haut, par oscillation ou par ascension graduelle. Le plus ordinairement c'est dans les premiers jours de la convalescence qu'elles se produisent. Plus rarement elles précèdent l'apyrexie complète, comme nous l'avons vu deux fois. Dans un cas où l'hypochlorurie n'avait jamais été considérable (le minimum fut de 2 gr. 50 et la courbe se maintint presque toujours au-dessus de 5 grammes), la crise chlorurique commença 2 jours avant l'apyrexie complète (13 gr. 25 ce jour-là et 20 gr. 75 le jour de l'apyrexie définitive). Dans un autre cas, une décharge critique de 24 grammes se produisit à la période de déclin 8 jours avant la chute définitive de la température, mais le taux des chlorures retomba aussitôt pour s'élever progressivement ensuite à l'entrée en convalescence (tracé III).

Par contre, on peut observer des crises tardives. Dans un cas de fièvre typhoïde légère, avec apyrexie le 18e jour de la maladie, la moyenne des chlorures, qui était de 2 gr. 50 les 3 jours précédents, ne s'éleva qu'à 4 gr. 60 les 11 jours qui suivirent et c'est seulement le 11e jour de l'apyrexie que débuta la décharge critique (9 gr.). Dans un autre cas de fièvre typhoïde légère avec rechute également légère, l'hypochlorurie persista 9 jours après la chute définitive de la température (moyenne, 2 gr. 96), puis une épreuve d'ingestion de 10 grammes de chlorures ayant été faite ce jour-là, le lendemain les chlorures montèrent à 11 gr. 25.

Quant aux autres crises urinaires, elles n'ont aucun rapport constant avec la crise chlorurique. Si l'on met à part l'asystolie, dans laquelle l'amélioration de la circulation rénale entraîne une augmentation à peu près parallèle du volume de l'urine et du taux de ses divers principes, le parallélisme entre les chlorures et les phosphates, par exemple, est l'exception. Les variations des phosphates et des sulfates n'ont pas la même signification que celle des chlorures, et en particulier l'élévation de leur taux ne peut nullement être tenue, comme celle des chlorures, pour un indice favorable, ainsi que nous avons eu déjà l'occasion de le dire dans des communications antérieures (1).

Enfin le volume de l'urine en 24 heures n'est pas non plus dans un rapport constant avec la quantité des chlorures. D'abord, s'il est vrai que souvent l'élévation des chlorures entraîne l'augmentation du volume de l'urine, on peut cependant voir survenir une crise chlorurique sans polyurie véritable. Ainsi, chez un jeune choréique, nous avons vu les chlorures monter à 16 grammes tandis que l'urine n'atteignait qu'un litre. D'autre part, la polyurie peut se montrer sans que les chlorures se relèvent : ainsi des décharges de phosphates, d'urée, peuvent accroître le volume de l'urine alors que les chlorures restent très bas. Par exemple, dans une fièvre typhoïde, alors que la température dépassait encore 39°, nous avons vu le volume de l'urine atteindre 3400 centimètres cubes avec une excrétion de 97 grammes d'urée, 5 grammes de phosphates et seu-

(1) Ch. ACHARD, Ch. LAUBRY et L. THOMAS, Sulfaturie et injections salines sulfatées. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 2 mai 1902, p. 419; Contribution à l'étude des phosphates urinaires dans quelques états aigus. *Ibid.*, 9 mai 1902, p. 441.

lement 2 grammes de chlorures; un peu plus tard, lors d'une grande décharge de 24 grammes de chlorures, l'urine n'atteignit que 2200 centimètres cubes.

Dans l'ictère infectieux, la polyurie est généralement considérée comme un signe favorable qui marque la fin de la maladie : or il serait, croyons-nous, plus juste d'attacher cette signification à l'hyperchlorurie, d'autant plus que la polyurie peut exister là aussi malgré la persistance de l'hypochlorurie. Ainsi dans un cas où l'urine dépassait constamment 1500 centimètres cubes, grâce au lait et aux grands lavements, les chlorures, dans l'intervalle de deux décharges, n'en descendirent pas moins au-dessous de 5 grammes. Dans un autre cas, terminé par la mort, après plusieurs poussées fébriles, l'abondance assez grande de l'urine qui dépassait habituellement 1 litre, et de l'urée qui ne descendait pas au-dessous de 10 grammes jusqu'à la dernière semaine de la vie, semblait faire espérer une issue favorable; or les chlorures, en ne s'élevant jamais qu'à 3 gr. 50 au maximum, indiquaient plus exactement la gravité persistante de la maladie.

Il résulte de là que la polyurie dite critique n'a nullement une signification univoque et que, pour en apprécier la valeur pronostique, il est indispensable de joindre à la notion de la quantité de l'urine celle de sa qualité.

En somme, nous croyons que les variations des chlorures urinaires, intéressantes à connaître en théorie, peuvent, en outre, fournir au clinicien des indications précieuses sur la marche des maladies aiguës et que leur étude mérite d'entrer dans la pratique.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 juin 1902.

Crises chloruriques. — MM. Ch. ACHARD et Ch. LAUBRY. (Voir p. 589.)

Dosage approximatif des chlorures urinaires. — MM. Ch. ACHARD et L. THOMAS. (Voir p. 599.)

Hémorragies dans un cas d'hystéro-traumatisme. — M. Raymond BERNARD (Val-de-Grâce). — Un militaire rentrant d'une revue veut « installer son paquetage », il tombe avec son sac, étendu sur son lit et perd connaissance. Il se réveille au bout d'un quart d'heure, crachant le sang et incapable d'uriner. Il souffre des reins. La rétention d'urine dure quinze jours. Le seizième jour il urine seul, mais l'urine est sanglante. Depuis, l'hématurie se reproduit à intervalles irréguliers et notamment à l'occasion de voyages en voiture. On croit à une lésion médullaire grave compliquée d'une affection vésicale.

Au Val-de-Grâce on constate l'absence de toute lésion de l'appareil génito-urinaire et de la moelle. Puis on reconnaît que les crachements de sang qui accompagnent habituellement l'hématurie ont les caractères de pituites hémorragiques des hystériques. Une enquête minutieuse sur les circonstances de la chute révéla, en outre, quelques indices sur lesquels on a pu rétablir la nature hystérique de la soi-disant syncope qu'a suivie la chute. Finalement le malade, à la suite d'une crise véritable, eut de l'hémi-anesthésie à gauche et l'hématurie cessa.

M. R. Bernard a vu des phénomènes analogues chez un gendarme blessé dans une grève. On croyait à une lésion grave de l'estomac ou des poumons : il s'agissait encore d'hématémèse d'origine nerveuse. Les caractères de l'expectoration ne laissaient aucun doute sur ce point; mais il fut possible d'établir qu'au moment de l'accident ce gendarme avait eu un accès d'automatisme ambulatoire. La guérison se produisit en peu de jours par l'effet d'un traitement électrique agissant par suggestion.

On risque de méconnaître ces cas dans les expertises médico-légales et on ne tient compte à l'hystérie que de ses formes complètes. L'hystérie monosymptomatique peut simuler même des lésions traumatiques de viscères.

M. WIDAL communique, à cette occasion, le cas intéressant d'un hystérique qui, chaque fois qu'il sacrifie à Vénus, présente consécutivement une ecchymose sous-cutanée.

M. JOFFROY cite un fait d'hystéro-traumatisme qui a résisté à tous les moyens thérapeutiques mis en œuvre pendant fort longtemps. La guérison n'est survenue que lorsque le procès intenté par le malade a obtenu une solution favorable devant les tribunaux. Le malade n'était nullement un simulateur.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 juin 1902.

Perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. — M. RICARD en cite deux cas opérés et guéris. Le premier qui a été communiqué par M. Hagopoff (de Constantinople), est celui d'un homme de 45 ans, qui présenta, le vingtième jour d'une fièvre typhoïde, les symptômes d'une perforation. La laparotomie fut faite treize heures après et la perforation fut trouvée à 40 centimètres de la valvule iléo-cæcale. Elle fut suturée et le malade a guéri.

Le second cas a trait à un homme chez lequel M. Ricard est intervenu quinze heures après le début des accidents qui n'étaient pas aussi intenses qu'on les observe d'habitude : un peu de ballonnement du ventre, de douleur et de fièvre, état général peu alarmant. A l'ouverture de la cavité abdominale, M. Ricard a trouvé une masse d'anses intestinales agglutinées, dont la séparation a mis à découvert plusieurs petites perforations bouchées par les intestins accolés et une autre perforation plus large en voie de guérison. La suture a été suivie d'un bon résultat.

Kyste hydatique du rein. — M. G. MARCHANT communique l'observation d'une femme de 57 ans, qui entra à l'hôpital en raison d'une tumeur située dans la région latérale gauche de l'abdomen. La tumeur était mobile, réductible et fluctuante; à sa surface on ne percevait pas de sonorité intestinale. On pensa à un kyste de la rate, mais par la laparotomie latérale on a trouvé, au-dessous du grand épiploon et du côlon transverse, en arrière du péritoine, un kyste dont une ponction a extrait un litre de liquide eau de roche; ce kyste s'était développé à la partie supérieure du rein. Après l'avoir incisé, M. Marchant a extrait la membrane hydatique, fait le capitonnage de la poche et terminé par la fixation du rein.

Un cas de coxa vara. — M. KIRMISSON analyse une observation de M. COVILLE (d'Orléans) relative à un jeune homme qui, à la suite d'un coup à la partie antérieure de la hanche gauche, fut pris de claudication. Cette claudication a augmenté graduellement de volume depuis trois ans. Actuellement, on note, en outre, un raccourcissement du membre gauche de 5 centimètres dû à l'ascension du fémur et du bassin. Le membre est dans l'extension avec abduction et rotation en dehors; il existe un léger degré d'équinisme et une atrophie musculaire manifeste. L'articulation coxo-fémorale est ankylosée.

Au point de vue de la pathogénie, M. Coville estime, ce que paraît confirmer la radiographie, que le traumatisme a dû produire un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur. C'est l'hypothèse à laquelle se rallie M. Kir-

misson. Le fait est assez rare; cependant, M. Kirmisson en a observé un exemple chez un enfant de 13 ans qui présentait les mêmes symptômes à la suite d'un traumatisme survenu huit jours auparavant.

Traitement des ankyloses osseuses de la hanche. — M. Nélaton, après avoir constaté que dans les ankyloses osseuses de la hanche l'ostéotomie est suivie d'une récidive rapide, a eu recours à l'interposition musculaire sur deux sujets.

Dans le premier cas il s'agissait d'une femme qui, à la suite de crises atroces de rhumatisme, resta immobilisée dans le lit pendant quinze mois. Durant ce temps il se produisit une ankylose de la hanche gauche avec flexion et adduction du membre telles, que la jambe croisait en X la jambe droite; de plus, il y avait une ankylose fibreuse du genou droit.

M. Nélaton a tenté la mobilisation de la hanche gauche en la mettant à nu, puis, après avoir agrandi le cotyle, il a interposé une bandelette du fascia lata. La jambe droite a ensuite été redressée. Actuellement, les résultats sont très satisfaisants.

Le second malade, âgé de 29 ans, avait eu, depuis l'âge de 16 ans, plusieurs attaques de rhumatisme, et depuis 6 ans ses deux hanches étaient ankylosées; on notait, de plus, de la raideur de la région lombaire, de la raideur articulaire des genoux. M. Nélaton a fait la même interposition musculaire que dans le cas précédent; le résultat a été bon au point de vue de la mobilisation des hanches; malheureusement l'appareil a comprimé le sciatique au-dessus de la tête du péroné, et il s'est produit une paralysie des extenseurs du pied, de telle sorte que le malade est aussi impotent qu'avant l'opération.

Péritonite par perforation du cul-de-sac de Douglas. — M. Weiss (de Nancy) communique l'observation d'une malade qui, étant enceinte de trois mois et demi, a voulu se faire avorter et s'adressa à une personne qui, avec une sonde de Doléris, a perforé le cul-de-sac de Douglas et a pratiqué une injection de liqueur de Van Swieten dans le péritoine.

Dès le lendemain, les accidents de péritonite se sont déclarés, et le surlendemain M. Weiss a fait la laparotomie et pratiqué un drainage abdomino-vaginal. Deux jours après l'avortement s'est produit, puis les accidents de péritonite ont peu à peu disparu et la malade a guéri.

Des occlusions intestinales provoquées par la soi-disant coudure de l'angle splénique. — M. Quénu communique les recherches qu'il a faites pour voir si ces occlusions seraient dues à l'exagération de la coudure de l'angle colique.

De nombreuses recherches, que M. Quénu a pratiqué sur des cadavres, il résulte que le gros intestin est normalement partagé en segments, alternativement dilatés et rétrécis par des coudures normales, ces dernières existant à l'union du cæcum et du côlon ascendant, aux angles coliques et à l'anneau sphinctérien anal; jusqu'à l'angle splénique cet intestin présente une notable distension; mais tout le côlon descendant est normalement rétracté jusqu'à l'ampoule rectale. Ces coudures ne mettent pas obstacle au passage des matières et des liquides. On peut conclure de ces expériences que l'explication anatomique de ces occlusions n'est pas acceptable.

Comme preuves cliniques, on a rapporté quelques observations, dont l'analyse ne révèle qu'une seule chose : l'affirmation d'un fait sans preuves démonstratives. L'observation de M. Terrier, en raison des suites favorables, pourrait paraître plus probante; toutefois M. Quénu fait remarquer qu'il ne s'agissait pas d'une véritable occlusion. Peut-être est-elle justiciable d'une interprétation qui me paraît plus légitime.

Les occlusions incomplètes ne dépendent pas de l'exagération des coudures normales proprement dites, mais de brides qui peuvent se trouver sur n'importe quel point de la périphérie du gros intestin. Sur les intestins que M. Quénu présente et qui appartiennent à des cadavres indemnes de toute péritonite, on peut observer çà et là des tractus fibroïdes en cercles ou en demi-cercles, qui parfois prennent adhérence avec l'épiploon. Sous l'influence d'une traction quelconque, ces brides enserrent l'intestin, à l'instar d'un lien et déterminent l'occlusion. M. Quénu a eu l'occasion de les constater plusieurs fois sur des malades qui avaient présenté des phénomènes d'étranglement, comme dans le cas dont M. Legueu a rapporté l'observation.

En résumé, M. Quénu croit que, chez un certain nombre de sujets, de petites lésions ulcéreuses peuvent apparaître à la circonférence du gros intestin; consécutivement il se produit des tractus, qui contractent des adhérences de voisinage et jouent le rôle de brides enserrantes, tantôt au niveau d'une coudure normale, tantôt dans leur intervalle. En pareil cas, le traitement est de détruire ces brides ou, en cas d'impossibilité, d'établir un chemin de traverse entre les anses intestinales.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 juin 1902.

Régénération de la capsule du rein après décapsulation de l'organe. — MM. Albarran et Léon Bernard ont pratiqué l'ablation de la capsule fibreuse du rein chez des lapins. Ils ont observé la régénération rapide de cette capsule. Quinze jours après l'opération, elle est déjà achevée; deux mois, et six mois après, la néoformation est complète et atteint une plus grande épaisseur que celle de la capsule normale du rein; le rein revêtu de sa nouvelle capsule est plongé dans une gangue fibro-adipeuse, qui le fait adhérer à la paroi. Son parenchyme ne présente au microscope que des lésions légères et parcellaires des tubes les plus superficiels.

Il semble donc, d'après ces expériences, que les effets décongestionants de la décapsulation du rein, que quelques auteurs ont proposé d'utiliser dans le traitement de certaines affections du rein, ne peuvent être qu'éphémères, puisque cette opération est suivie de la régénération rapide d'une enveloppe fibreuse plutôt plus forte qu'avant.

Analyse du mode d'action des lécithines sur l'organisme. — MM. A. Desgrez et Aly Zaky rappellent leurs recherches antérieures qui ont démontré que la lécithine présente une action analogue à celle de l'acide glycérophosphorique, augmentée toutefois d'une influence, en quelque sorte spécifique, sur la rétention du phosphore; ils ont pensé que cette dernière propriété était due à la présence d'une base organique dans la molécule lécithique. Les résultats qu'ils présentent aujourd'hui ont pleinement justifié cette façon de voir. Leurs expériences ont été faites avec les deux bases le plus généralement engagées dans les lécithines : la choline et la bétaïne. Ils ont d'abord constaté que ces bases exercent aussi, à petites doses, une influence favorable sur les échanges nutritifs, mais, tandis que l'acide glycérophosphorique ne produit pas une rétention de phosphore comparable à celle observée avec la lécithine, la base organique, au contraire, provoque une rétention très marquée de cet élément, ainsi qu'il résulte des analyses faites. Le rôle prépondérant de chaque partie de la molécule de lécithine se trouve donc ainsi déterminé. MM. Desgrez et Zaky continuent l'étude de l'action des bases organiques sur l'économie.

Application du diviseur vésical gradué dans 12 cas types d'affections vésicales. — M. F. Cathelin montre une série de tubes contenant de l'urine recueillie séparément de chaque rein, à l'aide du diviseur vésical gradué. L'opération, l'autopsie, les examens histo-bactériologique et chimique ont permis d'affirmer que le

cloisonnement vésical obtenu par la membrane développable de son appareil avait été parfait.

Il a pu ainsi constater que dans le mal de Bright l'urine sécrétée par chaque rein présente des particularités au point de vue de sa richesse en albumine, en éléments figurés, etc., permettant de conclure que les lésions de chaque rein ne sont pas développées au même degré.

La leucocytose dans les angines non diphtériques. — M. Lortat-Jacob, qui a examiné le sang de 17 enfants atteints d'angine non diphtérique, croit pouvoir envisager deux ordres de faits :

1° Les angines non diphtériques ayant évolué sans sérum. Les unes, angines herpétiques franches, ont montré au début une augmentation considérable des polynucléaires neutrophiles, avec une diminution simultanée des lymphocytes, dans les proportions de 89,66 pour 100 de polynucléaires et 2,66 pour 100 de lymphocytes (enfants de 12 ans).

Dans ces angines, les mononucléaires étaient encore proportionnellement plus diminués.

Avec la disparition des vésicules d'herpès, les polynucléaires baissent brusquement ; et les lymphocytes remontent, mais d'une façon peu considérable. A cette époque apparait l'éosinophilie, 5 pour 100. Les mononucléaires augmentent rapidement.

Les autres angines pseudo-membraneuses, sans bacilles de Lœffler, ont une réaction polynucléaire beaucoup plus lente à s'établir que dans les angines herpétiques ; en même temps, le taux des lymphocytes est diminué et reste longtemps stationnaire. Ce sont les mononucléaires qui paraissent subir les plus fortes oscillations décroissantes après la période de déchet.

2° Dans le deuxième ordre de faits, il s'agit d'angines de même sorte, mais ayant évolué avec l'action du sérum de Roux fait préventivement.

Dans ces conditions, les résultats se sont montrés sensiblement différents touchant la lymphocytose, et l'auteur conclut :

1° En comparant ces deux séries entre elles, on constate, dans la série des angines non diphtériques traitées par le sérum de Roux, une augmentation des lymphocytes relativement beaucoup plus élevée et durable que dans les angines sans sérum.

2° Cette lymphocytose débute dans les cinquante à soixante heures qui suivent l'injection de sérum, un peu avant l'apparition appréciable de la tuméfaction ganglionnaire, le plus souvent locale, indolore, parfois peu accusée, mais toujours constante, qui existe vers le quatrième ou cinquième jour après l'injection.

3° Cette réaction lymphocytaire associée à la réaction ganglionnaire démontre la part qui revient au sérum dans l'activité du ganglion, en dehors de son action spécifique. Il s'agit là d'une réaction défensive.

4° Enfin, en faisant l'examen du sang en séries, on peut, au moment de la période d'augment de la courbe lymphocytaire, assister à une chute brusque et à une élévation des polynucléaires neutrophiles ; cet incident précède l'érythème et permet d'en faire le diagnostic, chez l'enfant, avant ses déterminations cutanées.

M. Arm. Gautier fait connaître ses recherches sur la présence de l'arsenic dans les organes ectodermiques (peau et annexes, glande thyroïde) et montre que les chimistes allemands qui ont nié ces faits ont suivi une méthode défectueuse.

M. Nicloux, en faisant ingérer de l'alcool à des cobayes pleins, a constaté le passage rapide de ce liquide dans le liquide amniotique.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance de juin 1902.

Cyanose congénitale sans souffle. — M. Variot relate l'observation d'une malade qui présente une cyanose congénitale intense, sans que néanmoins l'auscultation donne aucun bruit anormal, soit à l'artère pulmonaire, soit à la région mésocardiaque. C'est la troisième fois que M. Variot observe un cas de ce genre. Dans les deux premiers cas, l'autopsie a révélé l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication des deux ventricules dont les parois avaient la même épaisseur.

A propos de cette troisième malade, M. Variot a demandé à M. Marey quelle explication il pouvait proposer de l'absence du souffle. S'il n'y a pas de bruit anormal, a dit M. Marey, c'est qu'il y a égalité de tension entre les deux ventricules, par conséquent le sang n'est pas violemment chassé d'un cœur à l'autre à travers l'orifice de communication, et le souffle qui prend naissance au niveau de cet orifice fait défaut.

M. Guinon fait remarquer que si dans les cas de M. Variot le sang ne passe pas d'un ventricule à l'autre, on ne peut expliquer la cyanose, qui est due au mélange du sang noir et du sang rouge.

M. Variot croit que le facteur principal de la cyanose est le rétrécissement de l'artère pulmonaire et nullement le mélange des deux sangs. Dans la maladie de Roger, où le mélange des deux sangs est intime, comme le prouve le gros souffle mésocardiaque, il n'y a cependant pas cyanose, parce qu'il n'y a pas de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

M. Marfan attire l'attention sur le rôle de l'inégalité des pressions intra-ventriculaires dans la pathogénie de la cyanose. Pour qu'il y ait cyanose, il ne suffit pas qu'il y ait mélange des deux sangs ; il faut qu'il y ait passage du sang noir du cœur droit vers le cœur gauche ; cela ne se peut que lorsqu'il y a une pression plus forte dans le cœur droit que dans le cœur gauche, condition réalisée par l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire ou d'un obstacle quelconque au cours du sang dans la petite circulation. Si, au contraire, cet obstacle n'existe pas, la pression, qui est normalement plus forte à gauche qu'à droite, fait passer du sang rouge dans le cœur droit, mais le passage du sang noir en sens inverse est impossible, et il n'y a pas de cyanose. Deux conditions, en résumé, sont nécessaires pour la production de la cyanose : 1° une communication entre les deux cœurs ; 2° un obstacle au cours du sang élevant la pression du cœur droit au-dessus de celle du cœur gauche.

La simple communication entre les deux cœurs ne suffit pas à donner la cyanose tant que la pression du cœur droit n'est pas exagérée ; les faits de cyanose tardive rapportés par Bard et Courtillier en sont la preuve. Il s'agit d'individus ayant une communication interauriculaire n'ayant donné lieu à aucun symptôme pendant la plus grande partie de leur existence ; ce n'est que tardivement, s'ils sont devenus tuberculeux ou emphysémateux, qu'il se produit un excès de pression dans le cœur droit, qui fait passer à chaque systole du sang noir dans le cœur gauche, d'où cyanose.

L'explication de M. Marey fait comprendre l'absence du souffle mésocardiaque, mais n'explique pas l'absence du souffle de rétrécissement pulmonaire. Du reste, l'absence de souffle ne signifie pas qu'il ne passe pas de sang à travers la perforation inter-ventriculaire. M. Marfan a observé avec M. Labric une fillette qui ne pouvait pas faire le moindre effort sans devenir presque noire ; jusqu'à 17 ans elle n'a jamais présenté aucun souffle, pas plus à l'artère pulmonaire qu'à la région mésocardiaque ; à l'âge de 15 ans, le souffle de l'artère pulmonaire est apparu.

M. Variot ajoute que, d'après M. Marey, le rétrécissement de l'artère pulmonaire ne donne pas lieu à un souffle si l'artère est uniformément rétrécie sur une certaine longueur et si la partie rétrécie est restée lisse ; c'est souvent le cas dans les malformations congénitales.

Causes de mort dans la diphtérie. — M. H. Barbier étudie les résultats de 45 autopsies d'enfants diphtériques. La lésion mortelle la plus fréquente est la *thrombose cardiaque*. Sur 45 autopsies il l'a trouvée 25 fois, soit dans plus de 50 pour 100 des cas. Le siège de ces thromboses est presque toujours dans des cavités droites (91 pour 100), et, de préférence, dans l'oreillette droite (78 pour 100). Les

caillots sont fibrineux, stratifiés, adhérents. Dans 19 cas l'examen bactériologique a donné les résultats suivants : 3 fois le bacille diphtérique seul, 3 fois le streptocoque-bacille diphtérique, 5 fois le streptocoque, 4 fois le staphylocoque, 5 fois des microcoques.

La thrombose apparaît dans la convalescence, chez des malades que la formule classique représente comme guéris parce qu'ils n'ont plus de fausses membranes et, de préférence, chez ceux qui ont eu une diphtérie très intense, associée ou non. On peut la retrouver comme cause de mort tardive chez des malades sortis depuis quelque temps, guéris en apparence, des salles d'isolement.

Cliniquement, elle se manifeste par la mort subite précédée de signes avant-coureurs : pâleur de la face et du corps, refroidissement des extrémités, cyanose légère des lèvres et des ongles. Le pouls est petit, inégal, irrégulier, accéléré. Ces phénomènes s'accompagnent d'une angoisse extrême avec agitation sans délire, ni convulsions et qui apparaît aux approches de la mort. D'autres malades sont immobiles dans leur lit et meurent à l'occasion d'un mouvement.

Un deuxième point à élucider concerne les *rapports de la tuberculose et de la diphtérie.*

Sur 45 autopsies on a trouvé 18 sujets, soit 40 pour 100, atteints de tuberculose. 25 pour 100 de ces sujets ont présenté des foyers de tuberculose récente évoluant en même temps que la diphtérie, et si on les compare au nombre de malades atteints de tuberculose latente, on trouve que 53 pour 100 de tuberculeux latents atteints de diphtérie font des poussées de tuberculose, d'où on peut penser que la *diphtérie aggrave la tuberculose.*

La *tuberculose,* à son tour, *aggrave la diphtérie* en augmentant les accidents cardiaques de la convalescence, mais non en provoquant les thromboses, car sur 45 décès avec 25 cas de thrombose cardiaque et 18 tuberculoses latentes, ou non, on ne trouve que 4 fois la coexistence de la thrombose et de la tuberculose.

Dextrocardie acquise. — M. Moizard présente un enfant de 14 ans qui a eu une série de vomiques remontant vraisemblablement à une pleurésie purulente des premières années de la vie.

Depuis lors, l'enfant est sujet à des vomiques revenant à intervalles très irréguliers, un an et deux ans parfois; le pus est fétide; l'enfant est peu développé; cependant l'état général est relativement très peu atteint. Il n'y a pas de déformation thoracique, mais le sommet droit est le siège de matité et de bruits humides; le cœur bat du côté droit du sternum; des radiographies successives ont montré la progression, d'année en année, du déplacement du médiastin vers la droite; actuellement la pointe du cœur n'apparaît plus à gauche du sternum. Tout le côté du thorax est obscur. Des ponctions multipliées n'ont pas amené la découverte d'un foyer collecté, en sorte que M. Brun a jugé l'opération impossible. Cet enfant est, en outre, porteur de doigts en baguette de tambour; les extrémités unguéales des quatre membres sont énormes. La radiographie montre que l'hypertrophie n'intéresse nullement les os, mais seulement les parties molles; le nom d'ostéopathie pneumique ne saurait être appliqué à ces cas.

M. Marfan avait signalé, il y a quelques années, un cas de doigts hippocratiques consécutifs à une pyélonéphrite suppurée. L'évolution ultérieure de ce cas ayant prouvé qu'il ne faisait que confirmer la règle, M. Marfan tient à rectifier ce qu'il a dit alors. Il s'agissait d'une enfant atteinte, après une fièvre typhoïde, de cystite purulente avec gros rein douloureux laissant croire à une pyélonéphrite et doigts hippocratiques. Ultérieurement, M. Marchant a opéré la malade, il a trouvé un rein très volumineux, mais sans pyélite suppurée, et avec des tubercules; plus tard, une tuberculose pulmonaire a emporté la malade; elle était donc tuberculeuse, ce qui confirme la règle.

L'emphysème sous-cutané dans la broncho-pneumonie. — M. Ch. Aubertin rapporte un cas d'emphysème sous-cutané consécutif à une broncho-pneumonie survenue au cours de la rougeole. Le petit malade a guéri, malgré la généralisation de l'emphysème et l'intensité de la broncho-pneumonie. L'emphysème sous-cutané est une complication rare de la broncho-pneumonie, mais sa guérison est tout à fait exceptionnelle puisque l'auteur n'a pu en trouver qu'un cas sur une vingtaine d'observations publiées. La gravité tiendrait ici à la broncho-pneumonie elle-même et non à l'emphysème qui peut se résorber assez rapidement. La pathogénie est discutée; l'emphysème médiastinal qui précède l'emphysème sous-cutané se fait quelquefois par perforation de la plèvre qui présente des adhérences (fait très rare) ou plutôt par décollement de la plèvre, par l'air qui file jusqu'au hile et pénètre ainsi dans le médiastin. Enfin, il est des cas très difficiles à expliquer, où l'emphysème sous-cutané se produit sans emphysème du médiastin.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 5 juin 1902.

Névrite interstitielle hypertrophique avec signe d'Argyll-Robertson. — MM. Dejerine et Thomas communiquent le résultat de l'examen histologique des centres nerveux d'un malade atteint de névrite interstitielle. Les racines antérieures de la moelle sont très hypertrophiées par suite d'un épaississement des gaines conjonctives et d'une multiplication de fibres nerveuses très fines analogues à des fibres de régénération. Quant à l'énorme hypertrophie des nerfs périphériques, elle paraît être la conséquence exclusive de l'hypertrophie des gaines lamelleuses des nerfs. Les cordons postérieurs de la moelle présentent une lésion identique à celle du tabes. Ces résultats histologiques sont conformes à ceux obtenus dans un cas précédent publié par MM. Dejerine et Sottas; ce premier cas concerne, d'ailleurs, la sœur du malade qui a fait l'objet de la recherche actuelle; on voit par là que la névrite interstitielle hypertrophique est une affection familiale.

Fait à retenir : dans la névrite interstitielle on trouve le signe d'Argyll-Robertson. Or, ce signe serait révélateur de la syphilis nerveuse, ainsi que l'a démontré, pour la première fois, M. Babinski. Dans le cas actuel, il a été impossible de déceler cette infection; le signe d'Argyll peut donc, à titre exceptionnel, se manifester sans la syphilis.

Facies de sphinx dans les myopathies. — MM. Gilbert, Ballet et Delherm montrent deux malades atteints de myopathie chez lesquels l'élargissement de la base du cou, unilatéral chez l'un et bilatéral chez l'autre, donne lieu à un facies assez particulier. L'élargissement est dû à la saillie de la portion claviculaire du trapèze, saillie d'autant plus accusée que les portions moyenne et inférieure de ce muscle sont atrophiées. Le cou ressemble à celui des statuettes égyptiennes, particulièrement du sphinx, le trapèze rappelant l'aspect des bandelettes latérales qui, dans les statuettes en question, tombent de la coiffure. Le facies de ces deux myopathiques est assez particulier pour mériter le nom de *facies de sphinx.*

Hématomyélie par arrachement du plexus brachial. — MM. Dejerine et Egger présentent deux malades atteints d'hématomyélie consécutive à un arrachement du plexus brachial.

Les anesthésies du bras à topographie radiculaire indiquent la lésion des racines cervicales; les troubles moteurs et sensitifs des jambes et du tronc démontrent la lésion médullaire.

Surdité verbale pure. — M. Thomas présente un enfant de 11 ans, qui serait atteint de surdité verbale pure. On ne trouvait chez lui ni autres troubles du langage (il parle spontanément, écrit, lit), ni troubles de l'audition (il loca-

lise exactement les sons, reconnaît leur intensité et leur qualité). En plus de la surdité verbale, l'enfant présente une démarche légèrement cérébelleuse et une névrite optique peu accusée, sans caractères de névrite œdémateuse par stase. Après avoir éliminé l'hystérie, M. Thomas croit à des lésions centrales de l'appareil cérébelleux et de la région sous-corticale temporale, lésions dues peut-être à une sclérose en plaques.

M. Bonnier a pu examiner, pendant longtemps, ce petit malade avec M. Brissaud. Pour lui, il s'agirait plutôt, dans le cas présent, d'une lésion auriculaire : le tympan est sclérosé, les sons mal perçus, l'affection est ancienne et a une marche progressive; de plus, dans les anciennes affections du labyrinthe, on a pu constater des lésions de névrite optique.

La sensibilité osseuse dans les maladies du système nerveux. — M. Max. Egger examine la sensibilité osseuse à l'aide d'un diapason de gros volume placé, par son manche de métal, sur les diverses régions osseuses du corps.

A l'état normal, les vibrations du diapason sont nettement perçues au point de contact de cet instrument.

Dans certaines affections nerveuses, comme les myélites, le tabes avec ou sans ostéopathies, la syringomyélie, l'hématomyélie, la sensibilité osseuse peut disparaître et cette disparition peut coexister avec une anesthésie cutanée correspondante. Dans quelques cas, il peut exister, au contraire, une dissociation de ces deux sensibilités, osseuse et cutanée. La recherche de la sensibilité *osseuse* peut donc être très utile et doit faire partie de tout examen de sensibilité.

Marteau automatique et gradué. — M. Maurice Dupont présente un petit appareil qu'il a expérimenté dans le service de clinique de M. le professeur Joffroy pour la recherche et la mesure des réflexes tendineux.

Cet appareil à percussion automatique et graduée se compose d'un petit marteau pilon actionné par un ressort dont la tension est réglée au moyen d'une tige d'acier graduée qui permet d'armer l'appareil. Le déclenchement du marteau a lieu sous la pression du doigt appuyé sur le déclic. Un autre ressort antagoniste du premier et plus faible relève le marteau aussitôt sa course effectuée, de telle sorte que le choc instantané est à peine perceptible et, chose intéressante à noter, le réflexe a lieu avec un contact d'une durée inappréciable.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 13 juin 1902.

Kyste dermoïde de l'ovaire droit à pédicule tordu. — M. Mouchotte apporte un kyste dermoïde de l'ovaire droit à pédicule tordu, enlevé par M. Faure. La malade avait souffert de son kyste plusieurs fois, à des époques très éloignées. Certaines positions étaient impossibles, le décubitus latéral gauche par exemple. Les accidents de torsion apparurent deux mois avant l'entrée à l'hôpital. La plupart des mouvements brusques devinrent très douloureux. Le kyste, très tendu, dévié à droite, remontant à l'ombilic, était immobilisé par des adhérences récentes. Son pédicule était tordu de dehors en dedans. La malade est complètement guérie.

Kyste parovarien droit à pédicule tordu. — M. Mouchotte montre encore un kyste parovarien droit à pédicule tordu opéré avec succès par M. Faure. Il y a un an, la femme s'aperçut, deux jours avant le début des règles, qu'elle avait une grosseur dans le côté droit du ventre. Cette grosseur était sensible à la palpation. Depuis cette époque les règles diminuèrent d'intensité et de durée. Peu à peu la tuméfaction grossit, l'augmentation de volume se manifestant surtout au moment des périodes menstruelles. Cette tumeur, juxta et rétro-utérine, fluctuante, fut diagnostiquée kyste parovarique droit. L'opération confirma le diagnostic. Le kyste avait soulevé le feuillet antérieur du ligament large droit, s'était pédiculisé, avait basculé par-dessus l'aileron tubo-utérin en tordant son pédicule d'un tour et s'était prolabé dans le cavum rétro-utérin.

Lymphangite pulmonaire au cours de la tuberculose pulmonaire. — M. Letulle montre des coupes de poumon et de plèvre qui prouvent que lors de pleurésie aiguë, au cours de la tuberculose pulmonaire, on peut observer, sur les coupes du poumon, des traînées de lymphangite aiguë sous-pleurale et péri-lobulaire. Les alvéoles qui bordent les lymphatiques enflammés sont atteints alors de pneumonie fibrineuse aiguë non bacillaire.

Fracture d'un rachis tuberculeux. — M. Morestin communique un cas de fracture de la colonne cervicale chez un malade qui offre des lésions tuberculeuses vertébrales indéniables au niveau de la fracture.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 16 avril 1902.

Syndrome basedowien avec enophtalmie. — M. Duplant a communiqué l'observation d'une femme de 50 ans qui, à l'âge de 21 ans, a été soignée à Paris pour des palpitations cardiaques, de l'oppression, un cœur hypertrophié et un goitre. Plusieurs membres de sa famille seraient atteints de cette affection.

Depuis quelques années, la malade constate une recrudescence des accidents nerveux qu'elle éprouve. Maintes fois, elle a dû consulter des médecins pour des troubles du rythme cardiaque. Sa peau est devenue plus brune, elle présente cette teinte spéciale que l'on observe fréquemment chez les basedowiens. Les réflexes sont normaux. Les urines ne contiennent pas de sucre et pas d'albumine.

Le syndrome basedowien se réduit à trois signes. La *tachycardie*, accompagnée d'un peu d'arythmie, est assez marquée. Le *goitre*, assez peu volumineux, prédominant au niveau du lobe droit, présente des mouvements d'expansion à chaque systole. Le *tremblement* des mains est rapide, à oscillations se passant autour de l'axe du membre. Les *yeux* sont enfoncés dans l'orbite, et cette enophtalmie se serait assez accusée depuis trois ans pour attirer l'attention des personnes qui vivent auprès de la malade. Les réactions pupillaires sont normales.

La malade possède une bonne vision pour les objets éloignés. La fente palpébrale semble rétrécie. Le signe de de Graefe n'est pas observé; on sait d'ailleurs qu'il appartient à l'exophtalmie en général et non à l'exophtalmie basedowienne seulement. La convergence des globes oculaires est possible. Il n'existe pas de paralysie des muscles moteurs de l'œil. En somme, la malade présente le syndrome basedowien avec enophtalmie progressive.

M. L. Dor fait remarquer que la malade est très amaigrie et que cet amaigrissement peut expliquer l'enfoncement de l'œil dans l'orbite. Ce qui est remarquable, c'est de voir un syndrome basedowien aussi accusé sans exophtalmie.

Fibrome de l'utérus chez une enfant de 13 ans. — M. P. Cavaillon a présenté une tumeur de l'utérus, enlevée le 20 mars dernier, à l'hôpital de Carpentras, par les docteurs Imbert et Cavaillon.

Il s'agit d'une petite fille âgée de 13 ans. Son histoire clinique est nulle jusqu'en janvier 1901. Rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels. En janvier 1901, alors âgée de 12 ans, elle présenta un premier écoulement sanguin, puis une manifestation normale de la puberté. Cet écoulement n'avait de remarquable que son abondance. Pendant

8 mois, à peu près régulièrement aux époques, cette enfant présente des ménorragies très importantes; si bien que, vue pour la première fois en décembre 1901, la malade présentait un état d'anémie extrême, avec décoloration des muqueuses et des téguments, œdème malléolaire, troubles digestifs, palpitations, etc.

Le toucher pratiqué à ce moment montra une masse grosse comme deux poings occupant le petit bassin très mobile avec l'utérus, parfaitement isolable par le palper combiné au toucher. Il n'existait aucun trouble sphinctérien. Les douleurs spontanées, étendues au périnée, se produisaient surtout pendant la période hémorragique.

Une intervention est proposée, mais celle-ci ne devient possible qu'en mars.

La laparotomie montre un utérus énorme, dont la surface est sillonnée de grosses veinosités; une ponction de la cavité utérine est faite pour lever les derniers doutes. Cette ponction ne ramène rien et l'hystérectomie est alors pratiquée par le procédé de Doyen, avec enfouissement des pédicules; après suture à trois plans on laisse seulement un drain dans la partie inférieure de l'incision.

La tumeur enlevée était très volumineuse, du poids de 5 kilos. Elle était développée aux dépens de la paroi du corps utérin, hypertrophié dans toutes ses dimensions. Le col ne semble pas avoir participé à ce processus. La muqueuse ne présente pas d'ulcérations macroscopiques.

L'examen histologique indique qu'il s'agit d'un fibromyome de nature essentiellement bénigne.

Actuellement, l'opérée va bien : elle est en pleine convalescence.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE.

Séance du 4 juin 1902.

De l'interruption de la grossesse chez les femmes tuberculeuses. — M. C. Hamburger, après avoir rappelé combien les divers auteurs ont des opinions différentes sur ce point, relate 10 observations recueillies depuis deux ans dans la population ouvrière du nord de Berlin et concernant des tuberculeuses devenues enceintes : de ces 10 femmes, 4 ont déjà succombé et une cinquième est dans un état des plus inquiétants; quant aux 5 autres, elles peuvent espérer une survie assez longue, à condition qu'il ne se produise pas de nouvelle conception.

En présence de ces chiffres, et étant donnée l'impossibilité d'appliquer, dans les classes pauvres, les mesures indiquées pour les phtisiques enceintes (air pur, nourriture substantielle, etc.), M. Hamburger estime que le seul moyen de sauver les tuberculeuses se trouvant dans ces conditions est d'interrompre la grossesse. Il lui paraît en effet légitime de sacrifier l'enfant à la mère, d'autant que les enfants qu'engendrent ces femmes ont une existence fort précaire : les 10 phtisiques observées par M. Hamburger ont eu en tout 51 enfants, dont 23 sont morts.

En ce qui concerne le choix de l'intervention, l'avortement semble préférable à l'accouchement prématuré, d'abord parce qu'il interrompt plus tôt la grossesse, ensuite parce qu'il constitue une opération plus rapide.

M. Kaminer combat l'absolutisme des conclusions de M. Hamburger; toute tuberculose, en effet, n'est pas fatalement aggravée par l'état de gravidité; et, d'autre part, il ne suffit pas toujours d'interrompre la grossesse pour enrayer les progrès de l'affection pulmonaire.

M. P. Jacob fait remarquer que M. Hamburger a fait ses observations dans un milieu où bien d'autres facteurs que la gestation pouvaient intervenir pour activer la marche de la maladie. Pour se rendre compte de la véritable influence de la grossesse sur la tuberculose, ce n'est pas sur les classes les plus pauvres qu'il faut faire porter ses investigations. En outre, M. Jacob pense, contrairement à M. Hamburger, qu'il y a lieu de préférer l'accouchement prématuré à l'avortement, toutes les fois que cela est possible, de façon à conserver la vie de l'enfant; aussi est-il d'avis d'attendre jusqu'au quatrième ou au sixième mois, époque où l'on peut juger si la femme est capable d'attendre le moment où l'accouchement prématuré sera réalisable.

M. Duhrssen se croit autorisé à admettre que la grossesse aggrave toujours la tuberculose pulmonaire. Chez les phtisiques, on peut avoir recours, avec quelques avantages, à la ligature des trompes, dans le but de prévenir la conception. Quant à la valeur comparée de l'avortement et de l'accouchement prématuré, il estime que, faites selon les règles, ces deux interventions sont également inoffensives; toutefois il ne saurait en étendre les indications aussi loin que M. Hamburger.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HAMBOURG

Séance du 11 mars 1902.

Éléphantiasis des paupières. — M. Delbanco. — Il s'agit d'un homme de 40 ans, qui présente une tuméfaction énorme des paupières inférieures. Les paupières supérieures sont également tuméfiées, mais à un degré bien moindre. Les yeux sont normaux et, à l'examen, on ne trouve aucune lésion des viscères abdominaux ou thoraciques.

L'affection a débuté, il y a six ans, à la suite d'un érysipèle de la face et du cuir chevelu, lequel érysipèle est revenu vingt-quatre fois dans l'espace de six années. A chaque poussée, la tuméfaction des paupières augmente pendant la durée de l'infection et diminue un peu avec la disparition de celle-ci. Actuellement, la tuméfaction est telle que, si l'on prend en considération le processus de prolifération, on est obligé de considérer la lésion comme une marque d'éléphantiasis et non d'œdème chronique.

Le malade a consulté un nombre considérable de médecins compétents sans retirer le moindre bénéfice des traitements qu'il a suivis. Toutefois, la fréquence des érysipèles a fait penser à M. Delbanco qu'il existait chez ce malade un foyer latent de streptocoques, qui pouvait être la cause de l'érysipèle à répétition et de l'éléphantiasis des paupières.

Comme ce malade avait des polypes du nez qui se reproduisaient après l'arrachement, M. Delbanco pensa que le foyer streptococcique devait se trouver dans les sinus de la face. En effet, l'examen du sinus maxillaire montra l'existence d'un empyème ancien, dont le pus a été évacué après trépanation du sinus par la voie nasale. Ce pus contenait des staphylocoques, mais on n'y trouva pas de streptocoques. Toutefois, M. Delbanco est convaincu de l'origine streptococcique de cet empyème.

Les sinus frontaux de ces malades n'ont pas encore été examinés, mais tout porte à croire qu'eux aussi sont le siège d'un empyème latent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HEIDELBERG

Séance du 18 février 1902.

Psychose de Korsakoff. — M. Gaupp a observé deux cas de psychose de Korsakoff d'origine alcoolique.

L'un de ces cas a trait à une femme de 46 ans, fille d'un

cabaretier, qui, dès sa jeunesse, avait contracté l'habitude de boire. En janvier 1902, elle a été prise d'un délire alcoolique atypique qui, peu à peu, passa à l'état chronique et revêtit les apparences du syndrome de Korsakoff : affaiblissement de l'attention, troubles dans la notion du temps et de l'espace, amnésie rétrograde portant sur les événements postérieurs à l'époque de sa jeunesse, euphonie et bonne humeur. En fait de symptômes objectifs, on trouvait chez elle les symptômes de polynévrite diffuse, une tuberculose pulmonaire, tous les signes d'une cachexie progressive.

Le second cas se rapporte à un homme de 48 ans, alcoolique avéré depuis son jeune âge, chez lequel le syndrome de Korsakoff existait sans polynévrite. Chez lui aussi, le syndrome en question s'est développé à la suite d'un accès de délire alcoolique atypique, dont l'évolution fut compliquée par une poli-encéphalite hémorragique aiguë. En août 1901, l'ensemble de troubles psychiques avait, chez lui, les mêmes caractères que chez la malade précédente. Plus tard, la notion du temps et de l'espace, ainsi que la faculté d'attention, s'améliorèrent dans une grande mesure, mais l'amnésie rétrograde persista, si bien que le malade ne se rappelle aucun événement des vingt dernières années.

BELGIQUE

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 31 mai 1902.

Syringomyélie au début. — M. Libotte. — Il s'agit d'un homme de souche tuberculeuse, mais sans antécédents personnels morbides. Il y a dix ans, il a été atteint d'une affection nerveuse caractérisée par de l'angoisse, désir de solitude et constipation. Il a commencé à maigrir il y a quatre ans à la suite de surmenage. Il y a deux ans, il a éprouvé des douleurs cervicales, surtout à la nuque. En 1901, en février, il éprouve de la faiblesse dans les mains ; les doigts, en particulier, sont atteints ; la marche devient difficile, la fatigue est rapide et au bout d'un certain temps les jambes se dérobent. De plus, le sujet éprouve des secousses dans les jambes. Il y eut à cette époque un moment d'insensibilité presque complète du bras et de l'avant-bras, au toucher. Dans la suite, la sensibilité est revenue. Mais actuellement, on voit que les paumes des mains sont moins sensibles que normalement, la piqûre n'y est pas bien ressentie, la sensation de brûlure est tardive. La force du bras est normale, mais il y a de la paralysie dans les doigts. Le malade ne sait guère boutonner ses vêtements, l'écriture devient de plus en plus pénible depuis un an et demi.

La miction est laborieuse, quoique le besoin soit impérieux. La vue, l'ouïe, sont normaux. Le réflexe pharyngien est normal. Les réflexes tendineux sont très exagérés, aux membres supérieurs surtout. Les réflexes cutanés sont diminués. Il n'existe d'atrophie nulle part. Il n'y a pas de signe de Romberg ; il y a du clonus de la rotule. Enfin on peut constater un retard très marqué dans les sensations de piqûre et de brûlure. La sensation du toucher est maintenue. La substance grise ne doit pas être atteinte dans ce cas, vu le manque d'atrophie. Les cordons pyramidaux sont probablement atteints centralement ; ils sont peut-être comprimés.

M. Sano estime qu'on pourrait admettre dans ce cas une sclérose en plaques, vu qu'il y a exagération des réflexes tendineux, retard dans la transmission de la sensibilité et tendance à l'ataxie des mouvements ; de plus, un très léger nystagmus ; enfin, le malade semble plutôt satisfait. Il pourrait sans doute exister de la syringomyélie, mais elle devrait être cervicale dans ce cas. Quant à une altération des faisceaux pyramidaux, elle donnerait un parallélisme dans l'altération des réflexes.

M. Crocq estime que la syringomyélie peut parfaitement expliquer la paraplégie spasmodique. On a d'ailleurs décrit récemment une syringomyélie à forme spasmodique.

MÉDECINE PRATIQUE

Dosage approximatif des chlorures urinaires.

Par MM. Ch. Achard et L. Thomas.

(Communication à la Société médicale des hôpitaux. Séance du 20 juin 1902.)

Le procédé généralement suivi pour doser les chlorures de l'urine est précis et peu compliqué. Néanmoins il nécessite l'emploi d'une burette et d'une pipette graduée, ce qui le rend peu accessible au praticien pour l'usage courant.

Or, il n'est pas indispensable de doser d'une façon rigoureuse le taux des chlorures pour en tirer des renseignements utiles en clinique. En effet, une différence de 1 ou 2 grammes, qui serait énorme pour un dosage chimique, n'a qu'une médiocre importance quand il s'agit de juger la signification des courbes chloruriques. Aussi avons-nous pensé qu'on pourrait sacrifier la précision à la commodité, en suivant une technique comparable à celle du dosage de l'albumine par le tube d'Esbach.

Le procédé usuel, pour le dosage des chlorures, a pour principe leur précipitation par le nitrate d'argent. L'urine étant placée dans un verre, on y fait tomber goutte à goutte une solution titrée de nitrate d'argent (solution à 29 gr. 075 pour 1000, dont 1 centimètre cube précipite 1 centigramme de chlorure). Pour reconnaître que tout le chlorure a été précipité, on ajoute à l'urine un peu de chromate de potasse : lorsque tout le chlorure de l'urine a passé à l'état de chlorure d'argent, il se produit du chromate d'argent qui donne une teinte brun rougeâtre. L'apparition de cette teinte indique la fin de la réaction, et il est facile, à ce moment, de savoir, d'après la quantité de nitrate utilisé, quel est le taux des chlorures de l'urine.

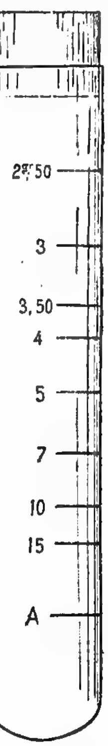
L'évaluation approximative que nous proposons repose sur la même réaction, mais procède en sens inverse. Au lieu de faire agir sur une quantité fixe d'urine une quantité variable de nitrate, il est, en effet, plus commode, si l'on opère au lit du malade, de faire varier la quantité d'urine, tandis que celle du nitrate reste fixe ; cela permet de n'employer qu'une faible quantité de solution titrée de nitrate. Le chromate de potasse est alors ajouté, dans le tube à réaction, au nitrate, avant toute addition d'urine, d'où formation immédiate de chromate d'argent ; puis, à mesure que l'on y verse de l'urine, il se forme du chlorure d'argent et le chromate d'argent est décomposé, de sorte que la fin de la réaction est ici indiquée non quand apparaît la teinte rouge brun, mais quand au contraire elle disparaît pour faire place à une teinte jaune clair.

Pour indiquer à quel taux se montent les chlorures introduits avec l'urine, le tube porte une graduation spéciale. Inférieurement un premier trait marque la quantité fixe de la solution titrée de nitrate d'argent, soit 5 centimètres cubes, qu'il faut tout d'abord mettre dans le tube en y ajoutant un peu de chromate de potasse

(3 à 4 gouttes d'une solution à 1 pour 5) (1). A partir de ce premier trait, l'échelle indique en grammes les chlorures contenus dans le volume d'urine qu'il est nécessaire de verser pour faire virer au jaune la teinte rouge brun. Cette échelle est construite d'après le tableau suivant :

3^{cc},3	correspondent à	15^{gr}	de chlorures p. 1000.
5	—	10	—
7,1	—	7	—
10	—	5	—
12,5	—	4	—
14	—	3,50	—
16,6	—	3	—
20	—	2,50	—

Comme le tube, pour être facilement maniable, ne doit pas être trop long, l'échelle ne peut occuper une grande hauteur; d'autre part, l'écart entre les degrés est d'autant plus grand — et par suite le dosage plus exact — que l'urine est moins riche en chlorures. Aussi doit-on, si l'on opère avec une urine contenant beaucoup de chlorures, la diluer, ce qui est facile en se servant d'une simple cuillère à café pour mesurer et mélanger en telles proportions que l'on voudra l'urine et l'eau pure. Seulement il faudra, bien entendu, pour chaque dilution, rectifier le chiffre marqué sur l'échelle, qui est établie pour l'urine pure. Par exemple le taux de 3 grammes pour l'urine pure correspond à 6 grammes pour la dilution à parties égales, et à 12 grammes pour la dilution au quart (1 volume d'urine et 3 d'eau).



Tube gradué pour le dosage approximatif des chlorures.

Il convient donc de faire un premier essai avec l'urine pure, en versant successivement de petites quantités de cette urine et en agitant chaque fois le tube fermé par un bouchon de caoutchouc. Lorsqu'il contient assez d'urine pour faire virer au jaune la teinte rouge brun, on lit sur l'échelle graduée le taux correspondant des chlorures, ce qui donne une première approximation.

Si ce taux est assez élevé, il y aura lieu de faire un second essai en se servant non plus d'urine pure, mais d'urine diluée. On fera une dilution à 1 pour 6 si les chlorures dépassaient 15 grammes au premier essai, à 1 pour 4 s'ils dépassaient 10 grammes, à 1 pour 2 s'ils dépassaient 5 grammes. De cette manière la partie supérieure de l'échelle, qui donne les écarts les plus considérables et les résultats les plus exacts, correspondra précisément aux taux respectivement supérieurs à 15, 10 et 5 grammes.

Enfin, s'il y a très peu de chlorures et si, lors du premier essai, le virage au jaune n'est pas encore obtenu quand l'urine atteint la limite supérieure de l'échelle, correspondant à 2 gr. 50 pour 1000, c'est la solution de nitrate d'argent qu'il faut alors diluer si l'on veut préciser davantage par un second essai. Ainsi en mélangeant à parties égales la solution de nitrate avec de l'eau pure et en versant dans le tube 5 centimètres cubes de ce mélange, puis en opérant avec l'urine pure, on obtiendra, au moyen d'une correction de l'échelle qui consiste à diviser par 2 les chiffres marqués, les valeurs de 2 grammes, 1 gr. 50, 1 gr. 25. Une dilution du nitrate à 1 pour 4 donnerait au besoin les valeurs de 1 gramme, 0 gr. 75, 0 gr. 60.

En somme, toutes ces manipulations sont assez rapidement exécutées et les calculs sont fort simples.

Mais l'échelle graduée donne le taux des chlorures par litre d'urine, et ce qu'il importe de connaître pour le clinicien, c'est le taux total éliminé en 24 heures. Or, pour l'obtenir, au lieu de mesurer exactement le volume de l'urine et de lui rapporter le taux pour 1000, il est beaucoup plus simple de ramener d'abord l'urine des 24 heures à un litre ou à plusieurs litres s'il y a lieu, en y ajoutant de l'eau. Il est d'ailleurs toujours facile de se procurer des vases ou des bouteilles contenant exactement un litre. Si donc l'urine des 24 heures n'atteint pas le litre, ce qui n'est pas rare dans les maladies aiguës, on n'aura qu'à le compléter avec de l'eau et à bien mélanger; puis le dosage, pratiqué comme nous l'avons dit tout à l'heure, donnera la valeur des chlorures par 24 heures. Si l'urine de 24 heures dépassait un litre et qu'il fallût l'étendre à 2 litres, il est clair que le taux réel des chlorures en 24 heures serait 2 fois plus élevé que le chiffre trouvé et qu'il y aurait lieu de multiplier ce chiffre par 2, et ainsi de suite pour les volumes supérieurs.

En résumé on procède de la façon suivante :

Ramener tout d'abord le volume des urines de 24 heures à un litre ou un nombre rond de litres, en ajoutant de l'eau. Il sera bien entendu que pour un litre les chiffres que donnera le dosage équivaudront aux chlorures totaux de 24 heures; pour 2 litres à la moitié seulement, pour 3 litres au tiers, etc.

Avoir soin d'opérer sur des urines acides; y ajouter au besoin un peu de vinaigre.

Pour faire le dosage, verser jusqu'au trait A dans le tube gradué la solution de nitrate d'argent (à 29,075 pour 1000), y ajouter 3 ou 4 gouttes de la solution de chromate de potasse (à 1 pour 5) (1). Puis verser lentement dans le tube l'urine pure, en s'arrêtant à chaque trait de la graduation pour agiter et observer si la teinte rouge brun vire au jaune. Lorsque ce virage s'est produit, lire le degré atteint sur l'échelle : le taux des chlorures lui est au moins égal.

Si le chiffre des chlorures est supérieur à 5 dans ce premier essai, recommencer un second essai avec des dilutions de cette première urine. Au-dessus de 15 grammes de chlorures, faire une dilution à 1 pour 6; au-dessus de 10, à 1 pour 4; au-dessus de 5, à 1 pour 2. Avec la dilution à 1 pour 6, multiplier par 6 le chiffre trouvé; avec celle à 1 pour 4, multiplier par 4; avec celle à 1 pour 2, par 2.

(1) L'urine doit être acide ; si l'on n'est pas sûr de sa réaction, il faudra l'acidifier, par exemple avec un peu de vinaigre.

(1) Le bichromate de potasse, d'un usage plus répandu, peut aussi être employé.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Kystes du cordon (Kystes du canal péritonéo-vaginal)

Leçon professée le 15 février 1902 à la clinique Baudelocque.

Par M. A. Broca,

Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades), Agrégé de la Faculté.

Parmi les tumeurs dont le cordon spermatique peut être atteint, à une hauteur quelconque de son trajet, les kystes sont, à tous les âges, de beaucoup les plus fréquentes, et à peu près les seules chez l'enfant. Ces kystes n'ont pas, par eux-mêmes, un intérêt considérable, mais ils affectent avec les hernies congénitales des connexions indispensables à connaître pour le clinicien et pour l'opérateur.

De nos jours, en effet, nous ne connaissons plus les « hydrocèles diffuses » du cordon, infiltrées entre les lames conjonctives, dont on parlait encore il n'y a pas cent ans, que même en 1865 Duplay n'osait pas nier catégoriquement, tout en n'y croyant guère pour sa part. A mesure qu'on a mieux connu l'anatomie normale et le développement de la région, on a compris qu'il fallait rapporter ces kystes à l'accumulation de liquide dans une cavité close préexistante.

Mais quelle est cette cavité originelle? Un reste du canal péritonéo-vaginal ou un débris du corps de Wolff? La première de ces opinions est la plus ancienne, et je crois que c'est la bonne. Il n'est pas inutile de vous en fournir la démonstration, puisque Kirmisson admet plutôt la seconde dans son récent « Traité des maladies congénitales ». Et c'est pour cela que je vous ai conviés aujourd'hui, à examiner avec moi deux malades d'abord, une série de pièces ensuite.

I

Chez le premier de ces garçons, âgé de 13 ans, vous apercevrez tout de suite que la moitié droite du scrotum, grosse comme un œuf de poule, est beaucoup plus volumineuse que la gauche. La couleur, l'épaisseur, la souplesse de la peau sont tout à fait normales : en un coup d'œil, vous vous assurez qu'il ne s'agit pas d'un processus inflammatoire.

L'inspection plus attentive vous fait constater que la tumeur soulève en haut le scrotum jusqu'au contact du canal inguinal; qu'en bas, à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la pointe des bourses, elle est circulairement déprimée par un sillon large et peu profond. Quand vous allez palper la région, vous sentirez que ce sillon répond à une séparation entre le testicule et la tumeur. A la pointe des bourses, vous trouverez le testicule, identique à celui du côté opposé, sans trace de liquide autour de lui; si vous tirez un peu sur lui, en l'abaissant vous le détachez facilement de la tumeur, au contact de laquelle il était, et entre les deux vous sentez le cordon spermatique tendu, libre sur une longueur d'environ 15 millimètres. Puis ce cordon se perd dans le pôle inférieur de la tumeur et vous ne le retrouvez plus au-dessus d'elle, car elle envoie dans le canal inguinal un prolongement, confondu avec lui.

De cet examen, vous concluez avec certitude à l'existence d'une tumeur du cordon, bien indépendante du testicule. Je vous ai déjà dit pourquoi elle ne peut pas être considérée comme de nature inflammatoire, mais est-ce à proprement parler un néoplasme?

La tumeur est lisse, sans bosselures. Dans sa partie principale, scrotale, elle est ovoïde; mais à sa partie supérieure, elle se prolonge en un cylindre gros comme un crayon, qui s'engage dans le canal inguinal. Elle est dure, tendue et offre au palper la spéciale sensation de rénitence propre aux poches où le liquide est sous trop forte pression pour donner lieu à la fluctuation. Cette consistance déjà vous permet d'affirmer que la tumeur est liquide : votre certitude sera absolue si, prenant un stéthoscope, vous constatez que la masse est transparente.

Donc, il ne s'agit pas d'un néoplasme solide, mais d'une poche, d'un kyste contenant un liquide clair. Ce kyste, profond, est tout à fait indépendant du testicule, mais les éléments du cordon spermatique se perdent dans sa paroi postéro-interne : on doit l'appeler kyste du cordon, ou hydrocèle enkystée du cordon.

La tumeur est aujourd'hui tout à fait indolente à la pression; lorsqu'il y a 3 jours, l'enfant est entré à l'hôpital, elle offrait quelque sensibilité, et nous apprenions d'ailleurs qu'elle avait été reconnue peu de temps auparavant à l'occasion de douleurs. Il est donc possible qu'il y ait eu une légère inflammation, sur le rôle de laquelle je m'expliquerai tout à l'heure. Mais l'examen physique nous révèle une autre cause possible de souffrances : au-dessus de la tumeur, on peut engager

le bout du petit doigt entre le prolongement que je vous ai décrit et l'anneau externe, et on sent l'impulsion à la toux d'un sac herniaire. A gauche également l'anneau externe, très large, reçoit facilement l'index et est le siège d'une forte poussée.

Cette coexistence d'une expansion herniaire avec une collection liquide piriforme, entrant de bas en haut dans le canal inguinal, vous fait penser, peut-être, que j'ai eu tort d'affirmer tout de suite le diagnostic : Kyste du cordon, sans discussion, car il y a une lésion, l'hydro-épiplocèle, qui ne doit pas être ainsi éliminée par prétérition. Quoi qu'on en ait dit, il n'est pas rare que l'épiploon descende dans les hernies inguinales des jeunes enfants. Quelquefois il s'y enflamme de façon subaiguë, adhère par sa pointe à un des rétrécissements souvent observés le long du sac des hernies inguinales congénitales, et du liquide s'accumule au-dessous de ce bouchon. On reconnaît cet état, quand, au-dessus de la poche liquide, on sent le cylindre mou, comme pâteux, de l'épiplocèle. Pourquoi ne pas interpréter ainsi la hernie que nous sentons, puisque nous savons qu'un de ces collets peut fort bien exister au-dessus de l'anneau externe? Je ne dis pas le contraire, mais une lésion de ce genre serait une grande rareté, tandis que le kyste du cordon surmonté d'une hernie non adhérente est d'une grande banalité ; et si je me trompe, ce pourquoi j'ai très peu de chances, cela est tout à fait indifférent, puisque l'indication et la technique opératoires dans les deux cas sont identiques.

Ce cas n'est pas le seul où la confusion avec une forme déterminée de hernie soit possible. Quand s'enflamme un de ces kystes haut situés, en connexion intime avec un diverticule péritonéal, un certain degré d'irritation abdominale peut faire penser que cette tumeur dure, douloureuse, irréductible est une hernie étranglée avec du liquide dans le sac. De même, ainsi que j'en ai observé un exemple chez une fille de 4 ans 1/2 — il s'agissait d'un kyste du canal de Nuck, mais c'est la même chose — quand à l'occasion d'une indigestion grave, avec vomissements intenses, on découvre dans l'aine une tumeur rénitente. L'erreur est très facile à éviter quand cette tumeur est sphérique, bien isolée de l'anneau inguinal externe où l'on sent pénétrer le cordon normal. Elle est au contraire excusable si la tumeur s'engage dans l'anneau, si même, ce qui arrive quelquefois, elle est contenue dans le canal inguinal, simulant une hernie interstitielle étranglée. Le clinicien doit alors étudier avec soin les commémoratifs : la tumeur était-elle connue avant l'alerte actuelle? A-t-elle, depuis, changé de volume et de consistance? Était-elle réductible? Et dans le doute, si les symptômes abdominaux ont quelque intensité, on opérera sans tarder, puisque aussi bien le kyste est, à lui seul, une indication opératoire.

L'étude clinique qui précède ne s'applique guère qu'aux kystes haut situés, très rapprochés de l'anneau externe ou même y pénétrant. Mais la lésion ne se présente pas toujours sous cette forme, et pour vous faire apprécier les différences possibles, j'ai fait venir devant vous un second malade, autre garçon de 13 ans. Chez celui-ci existe, à droite également, à environ 2 centimètres au-dessus du testicule, tout à fait normal, une tumeur ovoïde, souple, grosse comme une amande, un peu aplatie, appendue au côté antéro-externe du cordon, et ayant — si elle n'était tout à fait indolente à la pression — une grande ressemblance avec un testicule. Il y a même au-dessus d'elle, et en arrière, une petite induration qu'on prendrait presque pour l'épididyme. De toute certitude, d'ailleurs, il ne s'agit pas d'un testicule, car à gauche existe dans le scrotum un testicule normal, et nous savons que les prétendus cas de testicule surnuméraire sont tous controuvés. Dans les auteurs anciens, on en rencontre quelques observations, dont aucune n'est démonstrative; et quand de nos jours, on a rencontré certains hommes orgueilleux d'un troisième organe mâle, on a toujours constaté qu'une formation d'ordre pathologique expliquait leur illusion. Le kyste du cordon, dans la forme que vous avez en ce moment sous les yeux, est la cause habituelle de cette fierté injustifiée; et malgré le déplaisir que j'éprouve à démolir une réputation ancienne, je dois apprendre à M. de Terremondre que le notable bourgeois Philippe Tricouillard avait glissé par erreur au moins un kyste du cordon dans ses armes parlantes.

Notez en passant que chez notre second malade aussi existe une hernie, plus volumineuse que chez le premier, unie au pôle supérieur du kyste par un pédicule assez mince.

Les connexions avec le cordon sont encore rendues évidentes par la manœuvre suivante : si vous attirez la tumeur de haut en bas, elle ne tarde pas à vous résister, et au-dessus d'elle se tend le cordon ; si vous la refoulez de bas en haut, elle remonte jusqu'au contact avec l'anneau inguinal externe, mais elle entraîne le testicule dans son ascension. Ce signe n'est possible que s'il y a un certain intervalle entre le kyste et l'anneau externe : aussi ne pouvons-nous pas le constater chez notre premier malade.

Cette forme de tumeur arrondie, au premier abord indépendante en haut et en bas, se rencontre souvent chez les nourrissons, que la tumeur ait été constatée dès la naissance ou qu'elle ait été aperçue seulement au bout de quelques semaines. On sent une boule presque toujours régulière, grosse comme un pois chiche ou comme une noisette, presque toujours tendue, très dure ; son siège habituel est assez élevé, tout près du canal inguinal, et il n'est pas rare que si on appuie de bas en haut sur elle on la voie disparaître dans ce canal. En sorte que très souvent la mère — ou même le médecin — croit à une hernie, et applique un bandage intempestif. Vous ne tomberez pas dans cette faute si vous analysez soigneusement vos sensations tactiles : la hernie se réduit en diminuant peu à peu de volume sous les doigts qui la compriment, tandis que le kyste, rond et dur, fuit d'un bloc, comme est chassé un noyau de cerise serré entre le pouce et l'index.

La confusion avec la hernie, quoique fréquente, est inexcusable en dehors de ce cas spécial, où encore vous voyez qu'elle n'est pas difficile à éviter. Il n'est pas rare, cependant, de voir des enfants porter consciencieusement un bandage sur une tumeur rénitente, irréductible, ne recevant pas d'impulsion par la toux, se prolongeant, il est vrai, dans le canal inguinal. La plupart du temps, la prétendue hernie reste grosse sous le bandage : mais j'ai vu des enfants auxquels, par une forte pression, on l'enfonçait dans le canal inguinal. Les seuls cas qui prêtent à l'erreur sont ceux où existe une communication plus ou moins large de la poche avec le péritoine : mais je ne saurais vous en entretenir avant de vous avoir expliqué la pathogénie de la lésion.

Je viens de vous parler des erreurs dues à ce que, comme chez notre premier malade, la tumeur arrive au contact de l'anneau inguinal externe et même se

prolonge dans le canal. Vous concevez sans peine que les méprises doivent être d'un autre ordre lorsque la tumeur, indépendante de l'anneau externe, est, au contraire, accolée au testicule; elle peut même se prolonger plus ou moins autour de lui et la ressemblance est alors grande avec une hydrocèle vaginale. Cependant, il est bien exceptionnel que déjà l'inspection ne fasse pas constater une différence importante de forme entre les deux lésions: tandis que dans l'hydrocèle vaginale les deux pôles de l'ovoïde sont à peu près égaux, dans le kyste du cordon, presque toujours le testicule refoulé en bas constitue une pointe à la fois plus étroite que le pôle supérieur et détachée du reste de la masse par un sillon. C'est ce sillon que je vous fais voir sur notre premier malade ; il est rare qu'il disparaisse complètement et que la tumeur ne conserve pas, dans son ensemble, la forme à pointe inférieure que vous voyez en ce moment, Et lorsque cela a lieu, il est tout à fait exceptionnel que vous ne sentiez pas, en palpant de bas en haut, le sillon qui sépare le testicule du kyste.

Mais cette forme est celle des kystes de l'épididyme, qui toutefois ont coutume d'être plus bas situés, plus franchement accolés au testicule. Ils se développent entre l'épididyme et le testicule, d'ordinaire du côté de la tête, et en les palpant avec attention, on arrive, en général, à sentir l'épididyme en arrière et au-dessus d'eux. C'est probablement parce que, n'ayant pas pensé à cette lésion exceptionnelle dans le jeune âge, je n'ai pas pratiqué un examen suffisamment minutieux, que j'ai pris pour un kyste du cordon le seul kyste de l'épididyme que j'aie rencontré chez l'enfant. Quant à ces kystes épididymaires si spéciaux dans lesquels pénètrent parfois des spermatozoïdes — sans que le mécanisme de cette irruption soit d'ailleurs bien précisé — il me suffit de les mentionner, car ils surviennent chez des sujets relativement âgés, ils sont d'ordinaire assez flasques, leur transparence est un peu opalescente : et quand, ce qui est possible, cette symptomatologie est incomplète, vous ne pouvez guère trancher le diagnostic entre cette lésion et un kyste du cordon très bas situé et peu tendu avant d'avoir vu le liquide auquel aura donné issue la ponction ou l'incision.

Chez la fille, vous rencontrerez, quoique bien plus rarement, une lésion cliniquement identique, pour laquelle le diagnostic est à débattre avec une hernie de l'ovaire. Mais l'ovaire est moins lisse, moins tendu, moins rénitent, et un peu douloureux à la pression. Quant aux connexions cliniques et anatomiques de ces kystes avec une hernie inguinale, elles sont identiques à celles qu'on note dans le sexe masculin; chose naturelle, car dans le sexe féminin, le canal de Nuck, qui descend le long du ligament rond, est semblable au canal péritonéo-vaginal, dont j'ai maintenant à vous exposer le rôle dans la genèse des kystes du cordon.

II

Jusqu'à présent, j'ai employé le terme certainement exact, mais vague, de kyste du cordon. Pouvons-nous aller plus loin et dans notre dénomination préciser la pathogénie de ces kystes? Deux théories se trouvent en présence, comme je vous l'ai annoncé dès mon préambule.

Il y a une cinquantaine d'années, surtout sous l'influence de Giraldès, on a cherché l'origine de ces kystes dans une distension de cavités closes dues à la persistance du corps de Wolff. Ces restes aberrants existent : tous vous connaissez l'organe de Giraldès. Et certainement ils sont capables de devenir kystiques. Mais je ne crois pas qu'on doive les faire intervenir dans la genèse des kystes du cordon.

D'abord, ils sont juxta-testiculaires, et si on les voit quelquefois remonter un peu le long du cordon, on ne saurait songer à eux pour les kystes, fréquents, qui sont haut situés, et qui à cela près sont identiques aux autres. C'est la pathogénie probable des kystes de l'épididyme, de ceux en particulier qui siègent vers la tête de cet organe. Mais si nous prenons les kystes habituels du cordon chez l'enfant, ceux dont vous voyez en ce moment des exemples, pour ceux-là une seule variété est importante en pratique, celle qui dépend d'un trouble dans l'évolution du canal péritonéo-vaginal.

Déjà, pour revenir à cette vieille opinion de J. Cloquet, vous pouvez vous appuyer sur certaines données cliniques. Chez nos deux malades, nous constatons une hernie coexistante : et en dépouillant les observations, on voit que c'est fréquent. Chez les deux, en outre, le kyste siège à droite : et ce siège n'est pas un hasard puisque c'est celui de 62 cas contre 40 dans les observations que j'ai communiquées à Mencière; cette prédominance à droite est la même pour les hernies inguinales congénitales.

Mais ces arguments cliniques ne sont que très accessoires, et l'on conçoit que la dissection seule puisse trancher la question. Aussi n'a-t-on pas pu arriver à une conclusion ferme pendant toute la période pré-antiseptique où, ces kystes étant traités par la ponction, on n'avait aucune donnée précise sur leurs connexions anatomiques. Mais de nos jours, comme je vous le disais, le vrai traitement consiste dans l'extirpation, et en opérant ainsi, plus de 200 fois, j'ai été conduit à la constatation suivante : toujours un sac herniaire surmonte le kyste, avec lequel il est en continuité. Il en était ainsi, à une exception près, pour les observations, au nombre de 111, qu'en 1898 j'ai communiquées à mon élève Mencière, et tout ce que j'ai observé depuis a corroboré ce fait. Ces rapports du kyste et du sac herniaire sont au premier abord assez variables : en réalité, pour qui va au fond des choses, ils ne le sont guère. Voyons d'abord quelles sont les principales de ces dispositions; nous établirons ensuite les déductions pathogéniques qui en résultent. Ces figures, représentant des pièces que j'ai obtenues par opération, m'ont été obligeamment prêtées par Mencière.

Le cas le plus simple est celui dans lequel au-dessus du kyste, tout à fait libre à son pôle inférieur, un sac séreux descend jusqu'à son contact. Ce sac séreux est, à son extrémité supérieure, ouvert dans la grande cavité péritonéale, et à ce niveau ses rapports avec l'artère épigastrique sont exactement ceux du collet de la hernie congénitale. Et après dissection — identique à celle d'une hernie — on a entre les mains une membrane séreuse continue, qui serait identique à une banale hernie si la partie inférieure, pleine de liquide et d'une hauteur très variable, n'était isolée dans le tube séreux par une cloison complète.

Dans le cas au premier abord le plus différent du précédent, le kyste apparaît, quand on a fendu les deux gaines du cordon, le crémaster et la fibreuse commune, sous la forme d'une boule citrine, plus ou moins régulièrement sphérique, dont les deux pôles supérieur et inférieur semblent également libres à un examen superficiel. Et si on dissèque cette poche aux ciseaux, sans faire une attention extrême, on croit facilement qu'il

en est réellement ainsi; puis on a entre les mains, après isolement, une lame déchiquetée, où rien n'est plus reconnaissable. Mais si on regarde avec soin au-dessus du kyste, on aperçoit, au milieu des éléments dissociés du cordon, au-devant et en dehors du canal déférent, un étroit fil blanc et dur qui se tend par traction de haut en bas sur le kyste; et si, comme cela doit être fait, on libère le kyste avec l'ongle, exactement comme un sac herniaire, en clivant entre sa paroi et la gaine fibreuse commune, après avoir isolé le kyste on remonte le long de cette bride fibreuse, fil d'Ariane qui conduit jusqu'au fond, où il s'insère, d'un sac herniaire plus ou moins profond.

Donc, il y a en haut un sac herniaire, en bas — souvent à plusieurs centimètres de distance — un kyste. plusieurs chambres, dont les parois sont tantôt étanches tantôt au contraire perforées (fig. 3 et 4).

Telles sont les connexions du pôle supérieur du kyste avec un sac herniaire sus-jacent, petit ou grand, large ou étroit, vide ou habité, mais *constant*. Or, il peut y avoir des connexions analogues entre le pôle inférieur et la vaginale, celle-ci étant d'ordinaire vide et de dimensions normales, mais quelquefois pleine d'hydrocèle, quelquefois aussi remontant anormalement haut le long du cordon. Le contact entre elle et le kyste n'est pas très rare; et d'autre part un fil de continuité est possible, quoique exceptionnel, quand les deux cavités sont distantes l'une de l'autre (fig. 3 et 4).

Tout cela se met en série avec les cas où plusieurs kystes superposés s'échelonnent le long du cordon;

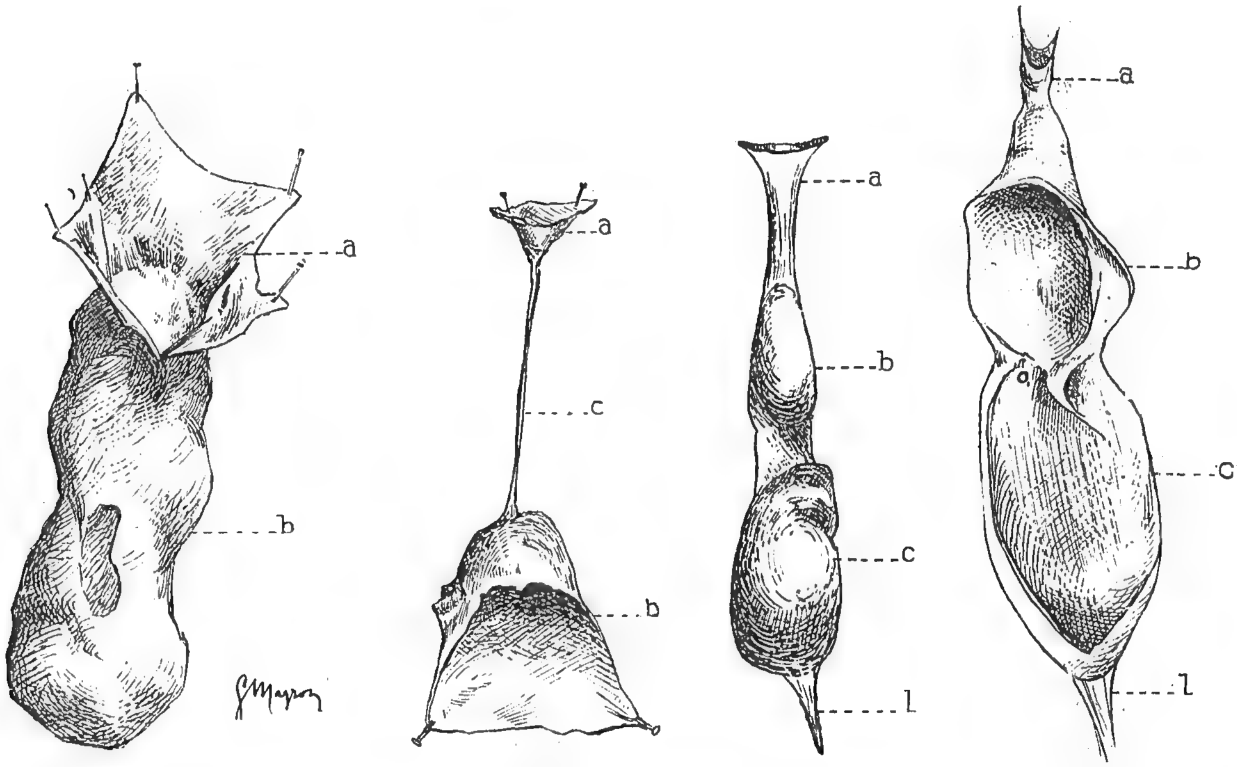


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

Dans toutes ces figures, *a*, *sac herniaire* surmontant le *kyste*, *b*, au contact direct de ce kyste (fig. 1), ou continu avec lui par le *cordon de Cloquet* (fig. 2, *c*), qu'on voit sur la figure 3 se former par étirement, et une pointe *l* s'étire sur les figures 3 et 4 entre un kyste *c* et la tunique vaginale. Fig. 4, kystes *b* et *c* communiquant par une valvule perforée. Fig. 3, deux kystes *b* et *c* superposés et indépendants.

Mais ils ne sont pas indépendants comme on le croirait : un fil fibreux va du pôle inférieur de l'un au pôle supérieur de l'autre : quand on ne le trouve pas, c'est seulement faute d'une délicatesse suffisante dans la dissection (fig. 2).

Ce cordon, quel est-il, comment se forme-t-il? L'étude des pièces en série que je vous fais passer entre les mains démontre qu'entre les deux cas extrêmes que je viens de décrire il n'y a qu'une question de degré : les deux pôles d'abord en contact s'éloignent peu à peu, en même temps que s'étirent entre eux les tissus intermédiaires, d'abord courts et épais, puis longs et fins. Et quand on dissèque plus en détail cette partie intermédiaire, lorsqu'elle est de quelque épaisseur, il n'est pas rare de la trouver canaliculée; quelquefois même ce canal à son tour est cloisonné en quand on dissèque soigneusement ce chapelet, on trouve entre ses boules un fil conducteur allant de l'une à l'autre, et de la dernière au sac herniaire. Je vous signalerai encore les poches bilobées, en bissac, piriformes, etc. : vous n'avez, pour vous figurer ce qu'elles peuvent être cliniquement, qu'à regarder les pièces que j'ai apportées ici.

La similitude avec le sac d'une hernie congénitale peut aller jusqu'à l'existence d'un diverticule pro-péritonéal, ainsi que j'en ai recueilli une pièce. Vous concevez que de là puisse résulter, si le liquide est relativement peu abondant, une fausse apparence de réduction (fig. 5).

Tandis que jusqu'à présent je vous ai parlé de sacs herniaires s'arrêtant à distance du kyste, ou séparés de lui par une cloison horizontale, en voici d'autres qui

chevauchent sur lui, descendant le long de sa paroi antérieure le plus souvent, de sa paroi postérieure quelquefois. Ou bien le fond du sac herniaire tombe dans le kyste; ou bien, quoique plus rarement, c'est l'inverse.

Pour expliquer toutes ces lésions, une seule hypothèse est possible : ces cavités séreuses, en continuité à la fois avec un sac herniaire et, — quoique plus rarement, — avec la tunique vaginale, ne peuvent être que des restes du canal péritonéo-vaginal. Et, en fait, on trouve des intermédiaires entre les kystes les mieux

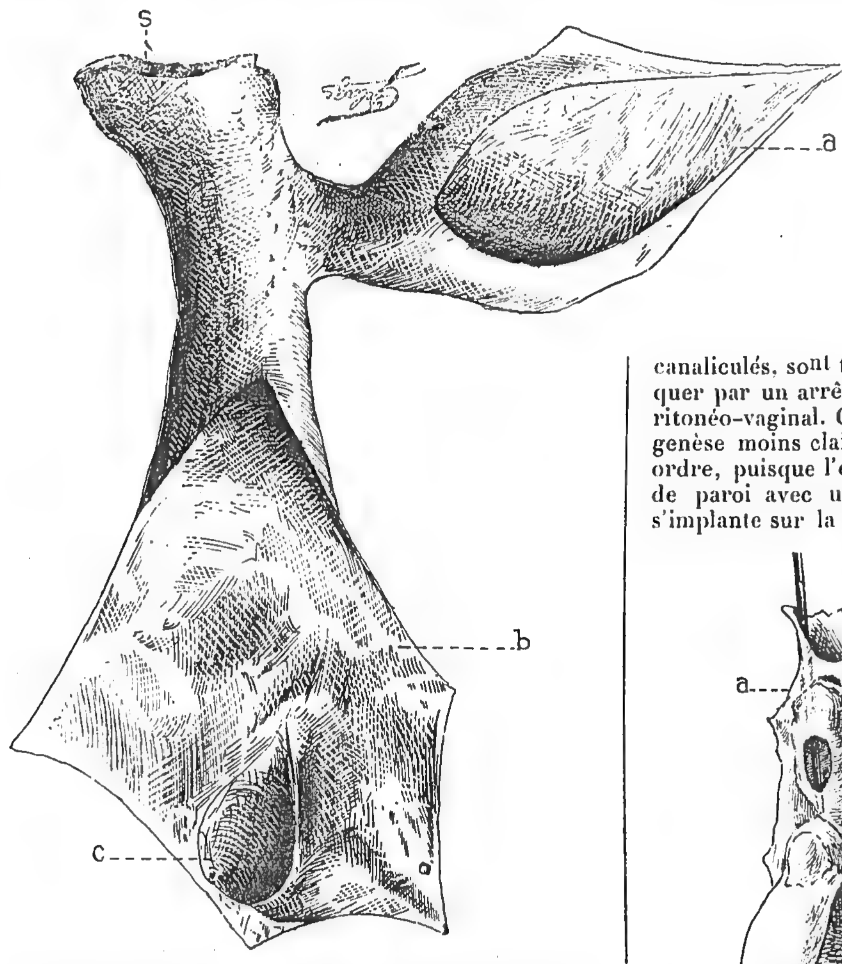


Fig. 5. — *S*, sac herniaire, séparé par une cloison complète de *b*, kyste ayant en *a* un grand prolongement propéritonéal interne; *c*, kyste contenu dans la paroi postérieure du kyste *b*.

clos et certaines dispositions spéciales au sac des hernies inguinales congénitales.

On sait, en effet, — et cela surtout depuis les recherches de Ramonède, — que le sac des ces hernies est souvent caractérisé par la présence, en des points variables de sa hauteur, de cloisons incomplètes, de brides, de valvules, de lames séreuses perforées comme les diaphragmes des instruments d'optique. Cela tient à ce que l'oblitération de la séreuse ne se fait pas de façon continue, dans une direction soit ascendante, soit descendante, mais à la fois dans les deux directions, à partir de plusieurs centres de coalescence échelonnés le long du canal péritonéo-vaginal.

Ce n'est pas le lieu de décrire dans ses détails ce processus, de préciser les sièges habituels de ces centres de coalescence et des valvules correspondantes : ce bref rappel suffit pour que vous compreniez qu'en supposant complètes une ou plusieurs cloisons, vous transformerez le sac herniaire congénital le mieux caractérisé en un sac suivi de un ou plusieurs kystes : ou, si vous préférez, supposez perforée d'un orifice plus ou moins large la cloison intermédiaire au sac et au kyste, et vous aurez sous les yeux un sac typique de hernie congénitale. Quant aux cas où il y a un fil fibreux entre les deux, ils sont identiques à ceux où un fil semblable — le cordon de Cloquet — établit la continuité entre un sac funiculaire et la tunique vaginale. On a dit, je le sais, que le cordon de Cloquet n'est créé que par un artifice de dissection : les pièces que je vous montre sont probantes, car elles ont été obtenues par décollement du kyste, jamais par dissection.

Ces cloisons simples, horizontales ou plus ou moins obliques, ces ligaments de Cloquet, pleins ou canaliculés, sont très faciles, par conséquent, à expliquer par un arrêt dans le développement du canal péritonéo-vaginal. Certains cas, plus complexes, sont de genèse moins claire, quoique certainement de même ordre, puisque l'ensemble du kyste est en continuité de paroi avec une hernie funiculaire. Quelquefois, s'implante sur la face inférieure de la cloison, par un

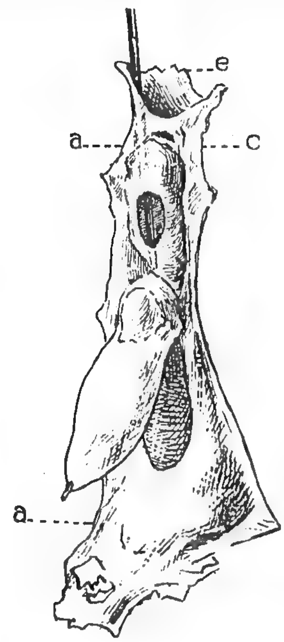


Fig. 6. — *b* et *c*, deux kystes inclus dans le grand kyste *aa*; stylet dans un tunnel entre *e* sac herniaire et le kyste *aa*.

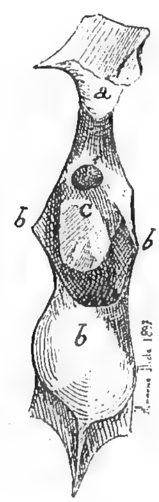


Fig. 7. — Kyste du canal de Nuck, *b*, avec kyste inclus dans sa paroi postérieure *c*. Sac herniaire *a*.

pédicule plus ou moins grêle, un kyste à paroi très mince, contenu à l'intérieur du kyste principal et flottant dans son liquide. Quelquefois encore un kyste secondaire est inclus dans la paroi du kyste princi-

pal, et cela nous mène aux cas où la communication entre le kyste et la hernie se fait par un tunnel plus ou moins long, inclus dans la paroi séreuse et remontant parallèlement à elle, sur une étendue variable (fig. 6 à 13).

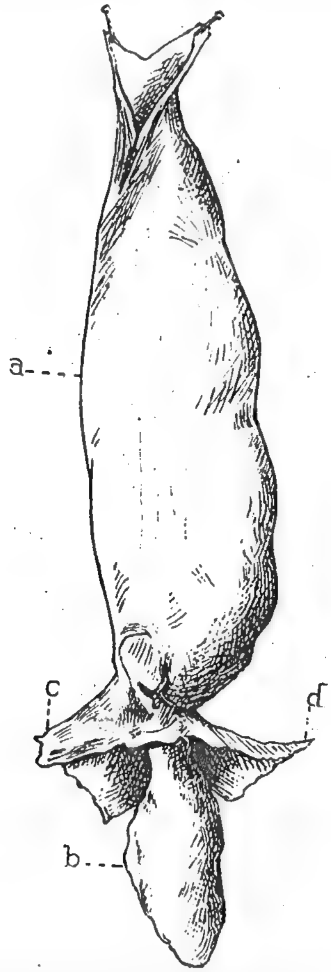


Fig. 8. — Sac herniaire *a*, continué par un kyste *b*, qui plongeait dans la tunique vaginale (collerette *c d*).

Si vous avez bien saisi l'analogie fondamentale entre les kystes du cordon et les sacs herniaires congénitaux, vous avez deviné ce que je vous ai promis de vous dire à propos de ces kystes, quand ils sont communicants. Au-dessous d'un canal séreux largement ouvert dans le ventre, et contenant ou non de l'intestin, s'est isolée une chambre kystique séparée de lui soit par une cloison, soit par un cordon plus ou moins étiré. Mais la cloison est perforée d'un petit orifice, ou bien le cordon est creusé d'un étroit canal. Cela ne suffit pas pour que l'intestin ait libre accès jusqu'au fond du conduit péritonéo-vaginal anormalement ouvert, mais c'en est assez pour que le liquide soit réductible.

Ne croyez pas, cependant, à une réductibilité toujours évidente. Il n'est pas rare qu'un kyste, où on trouvera en disséquant une communication nette, reste dur et tendu sous les doigts qui le compriment. Cela tient à ce que souvent les pertuis de communication s'ouvrent sous des replis valvulaires disposés de façon à faire soupape dès qu'on augmente la tension du liquide : je n'aurais qu'à vous répéter ce que je vous ai dit à propos des hydrocèles vaginales communicantes. Et comme pour celles-ci, le seul symptôme que vous puissiez souvent trouver est une augmentation évidente de volume du matin au soir, quand le sujet a marché, est resté debout, une diminution, au contraire, par le repos au lit. Mais il convient de vous mettre en garde contre certains phénomènes de résorption et d'exsudation particulièrement rapides dont la paroi séreuse peut être le siège. A plusieurs reprises déjà il m'est arrivé, croyant à la communication en raison du signe précédent, d'enlever un kyste où je n'ai pu trouver aucun pertuis. L'erreur est facile, sans doute, même pièces en mains : une piqûre d'épingle sous un repli valvulaire, un étroit tunnel échappent sans peine. Cependant on a de grandes chances de ne pas se tromper quand on examine la pièce obtenue en un seul morceau, jusqu'au collet herniaire, quand on ne voit même pas une piqûre d'épingle dans les deux culs-de-sac séreux, le pôle inférieur du sac, le pôle supérieur du kyste non crevé (1).

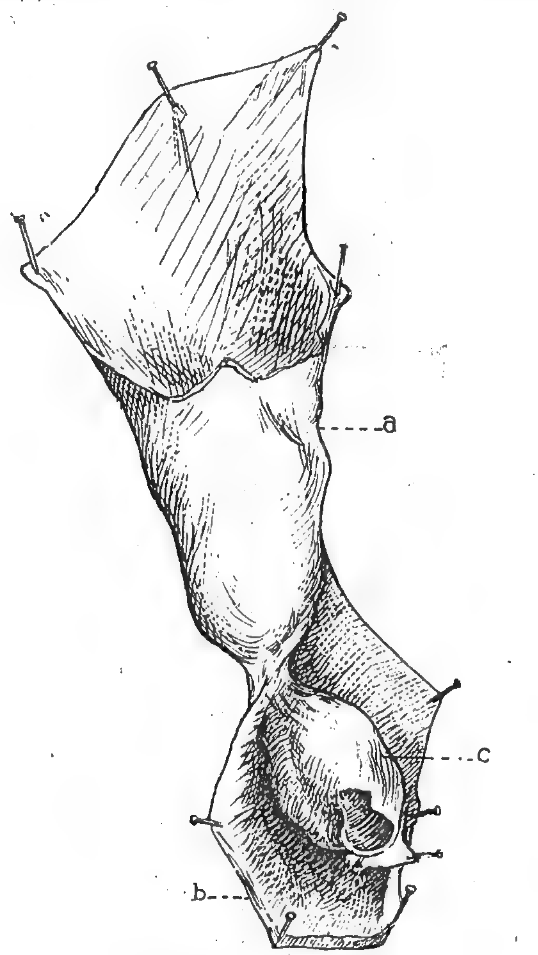


Fig. 9. — *a*, sac herniaire; *b*, kyste fendu et étalé; *c*, kyste inclus dans le kyste *b*.

(1) Les deux malades ont été opérés quelques jours après cette leçon, et l'examen des pièces a fourni ce résultat paradoxal que chez le premier j'ai trouvé un tunnel oblique, en clapet, entre le kyste et le sac herniaire; que chez le second au contraire, je n'ai pu mettre en évidence aucune communication.

Le kyste du cordon est donc une lésion congénitale en ce sens que la cavité où il se collecte est le reste anormal d'un organe qui, à ce niveau, aurait dû s'oblitérer. Mais c'est seulement au bout d'un temps variable, après la naissance, parfois au bout de longues années, que cette cavité, jusqu'alors virtuelle, va se remplir de liquide. Sous quelle influence a lieu cette sécrétion? La question n'est pas entièrement élucidée, mais le plus raisonnable nous semble être d'admettre un léger degré d'irritation, d'inflammation, provoqué par des contusions, des frottements, ou par une cause restée inconnue, et c'est dans ce sens, je crois, qu'il convient d'interpréter une observation où Cenas a vu un kyste du cordon se remplir pendant une attaque de rhumatisme articulaire aigu et disparaître ensuite. Chez notre premier malade, des souffrances locales ont marqué le début de la tumeur, et si j'ai fait des réserves sur le rôle possible de la petite hernie dans leur genèse, je dois vous rappeler que, le jour où l'enfant fut admis dans mes salles, la pression sur le kyste, et non sur la hernie, était un peu douloureuse: aujourd'hui, après deux jours de repos, ce symptôme a disparu. Une semblable constatation est rare : mais même sans elle vous devez être, en principe, disposés à expliquer la sécrétion dans ces kystes comme vous le faites, pour

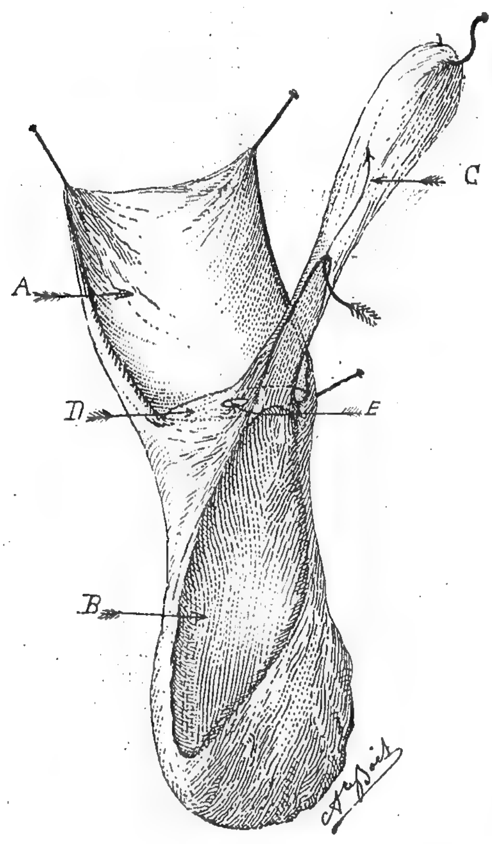


Fig. 10. — *a*, sac herniaire; *b*, kyste; *c*, kyste (fendu artificiellement) implanté sur le diaphragme *d*, qui est perforé en *e*.

l'hydrocèle ordinaire, dans la tunique vaginale. Et, toujours comme dans l'hydrocèle quoique plus rarement, ces inflammations légères et souvent méconnues de la séreuse aboutissent parfois à des épaississements, à des néo-membranes hémorragipares, à des calcifications même. De là, par exemple, des hématocèles du cordon tout à fait analogues à celles de la tunique vaginale; je ne fais que les signaler en passant parce que la lésion est rare chez l'enfant : chose naturelle car cette lésion,

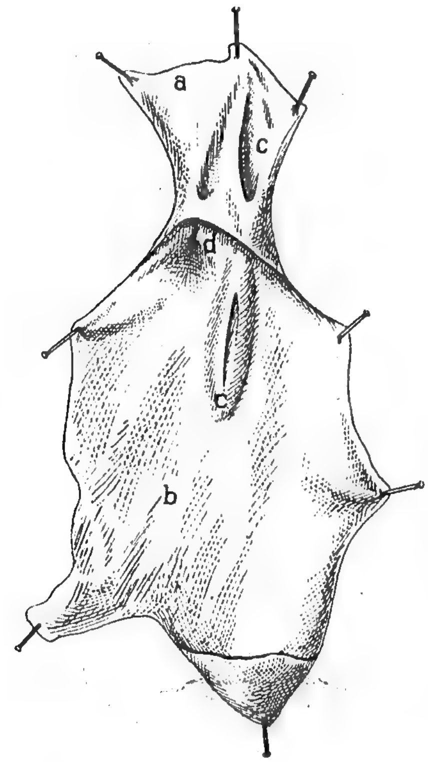


Fig. 11. — *a*, sac herniaire; *b*, kyste; *d*, orifice dans la cloison intermédiaire; *c c*, kyste inclus dans la paroi postérieure (fendu artificiellement).

rare d'ailleurs, est la conséquence de modifications inflammatoires qui exigent des années pour se constituer. J'ai déjà publié, cependant, une observation où la paroi était épaisse, avec un piqueté ecchymotique assez confluent et où le liquide était fortement coloré par du sang; et à plusieurs reprises j'ai vu, le liquide étant resté citrin, une paroi à pointillé hémorragique discret, chez des enfants dont le kyste s'était rempli vite et avec un peu de douleur. J'ajouterai à ce propos qu'une fois j'ai vu des granulations tuberculeuses simultanées sur la tunique vaginale atteinte d'hydrocèle, sur un kyste du cordon et sur un sac herniaire qui surmontait le tout.

Il est très probable que la simple action irritante des bandages est suffisante pour rendre kystique une cavité péritonéo-vaginale située au-dessous d'une hernie contenue, et là est, je crois, la vraie explication des prétendus hygromas préherniaires, des kystes et pseudo-kystes sacculaires. Cela paraît évident quand on voit ces kystes qui remontent plus ou moins haut en avant des sacs herniaires mais sont avec eux en continuité de paroi : j'ai fait plus de 2000 cures radicales de hernie inguinale à tout âge, et jamais je n'ai trouvé associée au sac une collection qui ne fût pas un kyste péritonéo-vaginal.

III

Le traitement des kystes du cordon est calqué sur celui de l'hydrocèle vaginale, avec cette différence im-

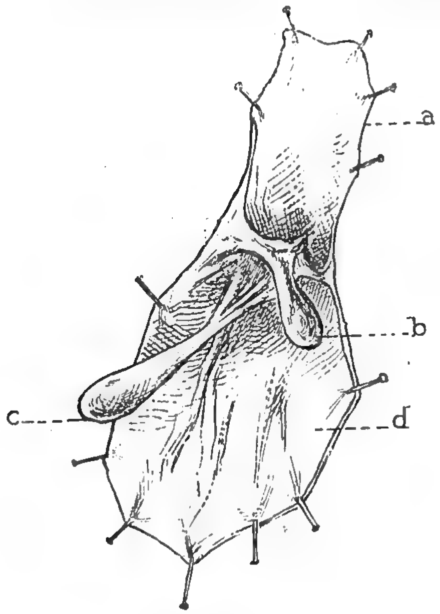


Fig. 12. — *a*, sac herniaire; *d*, grand kyste étalé, contenant deux petits kystes *b* et *c*.

portante qu'ici nous avons à tenir compte non pas du testicule, mais d'une hernie concomitante, similitude

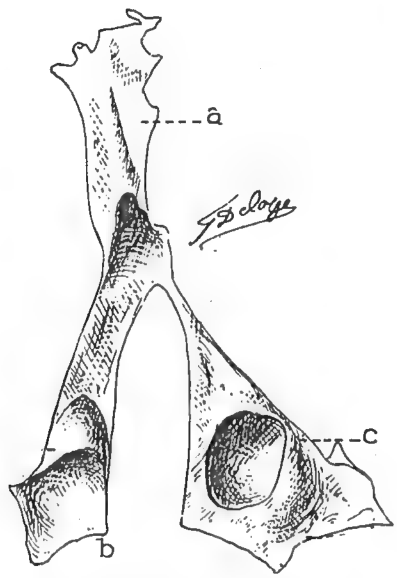


Fig. 13. — *a*, sac herniaire; *b*, kyste où flottait le kyste *c*, implanté sur la cloison intermédiaire au sac.

et différence naturelles d'après les données anatomiques et pathogéniques que je viens d'exposer.

La ponction évacuatrice simple est toujours suivie de récidive. Mais la ponction avec injection irritante est souvent efficace. Enfin nous avons un procédé d'une efficacité parfaite dans l'extirpation de la poche

Pour choisir entre l'injection irritante et l'extirpation nous devons tenir compte de l'âge du sujet.

Soit un nouveau-né, chez lequel la tumeur est réellement congénitale; ou, d'une manière plus générale, un nourrisson au-dessous de 18 mois environ. Tant que le kyste est petit et pas gênant, le plus simple est de ne rien faire, après avoir rassuré la famille sur la bénignité de cette « poche d'eau ». Il est, en effet, fréquent que la résorption se fasse d'elle-même; ce qui ne veut pas dire que la poche s'oblitère, mais ce qui suffit pour le moment. Vous devez seulement être en garde contre la possibilité d'une hernie ultérieure et avertir la famille pour qu'on surveille sa venue. Quant aux applications externes, révulsives ou résolutives, je crois que leur efficacité se borne à coïncider avec la résorption spontanée. Il y a toutefois certaines familles qui seraient mécontentes si vous abandonniez les choses à elles-mêmes et qui attribueraient à votre insouciance l'accroissement éventuel du kyste, la formation d'une hernie. Alors vous prescrirez d'appliquer sur les bourses des compresses imbibées d'une solution faible de chlorhydrate d'ammoniaque.

Chez l'enfant du premier âge, il n'y a que deux indications opératoires :

1° Le volume devient considérable ;

2° Le kyste est surmonté d'une hernie qui grossit et a besoin d'être contenue par un bandage, dont l'application est impossible parce que la pelote ne trouve pas où se loger au-dessus d'une masse rénitente sur laquelle elle glisse.

Dans ces conditions, je vous conseille de recourir à l'injection irritante, que vous ferez selon le procédé de Monod père. Avec la seringue de Pravaz, vous retirez un ou deux grammes de liquide, que vous remplacez par autant d'alcool absolu. Cela provoque souvent la résorption du liquide, et nous pouvons ensuite, à un âge où ce traitement est d'une efficacité réelle, soumettre la hernie à l'action du bandage.

Lorsque l'enfant est plus âgé, a passé 15 à 18 mois, l'action de l'alcool devient trop faiblement excitante, d'où des résultats infidèles. Si donc on prend parti en faveur de l'injection modificatrice, il faut choisir comme agent la teinture d'iode dédoublée. D'où cette première notion que, exactement comme pour l'hydrocèle vaginale, cette méthode doit être rejetée quand la paroi est épaissie, indurée par suite d'inflammation plastique. Éventualité tout à fait exceptionnelle chez l'enfant, et d'autant plus négligeable que, en tout état de cause, la seule méthode à conserver me paraît être l'extirpation de la poche par incision franche.

Le procédé opératoire de choix nous est en effet dicté par une double constatation anatomique :

1° Il peut exister un pertuis de communication, impossible à diagnostiquer avec certitude, entre la poche kystique et le péritoine abdominal.

2° Il existe toujours au-dessus du kyste un infundibulum péritonéo-funiculaire, sac de hernie constituée ou virtuelle.

Le passage de quelques gouttes de teinture d'iode dans le péritoine n'a pas, probablement, grand inconvénient; j'aime cependant mieux ne pas m'y exposer. On peut l'éviter presque à coup sûr, si pendant qu'on fait l'injection, un aide appuie avec les doigts sur le trajet inguinal. C'est impossible lorsque, comme chez le premier de nos deux malades, le kyste envoie dans le canal inguinal un prolongement cylindrique; de plus, cela exige que l'enfant ne se débatte pas, chose dont on

ne peut en général pas répondre. En sorte que la plupart du temps vous serez obligés de recourir au chloroforme.

Or, pour une opération de ce genre, le seul danger est celui de la chloroformisation; aussi ai-je toujours trouvé déraisonnable d'y exposer un sujet avec la perspective qu'il a grande chance d'être atteint plus tard, à une époque quelconque, d'une hernie dont j'aurais pu le débarrasser, à coup sûr, sans aggraver les risques opératoires.

Les indications thérapeutiques étant ainsi établies, deux mots vont suffire pour le manuel opératoire : c'est exactement celui de la cure radicale de la hernie. Chose naturelle, puisque la cavité est un reste clos du canal péritonéo-vaginal et est en continuité avec un sac herniaire. On fait l'incision, non pas au scrotum, mais au pli de l'aine et en comprimant le scrotum entre le pouce et l'index on en énuclée la tumeur sur laquelle on raye successivement, de la pointe du bistouri, le crémaster, puis la fibreuse commune; puis, en commençant par isoler le pôle inférieur, on clive de bas en haut, comme pour un sac herniaire, entre la séreuse et la fibreuse commune; on met une ligature en collet, aussi haut que possible, et on reconstitue par la suture le trajet inguinal. Très souvent, avec un peu de délicatesse, en aidant l'ongle de temps en temps avec le bistouri traîné le long du kyste en dédolant, on réussit à amener la poche au dehors sans l'avoir crevée; cela est évident d'après plusieurs des pièces que je vous ai montrées.

Le pronostic opératoire est parfait; tous mes malades ont guéri; ils ne portent pas de bandage et n'ont pas de hernie.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Tourlet (René). *Contribution à l'étude de la linite plastique (maladie de Brinton).* N° 328. (Steinheil.)

2. Sabatié (Charles). *Les ulcères de la région pylorique. Formes cliniques. Traitement.* N° 306. (Baillière.)

3. Chauveau (Henri). *Étude cardiographique sur le mécanisme du bruit de galop.* N° 315. (Asselin et Houzeau.)

4. Jarvis (Charles-George). *Contribution à l'étude du rhumatisme pleural.* N° 317. (Naud.)

5. Dupret (Antoine). *Le pouls veineux des saphènes dans l'insuffisance tricuspidienne.* N° 223. (Boyer.)

6. Lamouroux (Jean). *Contribution à l'étude du méningisme.* N° 276. (L. Boyer.)

1. Parmi les nombreuses observations publiées sous le nom de linite plastique, il en est un certain nombre qui se rapportent à des maladies tout à fait distinctes et qui ne sont autre chose que des cancers de l'estomac.

M. Tourlet, qui consacre à la limite plastique une thèse fort intéressante et très documentée, estime que le terme de linite plastique doit être réservé pour désigner une affection spéciale de l'estomac, caractérisée principalement par l'hypertrophie diffuse du tissu conjonctif sous-muqueux, et ne présentant pas les caractères anatomiques du cancer.

Selon cet auteur, il existe deux formes bien distinctes de la maladie : l'une, généralisée à tout l'estomac, souvent accompagnée de lésions péritonéales décrites par Hanot et Gombault sous le nom de rétro-péritonite calleuse, et dont l'évolution semble assez rapide.

L'autre, absolument spéciale, dans laquelle la lésion siège au pylore à l'exclusion du reste de l'estomac. Cette dernière forme, décrite par Habershon sous le nom de maladie fibreuse du pylore, par Tilger sous celui d'hypertrophie sténosante du pylore, par Boas sous celui de gastrite hypertrophique sténosante, a une évolution lente et se comporte comme une tumeur bénigne du pylore n'occasionnant de troubles que par la sténose de cet orifice. C'est à cette seconde forme qu'appartient l'observation fort importante publiée par M. Tourlet, observation qui a fait également l'objet d'un travail de son maître, M. Œttinger. Dans ce cas la pylorectomie a eu un résultat remarquable.

M. Tourlet montre enfin que la pathogénie de cette affection n'est pas encore élucidée et on ne peut dire laquelle on doit adopter des nombreuses théories émises jusqu'à ce jour.

2. A côté de la sténose cicatricielle, on peut décrire des formes frustes de l'ulcère du pylore, formes longtemps méconnues et classées dans le groupe confus des dyspepsies.

M. Sabatié les étudie dans sa thèse et montre que le diagnostic repose sur la constatation du syndrome pylorique de Soupault, syndrome caractéristique d'un obstacle pylorique léger, dont le principal élément est la douleur tardive survenant trois heures après les repas.

Il se présente en clinique dans trois conditions :

1° Syndrome pylorique avec gastrosuccorrhée. — L'étude clinique et anatomique de la maladie de Reichmann permet de conclure qu'elle est due à un ulcère de la région pylorique déterminant un spasme du sphincter.

2° Syndrome pylorique avec hyperchlorhydrie, sans stase.

3° Syndrome pylorique sans hyperchlorhydrie : forme très rare, dans le cas d'ulcère du pylore, et qui doit faire rechercher l'une des autres causes susceptibles de donner lieu au syndrome pylorique : le cancer et la sténose d'origine biliaire

L'ulcère du pylore évolue quelquefois, mais très rarement, d'une manière absolument latente.

Le traitement des formes frustes doit être d'abord médical. Après échec, il faudra avoir recours à l'opération de la gastro-entérostomie, qui donne dans ces cas les mêmes résultats que dans la sténose vraie, à grande stase.

3. D'une étude accompagnée de nombreux tracés, M. Henri Chauveau conclut que le choc de la pointe du cœur ou plus exactement la pulsation cardiaque extérieure est produite uniquement par la systole du ventricule, ainsi que le montrent bien les tracés de MM. Chauveau et Marey.

Jamais à l'état physiologique l'oreillette n'intervient pour donner à la main qui palpe la région précordiale une sensation de choc comparable à ce que l'on est convenu d'appeler le choc de la pointe.

La diastole du ventricule est considérée à tort comme une période de pause, de repos absolu du cœur, les tracés physiologiques montrent de la façon la plus nette qu'il s'y produit des *phénomènes actifs*, contraction de l'oreillette et mouvement des muscles papillaires, assez forts dans certains cas pour se traduire extérieurement sur les cardiogrammes par des ondulations plus ou moins accentuées et, à l'oreille qui ausculte, par des bruits sourds bien distincts des claquements valvulaires.

Le bruit de galop est produit par l'exagération de ces *phénomènes actifs* qui, ordinairement trop peu sensibles pour être entendus, s'accentuent au point de devenir sonores, et il faut absolument rejeter la théorie qui attribue le galop à une distension brusque du ventricule sclérosé au moment de sa diastole. M. Chauveau ne croit pas pouvoir admettre davantage que le galop soit produit par une systole ventriculaire s'accomplissant en plusieurs temps.

L'exagération des mouvements des oreillettes et des muscles papillaires, cause du bruit de galop, peut, dans certains cas, être sous la dépendance d'une modification du

myocarde, hypertrophie de l'oreillette ou du ventricule, mais, le plus souvent, est le résultat d'une action nerveuse modifiant le rythme du cœur, le myocarde pouvant d'ailleurs être parfaitement sain.

En résumé, le bruit de galop n'est que l'exagération d'un phénomène normal, trop faible pour être entendu ordinairement et s'accentuant sous l'influence d'une excitation quelconque des nerfs cardiaques

4. Selon M. Jarvis le rhumatisme pleural est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit généralement. D'allures cliniques très variables, rappelant tantôt la pleuro-tuberculose (ancienne pleurésie a frigore) tantôt l'hydrothorax de cause mécanique (hydrothorax des cardiaques et des brightiques), il passe souvent inaperçu à cause de l'insignifiance des symptômes fonctionnels dans les formes latentes.

La pleurésie rhumatismale n'est jamais purulente d'emblée : la suppuration — d'ailleurs exceptionnelle — est toujours le fait d'une infection secondaire. Elle se termine le plus souvent par la résolution rapide et complète, passe exceptionnellement à l'état chronique et ne laisse que rarement après elle des adhérences pleurales.

Le rhumatisme pleural n'est pas de nature tuberculeuse, ce fait est mis hors de doute par les observations cliniques, par les cultures et surtout les inoculations négatives, enfin par la formule leucocytaire des épanchements.

Très souvent l'épanchement coïncide avec un état inflammatoire du poumon (pneumonie, congestion) dont il est presque certainement la conséquence. Dans ces cas la formule leucocytaire paraît caractérisée par l'abondance des cellules endothéliales isolées ou réunies en placards, jointe à une pénurie relative de polynucléaires.

M. Jarvis se demande si, à côté de cette forme secondaire, il n'existerait pas une forme primitive, due à l'infection directe de la plèvre. Cette pleurésie rhumatismale primitive, admise cliniquement par certains auteurs, serait caractérisée, au point de vue cytologique, par l'abondance des polynucléaires mêlés à quelques mononucléaires avec un nombre restreint de cellules endothéliales.

5. Le pouls veineux des saphènes internes signalé il y a deux ans par MM. Launois et Lœper est un symptôme rare, mais intéressant qu'on peut observer comme manifestation de l'insuffisance tricuspidienne. M. Dupret montre qu'il est capable de confirmer le diagnostic de l'insuffisance valvulaire au même titre que le pouls jugulaire et le pouls hépatique ; il est, comme eux, *systolique.*

Les conditions nécessaires à sa production sont : la dilatation préalable et permanente des veines et l'insuffisance de leurs valvules.

Il possède des caractères suffisamment précis, pour qu'on puisse le différencier du faux pouls veineux, qui est le plus souvent présystolique.

6. M. Lamouroux admet la réalité du syndrome qu'on a appelé pseudo-méningite ou méningisme.

Selon lui, il n'existe pourtant pas de signe caractéristique qui différencie cet état de la méningite tuberculeuse, de la méningite aiguë vraie ou de la méningite cérébro-spinale.

Tous les symptômes que l'on rencontre dans les méningites, sans exception, peuvent être observés au cours du méningisme.

Le diagnostic différentiel entre les deux s'appuie sur les antécédents névropathiques du sujet, l'existence très fréquente mais non constante de contrariétés vives survenues peu de temps auparavant, ou sur un changement du caractère du sujet survenu à la même époque; l'absence d'amaigrissement préalable en dehors de toute cause morbide capable de l'expliquer; le peu de durée et le peu d'importance ou l'absence des phénomènes prodromiques; la soudaineté du début; l'aggravation insolite par sa rapidité des symptômes et de l'état général; la rapide apparition du coma, lorsqu'il existe; enfin les caractères bizarres et insolites du délire, quand il survient.

Enfin, si c'est nécessaire, la ponction lombaire lèvera tous les doutes en montrant un liquide céphalo-rachidien limpide et dépourvu d'éléments figurés.

Une fois le malade en convalescence ou guéri, la recherche des stigmates d'hystérie est très fréquemment négative.

Lorsque la maladie qui a provoqué l'apparition du syndrome ne présente pas de gravité par elle-même, la pseudoméningite a toujours un pronostic favorable et aboutit toujours, plus ou moins rapidement, à une guérison complète.

Le traitement consiste surtout dans l'emploi de sédatifs appropriés. La ponction lombaire a produit un amendement des symptômes dans quelques cas.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Traitement actif de l'endocardite infectieuse (Eine wirksame Behandlung der septischen endocarditis), par K.-F. Wenckebach. (*Therapie der Gegenwart*, 2 février 1902.) — H.-J. Wenckebach préconise comme un très actif médicament des endocardites infectieuses l' « Argentum colloïdale de Credé », en injections hypodermiques à 1 ou 2 pour 100. Chez deux malades qui présentaient une endocardite nettement infectieuse, puisque le contrôle bactériologique l'est venu confirmer en montrant la présence du staphylocoque blanc dans le sang; la fièvre a diminué dès la première injection de ce sel, à la dose de 12 millig. 1/2, et les bruits anormaux ont graduellement disparu. Dans un des cas, il y a eu une brusque défervescence de la température de 40° à 37°,5, après deux injections de 50 milligrammes. Cette médication dont on pourrait généraliser l'emploi, et qui est sans inconvénient, agit probablement comme un antiseptique puissant, mais son action exacte est encore mal définie.

Quatre cas d'ulcères rongeants de la face traités par les rayons Rœntgen (Four cases of rodent ulcer treated by X rays), par John Williamson. (*British Med. Journ.*, n° 2154, 22 avril 1902.) — L'auteur rapporte, avec photographies à l'appui, quatre cas d'ulcères rongeants de la face guéris par la photothérapie; il a vu, sous l'influence des rayons Rœntgen, la suppuration et les douleurs cesser, les plaies bourgeonner, se cicatriser, il a dû dans un cas employer 54 séances pour arriver à ce résultat, et a eu soin de protéger la peau du malade par un appareil spécial, qui lui a permis d'éviter les dermatoses si fréquentes en pareil cas.

De la myotonie atrophique contribution à la théorie des myopathies, par Rossolimo. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 1, p. 62-77, janvier-février 1902.) — L'observation concerne un homme d'âge moyen, qui présente depuis 3 ans des phénomènes myotoniques. Ils ont débuté à la jambe droite après une lésion du genou droit, ils se sont étendus et se sont accentués surtout aux membres supérieurs.

Plus tard, l'état myotonique s'est transformé et les muscles se sont atrophiés; les muscles davantage atrophiés sont exactement ceux qui présentaient à un plus haut degré les réactions myotoniques. On peut en somme désigner le cas sous le nom d' « atrophie myotonique »; il établit la transition entre l'atrophie musculaire progressive et la maladie de Thomsen.

Deux cas de tétanos traumatique traités et guéris par la méthode Baccelli, par G. Co-petti. (*Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche*, n° 27, p. 251, 16 mars 1902.) — Dans ces cas, l'auteur fait remarquer ce fait : après la deuxième semaine du traitement, en présence de la grande amélioration déjà obtenue, on se crut

autorisé à diminuer le nombre des injections d'acide phénique. Mais les symptômes s'aggravèrent et il fallut rendre la dose suffisante d'acide phénique en injections; après quoi l'amélioration reprit et aboutit finalement à la guérison.

CHIRURGIE

Absence congénitale de quelques phalanges (Case of congenital deficiency of certain phalanges), par Donald MONRO. (*British Med. Journ.*, n° 2156, 26 avril 1902.) — Il s'agit d'un homme de 29 ans dont l'index est de 2 centimètres plus court que le médius, et l'auriculaire de 2 cent. 1/2 plus court que l'annulaire; la radiographie montre l'absence aux deux mains d'une seconde phalange à chaque index, la phalange proximale est normale, la phalange terminale présente une base élargie et volumineuse; au petit doigt la seconde phalange manque également, elle est représentée par une masse rudimentaire qui s'interpose dans l'articulation des deux phalanges.

Au pied droit, toutes les secondes phalanges sont rudimentaires, diffèrent de siège et de proportion avec les normales, au pied gauche les secondes du deuxième et troisième orteil sont absentes. Les enfants du malade ne présentent aucune malformation de ce genre, un de ses cousins a un index très court.

Hématurie rénale unilatérale par télangiectasie du bassinet (Ueber einseitige renale Hämaturie bedingt durch Teleangiektasien der Nierenbeckes), par F. SUTER. (*Centralb. f. d. Krankh. d. Harn u. Sex. Org.*, 1902, vol. XIII, p. 27.) — L'observation que publie l'auteur se rapporte à une femme de 32 ans, qui depuis dix-huit mois souffrait d'hématurie. La cystoscopie ayant montré que le sang provenait du rein gauche, on fit la néphrectomie lombaire. Le rein était sain en apparence. Mais en l'incisant on trouva l'orifice urétéral rétréci et entouré d'une série d'ulcérations, lesquelles ulcérations furent reconnues pour des angiomes.

Diagnostic différentiel entre la cystite et la pyélite (Zur Unterscheidung der Cystitis und Pyelitis), par ROSENFELD. (*Centralb. f. innere Med.*, 1902, n° 8, p. 195.) — Dans une publication antérieure, l'auteur avait montré que dans la pyélite l'urine est de réaction acide et renferme des leucocytes à prolongements amiboïdes, des hématies déformées, presque dépourvues d'hémoglobine, et une proportion d'albumine qui dépasse généralement 0,1 pour 100. Dans la cystite l'urine est généralement alcaline et renferme des leucocytes arrondis, des hématies bien conservées, et une proportion d'albumine qui ne dépasse jamais 0.1 pour 100.

Ces caractères de l'urine dans la pyélite furent retrouvés par l'auteur dans un cas d'hydronéphrose opéré avec succès. L'auteur considère donc cette observation comme la confirmation expérimentale de ses déductions cliniques.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 juin 1902.

Un cas de mycétome à grains noirs. — M. LAVERAN a examiné les pièces d'un cas de mycétome ou pied de Madura. Cette maladie présente deux variétés : à grains pâles et à grains noirs. Dans le cas recueilli par M. Bouffard, il s'agit d'un Soudanais de 22 ans atteint de mycétome du pied gauche; la tumeur faisait saillie sous la plante du pied, et plusieurs fistules donnaient issue à du pus mêlé de grains noirs ayant l'aspect de truffes; le malade ayant refusé toute intervention succomba au bout de quelques mois après amputation *in extremis*.

Les grains noirs du pied de Madura ont été souvent examinés. Quelques auteurs ont vu en les dissociant des filaments mycéliens; Le Dantec considère que l'agent pathogène est une bactérie; Vincent a décrit sous le nom de streptothrix maduræ l'agent du mycétome à grains pâles.

En réalité l'étude des grains est très difficile à cause des infections secondaires par des bactéries. Dans le cas de M. Bouffard, M. Laveran a vu sur des coupes de tissu non infecté un épais feutrage de filaments mycéliens, longs, ramifiés, cloisonnés, larges de 3 à 4 μ, végétant dans le tissu conjonctif. Lorsque les tumeurs suppurent, des amas mycéliens infiltrés dans les tissus altérés se détachent et forment les grains noirs. Il ne s'agit pas d'un actinomyces, mais probablement d'un streptothrix voisin du streptothrix maduræ de Vincent.

Tractions rythmées de la langue. — M. LABORDE présente deux modèles de tracteur automatique de la langue; l'un est à mouvement d'horlogerie, l'autre est actionné par un moteur électrique; un accumulateur permet à l'appareil de marcher pendant six heures.

A cette occasion, M. Laborde communique une observation de M. Paul Delbet qui, dans une syncope très grave due au chloroforme et ayant résisté à tous les moyens classiques, rappela le malade à la vie au moyen des tractions rythmées de la langue.

Rapport sur l'assistance publique à Madagascar. — M. KERMORGANT lit un rapport adressé par le général Gallieni sur l'hygiène et l'administration sanitaire à Madagascar.

SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE DU NORD.

Séance du 23 mai 1902.

Œuf expulsé en entier au 7e mois de la grossesse au cours de la convalescence de la variole. — M. BRASSART rapporte l'observation d'une femme enceinte de 7 mois, atteinte de variole bénigne, qui, au 27e jour de sa maladie, accoucha prématurément en quelques heures. L'œuf fut expulsé complet, l'enfant était vivant. Quelques jours après, la femme fit un érysipèle léger au niveau de la face.

M. Brassart se demande si l'infection érysipélateuse, alors en incubation, n'a pas joué un rôle dans la production de l'accouchement.

M. OUI déclare que la pièce est tout à fait rare, il ne connaît que deux cas analogues. Quant à la cause, il lui paraît difficile de la rattacher à la variole; il croit plutôt à l'action exercée par l'érysipèle. D'ailleurs le fœtus était vivant au moment de l'expulsion.

M. Oui estime qu'il s'agit d'une hémorragie rétro-placentaire déterminée par l'infection.

M. INGELRANS ajoute que cette malade a, en outre, présenté, au cours de la convalescence de la variole, des phénomènes de paralysie unilatérale du moteur oculaire commun.

M. COMBEMALE a observé chez une jeune fille de 22 ans, atteinte de variole assez grave, au cours de la convalescence, de la paralysie du voile du palais et des lèvres.

M. INGELRANS a vu chez une variolique des phénomènes d'ataxie aiguë.

Action de l'extrait de rein sur le glycogène et le lactose. — M. E. GÉRARD a constaté que l'extrait de rein exerce une action hydrolysante sur le glycogène. Le glycogène est d'ailleurs hydrolysé par le foie et le sang.

L'extrait de rein agit aussi sur le lactose et le dédouble en sucs assimilables, probablement par la présence d'une lactase.

M. COMBEMALE rappelle qu'il y a une théorie du diabète qui

fait naître le diabète dans le rein; des auteurs allemands, comme Senator, ont défendu cette idée en publiant des faits cliniques. M. Combemale se demande si les expériences faites par M. Gérard ne peuvent pas éclairer cette théorie.

M. SURMONT rappelle que l'action du sang sur le glycogène est très faible; il a fait des expériences à ce sujet et il a toujours trouvé que le sang agissait très peu vis-à-vis du glycogène.

Accidents fébriles d'origine intestinale chez les accouchées. — M. OUI rapporte l'observation d'une jeune femme, qui, après avoir expulsé en bloc un œuf de trois mois, présenta de la température, des douleurs abdominales et un pouls à 84, chiffre absolument en désaccord avec ce qui s'observe dans l'infection puerpérale. M. Oui pensant à un état intestinal, les organes génitaux paraissant absolument sains, prescrivit un lavement. La température baissa, puis remonta. Une purgation à l'huile de ricin détermina le rejet d'une grande quantité de fausses membranes. La température baissa. Quatorze jours après, elle remontait, pour redescendre après une nouvelle débâcle.

M. Oui ajoute que dans ce cas le diagnostic différentiel est difficile entre les accidents intestinaux et les accidents génitaux.

Cancer du canal hépatique. — M. INGELRANS rapporte l'observation d'une femme de 45 ans, sans antécédents, qui, à la suite d'une émotion, fit un ictère. Cet ictère persista pendant sept mois, déterminant de l'amaigrissement, des démangeaisons, de la décoloration des fèces.

A l'examen on ne trouva pas de glycosurie; les téguments avaient une teinte vert foncé; il n'y avait pas de douleurs, ni de tumeur appréciable. L'appétit était conservé.

M. Ingelrans, discutant le diagnostic, élimina l'hypothèse d'un ictère catarrhal prolongé, examina celle du cancer de la tête du pancréas, de l'obstruction du cholédoque par un calcul biliaire, du cancer des voies biliaires sous-hépatiques.

La femme ayant présenté des phénomènes d'angiocholite fut alors opérée. La laparotomie montra l'existence de pus dans la vésicule.

La femme mourut 21 jours après.

A l'autopsie, on trouva un rétrécissement du canal hépatique, un peu en aval de la fusion des deux branches du canal hépatique. Le rétrécissement, d'origine cancéreuse, était un épithélioma cylindrique avec prédominance des fibres conjonctives sans tendance à la généralisation, de sorte que la mort est survenue par suite de la compression du canal hépatique.

M. SURMONT remarque que, d'après les signes fournis par la malade, le diagnostic d'obstruction du canal hépatique pouvait être posé, mais non pas celui de la nature de cette obstruction.

Il ajoute que la tumeur avait peu, au point de vue clinique, l'allure d'un cancer.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 13 juin 1902.

Épithélioma de l'ethmoïde. — M. MOURE présente un malade chez lequel il a enlevé la moitié de l'ethmoïde pour un épithélioma. Il fait ressortir le résultat esthétique de l'opération et le peu de délabrement produit, malgré la résection d'une partie de la branche montante du maxillaire supérieur de l'os propre du nez et d'une portion de l'épine nasale du frontal.

Greffe d'un œil de lapin dans la capsule de Tenon. — M. LAGRANGE présente une malade chez laquelle il a greffé un œil de lapin destiné à constituer un moignon convenable pour le port de l'œil artificiel. Les quatre muscles droits ont été ramenés au-devant de l'œil greffé et la conjonctive suturée à points séparés. L'œil de lapin s'est un peu résorbé, mais n'a point été réduit même au tiers de son volume, et l'on sent qu'il existe au toucher une masse très nettement perceptible à l'intérieur de la capsule.

M. MOURE demande à M. Lagrange s'il a employé la paraffine pour refaire des moignons, non pas les paraffines vaselinées, qui se résorbent et peuvent produire des embolies, mais celles indiquées par Erckstein, qui sont fusibles à 65° et qui donnent véritablement de bons résultats, soit sous la peau pour la réfection des déformations nasales spécifiques, soit au niveau des cornets pour le traitement de la rhinite atrophique.

M. LAGRANGE n'a pas employé ces injections d'abord parce qu'il tenait avant tout à être éclairé sur la valeur de son procédé et qu'il s'est demandé si la paraffine ne pourrait pas déterminer les mêmes accidents que les corps étrangers, l'œil de lapin étant, lui, un corps organisé.

M. CARLES rappelle que le point de fusion des paraffines est d'autant plus élevé que la distillation est poussée plus loin. M. Carles se demande si le point de fusion élevé des paraffines ne peut pas présenter de dangers lorsqu'on introduit ce corps en fusion dans la capsule de Tenon.

M. MOURE répond qu'en réalité la paraffine d'Erckstein est fusible à 60°; les moyens techniques pour empêcher sa coagulation dans la seringue ont été publiés en détail. Il n'est pas besoin de l'employer liquide dans la capsule, mais demi-molle seulement. La température de 65° représente donc un chiffre plus élevé que celui de la réalité.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

AUTRICHE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE PRAGUE

Séance du 17 janvier 1902.

Tétanos consécutif à une injection de gélatine. — M. ZUPNIK a relaté l'observation d'un malade atteint de cystite auquel il a injecté dans la vessie une solution de gélatine à 2 pour 100. L'hémorragie fut arrêtée, mais douze jours plus tard apparurent les premiers symptômes de tétanos et le malade succombait quarante heures plus tard.

L'examen bactériologique et les inoculations faites à des animaux ont montré la présence des bacilles tétaniques dans l'urine et dans l'exsudat purulent de la muqueuse vésicale.

Au point de vue clinique, on a noté ce fait que chez ce malade, qui était paraplégique consécutivement à une fracture de la colonne vertébrale, les muscles des membres inférieurs n'ont pas été envahis par des contractures au cours du tétanos. M. Zupnik explique cette particularité en admettant que les muscles dégénérés n'ont plus la propriété de fixer la toxine tétanique.

Les animaux inoculés avec des parcelles du tissu de décubitus que présentait ce malade n'ont pas eu de tétanos. M. Zupnik en conclut que les bacilles du tétanos se trouvaient dans la gélatine et ont infecté la vessie.

Le malade avait été traité sans succès par des injections sous-cutanées, à dose massive, de sérum antitétanique. Le même traitement institué dans un cas de tétanos puerpéral a également échoué.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude physiologique et cytologique sur l'hémothorax traumatique.

Par M. E. Sacquépée.

Médecin-major de 2e classe
Laboratoire de bactériologie de l'Hôpital militaire de Rennes.

On sait combien l'hémothorax traumatique provoqua jadis de discussions passionnées. Son histoire est un « tissu de contradictions et d'erreurs » (1); aujourd'hui encore il est très imparfaitement connu, sa physiologie pathologique et sa cytologie n'étant point entièrement élucidées.

Le sujet qui fait l'objet de cette étude, homme vigoureux de 22 ans, reçut, le 29 mars 1902, un violent coup de timon sur le côté gauche du thorax. Contusions cutanées sans plaies. Hémoptysie légère le lendemain, ayant persisté quelques jours.

Entrée à l'hôpital le 5 avril. On constate tous les signes d'un épanchement pleural de la base gauche, évalué à 1 litre; quelques râles sous-crépitants au niveau de la fosse sous-épineuse. Pas d'expectoration. — Les râles disparaissent le 10 avril.

Épanchement stationnaire jusqu'au 12; le 15, la limite supérieure est abaissée de 2 centimètres; le 20, elle s'abaisse encore de 2 centimètres; le 1er mai, il ne persiste qu'un peu d'égophonie à l'extrême base, sans autre signe. Guérison parfaite dans la suite. A aucun moment on ne put constater de mouvement fébrile.

Des ponctions furent pratiquées :

Le 5 avril, 8e jour, près de la limite supérieure de l'épanchement, 10 centimètres cubes.

Le 10 avril, 13e jour, près de la limite supérieure, 10 centimètres cubes.

Le 10 avril, 13e jour, près de la limite inférieure, 10 centimètres cubes.

Le 16 avril, 19e jour, près de la limite supérieure, 10 centimètres cubes.

Le 1er mai, 34e jour, dans la zone d'égophonie, 1 centimètre cube.

L'étude de ces différents liquides fut faite à différents points de vue.

1° *Evolution qualitative de l'épanchement. La coagulabilité.* — Tous les liquides retirés du 5 au 16 avril étaient franchement sanglants; au contraire, le 1er mai, l'épanchement est incolore, à peine trouble.

Les liquides sanglants, laissés au repos, ne se coagulent pas spontanément; ils se comportent comme le sang défibriné : il se forme trois couches, sérosité en haut, globules blancs au milieu, globules rouges en bas. La séparation est complète au bout de trois heures.

Rien à dire des deux couches inférieures. La couche supérieure — sérosité — présente une coloration jaune citron très prononcée; elle n'est nullement teintée par l'hémoglobine, elle n'est pas laquée; le même caractère se retrouve dans tous les échantillons prélevés.

La quantité relative de sérosité varie à chaque ponction : le 5 avril, elle forme les trois quarts de la masse; le 10 et le 16, elle en constitue les neuf dixièmes; le 1er mai, on ne trouve presque plus d'éléments solides. A mesure qu'on s'éloigne du début, la proportion relative de sérosité devient de plus en plus considérable.

2° *Evolution cytologique.* — a) *Les étages dans le pneumothorax.* — Le liquide n'étant pas coagulé dans la plèvre, il est vraisemblable qu'il doit se comporter en partie comme il le fait in vitro, le plasma étant plus abondant en haut, les globules rouges en bas : mais les mouvements respiratoires brassent constamment le liquide, et ne permettent point une sédimentation parfaite.

Pour élucider ce point, on pratique dans une même séance (10 avril) deux ponctions, l'une près de la limite supérieure de l'épanchement (étage supérieur), l'autre à l'extrême base (étage inférieur).

Le plasma est deux fois plus abondant dans l'étage supérieur que dans l'étage inférieur.

La formule cytologique quantitative diffère également :

	Globules rouges.	Globules blancs.
Etage supérieur.	525.000 par mm. cube.	2.250 par mm. cube.
Etage inférieur.	1.100.000 —	1.875 —

(1) Tuffier et Milian, *Revue de chirurgie*, 1901.

L'étage supérieur renferme plus de globules blancs et moins d'hématies que l'étage inférieur.

Pour éviter toute cause d'erreur, il importe donc de pratiquer les ponctions toujours au même niveau : toutes les études comparatives dont il est question sont basées sur des ponctions faites près de la limite supérieure.

b) *Etude quantitative des éléments figurés.* — Beaucoup moins riche que le sang pur, le liquide d'hémothorax renferme :

	Nombre par millimètre cube		Rapport des hématies aux leucocytes.	Nombre total des hématies dans l'épanchement (chiffre approximatif)
	Globules rouges.	Globules blancs.		
5 avril. .	825.000	3.000	1 p. 275	825.000.000.000
10 avril. .	525.000	2.250	1 p. 223	525.000.000.000
16 avril. .	400.000	2.850	1 p. 140	280.000.000.000
1er mai. .	8.000	1.250	1 p. 4,8	400.000.000

Le chiffre total des globules rouges (4e colonne) diminue progressivement. Leur disparition semble beaucoup plus rapide dans la dernière période. Après un mois, on trouve à peine plus d'hématies que n'en renferment beaucoup d'exsudats sérofibrineux.

L'examen clinique ne révèle pas de différence (comme quantité de liquide épanché) du 5 au 10 avril, l'hématimétrie dénote au contraire une diminution considérable des éléments figurés. Il faut en conclure que, à cette époque, il s'est déversé dans la plèvre une assez grande quantité de sérosité, suffisante pour compenser en volume la résorption de la partie solide.

Le chiffre des globules blancs varie beaucoup moins. Il se maintient élevé jusqu'à la fin, avec une légère poussée au 19e jour.

Il convient de noter que le rapport du nombre des globules blancs au nombre des globules rouges est beaucoup plus élevé que dans le sang. Au sixième jour on trouve un leucocyte pour 275 hématies, proportion qui s'exagère ensuite progressivement jusque 1 globule blanc pour 4,8 globules rouges. Cette proportion relativement considérable d'emblée implique un afflux leucocytaire dans la cavité pleurale, leucocytose d'ailleurs modérée dans son chiffre, mais intéressante dans ses variations qualitatives.

c) *Etude qualitative des éléments figurés.* — Le liquide prélevé dans l'étage supérieur ne présente que des hématies intactes, parfaitement colorables. Au contraire, à l'extrême base (ponction du 10 avril), on trouve autant de globules rouges nains que de globules normaux; ces globules nains (2 à 5 μ) sont d'ailleurs parfaitement arrondis et se colorent bien.

Les variations de la formule leucocytaire sont très curieuses. Au pourcentage on trouve :

	Polynucléaires.	Lymphocytes.	Mononucléaires moyens.	Eosinophiles Polynucléaires.	Eosinophiles Mononucléaires.	Cellules endothéliales.
5 avril . .	37	33	5	11	7	7
10 avril . .	15	40	13	15	10	7
16 avril . .	13	42	7	24	9	5
1er mai . .	9	64	5	16	5	1

C'est-à-dire que les polynucléaires, d'abord assez abondants, quittent bientôt la cavité pleurale. Au contraire le chiffre relatif des lymphocytes augmente peu à peu; ces éléments, dépourvus de mouvements amiboïdes, ne peuvent s'éloigner du milieu où ils se trouvent accidentellement déversés.

La présence de cellules endothéliales était facile à prévoir Au contraire, on peut s'étonner de voir un pareil nombre d'éosinophiles poly ou mononucléaires. Le sang du même sujet n'en renferme que 2 pour 100. On y reviendra plus loin.

3° *Résorption des hématies.* — L'évolution de la maladie et les examens hématimétriques démontrent que les globules rouges sont facilement résorbés.

A cette résorption concourent divers éléments. On ne peut faire intervenir l'hémolyse, puisque la sérosité pleurale, après sédimentation, n'est pas colorée par l'hémoglobine. Par contre, les leucocytes paraissent très actifs. Les éosinophiles semblent n'être que des leucocytes chargés de débris de globules rouges; leurs granulations éosinophiles sont en effet irrégulières, tantôt très petites, tantôt allongées en courts bâtonnets, toujours cohérentes ; à côté d'éosinophiles manifestes, on trouve des leucocytes dont une partie du protoplasma, à peu près homogène, se colore d'une teinte identique à celle des granulations acidophiles; ce protoplasma acidophile est toujours localisé en un point de la cellule, le reste du protoplasma conservant ses réactions normales; de plus, le noyau présente souvent une forme spéciale : l'une des faces est alors hérissée de dents, qui s'enfoncent dans la masse protoplasmique acidophile, qu'elle soit granuleuse ou homogène. Entre les éosinophiles à granulations et les éosinophiles à protoplasma homogène, on trouve d'ailleurs une série de termes de transition. Il est donc vraisemblable que poly et mononucléaires captent directement les globules rouges, pour les détruire et en emporter les débris.

D'autre part, les cellules endothéliales ne restent pas inertes; dans leur nappe protoplasmique, on rencontre souvent des globules rouges parfaitement intacts, d'autres sont gonflés, peu colorables, entourés d'une vacuole; un certain nombre d'hématies disparaissent ainsi, par digestion intra-protoplasmique.

Mais ces deux modes ne paraissent pas suffisants à mener à bout une tâche aussi rude. Sans doute interviennent d'autres causes, actuellement inconnues.

4° *Examen bactériologique.* — Tous les échantillons de sang prélevés ont été soumis à l'analyse bactériologique (cultures en bouillon), tous étaient parfaitement stériles. Il n'y eut donc aucune infection pleurale, ce que permettait de prévoir l'évolution régulière des accidents.

RÉSUMÉ.

Comme dans les autres séreuses, comme dans la séreuse articulaire par exemple, le sang de l'hémothorax ne se coagule pas spontanément. Il a été conservé jusqu'à ce jour (2 mois) sans manifester aucune tendance à la coagulation.

Le nombre des globules rouges baisse rapidement; au contraire, le chiffre des globules blancs se maintient à un taux relativement élevé, les éléments immobiles (lymphocytes surtout) ne pouvant quitter facilement la cavité pleurale.

La résorption des globules rouges paraît effectuée, au moins en partie, par les cellules endothéliales et par les leucocytes; la présence d'éosinophiles en grande quantité semble témoigner d'une destruction des hématies par les globules blancs

Au trente-quatrième jour, on trouve encore un grand nombre de globules blancs, représentés surtout par des lymphocytes et des éosinophiles; au contraire, les globules rouges ne sont plus assez nombreux pour teinter la sérosité pleurale.

PATHOLOGIE MÉDICALE

Origine rénale de l'urobiline.

Par MM. Gilbert et Herscher.

(Communication faite à la Société de Biologie, séance du 28 juin 1902.)

Ayant pratiqué systématiquement l'examen comparé du sérum sanguin et des urines de tous les malades soignés à l'hôpital Broussais pendant l'année qui vient de s'écouler, nous avons été frappés de constater que, si quelquefois l'urobiline existait dans le sérum, presque toujours, elle manquait dans ce liquide, alors même que les urines en renfermaient très abondamment.

Si dans un certain nombre de cas nous n'avons pu constater cette absence d'urobiline dans le sérum que par l'examen spectroscopique d'une quantité moyenne de ce liquide, dans d'autres, assez nombreux, nos recherches ont porté sur des volumes plus considérables de sérum, soit que nous ayons extrait le sang par applications de ventouses scarifiées, soit que, pour des raisons thérapeutiques, nous ayons eu recours à la saignée.

Nous avons eu enfin, à plusieurs reprises, l'occasion d'étudier de très grandes quantités d'un liquide qui équivaut au sérum, le liquide ascitique.

Lorsque nous disposions abondamment soit de sérum, soit surtout de liquide ascitique, nous examinions ces liquides au spectroscope sous de très fortes épaisseurs (1) et nous leur faisions subir des réactions chimiques (2) dans le but d'y caractériser l'urobiline.

D'une manière presque constante, quelle qu'ait été la quantité de liquide examinée, il nous a été impossible de déceler l'urobiline soit dans le liquide ascitique, soit dans le sérum de malades présentant une urobilinurie intense.

Aussi croyons-nous que, contrairement à ce qu'on admet habituellement, l'urobilinémie, loin d'être la règle quand il existe de l'urobilinurie, est au contraire l'exception (3).

(1) Le spectre étant alors très obscurci, surtout à droite, du fait de la coloration des liquides examinés, nous versions à leur surface, ainsi que le recommande le professeur Hayem, un peu d'eau pour y faire diffuser l'urobiline et c'est à l'union de l'eau et du sérum que nous faisions porter des examens nombreux et répétés à intervalles rapprochés.

(2) C'est surtout le procédé de recherche par l'alcool amylique et le chlorure de zinc ammoniacal que nous avons employé, mais nous avons aussi fait usage de diverses autres méthodes; nous avons toujours obtenu les mêmes résultats, quelle qu'ait été la technique à laquelle nous ayons eu recours.

(3) Nous nous proposons de publier prochainement un article détaillé dans lequel nous montrerons que déjà, de divers côtés, des observations ont été faites qui concordent avec les nôtres.

Par contre, dans tous les cas où nous avons rencontré l'urobilinurie, sans urobilinémie, nous avons constaté que le sérum renfermait une quantité plus ou moins grande de pigments biliaires, en sorte que la cholémie coexistait avec l'urobilinurie.

Les différentes théories émises pour expliquer l'origine de l'urobiline, *théories sanguine*, *histogénique*, *intestinale*, *hépatique*, ne sauraient rendre compte des faits d'urobilinurie sans urobilinémie. Seule l'hypothèse d'une transformation au niveau des reins des pigments biliaires en urobiline est capable de les expliquer.

Tout concorde d'ailleurs, faits cliniques, données théoriques, expérimentation, pour prouver qu'il ne s'agit pas d'une simple hypothèse et que les choses se passent bien ainsi.

D'une part, en effet, il est bien certain que les agents réducteurs et hydratants sont capables de transformer les pigments biliaires (bilirubine, biliverdine et cholételine) en urobiline et, si la réduction est poussée assez loin, en chromogène.

D'autre part, il a été démontré que le rein jouit d'un pouvoir énergique de réduction et d'hydratation.

On peut enfin, in vitro, réaliser la transformation des pigments biliaires en urobiline par addition à une solution de bilirubine de rein réduit en pulpe.

La *théorie rénale* étant admise, la transformation en urobiline par le rein des pigments biliaires contenus dans le sérum sanguin peut être considérée comme un véritable processus de défense de l'organisme: les pigments biliaires, produits toxiques et peu diffusibles, étant convertis en urobiline, substance très diffusible et par suite facilement éliminable.

D'après cette théorie, les divers faits cliniques d'urobilinurie s'expliquent de la manière suivante :

Dans un premier degré, la cholémie est moyennement intense; dans l'urine, on n'observe que de l'urobiline; si l'urine est abondante, se trouve réalisé le type *ictère acholurique*; si, au contraire, elle est rare et concentrée, on est en présence du type *ictère hémaphéique*. Ces faits correspondent à ceux qu'on a décrits sous le nom d'*ictères urobiliniques*; ce sont, en réalité, des *ictères urobilinuriques* et non pas des ictères urobiliniques puisque l'urobiline manque, non seulement dans la peau, mais aussi dans le sérum.

Dans ce premier degré, d'ailleurs, la peau n'a pas toujours une teinte nettement ictérique. C'est ce que l'on observe notamment dans la cholémie simple familiale décrite par l'un de nous avec Lereboullet et dans laquelle la peau peut présenter une teinte jaunâtre, une coloration modifiée par la présence de pigmentations diverses ou même un aspect absolument normal; il peut donc y avoir, dans ces cas, soit *cholémie subictérique et acholurique avec urobilinurie*, soit *cholémie anictérique et acholurique avec urobilinurie*.

Dans un deuxième degré, la cholémie est plus intense; une partie des pigments biliaires contenus dans le sérum passe dans l'urine, une autre est transformée en urobiline : l'ictère est dit *biliphéique*.

Dans un dernier degré enfin, la cholémie est extrême; une quantité très grande de pigments biliaires arrive au rein; celui-ci, surchargé de travail, perd son pouvoir réducteur; on ne trouve plus d'urobiline dans l'urine, mais, au début et à la fin de telles cholémies, alors qu'une quantité moins considérable de pigments biliaires est apportée au rein, celui-ci conserve ou retrouve son pouvoir réducteur et l'urobiline existe

dans l'urine, soit seule, soit associée aux pigments biliaires.

La théorie rénale permet peut-être aussi de comprendre pourquoi l'urine physiologique contient une certaine quantité de chromogène de l'urobiline.

Normalement, en effet, le sérum renferme une matière colorante, le *sérochrome*, proche parente des pigments biliaires sinon identique à eux, et l'on peut supposer que cette substance, apportée au rein en petite quantité, est transformée par une réduction active en chromogène qui passe dans l'urine.

Ce n'est là qu'une supposition, mais une supposition très vraisemblable.

La théorie de l'origine rénale de l'urobiline rend ainsi compte de la majeure partie des cas d'urobilinurie; toutefois, l'urobiline peut exister dans le sérum et alors on est obligé d'invoquer les autres théories émises, la théorie hépatique en particulier, mais ces cas nous paraissent infiniment plus rares que ceux d'urobilinurie sans urobilinémie.

La *valeur séméiologique* de l'urobilinurie est par suite tout autre que celle qu'on attribue, en général, à ce symptôme.

Peut-être l'urobiline est-elle, dans quelques cas, « le pigment du foie malade », mais, le plus souvent, c'est une substance dérivée des pigments biliaires contenus dans le sang et formée à leurs dépens par le rein.

L'urobilinurie n'est donc que la conséquence de la cholémie. Comme telle, elle doit être indépendante de l'état fonctionnel du foie et, de fait, nous l'avons observée chez des malades dont les fonctions hépatiques étaient normales et même exagérées, ainsi que le prouvaient la fixation de quantités considérables de sucre et l'augmentation de l'urée émise quotidiennement.

Si on la constate assez fréquemment dans l'insuffisance hépatique, c'est que la cholémie est souvent liée à une affection susceptible d'entraîner la déchéance du foie; mais, en réalité, il s'agit là d'une pure coïncidence.

En résumé, *l'urobiline étant, presque toujours, d'origine rénale, l'urobilinurie n'a aucune valeur, pour juger de l'état de la cellule hépatique; elle traduit seulement la présence de pigments biliaires dans le sang et doit, à ce titre, être considérée comme un des signes révélateurs les plus importants de la cholémie.*

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 juin 1902.

Sur un syndrome simulant le rétrécissement de l'œsophage et dû à la rétraction atrophique de l'estomac. — M. Maurice Soupault signale à l'attention des médecins un syndrome dont il rapporte quatre cas personnels et qui présente, avec le rétrécissement de l'œsophage, des analogies assez frappantes pour laisser place à des erreurs de diagnostic, mais s'en écarte par d'autres caractères assez importants pour l'en distinguer nettement.

Voici en quoi il consiste :

Les malades, après avoir souffert, pendant une période de temps plus ou moins longue, de quelques mois à quelques années, de troubles gastriques assez mal caractérisés, présentent des troubles de la déglutition qui s'exagèrent rapidement et aboutissent à une dysphagie très marquée. D'abord les solides passent difficilement, puis les aliments semi-liquides et enfin les aliments liquides. A la période d'état le tableau ressemble étrangement à celui du rétrécissement de la partie inférieure de l'œsophage. Les aliments, déglutis lentement et à petites gorgées, sont assez souvent gardés s'ils sont pris en quantité minime. Mais si la déglutition en est trop rapide, ou si la quantité en est tant soit peu importante, alors se produisent des nausées, des régurgitations ou des vomissements véritables. Il n'est pas rare de trouver, dans les substances rejetées, non seulement ce qui vient d'être dégluti, mais des résidus des prises alimentaires antérieures. D'ailleurs, le rejet des aliments ingérés ne se fait pas en une seule fois, mais par une série d'efforts plus ou moins violents et se reproduisant à intervalles variables.

Les malades ne ressentent pas de véritables douleurs, ni la sensation d'arrêt qu'ils accusent souvent dans les rétrécissements spasmodiques ou organiques. Ils se plaignent plutôt d'une sorte de pesanteur épigastrique avec sensation de plénitude.

Sous l'influence de cette dysphagie, l'inanition survient rapidement. Les malades maigrissent, se cachectisent et arrivent à un état de maigreur et de dépérissement véritablement effrayant. Cet état corrobore encore l'idée qu'on est en présence d'une obstruction organique de l'œsophage.

Mais si on pratique le cathétérisme, on est tout étonné de constater que l'œsophage est perméable dans toute sa longueur et qu'on peut le franchir avec les sondes les plus volumineuses comme avec les plus fines. Alors que le cardia est situé à 38 centimètres environ des arcades dentaires, il est facile de faire pénétrer l'instrument à 45 et même à 50 centimètres sans provoquer aucune douleur, sans éprouver aucune résistance.

Si, à l'aide de la sonde, on essaye de verser, dans l'estomac, de l'eau ou tout autre liquide, on constate qu'on ne peut y faire pénétrer qu'un très petit volume. Lorsque la limite de capacité, très restreinte, du viscère est dépassée, il se produit des efforts de vomissements qui font refluer le liquide dans l'œsophage et la bouche, le long des parois externes de la sonde, au fur et à mesure qu'on l'introduit. Ce phénomène, constant dans les quatre observations de M. Soupault, est des plus caractéristiques.

Il est impossible de limiter l'estomac soit par la palpation soit par la percussion. Au niveau du creux épigastrique on ne peut produire aucun bruit de clapotage, même en faisant absorber un peu de liquide. La sonorité gastrique est très réduite ou ne peut être retrouvée. (Il faut bien se garder de prendre pour l'estomac le côlon transverse qui peut donner une sonorité tympanique et du gargouillement, d'ailleurs faciles à reconnaître avec quelque attention.)

Dans deux cas M. Soupault a pu sentir, à la partie supérieure de l'épigastre, près des fausses côtes, une fois à droite, une fois à gauche, une tuméfaction, une sorte de boudin dur et arrondi figurant l'estomac rétracté et épaissi.

Enfin, on conçoit qu'on ne puisse se mettre dans les conditions voulues pour faire un examen méthodique du chimisme gastrique, mais si on recueille des aliments rejetés plus ou moins tardivement après l'ingestion, on constate qu'ils ne présentent aucune des réactions habituelles des substances ayant séjourné dans l'estomac et, notamment, qu'ils sont absolument neutres au tournesol. La fonction sécrétoire de ces estomacs est absolument supprimée.

M. Soupault a observé ce tableau clinique dans quatre cas. Dans tous ces cas se ressemblant beaucoup au point de vue clinique, il a trouvé la même lésion anatomique consistant en une réduction extrêmement marquée de la capacité gastrique due à la rétraction et à l'épaississement des parois du viscère. L'estomac apparaissait comme un moignon

épais, inextensible et incontractile avec un orifice pylorique rigide, plutôt rétréci, tandis que le cardia se trouvait béant et facilement perméable et se continuait avec l'œsophage largement ouvert et de dimensions normales.

Pour ce qui est de la nature de ces lésions, il a noté trois cas de cancer infiltré et un cas de sclérose cicatricielle due à l'ingestion d'un liquide caustique.

M. Mathieu a pu constater l'existence de spasme de l'œsophage avec douleur dans un grand nombre d'affections non organiques de l'estomac. Le cathétérisme dans ces cas démontre l'absence de tout rétrécissement de l'œsophage.

M. Béclère insiste sur l'utilité de l'examen radioscopique de l'œsophage en cas de dysphagie. On donne au malade à avaler un cachet de bismuth. L'image de cette substance apparaît sur l'écran radioscopique sous la forme d'une ombre extrêmement accusée. On peut suivre le passage du médicament et constater ainsi : l'existence ou l'absence du rétrécissement œsophagien, le siège, le degré du rétrécissement, les contractions de l'œsophage.

M. Bruhl cite un cas de dysphagie observé par lui à l'hôpital Beaujon qui vient à l'appui de l'existence du syndrome décrit par M. Soupault.

Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. — MM. Thoinot et Delamarre présentent un malade âgé de 44 ans, qui réalise un type parfait du syndrome connu sous le nom d'ostéo-arthropathie hypertrophiante; il a la main, le poignet, le pied et la cheville déformés de la façon la plus caractéristique. En effet, les doigts sont élargis, les phalangettes hypertrophiées, les ongles recourbés et striés, le doigt a l'aspect classique en *battant de cloche*, en *baguette de tambour*; les poignets sont débordants, élargis; aux pieds, la déformation est surtout accusée aux gros orteils. Le mal a débuté assez brusquement, au mois d'août 1901.

La particularité la plus curieuse de ce malade est qu'il n'a jamais toussé, ni craché; à l'heure actuelle il ne tousse ni ne crache. Rien d'anormal non plus à la percussion et à l'auscultation de son thorax. Donc son ostéo-arthropathie hypertrophiante semble, à première vue, ne pas mériter l'épithète de *pneumique*. Il n'en est rien. Grâce à M. Béclère, la radioscopie démontre qu'il s'agit, en procédant par exclusion, d'un kyste hydatique du poumon. Quelle que soit la nature vraie du kyste, c'est le syndrome ostéo-articulaire qui a été ici la révélation clinique d'un état pulmonaire pathologique latent, et qui fût resté latent jusqu'ici sans la radiographie.

Les rapports de la scarlatine et de la tuberculose. — M. Simonin, après avoir rappelé les idées anciennes de Rilliet et Barthez sur l'antagonisme de la scarlatine et de la tuberculose, apporte une série d'observations cliniques recueillies chez des adultes. Elles montrent nettement les relations variées qui peuvent exister entre les deux infections, et se résument dans les conclusions suivantes :

1° Chez l'adulte, la scarlatine et la tuberculose ne constituent pas des maladies antagonistes; elles sont capables de se succéder ou de s'associer sous des modes variés.

2° La scarlatine survenant chez un tuberculeux en évolution peut garder elle-même un caractère bénin, tout en provoquant de nouvelles granulations en poussées plus ou moins graves, étendues ou durables.

3° La scarlatine, évoluant chez un tuberculeux, peut revêtir d'emblée le caractère malin. Celui-ci paraît résulter, dans certains cas, où la tuberculose est ancienne, et parfois même absolument assoupie et latente, de modifications profondes du foie altéré de longue date, dans son parenchyme ou ses vaisseaux, par l'imprégnation tuberculineuse.

La dégénérescence graisseuse des cellules trabéculaires, l'artérite chronique des rameaux de l'artère hépatique, la sclérose secondaire des parois des veines, des conduits biliaires et de la capsule de Glisson sont les lésions qu'on rencontre en pareille occurrence. Le virus scarlatineux provoque aisément, chez de pareils sujets, l'insuffisance aiguë des fonctions antitoxiques du foie et la mort rapide par une véritable intoxication.

M. Joffroy cite une observation analogue d'un homme de 29 ans, très robuste en apparence, entré à l'hôpital pour une varioloïde présentant les apparences les plus bénignes; or, vers le neuvième jour, son état s'aggrave et il meurt. A l'autopsie on n'a trouvé que deux lésions : un état caséeux des ganglions interbronchiques et une congestion chronique du foie d'origine probablement alcoolique.

Dans ce cas, la varioloïde a ouvert la porte à une infection tuberculeuse grave qui jusque-là avait pu évoluer d'une façon latente.

Névrite périphérique chez un scarlatineux. — MM. Méry et J. Hallé rapportent l'observation d'un enfant qu'ils ont suivi dans le service de la clinique à l'hôpital des Enfants, et qui, au déclin d'une scarlatine à marche normale, fut atteint de deux poussées de rhumatisme scarlatineux avec gonflement articulaire des poignets et des chevilles. Ces arthralgies avec gonflement ne donnèrent aucune atrophie appréciable au niveau des membres inférieurs; à l'avant-bras, au contraire, et aux deux membres supérieurs, se montra une atrophie considérable, prédominant au groupe des extenseurs, avec paralysie complète donnant le tableau de la paralysie radiale.

La marche de l'affection et l'examen électrique pratiqué par M. Larat permirent d'affirmer la présence d'une névrite périphérique. L'existence de la réaction de dégénérescence, la prédominance de la paralysie sur l'amyotrophie, montrent qu'il ne peut s'agir d'une atrophie d'origine articulaire.

Les observations de névrite périphérique au cours de la scarlatine sont exceptionnelles; on en cite à peine quelques cas, ceux de Thomas et de Sano sont les plus démonstratifs. Le pseudo-tabes scarlatineux peut quelquefois s'observer, mais, généralement, les complications nerveuses de la scarlatine ne sont ni spinales, ni périphériques, mais cérébrales.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 juin 1902.

Sur la coxa vara. — M. Broca, à propos du cas de coxa vara rapporté dans la précédente séance par M. Kirmisson et observé par M. Coville (d'Orléans), pense, lui aussi, que ce cas est d'origine traumatique et dû probablement à un décollement épiphysaire. Il discute le qualificatif « essentielle » appliqué par M. Kirmisson à la coxa vara des adolescents, car ce terme implique l'absence de toute lésion pathologique antécédente; or, à l'origine de presque tous les cas connus, on trouve le rachitisme ou un traumatisme. Le terme de *coxa vara essentielle* conviendrait plutôt à la coxa vara reconnaissant pour cause une malformation congénitale du col du fémur, ainsi que M. Broca en a observé plusieurs exemples.

M. Berger croit qu'il est nécessaire de faire une distinction parmi les cas de coxa vara. On en décrit deux variétés. L'une est incontestablement symptomatique et le plus souvent liée au rachitisme; quant à l'autre, elle est dite essentielle et peut être regardée comme une maladie de surcharge.

La première, qu'on observe chez les enfants, se voit de temps en temps, et M. Berger a pu trouver le signe différentiel indiqué par les auteurs étrangers : l'incurvation du fémur.

Pour la coxa vara, dite essentielle, on peut se demander si elle n'est qu'un prolongement de la coxa vara congénitale ou si elle constitue une affection indépendante. Elle est rare et M. Berger n'en a vu qu'un seul cas. Il s'agissait d'un jeune homme qui, en sautant, ressentit tout à coup une vive douleur sans avoir fait de chute; à partir de ce jour la claudication s'établit et, lorsqu'on l'examina, on constata les signes ordinaires de l'affection, sans confusion possible, avec une

fracture. L'extension continue a fait diminuer un peu le raccourcissement.

M. Kirmisson estime que l'observation et les réflexions de M. Berger posent bien la question. Il y a une coxa vara des enfants en rapport avec le rachitisme et une coxa vara des jeunes gens, sur la nature et la fréquence de laquelle on est peu fixé.

Traitement des ankyloses par l'interposition fibreuse et musculaire. — M. Quénu, revenant sur la communication de M. Nélaton, cite deux observations se rapportant au coude. L'une a trait à une jeune fille, chez laquelle M. Quénu a fait, en décembre dernier, une large résection du coude, puis, les os enlevés, il a détaché le ligament antérieur de l'articulation en le séparant d'une couche de tissu fibreux et l'a interposé et fixé à la partie postérieure de l'extrémité humérale. Le résultat de cette interposition fibreuse a été bon.

Dans le second cas, la malade avait eu, à l'âge de 16 ans, une fracture du coude et consécutivement une ankylose pour laquelle M. Tuffier avait pratiqué une résection. Une nouvelle ankylose s'étant produite, M. Quénu a fait la même opération que chez son autre malade et les mouvements d'extension et de flexion sont parfaits. On peut se demander s'il est utile de faire une large résection, quand on a recours à l'interposition.

M. Routier a eu à traiter un homme dont les hanches étaient ankylosées. Les jambes étaient fléchies et ne permettaient pas la marche. D'un côté M. Routier a fait une large résection et de l'autre une ostéotomie sous-trochantérienne. L'ankylose s'est reproduite des deux côtés.

Chez un autre malade atteint d'ankylose du coude, une première résection a été suivie de récidive avec enclavement du nerf cubital et troubles trophiques. Une deuxième résection n'a produit aucune amélioration.

M. Delbet fait remarquer qu'en général la résection du coude ne donne que de médiocres résultats. Pourtant, dans un cas, après deux opérations de résection, le résultat a été satisfaisant.

M. Championnière préconise pour les ankyloses du coude les larges résections et soutient, contrairement à M. Delbet, que l'on peut obtenir d'excellents résultats, à la condition de mobiliser de bonne heure. Si la récidive se reproduit, cela tient à une faute opératoire. Les larges résections ont encore l'avantage de prévenir l'enclavement du cubital.

M. Quénu fait remarquer que, dans la pensée de M. Nélaton, le procédé d'interposition peut être généralisé. En communiquant ses observations d'ankylose du coude, M. Quénu n'a pas fait dévier la discussion. Cette critique n'est justifiée que pour les relations de résection sans interposition musculaire.

M. Tuffier rapproche de ces faits plusieurs cas de résection du col de l'humérus avec conservation de la tête et du cartilage. Grâce à ce dernier les mouvements de l'articulation ont été conservés.

M. Poirier n'a pas eu la même chance que M. Tuffier, car il n'a jamais trouvé le cartilage intact. Il faut admettre que M. Tuffier a eu affaire à des ankyloses bien complaisantes.

Les brides péricoliques dans les occlusions intestinales. — M. Walther a eu l'occasion, dans ses opérations d'appendicites et d'épiploïtes chroniques, de noter un certain nombre de fois l'existence de petites brides à la périphérie du côlon transverse, comme l'a rapporté M. Quénu. En autres faits, M. Walther cite le cas d'une femme de 35 ans chez laquelle il avait pensé à une appendicite chronique. Le ventre ouvert, il a trouvé un appendice atrophié, sclérosé, mais un épiploon rétracté, nodulé, parsemé de brides et, de plus, quatre ou cinq autres brides qui enserraient différents points du côlon transverse. M. Walther a réséqué ces brides et l'épiploon et les divers troubles dyspeptiques, dont sa malade était atteinte, ont disparu totalement.

Fistule congénitale du cou opérée et guérie. — M. Jalaguier présente un jeune garçon dont il avait déjà entretenu la Société dans la séance du 16 avril dernier et qui était atteint de fistule congénitale du cou s'étendant de la région de l'os hyoïde à la partie supérieure du pilier postérieur du voile du palais. Ce malade a été opéré par M. Jalaguier quelques jours après. L'opération a été relativement facile et aujourd'hui la guérison est parfaite.

Arthrite suppurée du pouce consécutive à un traumatisme; résection suivie d'un résultat excellent. — M. Pierre Delbet présente un homme qui, à la suite d'une chute, s'était fait à la fois une luxation et une fracture compliquée de la dernière articulation du pouce. Ce traumatisme eut pour résultat une arthrite purulente et le doigt du blessé, lorsque M. Delbet le vit, semblait irrémédiablement perdu. Il tenta néanmoins la résection des extrémités articulaires. Or le résultat dépassa son attente. Actuellement, tant au point de vue esthétique qu'au point de vue fonctionnel, le pouce de son opéré est dans un état qu'on peut qualifier d'excellent.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 juin 1902.

Mode de cicatrisation de la capsule du cristallin après les plaies de cette membrane. — M. F. Terrien a montré précédemment que la cicatrice de la capsule du cristallin après l'opération de cataracte était purement épithéliale. De même après les plaies superficielles de la capsule, la réparation se fait aux dépens de l'épithélium sous-capsulaire.

L'auteur a réussi dans quelques cas, par une incision très superficielle, à obtenir une plaie linéaire de la capsule sans cataracte traumatique consécutive, ni phénomènes réactionnels. Dans ces conditions, on voit que la réparation ici encore est purement épithéliale. Les expériences ont porté sur le chien, dont la capsule, très épaisse, convient très bien et l'auteur a choisi des animaux très jeunes, de 4 à 8 mois, chez lesquels par conséquent la réparation des tissus devait être très active.

En résumé, que la plaie capsulaire soit ou non accompagnée de cataracte traumatique, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de phénomènes réactionnels, la cicatrisation est purement épithéliale et se fait aux dépens de l'épithélium sous-capsulaire qui prolifère et dans lequel on retrouve quelques amas pigmentaires.

Hyperglobulie expérimentale. — MM. Lefas et Bender ont, un mois et demi après l'injection intra-splénique de cultures atténuées de tuberculose humaine, chez le chien, réalisé l'hyperglobulie rouge sans lésions leucocytaires ni leucémie, et sans présence dans le sang de cellules rouges.

Les animaux n'ont pas encore été sacrifiés.

Influence du chloroforme sur la sécrétion pancréatique. — M. Camus. — On sait que le chloroforme modifie la circulation et par cela même l'état fonctionnel des glandes, d'autre part les injections d'une même dose de sécrétine n'arrivent plus dans les mêmes conditions aux organes sécréteurs, quand la circulation est modifiée; ces injections ne produisent donc plus les mêmes excitations et ne sont plus comparables. En outre de ces actions indirectes du chloroforme sur la sécrétion pancréatique, les tracés de la pression sanguine et de l'écoulement du suc pancréatique présentés par l'auteur montrent que le chloroforme influence encore soit le système nerveux sécréteur soit les éléments glandulaires, soit ces deux appareils à la fois, qu'il modifie avec des intensités variables.

De l'action du sérum sanguin sur les paramécies. — M. Ledoux-Lebard. — Les infusoires sont un réactif biologique très sensible qui permet d'étudier les propriétés des substances toxiques pour leur organisme.

Les sérums dilués de diverses espèces animales produisent l'immobilisation et l'agglutination des paramécies. On observe des agglomérations rayonnantes dans lesquelles les infusoires sont disposés comme les rayons d'une sphère, leurs extrémités postérieures réunies au centre, les antérieures libres, à la périphérie.

Les sérums des diverses espèces animales diffèrent beaucoup l'un de l'autre, par leur toxicité à l'égard des paramécies. Le chauffage à 55-60° supprime, ou, pour certains sérums, diminue le pouvoir toxique.

On peut réactiver le sérum chauffé en ajoutant à la dilution de ce sérum une dose, à elle seule inactive, de sérum non chauffé d'une autre espèce animale.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 20 juin 1902.

Les pseudo-canalicules biliaires dans les cirrhoses. — MM. Letulle et Nattan-Larrier poursuivent l'étude des pseudo-canalicules biliaires dans les cirrhoses hépatiques. Après action de l'alun de fer, les pseudo-canalicules biliaires logés au milieu des travées scléreuses du foie, dans les cirrhoses hépatiques, se montrent munis à leur centre d'un *capillicule* facile à reconnaître.

Ces capillicules, qui ne contiennent pas de bile à l'ordinaire, ont toujours des dimensions appréciables; souvent même ils sont dilatés. Dans ce dernier cas, il semble qu'il y ait eu stase biliaire malgré la continuité du capillicule avec les canaux biliaires extra-lobulaires.

Les capillicules ectasiés montrent souvent des dilatations pariétales ampullaires dont un certain nombre ne paraissent pas s'insinuer dans les interstices inter-épithéliaux.

Tous les capillicules sont régulièrement dépourvus d'un revêtement endothélial. Leur cavité, vide à l'ordinaire, contient parfois des éléments lymphoïdes munis de prolongements nucléaires allongés.

M. Cornil, à propos de ces faits, apportera dans la prochaine séance des préparations de petits calculs biliaires produits dans les foies en rétention.

Anomalie de l'appendice. — MM. du Pasquier et Roger Voisin ont trouvé, à l'autopsie d'un enfant de 19 mois, mort de broncho-pneumonie rubéolique, une disposition anatomique spéciale de l'appendice iléo-cæcal.

L'appendice, après un trajet libre de 4 centimètres, abordant alors le bord du psoas droit, présentait une gaine que lui formait le péritoine, gaine de 2 à 3 centimètres de long; puis, complètement extra-péritonéal à son extrémité, il cheminait dans la fosse iliaque, gagnant l'orifice inguinal interne, en rapport intime avec les éléments du cordon. Il avait une longueur totale de 9 centimètres.

Le testicule droit était en ectopie à l'orifice inguinal externe, et, dans les 2 centimètres séparant l'extrémité de l'appendice du testicule, on n'a pas trouvé de cavité; il y avait seulement du tissu fibreux, reste du canal vagino-péritonéal, des nerfs et les éléments du cordon.

Un stylet introduit dans la vaginale ne remonte pas dans le canal.

Tuberculose mammaire chez l'homme. — M. Mohestin communique un cas de tuberculose mammaire observé chez un homme de 40 ans qui accusait une augmentation de volume du sein depuis quelques mois. La tumeur se présentait comme une hypertrophie unilatérale de la glande, et s'accompagnait de l'hypertrophie d'un ganglion de l'aisselle.

M. Letulle rappelle que chez les tuberculeux on observe parfois des mammites chroniques scléreuses hypertrophiques non tuberculeuses au point de vue des lésions.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE PARIS

Séance de juin 1902.

Sur un cas d'avortement. — M. H. Varnier. — Il s'agit d'une ouvrière de 20 ans envoyée d'urgence par un médecin dans une maternité de Paris où M. Varnier faisait un remplacement. A son entrée cette femme semblait à l'agonie. D'une faiblesse extrême, anhélante, ictérique, cette femme était, de plus, en proie à une profonde terreur. Les nausées étaient incessantes. Pouls filant à 120, température 38°,8, 36 respirations par minute. L'abdomen, plat, était le siège de vives douleurs surtout à l'hypogastre et au niveau des fosses iliaques. Ces douleurs étaient exacerbées par la moindre pression. Aussi était-il impossible de se rendre compte du volume et de la situation de l'utérus.

Cette femme se disait grosse de deux mois et en cours de fausse couche depuis deux jours. Les premiers accidents (douleurs utérines suivies d'un léger écoulement sanguin) auraient fait leur apparition à la suite d'une chute.

Par le toucher on constate que l'utérus, augmenté de volume, est en antéflexion. Le col, d'apparence normale, n'est pas perméable à l'index. C'est au niveau du fond de l'utérus, sur la ligne médiane, que la pression de la main détermine le maximum de douleurs.

Un seul diagnostic était possible, celui de péritonite chez une femme ayant un utérus augmenté de volume et disant n'avoir pas eu ses règles depuis deux mois. La femme, qui avait d'abord nié toute manœuvre criminelle, finit, cependant, par faire des aveux, à la suite d'un cathétérisme par lequel on retira de la vessie du sang très noir.

Les manœuvres abortives auraient consisté dans l'introduction, dans l'utérus, à trois reprises différentes, d'une sonde en caoutchouc rouge percée d'un œil à son extrémité et munie d'un mandrin métallique du volume d'un fil de fer ordinaire.

Ce n'est qu'après la troisième tentative que du sang se serait écoulé. La nuit suivante, elle aurait eu une miction de coloration noire, mais n'y aurait pas attaché d'importance, l'attribuant au mélange du sang des pertes avec l'urine.

La laparotomie étant, pour cette femme, la seule chance de guérison, on fit l'opération le même jour à trois heures de l'après-midi. La température était alors de 39°,6, le pouls très faible et dicrote à 140.

L'hystérectomie abdominale subtotale fut faite par M. Gosset en présence de MM. Varnier et Hartmann.

On trouva les anses intestinales vascularisées, distendues et agglutinées par une sérosité légèrement louche. Sur la paroi antérieure de l'utérus, près du fond, existait une plaque vineuse large comme une pièce de 5 francs, au niveau de laquelle le tissu utérin était ramolli, mais il n'existait pas en ce point de perforation évidente. On ne constata rien de particulier du côté de la vessie.

La malade mourut le même jour à minuit. L'autopsie fut faite trente-deux heures après la mort.

La vessie contenait du sang noir, mais pas trace du moindre traumatisme. Du côté des reins existait une congestion énorme. L'hématurie était probablement d'origine rénale et liée à la septicémie. La sérosité du péricarde était hémorragique.

Pas trace de violences au niveau des parois vaginales ni sur ce qui restait de l'utérus.

De toutes ces constatations il résulte que le corps de l'utérus a bien été le point de départ des accidents, mais par quel mécanisme? Y a-t-il eu perforation de l'utérus ou bien la péritonite s'est-elle développée autour d'un utérus non perforé, mais septique, par rétention de débris de l'œuf traumatisé?

A l'examen macroscopique on ne trouve pas le moindre vestige d'une perforation. A la coupe on voit que la plaque vineuse sous-péritonéale correspond à une loge de rétent tion où pourrissaient les restes de l'œuf expulsé. Ce cas est

un superbe exemple d'enchatonnement au cours de la délivrance post-abortive.

Les examens histologiques faits par M. Couvelaire ne sont pas plus démonstratifs au sujet de l'existence d'une perforation. Sur aucune des coupes, portant sur le point suspect, on ne trouve de trait d'union entre l'épanchement sanguin, siégeant dans la partie la plus externe du muscle utérin et un point quelconque de la cavité utérine.

Cette observation amène M. Varnier à se demander si une femme peut vraiment se faire avorter elle-même. On répond d'ordinaire par l'affirmative, en s'appuyant, pour le faire, sur l'affirmation pure et simple de la patiente, ce qui paraît insuffisant à M. Varnier. Il faudrait, par des preuves expérimentales, établir si une femme peut elle-même, par l'autotoucher, repérer son col utérin assez bien pour pratiquer à l'aide d'une sonde le cathétérisme de l'utérus.

Cette étude a été faite par le Dr Laguerre (de Toulouse), sur des filles soumises non gravides qui, dans la proportion des deux tiers environ, sont arrivées à pratiquer sur elles-mêmes le cathétérisme en question.

Hématome du cordon. — M. Couvelaire. — Il s'agit d'une femme de 32 ans, primipare, qui est venue accoucher à terme à la clinique Baudelocque. Un forceps fut fait en O. P. quatre heures après la dilatation complète. Cette intervention fut pratiquée, fort bien, d'ailleurs, par un stagiaire. Il existait un circulaire assez serré autour du cou. L'opérateur passa, peut-être un peu fébrilement, le cordon par-dessus la tête. Immédiatement après l'extraction de l'enfant, on constata au niveau du cordon l'existence d'un hématome qui s'étendait sur une longueur de 10 centimètres à partir de l'ombilic. La ligature fut placée au ras de ce dernier.

M. Couvelaire fit durcir la pièce dans le formol et pratiqua une série de coupes qui montrèrent l'existence d'une déchirure de la veine ombilicale. Déchirure longitudinale de 1 millimètre et demi de longueur. Les parois de ce vaisseau sont absolument normales.

Il s'agit donc, dans le cas particulier, de la déchirure d'un seul vaisseau du cordon qui s'est faite sous l'influence d'un traumatisme qui n'a certainement pas été considérable. L'enfant en question pesait 3880 grammes à la naissance; la cicatrisation de son moignon ombilical n'a rien présenté de particulier.

Rigidité syphilitique du col ayant nécessité une opération de Porro. — M. Rudaux lit l'observation d'une femme qui fut apportée à la Maternité de l'hôpital Beaujon trois jours après le début du travail. A son entrée, sa température était de 39°,5, son pouls à 128. Dans l'impossibilité de dilater le col et en présence de l'infection, on fit une opération de Porro au cours de laquelle on mit au monde un enfant vivant du poids de 2810 grammes. Le placenta pesait 480 grammes. La femme mourut le troisième jour. L'enfant, qui avait été dès sa naissance éloigné de sa mère, fut pris, le troisième jour, d'accès fébriles (39°) et mourut quatre jours plus tard. Par ensemencement du sang maternel on obtint des cultures de staphylocoques; le sang de l'enfant resta stérile.

Cholécystite chez une femme enceinte de huit mois et demi. — M. Potocki rapporte l'observation d'une femme qui, au cours d'une seconde grossesse, vers huit mois et demi, fut réveillée par de vives douleurs siégeant au niveau de l'hypocondre droit, douleurs qui étaient accompagnées de vomissements. Une sage-femme appelée fait le diagnostic de coliques hépatiques. Après elle un médecin pense à l'existence d'une péritonite et envoie la malade à la Maternité où elle entre le 27 mai 1900, ayant 39° de température et un pouls à 120.

On constate alors, au niveau du flanc droit, l'existence d'une tumeur difficile à sentir, indépendante de l'utérus dont elle est séparée par un sillon, tumeur au niveau de laquelle la palpation est douloureuse.

On pense d'abord à l'appendicite, mais étant donné le siège de la tumeur, MM. Potocki et Bouglé croient à l'existence d'une cholécystite.

Le travail se déclare dans la nuit, la femme accouche d'un enfant vivant et l'on voit se produire ensuite une détente qui fait croire à la guérison. La tumeur est remontée, on la sent se continuant avec le foie dont le bord tranchant est à deux travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes.

Mais cette amélioration n'est que de courte durée, la température remonte, les vomissements réapparaissent et l'on intervient dix heures après l'accouchement.

L'opération permet de constater que la tumeur est bien constituée par la vésicule, qui a une coloration rougeâtre et un volume un peu supérieur à celui d'une grosse mandarine. Par ponction, on retire une grande quantité de liquide jaune verdâtre et de petits calculs. Il reste au fond de la vésicule un gros calcul que l'on n'arrive pas à extraire. A la suite de l'opération, tous les accidents disparaissent. La malade garde une fistule muco-purulente pour laquelle M. Schwartz pratique, huit mois plus tard, une cholécystectomie.

M. Potocki insiste sur le siège particulier qu'occupait la tumeur, dont le bord inférieur affleurait la crête iliaque, et sur l'époque d'apparition des accidents, ces derniers ne survenant généralement que quinze jours après l'accouchement.

M. Pinard constate qu'il y a un nouveau chapitre à faire intéressant la cholécystite dans ses rapports avec la puerpéralité. Il communiquera ultérieurement à la Société l'observation d'une jeune femme qu'il a vue, avec MM. Dieulafoy et Hartmann, et qui fut prise, quarante-huit heures après son accouchement, d'accidents très graves de cholécystite pour lesquels elle fut opérée, avec plein succès, le dixième jour. La vésicule contenait un calcul énorme et 400 grammes de liquide purulent.

Sur un cas d'absence de la branche montante du maxillaire inférieur du côté droit avec atrophie de la face du même côté. — M. Kirmisson lit le rapport qu'il a fait sur un cas de malformations congénitales, présenté antérieurement à la société par M. Rudaux

Il s'agit d'un enfant, né à la Maternité de l'hôpital Beaujon le 9 janvier 1900. Sa mère, âgée de 24 ans, avait déjà mis au monde un enfant parfaitement bien conformé; le deuxième accouchement n'a rien présenté d'anormal, il s'est fait spontanément par le sommet. L'enfant pesait à la naissance 2750 grammes, le poids du placenta était de 450 grammes.

L'enfant en question présentait une asymétrie très accusée de l'extrémité céphalique, la face et le crâne étant moins développés à droite. Il existait de ce côté un sillon obliquement dirigé de haut en bas et d'arrière en avant et qui, au premier abord, pouvait être pris pour le résultat d'une compression mécanique. Mais de quelle façon cette compression se serait-elle produite? Il n'y a rien qui permette de le dire et il ne s'agit peut-être là que d'un arrêt de développement.

Cet enfant, dont la nutrition était assez difficile, vécut cependant deux mois et demi. La mort survint alors assez brusquement à la suite de crises convulsives.

L'autopsie ne fit rien découvrir de particulier du côté des viscères, mais au niveau de l'extrémité céphalique, la dissection permit de constater, à droite, du côté des os et des cartilages, une série d'anomalies dont M. Kirmisson fait la description et dont la plus importante est l'absence de la branche montante du maxillaire qui est un fait extrêmement rare. M. Kirmisson n'en connaît pas de semblable. Il n'en est pas de même de l'absence totale du maxillaire dont on a publié un certain nombre d'observations.

Kyste du larynx chez un nouveau-né. — MM. Porak et Theuveny. — Enfant né à terme, du poids de 3200 grammes et chez lequel rien de particulier n'a été noté à la naissance. Quelques heures plus tard on constate l'existence d'une cyanose persistante avec tirage considéra-

ble et action de tous les muscles surnuméraires; mais il n'existe ni cornage, ni bruit trachéal. Cet état persiste jusqu'à la mort qui survient au bout de douze heures. En pratiquant l'autopsie, on constate, au niveau de la gouttière laryngo-épiglottique gauche, la présence d'une tumeur kys tique ronde, tendue, de la grosseur d'une bille, repoussant l'épiglotte à droite et remontant jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure des cartilages aryténoïdes. L'examen microscopique de la pièce sera fait ultérieurement.

Cyanose persistante liée, chez un nouveau-né, à une anomalie ventriculaire. — MM. PORAK et THEUVENY. — Enfant débile du poids de 1950 grammes amené de la ville et présentant une cyanose intense et constante. L'auscultation du cœur et des poumons ne présente rien de particulier. Mort le sixième jour. A l'autopsie, on constate que le cœur est gros (35 grammes), globuleux. Le sillon inter-ventriculaire antérieur est situé au milieu de la face antérieure du cœur, atteignant le bord droit et non la pointe, cette dernière est dirigée à droite et uniquement formée par le ventricule gauche.

Sur une coupe transversale du cœur on voit que le ventricule droit n'existe pas et que l'orifice auriculo-ventriculaire de ce côté n'est pas perméable. Il en est de même de l'orifice de l'artère pulmonaire. Le ventricule gauche est normal. Il n'existe que deux sigmoïdes aortiques, mais obturant bien l'orifice. L'oreillette et l'auricule droits sont dilatés. Le trou de Botal, qui n'est pas fermé, a son aspect normal. Le canal artériel, qui a son calibre ordinaire, est perméable. Le thymus et les poumons sont normaux. MM. Porak et Theuveny ne savent à quelle cause il faut attribuer d'aussi importantes anomalies.

Cyanose par persistance du canal artériel. — MM. PORAK et THEUVENY. — Pièce recueillie sur un enfant de 3250 grammes présentant, dès sa naissance, une cyanose intense et persistante. Pendant toute la durée du travail on a remarqué le caractère nettement soufflant des bruits du cœur. A la naissance cependant, et pendant les deux jours où il a vécu, on n'a pu retrouver aucun bruit pathologique.

A l'autopsie on trouve un cœur énorme avec un ventricule droit particulièrement développé. L'artère pulmonaire présente une dilatation ampullaire, triple de son volume normal. Le canal artériel a un calibre volumineux permettant très facilement le passage d'une grosse sonde cannelée.

Rien du côté de la grande ni de la petite circulation ne permet d'expliquer cette perméabilité considérable. Comme dans une observation d'Audry et Lacroix (1790), le double souffle entendu pendant le travail n'a pas été retrouvé pendant la vie.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 25 juin 1902.

Traitement de la syphilis par les injections mercurielles. — M. JULLIEN a pour but de montrer que la méthode des injections, à la défense de laquelle il s'est attaché depuis 1878, mérite d'être préférée à toute autre, et que le terme de méthode d'exception dont on s'est servi si longtemps pour la disqualifier convient bien au contraire aux moyens anciens, jadis classiques.

Pour M. Pouchet, tout composé mercuriel aboutit à la formation d'un mercure métallique extrêmement divisé, dont la vapeur agit en se disséminant. Au contraire, Justus (de Budapest) décèle au microscope les albuminates en nature dans les syphilomes biopsiés; de Michele et Piccardi montrent à leur tour le sublimé produit par la transformation du calomel injecté livrant à l'absorption le bichlorure à l'état naissant.

Au point de vue théorique, les *injections solubles* constituent un traitement idéal puisqu'elles font pénétrer peu à peu les quantités du remède jugées nécessaires. A chaque jour suffit sa dose, et nul surmenage n'est à craindre pour les voies d'élimination, aucune fatigue pour les organes de la zone gastro-intestinale. Le traitement se prête admirablement à la graduation des doses et convient surtout aux syphilis moyennes. La mise du liquide en ampoules pour en assurer l'inaltérabilité constitue un réel progrès. Entre le sublimé, le peptonate de mercure, le cyanure, le benzoate, le cacodylate, la succinimide, l'hermophényl, le biiodure en solution aqueuse, suivant la formule de Lafay et de Lévy, il est difficile de faire un choix, aucun n'étant à l'abri de quelque reproche. Quant au biiodure en solution huileuse, cher aux ophtalmologistes, il est relativement peu actif et assez mal toléré. L'avantage des injections aqueuses est de pouvoir s'additionner, si l'état du malade l'exige, à une quantité plus ou moins grande de sérum. Les injections massives de sérum bichloruré introduisant d'un seul coup 5 centigrammes de bichlorure sont dangereuses et exposent à l'intoxication.

Quant aux *injections insolubles*, Scarenzio, qui en 1864 créa cette admirable méthode, semble n'avoir rien laissé à faire aux autres syphiligraphes en tout ce qui la concerne.

La rapidité d'action de l'injection de calomel est remarquable, en moins d'une heure la salive et l'urine donnent la réaction caractéristique. Au sein des tissus, où M. Jullien a étudié sa disposition par la radiographie, le calomel forme une tache noirâtre sur les clichés, montrant un foyer disposé dans le sens des fibres musculaires, allongé ou étalé. Une lutte s'établit à son pourtour, et l'apport des leucocytes y détermine les gonflements que l'on observe parfois, jusqu'à ce que la phagocytose emporte toute menace phlegmoneuse. Aujourd'hui l'abcès ne s'observe plus, et si M. Jullien en a vu, c'est dans le cas par exemple d'une femme qui, le jour de l'opération, avait frotté à la cire plusieurs salles de l'hôpital, ou dans celui d'une autre qui, faisant une chute dans un escalier, fit éclater la petite poche, ou bien chez une malade qui souffrit d'une lymphangite du membre supérieur avec fièvre de 40° et fit une jetée microbienne dans son foyer. Inversement M. Jullien a vu ses injections évoluer parfaitement chez une morphinique dont la fesse était couturée d'abcès à la suite des injections qu'elle se donnait. Les cas dans lesquels il a observé la suppuration sont de pures curiosités pathologiques.

Pour la dose, Scarenzio conseille 10 centigrammes pour la première injection, et 5 pour les suivantes, et M. Jullien gradue de 5 à 10 centigrammes pour les sujets dont le poids varie de 50 à 80 kilogrammes en moyenne. Après les 3 ou 4 premières injections se succédant de 8 en 8 jours, il conseille les intervalles progressifs de 8, 10, 12, 15 jours.

On sait que le calomel est souverain contre les vieilles lésions de la peau et des muqueuses, les glossites laryngites, contre les ulcérations qui ont résisté aux autres traitements. Les syphiloses viscérales, les graves déterminations de la syphilis sur les centres nerveux sont une pressante indication du calomel. Quel est le chirurgien qui n'y a pas eu recours pour le diagnostic rapide des lésions équivoques, comme M. Jullien l'a conseillé en 1892? M. Jullien conclut en disant qu'il lui reste à faire la conviction sur la possibilité de faire avorter la syphilis par un traitement intense et rapide. On en sourit encore aujourd'hui, mais cela viendra comme pour le reste.

A côté du calomel il faut faire une place pour le salicylate de mercure et l'huile grise, que l'on peut considérer comme d'excellents succédanés. Ils ne font pas double emploi avec le premier, ils se complètent au contraire.

M. LAFAY reprend un à un les arguments exposés par M. Danlos dans la précédente séance et les réfute.

Il estime, en se basant sur plusieurs faits, que le biiodure en injections peut être introduit sans inconvénient ailleurs que dans la région fessière. Le lactate de mercure est riche en mercure et peu douloureux, contrairement aux cacodylates pauvres en ce sel. Les salicylates bien préparés contiennent une quantité notable de mercure pur. Enfin, contrairement à ce que croit M. Danlos, le biiodure est une excellente préparation. L'analyse des circonstances dans

lesquelles se sont produits les accidents qu'on lui a reprochés est absolument insuffisante pour faire condamner cette préparation. En ce qui concerne le dissolvant qu'elle réclame, l'huile, à condition que telle ou telle variété soit préférée, est le liquide de choix.

M. HIRTZ appelle l'attention des praticiens sur l'efficacité du *traitement opothérapique de la maladie d'Addison* par l'extrait de capsule surrénale ; à côté des cas où cette médication semble avoir été nuisible, ou inutile, il en est d'autres où son action est vraiment merveilleuse.

M. Hirtz rapporte deux cas d'addisoniens confirmés avec mélanodermie intense, cachexie, œdème des jambes, tuberculose pulmonaire, chez qui la médication opothérapique a fait rétrocéder les lésions pulmonaires, disparaître la mélanodermie et augmenter le poids au point de leur permettre de reprendre la vie courante.

Enfin, il est possible que les tuberculeux pulmonaires soient justiciables du traitement par l'extrait surrénal, et M. Hirtz se propose de publier ultérieurement les résultats obtenus dans des expériences actuellement en cours.

M. BOLOGNESI présente un nouveau médicament, l'*hypnopyrine*, dérivé chloré de la quinine, analgésique hypnotique, antithermique et d'une innocuité absolue, la dose serait de 1 à 2 grammes en vingt-quatre heures pour un adulte.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 20 juin 1902.

Tuberculose de l'iris. — M. LAGRANGE montre un jeune malade d'aspect solide, issu de père et de grand-père tuberculeux, qui présente un semis de granulations tuberculeuses au niveau de l'iris gauche. Il demande quelle est la meilleure conduite thérapeutique à tenir en pareil cas. L'amélioration peut se produire spontanément, soit sous l'influence d'un traitement médical, et une intervention opératoire limitée, l'excision de l'iris, peut favoriser l'ensemencement et la généralisation de la tuberculose.

M. MARTIN. — Le mieux serait d'attendre, une amélioration pouvant se produire. On pourrait aussi essayer un traitement spécifique, et en cas d'aggravation de la lésion tuberculeuse pratiquer l'énucléation.

M. ARMAIGNAC. — L'excision des masses malades, outre le danger d'ensemencement, serait d'une grande difficulté, étant donnée leur dissémination. L'énucléation serait préférable, mais il vaut mieux attendre qu'elle soit plus nettement indiquée.

M. LOUMEAU. — Ne pourrait-on pas appliquer dans le cas particulier la règle chirurgicale habituelle? Lorsqu'un organe est atteint de tuberculose, on a recours d'abord au traitement médical, et si celui-ci échoue, on ne doit pas hésiter à faire l'ablation complète de l'organe malgré l'importance de celui-ci, qu'il s'agisse d'un œil, d'un testicule ou d'un rein par exemple.

M. ARMAIGNAC. — La tuberculose de l'iris est un fait trop rare pour qu'on soit édifié sur l'influence du traitement général. Il ne semble pas cependant que le traitement général puisse avoir une action sur un petit noyau tuberculeux localisé. Le séjour au bord de la mer et l'huile de foie de morue donnent des résultats lorsqu'il y a déchéance générale de l'organisme.

M. CASSAËT demande si, dans ces cas de tuberculose de l'iris, on n'a point essayé des traitements locaux sous forme d'injections résolutrices ou sclérosantes, sublimé ou chlorure de zinc par exemple.

Corps étranger de l'urètre et de la vessie. — M. LOUMEAU montre à la Société une épingle à chapeau qu'il a retirée il y a quelques jours de l'urètre d'un homme de 55 ans, d'intelligence plutôt obtuse et qui, se disant vierge de tout rapport sexuel, prétend avoir commis cet acte par désespoir d'amour. Le corps étranger avait été ravi à la bien-aimée, qui se promenait au bras d'un autre. Introduit pendant l'érection, la pointe était tournée en avant et fixée dans la paroi inférieure du canal, à 3 centimètres du méat. Sitôt après son introduction, il avait amené l'évacuation de la vessie et, depuis ce moment, l'urine s'écoulait goutte à goutte à l'extérieur, mêlée à des gouttelettes de sang.

En attirant directement le gland en avant, de manière à allonger la verge, M. Loumeau put dégager la pointe de l'aiguille, la saisir avec une pince à forcipressure introduite par le méat et la ramener tout entière à l'extérieur. L'épingle mesure 15 centimètres de longueur et présente à son extrémité lisse, introduite la première, une boule de cuivre taillée à facettes ayant le volume d'un pois.

L'accident s'étant produit seulement une demi-heure avant l'extraction du corps étranger, celui-ci n'avait subi aucune altération du fait de son contact avec l'urine. Il n'entraîna pas non plus le moindre trouble du côté de l'urètre ni de la vessie, où sa partie profonde devait faire une saillie d'environ 2 centimètres, étant donné que la longueur moyenne du canal flaccide est de 16 centimètres, et que 3 centimètres séparaient du méat la pointe de l'épingle, longue, on l'a vu, de 15 centimètres dans sa totalité.

M. PITRES rappelle la corrélation étroite qui existe entre la profession des gens et la nature des corps étrangers introduits, et fait ressortir la bizarrerie d'aberration qui a imaginé cette masturbation avec un objet ayant appartenu à la personne aimée.

Épithélioma du testicule. — M. VILLAR présente une tumeur du testicule développée depuis trois ans chez un malade de 48 ans. La tumeur enlevée présente un double intérêt : 1° au point de vue anatomo-pathologique : au-dessus du testicule existait une collection liquide, un kyste du cordon, et non une hydrocèle symptomatique, comme on aurait pu le croire ; 2° au point de vue opératoire. La castration a été faite très largement, ainsi que l'a déjà préconisé M. Villar. Or, après la section du canal inguinal, on sentit à l'orifice externe une grosseur qui n'était autre chose qu'un ganglion ; au-dessus de celui-ci était un autre ganglion. L'intervention ordinaire n'eût pas permis de les déceler et de les enlever.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séances des 2 et 9 juin 1902.

Ecthyma gangreneux spontané. — M. CARLE présente un malade atteint de plaques ecthymateuses et gangreneuses disséminées sur toute la surface tégumentaire, cicatrisées ou en voie de cicatrisation. Ces plaques ont apparu par poussées successives. La première date du mois de décembre 1900 et s'est localisée à la face. La seconde (février 1901) s'est étendue sur les membres, et surtout les membres supérieurs, la troisième (mai 1901) sur le cuir chevelu, la quatrième (août 1901) sur le thorax, les lombes et les fesses, avec énorme extension de ces dernières. Elle fut rapidement suivie d'une cinquième en novembre 1901 sur la région auriculaire, enfin d'une dernière en janvier 1902, plus disséminée et moins profonde sur le cuir chevelu, le bras gauche, la verge et le scrotum.

Chacune de ces poussées était précédée d'une période de céphalée et de phénomènes généraux, fièvre, abattement, anorexie, variant de six jours à trois semaines. Avant et pendant l'éruption survenaient également des adénites axillaires (première poussée), ou sous-maxillaires (deuxième et troisième poussées), ou bien des amygdalites inflammatoires ou suppurées (troisième et cinquième poussées), ou des dermites érysipélatoïdes (cinquième poussée).

Rien dans les antécédents du malade, même après l'examen le plus minutieux. Les organes sont tous sains ; l'examen du sang et des urines n'a rien donné. A noter seulement une blessure faite deux mois avant à l'annulaire gauche par une bague en laiton et qui a persisté un mois.

Cette maladie est des plus intéressantes, car, objectivement, le diagnostic de manifestation syphilitique semble

s'imposer. M. Carle croit qu'il n'en est rien et pense que l'on est en présence d'un cas d'ecthyma infectieux et gangreneux spontané, affection rare et mal connue.

Les cas analogues ont toujours été rattachés plus ou moins directement à l'hystérie, à la misère physiologique et surtout à la syphilis. Aucun de ces facteurs ne peut être invoqué pour ce malade, que M. Carle considère comme atteint d'une maladie infectieuse chronique d'origine indéterminée, dont l'ecthyma inflammatoire ou gangreneux n'est que l'expression cutanée.

Actinomycose. — M. Latarjet présente au nom de M. Tixier un malade qui a été atteint d'actinomycose de la face, à la suite d'un traumatisme par la manette d'un cric. La contusion avait été assez violente pour déterminer la formation d'un hématome, et celui-ci ayant suppuré, on trouva des grains jaunes dans le pus. Ces grains jaunes étaient abondants et tellement caractéristiques que M. Arloing les montra à son cours. Le diagnostic a été établi d'une manière absolument certaine, mais il est bien difficile de se rendre compte du mécanisme de l'infection. Le malade ne se souvient pas d'avoir vu des vaches atteintes du mal des mâchoires, et il n'avait pas l'habitude de mâchonner des brins de paille.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 12 juin 1902.

Curabilité de la méningite tuberculeuse. — M. Tripier rappelle l'opinion générale d'après laquelle la méningite tuberculeuse ne guérit pas et n'est pas justiciable de la thérapeutique. A l'encontre de cette opinion il rapporte six cas de méningite tuberculeuse à la période prodromique ayant guéri à la suite d'un traitement consistant surtout en application de vésicatoires sur le cuir chevelu.

Les signes de la période prodromique sont l'inappétence, l'état saburral de la langue, les vomissements, la constipation, la fièvre modérée (38° à 39°) et irrégulière, l'amaigrissement, la perte des forces, le changement de caractère, la céphalalgie et la photophobie.

Lorsque apparaissent les parésies ou les contractures, la méningite est confirmée, et en pareil cas on ne la voit jamais guérir.

Dans les six cas observés par M. Tripier, il s'agissait, suivant toute probabilité, de méningite tuberculeuse. La plupart des malades avaient des antécédents tuberculeux; chez l'un d'eux une première poussée de méningite, n'ayant pas dépassé la période prodromique, fut suivie de guérison. Mais il y eut 18 mois plus tard une récidive qui entraîna la mort. Les prodromes, à peu près uniformes dans tous les cas, sont bien ceux de la méningite tuberculeuse. D'autre part, il ne s'est sûrement pas agi d'hystérie dans aucun cas.

M. Tripier croit à la réelle efficacité de l'intervention par les vésicatoires, et il y a d'autant moins de raisons de s'en abstenir que ces applications ne sont pas douloureuses.

M. Josserand croit lui aussi à la curabilité de la méningite tuberculeuse, tout en reconnaissant la rareté extrême de ce mode de terminaison. Il fait observer qu'il peut être très difficile de distinguer une méningite tuberculeuse d'une méningite cérébro-spinale et on peut faire cette objection à M. Tripier.

A ce propos il fait part à la Société de la guérison complète du malade présenté par M. Pauly et qui a été l'origine de la discussion. Il restait à ce malade une paralysie de la troisième paire qui a totalement disparu à l'heure actuelle.

M. Josserand pense qu'on a eu affaire dans le cas particulier à une méningite cérébro-spinale, et il invoque principalement en faveur de cette opinion la précocité et la survivance prolongée du signe de Kernig chez le sujet de l'observation.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 16 juin 1902.

Le traitement mécanique de l'hydropisie. — M. H. Citron communique l'observation d'une jeune fille de 15 ans, albuminurique et présentant de l'œdème des jambes et du visage, ainsi que de l'ascite. L'état de cette malade étant des plus graves, et la médication habituelle n'ayant pas donné de résultat, l'on pratiqua des scarifications sur les jambes de la patiente, mais sans grand succès, car l'écoulement de liquide fut très faible. On eut alors recours à une sorte de ventouse exerçant une aspiration énergique, qu'on appliqua sur une incision cruciale assez profonde ; ce moyen réussit pleinement : en quelques mois, on put extraire environ 50 litres de sérosité.

M. Fürbringer rappelle qu'il a préconisé jadis un moyen analogue, mais dont l'emploi lui paraît indiqué seulement d'une façon exceptionnelle.

M. Litten est d'avis que, de toutes les méthodes de traitement mécanique de l'anasarque, la plus efficace est celle des scarifications, dont le seul inconvénient est que l'écoulement continuel du liquide laisse la peau constamment mouillée, d'où sensation de froid pour le malade. On pratique d'ordinaire de multiples piqûres avec la pointe d'une lancette, ce qui permet de retirer en peu de temps des quantités considérables de sérosité. Ces scarifications sont à peu près sans danger, si l'on prend, pour les faire, toutes les précautions voulues : M. Litten ne les a vues qu'une fois déterminer de l'érysipèle.

M. Fuchs déclare avoir obtenu un très beau succès chez un homme de 50 ans, atteint d'insuffisance et de rétrécissement aortique : quelques jours après qu'on lui eut fait 6 scarifications aux jambes, l'œdème et l'ascite que présentait ce patient avaient disparu, au point que, trois semaines plus tard, il put partir en voyage.

L'étiologie de la maladie de Barlow. — M. H. Neumann fait une communication basée sur 18 cas de maladie de Barlow qu'il a eu l'occasion d'observer dans ces dernières années.

En ce qui concerne les prétendus rapports de cette affection avec le rachitisme, M. Neumann ne croit pas pouvoir les admettre, car, des 18 enfants en question, 4 seulement étaient rachitiques.

Au point de vue de l'étiologie du scorbut infantile, M. Neumann est d'avis, avec M. Heubner, que l'emploi d'un lait soumis à une stérilisation prolongée joue un rôle important. En effet, sur les 18 faits qu'il a observés, 4 sont antérieurs à 1901 : de ces 4 enfants, 2 étaient nourris avec des laits stérilisés industriellement; les 2 autres recevaient du lait stérilisé dans de bonnes conditions (pendant 10 à 15 minutes seulement), mais on relevait chez eux des altérations intestinales préexistantes qui constituaient une cause prédisposante pour le développement de la maladie. Les 14 autres observations ont été recueillies en 1901 : toutes se rapportent à des enfants nourris avec le lait stérilisé fourni par un même établissement industriel. C'est en moyenne de 7 à 8 mois après le début de l'alimentation défectueuse qu'éclate la maladie.

On ne peut faire que des hypothèses sur la nature des modifications que la stérilisation prolongée fait subir au lait. Des diverses opinions qui ont été émises à cet égard, M. Neumann croit que la plus vraisemblable est celle qui invoque la production de peptone.

M. Cassel, sur 16 cas de maladie de Barlow, en a vu 7 concernant des enfants qui recevaient du lait stérilisé

industriellement. Il n'a jamais observé cette affection chez les nourrissons élevés avec du lait dont la stérilisation n'était pas prolongée plus de 10 minutes.

M. A. Baginsky fait observer qu'en France, où l'emploi du lait stérilisé est très répandu, la maladie de Barlow est à peu près inconnue. Il faut donc admettre que la stérilisation du lait n'est pas la seule cause de l'affection dont il s'agit.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE NUREMBERG

Séance du 20 mars 1902.

Exostose de la première côte. — M. Fraenkel. — Il s'agit d'un homme entré à l'hôpital pour une contusion de l'épaule droite. A l'examen on trouve dans la fosse sus-claviculaire gauche, immédiatement au-dessus de la clavicule, un peu en dehors de son extrémité sternale, une tumeur de dureté osseuse et des dimensions d'une cerise. Bien limitée en dedans, en haut et en dehors, cette tumeur disparaissait sous la clavicule avec laquelle elle ne semblait pas faire corps. Immédiatement en dehors de la tumeur, on pouvait sentir les battements de la sous-clavière. Le plexus brachial devait se trouver tout près de la tumeur, car lorsqu'on exerçait une pression sur celle-ci, le malade éprouvait des douleurs dans le bras gauche. Le malade disait, en outre, que depuis quelques mois, il éprouvait souvent, pendant le travail, des fourmillements et des douleurs rhumatismales dans son bras.

On diagnostiqua une exostose de la première côte, après avoir pratiqué l'examen radioscopique qui montra qu'il n'existait pas de côte supplémentaire.

L'opération ne fut faite que quelques mois plus tard quand les troubles fonctionnels du côté du bras rendirent le travail impossible. Une incision faite au-dessus de la clavicule a permis de découvrir la tumeur grosse comme une noix, qui siégeait sur la limite de la partie cartilagineuse de la première côte. Son ablation fut faite avec la plus grande facilité et la plaie se cicatrisa par première intention.

Hernie de l'appendice. — M. Fraenkel a eu l'occasion d'intervenir chez un homme de 37 ans, porteur d'une hernie qui brusquement devint irréductible. A l'examen on trouva dans le scrotum une hernie inguinale indirecte, douloureuse à la palpation et dont les essais de réduction ont échoué.

A l'ouverture du sac rempli d'un exsudat séreux trouble, on trouva le cæcum et l'appendice. Celui-ci, sur une étendue d'une pièce de 50 centimes, était fortement injecté et recouvert d'un exsudat purulent. La séreuse du cæcum était également injectée, et celui-ci était tellement distendu qu'il n'a pu être replacé dans l'abdomen qu'après dilatation de l'anneau. On termina l'opération par une cure radicale d'après le procédé de Bassini. Guérison par première intention.

Dans l'appendice qui avait été excisé on trouva une arête de poisson qui avait traversé la muqueuse et la musculeuse. A ce niveau la muqueuse était ulcérée, et c'est cette ulcération qui avait amené une sorte de péri-appendicite.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE

Séance du 20 juin 1902.

Hémorragie méningée. — M. Nothnagel a relaté l'observation d'un homme de 55 ans, syphilitique depuis 12 ans et tabétique depuis 5 ans, qui, à la suite d'une anesthésie pour cure radicale de hernie, eut une attaque d'apoplexie accompagnée de secousses toniques et cloniques dans les membres. Il persista une parésie du facial et du moteur oculaire externe gauches, du trismus, de la contracture de la nuque, etc., permettant de songer à une méningite. Le malade finit par tomber dans le coma et mourut. La ponction lombaire, pratiquée à diverses reprises, fournit un liquide sanguinolent, sans aucun caractère qui confirmât l'hypothèse de méningite. Pour ce motif on diagnostiqua une hémorragie méningée due à la rupture d'un anévrisme. A l'autopsie, on trouva, en effet, une rupture de l'artère basilaire et de l'artère du corps calleux, rupture qui avait été favorisée par la préexistence d'une endartérite syphilitique.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 13 juin 1902.

Cancer de la langue. — M. Gersuny a montré un homme qu'il a opéré trois fois pour un cancer de la langue. En avril 1901, il a pratiqué une excision cunéiforme de la pointe de la langue avec ablation des ganglions sous-maxillaires. Quelque temps après, une première récidive rendait nécessaire l'ablation de toute la moitié antérieure de la langue et d'une partie du plancher de la bouche. Enfin, il y a trois mois, on a dû réséquer le maxillaire inférieur, le reste de la langue et les muscles du plancher de la bouche jusqu'à l'os hyoïde. Cet homme parle d'une façon assez intelligible; seule la prononciation des consonnes linguales est défectueuse.

Des variations de la pression sanguine. — M. S. Federn communique le résultat de ses recherches sur la pression sanguine. La limite inférieure de cette pression, dans l'artère radiale, serait de 50 à 60 millimètres de mercure chez l'adulte; quant à sa limite supérieure, elle est trop variable suivant les individus pour qu'on puisse l'indiquer par un chiffre.

M. Federn a constaté, en outre, des différences de plus de 30 millimètres entre les déterminations de la pression à l'aide du sphygmo-manomètre et celles que l'on obtient au moyen d'un manomètre placé dans l'artère.

En recherchant la cause de ces différences, on constata qu'une très petite incision de la peau (0 cm. 5 de longueur) donnait lieu à une élévation de la pression sanguine de 10 à 15 millimètres. De même, chez le cheval chloroformé, l'introduction d'un trocart dans le tissu cellulaire sous-cutané détermine une élévation de la pression de 20 à 30 millimètres. Chez les sujets atteints de panaris, la pression augmente dans les mêmes proportions; dans un cas d'autoplastie de la main, son élévation, à la radiale du côté intéressé, atteignait même 50 millimètres. Les chiffres obtenus expérimentalement par les physiologistes n'expriment donc pas les variations de la pression artérielle normale, mais celles de la pression modifiée par des processus pathologiques.

La physiologie enseigne également que la pression artérielle est la même dans tous les vaisseaux, y compris les artérioles. D'après M. Federn, au contraire, il existe des différences très accusées, d'abord d'un côté du corps à l'autre (30 à 40 millimètres), ensuite du même côté du corps entre les diverses artères. Pendant la menstruation, la pression s'élève au niveau des extrémités inférieures, et s'abaisse au niveau de la radiale.

Traitement du lupus par la résorcine. — M. Ehrmann a présenté un malade qui était atteint d'un lupus du nez, des joues et du pourtour de la bouche. De 1892 à 1896, ce patient a été traité tous les hivers par des applications d'une pommade contenant 33 pour 100 de résorcine. Sous l'influence de ce moyen, les nodules se sont peu à peu transformés en surfaces blanchâtres cicatricielles; la guérison se maintient depuis cinq ans.

Le Gérant : Pierre Masson

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Anévrisme de l'aorte ascendante chez un syphilitique; traitement spécifique; injections de sérum gélatiné; obturation presque complète de la poche.

Par M. Louis Spillmann,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

L'efficacité du traitement des anévrismes par les injections coagulantes n'est pas encore bien démontrée. Il résulte, en effet, de l'examen des nombreux cas publiés jusqu'à ce jour qu'il est bien difficile de formuler une opinion nettement établie. A la suite d'une revue critique fort intéressante, parue sur la question, Grenet et Piquand (1) concluaient en dernière analyse : « L'étude de la gélatine en injections sous-cutanées est à reprendre au point de vue clinique et à compléter au point de vue expérimental ». En l'état actuel de la question, il est utile de signaler les cas où cette thérapeutique a été utilisée et où elle a paru amener une notable amélioration. C'est dans ce but que nous publions l'observation suivante; elle a trait à un anévrisme sacciforme de l'aorte ascendante notablement amélioré par les injections de sérum gélatiné.

(1) Grenet et Piquand, Traitement des anévrismes par les injections sous-cutanées de gélatine. *Archives générales de médecine*, mai et juin 1901.

Obs. — M. W..., âgé de 42 ans, piqueur en chaussures, entre au service de M. le professeur Spillmann, le 25 avril 1900. Il souffre depuis le mois de juin 1899, c'est-à-dire depuis près d'un an, de douleurs siégeant dans la région de la nuque du côté gauche, descendant jusqu'à la partie supérieure de l'épaule et remontant jusqu'à l'occiput. En décembre 1899 il est pris brusquement d'enrouement accompagné de toux ; à partir de ce moment le malade commence à maigrir d'une façon notable; toux continuelle, sueurs nocturnes. Vers la fin de mars 1900, c'est-à-dire trois semaines environ avant son entrée à l'hôpital, il ressent une vive douleur à droite du sternum; cette douleur ne fait qu'augmenter; le malade la compare à une sensation de broiement, d'écrasement. Au bout de quelques jours, apparaît au niveau de la région douloureuse une tuméfaction pulsatile qui décide le malade à entrer dans un service hospitalier; c'est dans ces conditions qu'il se présente au service à la fin d'avril 1900.

Il y a dans le passé pathologique de cet homme deux faits dont l'un surtout mérite de retenir l'attention. En 1881, il contracta à Sidi-Bel-Abbès un *chancre* dont on voit encore la trace à la partie supérieure et moyenne du fourreau : il existe à ce niveau une légère perte de substance et un dépôt pigmentaire : le malade suivit, après l'apparition de ce chancre, un traitement qui dura 15 jours seulement : l'accident initial fut suivi d'adénite inguinale et de roséole. Ce furent les seuls accidents de l'infection spécifique. En 1882, il eut plusieurs accès de fièvres palustres dont un accès pernicieux très grave : à son retour en France il eut encore, à intervalles éloignés, quelques accès fébriles qui finirent par disparaître complètement.

Cet homme s'est marié en 1886 : sa femme est bien portante; pas d'enfants.

État actuel. — Le malade appelle lui-même l'attention sur la *voussure* qu'il présente dans la région thoracique antérieure droite. Cette voussure est arrondie, étalée; ses limites se confondent avec celles des parties voisines; à son niveau la peau est lisse, tendue, un peu violacée. Vue obliquement, la tumeur est animée de battements en forme d'ondes, battements isochrones au pouls radial du côté gauche (côté sain). Les limites de la tumeur sont : en bas, une ligne transversale passant par les deux mamelons; en haut, une ligne passant à un travers de doigt au-dessous de la clavicule; du côté gauche, une ligne perpendiculaire passant à deux travers de doigt du bord gauche du sternum. La poche est très *douloureuse* à la pression. A la palpation on perçoit deux battements : un premier, assez long, et un second superficiel, plus bref. Le premier battement correspond au choc de la pointe; celle-ci bat dans le cinquième espace intercostal, au niveau de la ligne mamillaire. La tumeur est mate dans toute son étendue; la matité se confond en haut et en dehors avec la submatité pulmonaire, à gauche avec la matité cardiaque. On perçoit à l'auscultation un souffle intense au premier temps; le second temps est normal. Le pouls est petit, dépressible, mais régulier, égal (110 P.); le pouls radial droit a, par moments, un léger retard sur le pouls radial du côté gauche. La voix est rauque; cet enrouement date de l'apparition de la voussure thoracique. Le malade se plaint de vertiges; sa vue faiblit. Il est impressionnable, présente du tremblement marqué des doigts, malgré l'absence de tare éthylique. Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés. Les autres appareils sont normaux.

Le diagnostic posé est celui d'*anévrisme de l'aorte*, siégeant vraisemblablement au niveau de la *portion ascendante de la crosse*. Le malade étant un ancien syphilitique, on lui fait

quelques injections d'huile grise et on institue un traitement ioduré. On décide également de lui faire chaque semaine une injection de 50 centimètres cubes de *sérum gélatiné* : ces injections sont bien supportées.

Le malade quitte l'hôpital au mois de juin 1900. Pendant son séjour et pendant les trois mois qui suivent sa sortie on lui fait, tous les huit jours, son injection gélatinée; le nombre des injections arrive finalement à 30. Au bout de ce laps de temps le malade se sent amélioré; sa douleur thoracique persiste mais il peut reprendre son travail.

Il revient à l'hôpital le 3 janvier 1902, c'est-à-dire vingt mois environ après son premier séjour. Il a été obligé de cesser tout travail; les douleurs existent toujours; elles sont exagérées par la pression et les mouvements du tronc et des membres supérieurs; elles s'irradient dans le bras droit, le dos et la nuque. Le malade présente, en outre, de la dyspnée et il est survenu, quelques jours auparavant, une hémoptysie assez forte suivie de l'expectoration de crachats sanguinolents. Le malade a une fièvre légère, sa face est anxieuse; il pousse des gémissements continuels. Les symptômes objectifs sont les mêmes que ceux constatés en avril 1900; le volume de la tumeur est cependant notablement diminué. Les jours suivants, l'état général s'aggrave; le pouls est petit, irrégulier. On constate l'existence d'un souffle au niveau de la fosse sous-épineuse droite : râles fins aux deux bases ; expectoration muco-purulente striée de sang; face cyanosée. Le malade succombe le 12 janvier.

Autopsie. — Lorsque le plastron thoracique est détaché sur ses parties latérales, on constate qu'il est adhérent, dans sa portion sternale, aux tissus sous-jacents. Il y a, au niveau de l'aorte ascendante, une volumineuse poche dont la paroi antérieure adhère intimement à la face postérieure du sternum et des côtes; les organes thoraciques sont donc retirés avec le plastron sterno-costal.

Les poumons sont congestionnés aux bases; à la section, il s'écoule un liquide œdémateux, sanguinolent. Il existe dans les deux poumons de petits foyers de broncho-pneumonie, disséminés çà et là dans le parenchyme pulmonaire : les deux bases sont congestionnées et œdématiées.

Cœur. — Gros vaisseaux. — Le cœur est petit, surchargé de graisse; le muscle est pâle; les orifices sont normaux.

Origine de l'aorte. — A son origine, l'aorte mesure 4cm.5 de diamètre; à 5 centimètres de son origine, elle se confond avec la masse de la tumeur anévrismale qui occupe le reste de la portion ascendante de l'aorte et la première partie de la crosse.

Crosse de l'aorte. — Le tissu cellulaire des médiastins est épaissi et induré. Les gros vaisseaux émergeant de la crosse de l'aorte sont enfermés dans une gangue indurée; la face postérieure de la trachée est accolée à la paroi postérieure de la tumeur. Tumeur, trachée, vaisseaux et gros troncs nerveux forment un bloc compact qui se moule sur la concavité postérieure de la poche anévrismale.

Anévrisme. — La tumeur siège à 5 centimètres au-dessus de l'émergence de l'aorte; elle semble appendue au plastron sterno-costal; cette tumeur est très volumineuse, atteignant les dimensions d'une tête de fœtus ; elle est arrondie, sacciforme.

La poche communique avec l'aorte par une ouverture allongée ayant 4 centimètres de diamètre. Il reste, au niveau de l'orifice d'entrée, une petite poche, large de 2cm.5 et profonde de 4 centimètres, qui forme une véritable dilatation sacciforme de l'aorte et qui ne représente plus qu'une très petite partie de la poche initiale, comme on peut s'en rendre compte à la lecture des chiffres suivants donnant les dimensions exactes de la poche. Celle-ci a 16 centimètres de hauteur et 13 centimètres de largeur; elle a exactement une forme ovoïde à grosse extrémité située en haut (voir fig. ci-contre). A la partie supérieure, le diamètre antéro-postérieur est de 9 centimètres; à la partie moyenne il est de 8cm.5 et à la partie inférieure de 6cm.5. Le diamètre oblique, allant du manche du sternum à l'orifice d'entrée de la poche, a 9 centimètres. On voit donc qu'au lieu d'avoir 9 centimètres de largeur maxima, comme au début, la poche, dans laquelle le sang circulait encore, n'avait plus que 2cm.5; la poche est, en effet, presque entièrement comblée par des caillots stratifiés, jaunâtres et durs à la périphérie, rouge sombre et plus mous vers le centre de l'anévrisme (voir figure). La paroi de la cavité, encore existante, est cruorique.

Parois. — Au voisinage de l'orifice d'entrée, les parois sont constituées par les parois aortiques altérées et dilatées. Plus loin la paroi se confond entièrement avec les tissus voisins. En avant, la paroi est formée par le sternum et les côtes; au delà les muscles sont scléreux, ecchymotiques. La paroi postérieure, comme il a été dit précédemment, se confond avec le tissu médiastinal épaissi et avec les organes qui s'y trouvent contenus.

En résumé, il y a donc, au-dessus du cœur, au niveau de la portion ascendante de la crosse, une tumeur anévrismale volumineuse, limitée, en avant par le sternum déformé, moulé sur la poche, et en arrière par les organes médiastinaux et par la trachée moulée, elle aussi, sur la poche. Au sommet de l'anévrisme, la trachée rejoint la poignée du sternum et le corps thyroïde surmonte la tumeur; on voit donc que la poche anévrismale remontait très haut.

Cette observation présente plusieurs faits intéressants, dignes de retenir l'attention.

La tumeur anévrismale, comme on peut s'en rendre compte à la lecture de l'observation, présentait un volume considérable; il y avait, chez ce malade, au-dessus du cœur, une grosse poche, haute de 16 centimètres et large de 13; la trachée était refoulée, déformée, comprimée; il semblerait, à première vue, qu'une tumeur de ce volume, située au milieu du médiastin, doive provoquer des troubles considérables, or, à aucun moment, il n'y eut de gêne respiratoire intense et les douleurs rétro-sternales furent les seuls signes observés. De plus, les gros troncs vasculaires, issus de la crosse de l'aorte, étaient enfermés dans une gangue épaisse, indurée, et, cependant, on n'observa jamais de modifications de la circulation dans les vaisseaux des membres supérieurs ou du cou. Cette absence de troubles morbides montre bien que les anévrismes, même très volumineux, sont quelquefois fort bien supportés par les malades : c'est ce qui explique également que certaines dilatations anévrismales peuvent fort bien rester méconnues lorsqu'elles ne font pas saillie au dehors et devenir ainsi simplement des trouvailles d'autopsie. Les symptômes de compression étaient peu marqués parce que l'anévrisme siégeait à l'aorte ascendante; à ce niveau l'aorte est superficiellement placée; elle tend à faire saillie au dehors et les phénomènes de compression sont donc notablement diminués. Au point de vue anatomique, c'était un anévrisme sacciforme prenant naissance sur la partie latérale droite de l'aorte ascendante par un collet rétréci de 4 centimètres de diamètre; il est évident, comme nous le verrons plus loin, que c'étaient des conditions éminemment favorables au développement des caillots dans l'intérieur de la poche.

Si nous cherchons dans l'*étiologie* de cet anévrisme quelle cause a pu lui donner naissance, nous trouvons deux grands facteurs d'aortite chronique, la *syphilis* et l'*impaludisme*. Ces deux causes d'aortite ont été incriminées tour à tour et maintenant surtout, où le rôle prépondérant de la syphilis est presque reconnu par tous, il est intéressant de noter la coïncidence du paludisme et de l'infection spécifique chez le même sujet, cette dernière devant être vraisemblablement surtout mise en cause. Cet anévrisme est survenu 20 ans après l'accident primitif; c'est la règle géné-

rale, la période de choix étant de 15 à 20 et de 20 à 25 ans après le chancre (1).

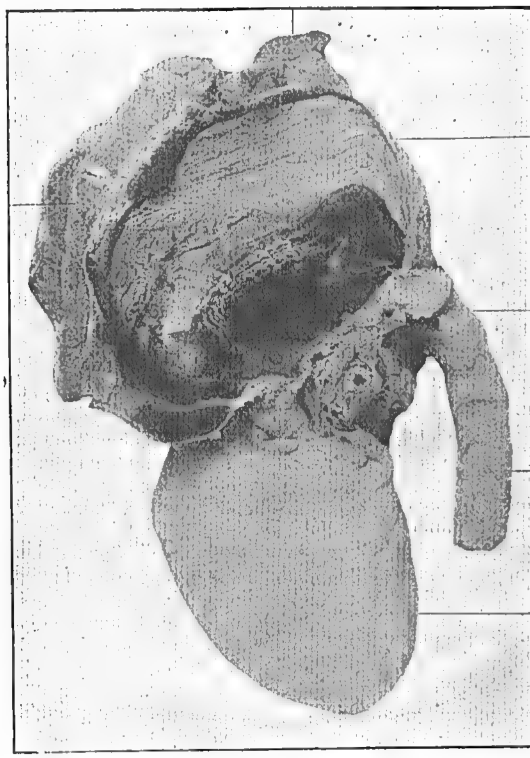
L'apparition d'un anévrisme au cours d'une syphilis est déjà un fait intéressant en lui-même, mais il y a plus; le malade dont nous venons de rapporter l'observation avait été atteint de syphilis bénigne, au moins en apparence.

Les accidents initiaux avaient été très peu accentués; il en résulta que le traitement fut insignifiant et que cette syphilis fut peu ou pas traitée. Qu'est-il survenu? Cet homme présenta au bout de 20 ans des lésions artérielles suffisamment intenses pour entraîner la production d'un volumineux anévrisme, tant il est vrai que ce sont surtout les syphilis peu graves au début et fatalement mal soignées qui donnent plus tard naissance, alors que tout danger paraît définitivement conjuré, aux lésions vasculaires, cérébrales, médullaires, etc.

Un point particulièrement intéressant de l'histoire clinique et anatomique de cet anévrisme, c'est l'*intervention thérapeutique* et les résultats qu'elle a pu amener. Et tout d'abord y a-t-il eu succès thérapeutique? Les moyens employés ont-ils amené une rétrocession de la dilatation anévrismale? Cliniquement, au bout de quelques semaines de traitement, la voussure sternale avait diminué, les douleurs s'étaient amendées, le malade se sentait notablement amélioré. Anatomiquement, l'autopsie permit de constater une obturation presque complète de la poche par des caillots stratifiés, durs : l'anévrisme, au lieu d'avoir, comme au début, 16 centimètres sur 13 centimètres, n'était plus représenté que par une cavité de 2 cm. 5 de diamètre dans laquelle le sang circulait encore librement. Etant données la structure des parois de la poche anévrismale et la disposition du collet, tout danger de rupture paraissait totalement écarté; le malade succomba, du reste, à une broncho-pneumonie accidentelle, et il est permis de supposer que si cette affection pulmonaire n'était pas venue l'enlever, rien ne l'aurait empêché de vivre encore plusieurs années, porteur de son anévrisme presque complètement fermé.

Il y avait donc eu manifestement, au cours de l'évolution de cet anévrisme, amélioration des symptômes cliniques et obturation de la poche anévrismale. A quoi devons-nous attribuer ces résultats?

Le traitement spécifique a été employé chez ce malade; or on sait que de nombreuses observations d'anévrisme amélioré par le traitement ioduré ont été publiées; rappelons, comme exemple, les observations du mémoire d'Étienne(1), où des malades atteints d'anévrismes volumineux avaient vu la tumeur anévrismale rétrocéder d'une façon rapide et très considérable sous l'influence de l'absorption d'iodure de potassium.



Anévrisme sacciforme de l'aorte ascendante (3).

Outre le traitement spécifique, le malade reçut des injections sous-cutanées de sérum gélatiné; en l'espace de quelques mois il absorba, de cette façon, près de 1500 centimètres cubes de sérum. Pouvons-nous voir dans ce moyen thérapeutique la cause de la formation des caillots dans la poche anévrismale?

Dans leur travail sur le traitement des anévrismes par les injections sous-cutanées de gélatine, Grenet et Piquand (2) classaient de la façon suivante les observations qu'ils avaient pu réunir : I. Observations sans valeur au point de vue des résultats du traitement; II. Accidents graves paraissant imputables aux injections de gélatine; III. Injections de gélatine suivies d'un résultat nul; IV. Injections de gélatine amenant une amélioration insignifiante, non persistante ou durable. Tout compte fait, ils obtenaient par ce moyen la moyenne de 36,25 pour 100 comme amélioration. Cette proportion est considérable mais ne semble pas être l'expression de la réalité, comme le font remarquer ces deux auteurs. Notre observation pourrait venir à l'appui de cette manière de voir. Il faudrait évidemment, pour affirmer l'efficacité des injections gélatinées, qu'elles soient seules employées à l'exclusion de tout autre moyen thérapeutique, mais l'autre façon d'agir est en quelque sorte forcée; nous avons fait ce qu'on fait généralement en pareil cas et pour obtenir autant que possible un résultat, nous avons employé, concurremment, tous les moyens dont nous espérions quelque succès. Les injections gélatinées n'ont pas été

(1) G. Etienne, Des anévrismes dans leurs rapports avec la syphilis. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 3ᵉ série, t. VIII.

(1) G. Etienne, *Loc. cit.*

(2) Grenet et Piquand, *Loc. cit.*

(3) L'anévrisme a été sectionné verticalement ainsi que le sternum.

le seul traitement institué, comme dans la plupart des observations publiées jusqu'à ce jour, mais nous leur attribuons cependant un grand rôle dans la formation des caillots à l'intérieur de la poche; le traitement spécifique a été employé pendant trop peu de temps chez notre malade et nous ne croyons pas qu'il ait pu amener un résultat aussi accentué.

Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'il existait chez le malade un *volumineux anévrisme sacciforme de l'aorte* et qu'au moment de la *mort survenue accidentellement* par broncho-pneumonie, la *poche anévrismale était presque complètement obstruée*; de par les dispositions anatomiques, l'anévrisme n'était plus dangereux; nous croyons pouvoir mettre, malgré tout, ce succès thérapeutique sur le compte des injections coagulantes.

En terminant faisons remarquer que tout récemment encore, les membres de la Société de chirurgie(1) discutaient l'opportunité de l'intervention chirurgicale dans les cas d'anévrisme de l'aorte et concluaient aux grandes difficultés de l'opération et même à son danger : notre observation ne vient-elle pas montrer que dans les cas de *gros anévrismes* et surtout dans les *anévrismes sacciformes* le traitement médical (traitement spécifique si syphilis, et injections coagulantes) est capable d'amener d'excellents résultats et des résultats durables? C'était encore l'opinion défendue dernièrement par Klemperer (2), à la Société de médecine de Berlin, qui présentait un volumineux anévrisme de l'aorte dans lequel s'était formé, sous l'influence d'injections de sérum gélatiné, un épais dépôt fibrineux.

(1) Discussion de la Société de chirurgie, 26 mars 1902.
(2) Klemperer, *Soc. de méd. int.*, Berlin, 27 mars 1902.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Bergouignan (Paul). *Le traitement rénal des cardiopathies artérielles.* N° 322. (Jules Rousset.)

2. Grange (François). *Du traitement médical dans la péritonite tuberculeuse.* N° 352. (Jules Rousset.)

3. Schmitko (C.) *Traitement du lupus érythémateux en particulier par la photothérapie.* N° 350. (Institut international de bibliographie scientifique.)

4. Coutet (E.). *Le végétarisme. Étude critique, indications thérapeutiques.* N° 290. (Baillière et fils.)

5. Durand (Charles). *Traitement des ulcères variqueux par l'incision circonférentielle de la jambe* (méthode de Moreschi et ses modifications). N° 140. (Vigot frères.)

6. Poupault (Eugène). *De la cystocèle inguinale.* N° 343. (Michalon.)

7. Fabre (Marc-Philippe-Léonce). *Des luxations en avant dans la coxalgie.* N° 315. (Michalon.)

8. Roche (Louis). *La péricystite lacrymale.* N° 336. (G. Steinheil.)

9. Florange (Guillaume). *Des manifestations osseuses et articulaires de la fièvre typhoïde chez l'enfant.* N° 323. (L. Boyer.)

1. Dans une importante thèse, M. Bergouignan établit en premier lieu la pathogénie et la nature des cardiopathies artérielles. Nées d'une intoxication, destinées à finir par une intoxication elles présentent au cours de leur évolution des phénomènes d'ordre toxique et ce fait est lié à l'hypofonction rénale résultant d'abord d'un trouble fonctionnel puis d'un trouble organique. C'est en ce sens que « si la maladie est au système artériel, le danger est au rein ».

Pour ce motif, le traitement doit être avant tout rénal visant d'une part à diminuer le travail d'un organe chancelant et d'autre part à tirer de ce fonctionnement réduit tout le parti possible.

Ce double but est obtenu par une alimentation choisie et l'emploi judicieux des diurétiques.

Ce traitement rénal doit être précoce et appliqué dès la période présclérouse et permet ainsi des survies inespérées. Toutefois il faut remarquer que le régime alimentaire et la médication rénale très efficace contre la dyspnée et les symptômes qui en dépendent sont sans action contre certains symptômes irréductibles parmi lesquels l'arythmie. La digitale est en pareil cas contre-indiquée à l'égard de l'arythmie irréductible et même de l'arythmie dyspnéique. Le lait, la théobromine sont alors les seules indications à remplir. L'asystolie de la troisième période est le plus souvent d'origine myocarditique et justiciable à ce titre de la digitaline cristallisée à la dose de 1 milligramme en un seul jour, c'est la dose anti-asystolique, la dose sédative est de un quart de milligramme tous les jours pendant trois ou quatre jours, la dose de soutien cardio-tonique est de un dixième de milligramme tous les jours pendant dix jours.

Évian serait pour les cardiopathies artérielles la station de choix.

2. Après avoir passé en revue les diverses modalités cliniques de la péritonite tuberculeuse, M. Grange dégage de son étude les considérations thérapeutiques suivantes :

Dans la forme aiguë (tuberculose miliaire généralisée) qui n'est qu'un épisode de la granulie généralisée, l'abstention sera la règle. Dans les formes chroniques, sauf dans la variété fibro-caséeuse avec phlegmon et la péritonite fibro-adhésive cause d'obstruction, le traitement chirurgical ne doit pas être proposé. La forme ascitique n'est pas nécessairement tributaire de la chirurgie, il en est de même pour la forme fibro-adhésive qui tend à évoluer vers la guérison par elle-même, dans ces deux cas le traitement médical donne d'aussi bons résultats que l'intervention; il faut rejeter les ponctions avec injections modificatrices, inefficaces et parfois dangereuses, les rayons Rœntgen qui exposent à des fluxions et à des congestions; seul, le traitement médical basé sur l'hygiène, la cure d'air, le repos, la suralimentation, et comprenant l'emploi des arsenicaux, de l'huile de foie de morue et des toniques peut provoquer un résultat favorable. Un certain nombre d'observations sont annexées à cette thèse.

3. M. Schmitko, après avoir fait la critique des moyens thérapeutiques opposés au lupus érythémateux, conclut à l'efficacité de la photothérapie qui dans tous les cas où les autres méthodes de traitement sont restées inefficaces constitue la méthode de choix.

Dans le cas spécial de lupus érythémateux à forme aberrante, la photothérapie paraît devoir céder la première place aux autres méthodes moins compliquées et plus expéditives et particulièrement aux courants de haute fréquence.

La photothérapie ne saurait assurer d'une façon certaine la guérison du lupus érythémateux pas plus que les autres méthodes mais par l'indolence de ses applications, ses excellentes cicatrices, sa rapidité d'action elle mérite d'entrer au nombre des méthodes régulières du traitement de ce dernier.

4. Les phénomènes vitaux peuvent être pour M. Coutet suffisamment entretenus par un régime exclusivement végétarien; seule, une nourriture exclusivement herbacée ne pourrait y suffire. Un tel régime ne présente pas d'inconvénients sérieux relativement au bon fonctionnement d'un

organisme sain, à condition qu'un certain choix préside aux substances ingérées et à la façon de les apprêter; c'est en ce sens que le lait et les œufs doivent entrer dans le régime végétarien. Au point de vue thérapeutique le régime végétarien ainsi compris est le régime de choix de l'artério-sclérose du mal de Bright, de la pléthore générale ou abdominale; il est contre-indiqué par l'état de dépression générale et le mauvais état des fonctions digestives.

Cependant chez un individu normal il ne présente aucune supériorité sur un régime mixte convenablement choisi employé avec mesure.

5. M. Durand estime que l'incision circonférentielle de la jambe, faite suivant la méthode de Moreschi ou suivant la modification de Mariani, par la section de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, ne présente pas d'inconvénients sérieux. Elle a l'avantage, surtout lorsqu'elle est haut située (jarretière), de modifier les conditions de circulation et d'innervation de tout le segment de membre sous-jacent et par conséquent d'influer sur la totalité des lésions. La section des nerfs saphènes interne et externe ne présente aucun inconvénient; le maintien de la sensibilité est assuré par les nerfs perforants, il faut sectionner toutes les veines, car dans le cas où la saphène recevrait en haut dans la cuisse une branche collatérale importante, la seule résection de la saphène interne serait nulle. On transforme ainsi des varices mal tolérées en des varices bien tolérées, on supprime les douleurs lorsqu'elles existent par une névrotomie des filets nerveux qui vont à l'ulcère. Malheureusement, le nombre des faits observés ne permet pas de juger définitivement cette méthode.

6. Tout en étant relativement rare, la cystocèle inguinale est une affection que l'on rencontre parfois au cours d'une cure radicale de hernie et qui passe souvent inaperçue. M. Pougault rapporte une trentaine de ces cas. Rarement le diagnostic préopératoire a été posé; il existe cependant parfois des signes fonctionnels marqués : miction en deux temps, variation de volume en rapport avec les mictions. Aucun d'eux cependant n'est pathognomonique. Le lipome prévésical doit attirer l'attention sur la possibilité d'une cystocèle inguinale. La distension du sac par une injection vésicale serait susceptible de lever le doute en entraînant le diagnostic, dans tous les cas où le volume de la tumeur varie suivant l'état de plénitude ou de vacuité de la vessie.

Quand au cours de l'opération on tombe sur un sac mince, transparent, contenant du liquide et plongeant dans le petit bassin, on est en présence d'une cystocèle dans la la majorité des cas. Le pronostic est bénin et la blessure de la vessie n'est pas grave. Le traitement de choix est la réduction simple, avec résection des parois, seulement si en cas de blessure elles sont trop altérées pour permettre la suture.

Les fistules qui suivent parfois l'opération tendent naturellement à la guérison, ce qui contre-indique la laparotomie.

7. M. Fabre étudie avec soin le mécanisme des luxations en avant dans la coxalgie; il estime que l'existence de lésions en bas et en avant ne suffit pas habituellement pour la provoquer. Une anomalie dans l'attitude vicieuse du malade, un décubitus spécial ou une action traumatique dirigée dans un sens spécial sont des facteurs nécessaires à la luxation en avant. Son signe pathognomonique est la perception de la tête fémorale dans le triangle de Scarpa, s'il s'agit de la variété ilio-pubienne. La perception de la tête fémorale par le toucher rectal sur le trou obturateur est le signe pathognomonique de la variété dite obturatrice.

Les luxations en avant dans la coxalgie sont plus facilement réductibles que les luxations traumatiques.

On doit d'abord employer des manœuvres de douceur dans les tentatives de réduction et pratiquer en cas d'insuccès l'ostéotomie sous-trochantérienne, soit plus rarement la résection de la tête fémorale.

8. Par péricystite lacrymale M. Roche entend les accidents aigus ou chroniques qui se développent autour du sac lacrymal et sont sous la dépendance d'une affection chronique du canal lacrymo-nasal. Le phlegmon du sac n'est pas une inflammation cavitaire mais une infiltration péri-cavitaire du tissu cellulaire; les agents microbiens envahissant la muqueuse puis gagnant les espaces cellulaires environnants par la voie lymphatique, il s'agit généralement du streptocoque.

L'auteur étudie successivement les formes aiguës et les formes chroniques : fièvre, céphalalgie, adénite pré-auriculaire, tuméfaction de la région naso-orbitaire et sous-palpébrale, œdème palpébral; suppuration, fistule borgne externe ou interne, tels sont les principaux symptômes de la première variété à laquelle on peut rattacher la forme érysipélateuse et la forme gangreneuse.

Les formes chroniques revêtent l'allure d'une collection suppurée chronique enkystée ou d'un kyste situé au-dessous du tendon de l'orbiculaire ou au-devant de lui, réductible ou non. On signale des formes périostiques qui atteignent surtout le bord inférieur de l'orbite et se distinguent ainsi des périostites syphilitiques ou tuberculeuses. Au début, le cathétérisme, plus tard les pansements humides, et s'il y a lieu l'incision ou l'excision dans les formes chroniques, feront les frais du traitement.

9. M. Florange étudie les manifestations osseuses et articulaires de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Il en trace rapidement le tableau étiologique et pathogénique, insiste sur les formes cliniques des arthrites qui peuvent être ramenées à trois types : polyarthrite séreuse et bénigne évoluant à la manière d'un rhumatisme articulaire aigu, monoarthrite grave aboutissant souvent à l'ankylose et surtout à la luxation spontanée et pouvant simuler la coxalgie, polyarthrite suppurée rare et qui n'est que la manifestation d'une pyohémie.

Le traitement de ces ostéites et de ces arthrites doit être exclusivement chirurgical.

Thèses de la Faculté de Lyon.

Année 1902.

1. Long (Fernand). *De la mort rapide par cardiopathies latentes chez les jeunes gens.* N° 105. (Imprimerie Storck.)

2. Egmann (Fernand). *Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux ou pseudo-rhumatisme infectieux articulaire à marche aiguë, d'origine bacillaire.* N° 58. (Librairie Perrellon.)

3. Lussac (Maurice). *Contribution à l'étude de la lithiase pancréatique.* N° 48. (Imprimerie Rey.)

4. Gimbert (Henri). *Cancer du corps du pancréas à forme aortique pseudo-anévrismale.* N° 113. (Imprimerie Rey.)

5. Mlle Szejko (Jadwiga). *Influence de l'éducation sur le développement de la neurasthénie.* N° 107. (Imprimerie Rey.)

1. Indépendamment des lésions valvulaires, de la symphyse cardiaque et des myocardites infectieuses aiguës, il existe, chez les jeunes gens, des cardiopathies latentes, compatibles avec un état général et un état cardiaque en apparence irréprochables, et se démasquant brusquement par des accidents cardioplégiques rapidement mortels. M. Kelsch a récemment insisté sur ces faits.

On peut, avec M. F. Long, distinguer parmi ces accidents deux types cliniques principaux :

A. Mort subite sans symptômes prémonitoires. Ce type relève quelquefois de lésions de myocardite et de cœur gras; mais la lésion la plus fréquente consiste en une aortite latente. Au point de vue étiologique, cette aortite, tout en pouvant relever de maladies infectieuses banales ou d'une artério-sclérose précoce, est le plus souvent de nature syphilitique.

B. Asystolie à début brusque, à allure énigmatique, à marche rapide et progressive. Cet état cardioplégique anormal est souvent confondu avec la symphyse qu'on invoque

en désespoir de cause, avec la néphrite compliquée de cœur de Traube, avec la bacillose pulmonaire compliquée de péricardite tuberculeuse. Les caractères cliniques principaux, outre ceux énoncés ci-dessus, sont : la fréquence des embolies dans la grande et la petite circulation, la dyspnée, l'infiltration généralisée, l'hypertrophie du cœur, le galop, la régularité remarquable du pouls. Le pronostic est fatal. Les lésions consistent en une hypertrophie du cœur, de grosses coagulations intra-cardiaques, une myocardite le plus souvent interstitielle, plus rarement parenchymateuse. L'étiologie est quelquefois syphilitique, souvent nulle. On peut invoquer dans ces cas l'influence d'infections banales et inaperçues, et peut-être une scléro-bacillose cardiaque sans lésions tuberculeuses proprement dites. L'aspect déjà un peu ancien des lésions peut faire supposer légitimement que le début clinique de l'affection retarde sur le début anatomique, et que l'asystolie éclate brusquement chez des sujets porteurs depuis quelque temps déjà de lésions latentes.

C. Entre le type à mort subite et le type à asystolie progressive et rapide, il y a place pour un type intermédiaire, c'est l'asystolie aiguë consécutive à un surmenage cardiaque, syndrome désigné également sous le nom de dilatation aiguë du cœur. Il est fort probable que là encore, le plus souvent, le myocarde trahit par sa brusque faillite, à l'occasion d'un effort, un état pathologique latent antérieur.

Les cardiopathies latentes et rapidement mortelles dans la jeunesse se trouvent ramenées par là aux règles habituelles de l'aortite et de la myocardite chez les sujets plus âgés. Les cas de mort subite, en effet, relèvent le plus souvent d'aortite à laquelle la fréquence de complications anévrismales donne un cachet d'étiologie syphilitique. Il est simplement remarquable de voir cette spécificité aortique s'établir d'une façon aussi précoce. D'autre part, les cas d'asystolie rapide et progressive relèvent de myocardite. Or, on sait que, même à un âge plus avancé, le début clinique de la myocardite est assez souvent brusque ; ce caractère est encore plus accentué dans la jeunesse et le sujet est enlevé en quelques semaines ou en quelques mois avec un tableau d'asystolie énigmatique qui égare le diagnostic du côté de la symphyse, du cœur rénal ou de la bacillose pulmonaire et péricardique. Il semble donc, d'après M. Long, que les cardiopathies non valvulaires aient chez les jeunes gens une tendance à exagérer leur double caractère habituel : 1° de latence ; 2° de brusquerie symptomatique.

2. M. EGMANN consacre une importante thèse au rhumatisme articulaire aigu tuberculeux récemment décrit par le professeur Poncet et sur lequel a insisté ici même M. Patel.

Il s'agit d'un pseudo-rhumatisme infectieux d'origine bacillaire, et par sa pathogénie, il appartient à la grande classe des pseudo-rhumatismes infectieux, bien connus aujourd'hui.

Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux peut être la première manifestation de la tuberculose, et frapper un malade avant toute lésion bacillaire.

Dans d'autres cas il apparaît dans le cours d'autres lésions tuberculeuses.

A en juger par les seize observations de rhumatisme articulaire aigu d'origine bacillaire que M. Egmann a réunies dans notre thèse, la première forme que l'on pourrait appeler en quelque sorte pré-tuberculeuse, si elle n'était déjà une localisation de l'infection, serait la plus fréquente (10 cas).

La nature de ce rhumatisme bacillaire est révélée non seulement par la clinique, mais aussi dans quelques cas où ces recherches ont été possibles, par l'expérimentation, et par la séro-réaction. Dans deux cas de rhumatisme articulaire aigu tuberculeux, des inoculations au cobaye, de liquides retirés par la ponction des articulations atteintes, ont produit de la tuberculose. Dans deux autres cas, la séro-réaction a donné entre les mains de MM. Arloing et Courmont, suivant la méthode de Widal et Ravaut, un diagnostic positif.

Une autre particularité intéressante à signaler, c'est l'inefficacité du traitement de ces lésions par le salicylate de soude et par l'antipyrine.

Le traitement sera donc celui de toute polyarthrite aiguë, c'est-à-dire comme traitement local, l'immobilisation, la révulsion, etc. ; et surtout, comme dans toute manifestation bacillaire, le traitement général.

3. La lithiase pancréatique étudiée par M. LUSSAC est une entité morbide bien définie, mais certains points sont encore à éclaircir et ne pourront l'être qu'avec de nombreuses observations.

Son étiologie est peu connue, les statistiques faisant défaut. Sa pathogénie est l'objet d'un problème encore à l'étude : est-ce l'infection ou la diathèse arthritique qui en est le facteur important? Il semble que ces deux causes se prêtent un mutuel accord et concourent à la formation des calculs.

Les symptômes de la lithiase du pancréas sont variables et inconstants. Ils se ramènent à deux principaux. La colique pancréatique avec son cortège semble être pathognomonique de l'affection calculeuse, mais d'ailleurs difficile à diagnostiquer; on ne la recherche pas toujours.

Quant au syndrome du diabète maigre, il a des signes caractéristiques ; s'il est commun à plusieurs affections du pancréas, il n'en est pas moins constant dans la lithiase.

L'affection évolue dans l'espace de quelques mois à trois ans au plus. Car si elle se termine quelquefois par la guérison, les progrès du diabète pancréatique sont si rapides, que l'issue fatale est en quelque sorte la règle.

4. Il existe une forme spéciale de cancer du pancréas qui, jusqu'à ce jour, a presque passé inaperçue. M. Henri GIMBERT, qui en fait l'étude, montre que cette forme se distingue par son siège anatomique qui intéresse uniquement le corps et quelquefois aussi la queue du pancréas sans que la tête participe à la lésion.

Elle se distingue aussi par sa symptomatologie spéciale :

a) Absence de la plupart des signes classiques ordinaires du cancer du pancréas, en particulier la glycosurie, le syndrome biliaire.

b) Existence de symptômes habituels aux cancers pancréatiques.

Phénomènes douloureux persistants très intenses et revenant sous forme de véritables accès.

Evolution définitive vers la cachexie.

c) Présence des symptômes anormaux tels que :

Symptômes pseudo-anévrismaux ;

Eréthisme cardio-vasculaire.

Aussi M. Gimbert propose-t-il de dénommer cette forme : cancer du corps du pancréas à forme aortique pseudo-anévrismale.

5. Dans une importante thèse, Mlle SZEJKO, après avoir rappelé que la neurasthénie en général est caractérisée par l'épuisement du système nerveux que provoque le surmenage intellectuel, moral et physique, montre que chez l'enfant, c'est l'éducation défectueuse qui trop souvent prépare le terrain à la neurasthénie future.

Les principaux facteurs qui, d'après elle, prédisposent à cette névrose sont :

1° Le surmenage scolaire, le travail intellectuel prolongé produisant de la dépression dans les fonctions organiques et des modifications dans les phénomènes psychiques.

2° Le surmenage moral, résultant de chagrins répétés, de rigueurs excessives, de punitions imméritées, de reproches.

3° L'insuffisance de culture des facultés psychiques supérieures (volonté, attention) qui, par ce fait même, se laisseront plus facilement désorganiser, dans la suite, à l'apparition des causes déterminantes.

4° L'exagération des facultés inférieures (émotivité, automatisme cérébral, suggestibilité), causes de souffrances imaginaires, tant morales que physiques.

5° Les entraves apportées au libre développement de l'activité.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Les rayons de Rœntgen en thérapeutique (Report of cases treated with Rœntgen rays), par W. Allen Pusey. (*The Journal of american med. Assoc.*, 12 avril 1902, p. 911.) — L'auteur rapporte une série de 36 observations (avec figures à l'appui) de cas traités pour la plupart avec succès par les rayons X. Il s'agissait de tuberculoses cutanées, d'épithéliomas cutanés, de cancers du sein, de sarcomes, de chéloïdes, de pseudo-leucémies, etc. Un fait se dégage de ces recherches, c'est que les rayons X ont un effet destructif sur les tissus malades, et que cet effet peut être utilisé pour détruire ces tissus, sans détruire le tissu sain avoisinant. Les examens anatomiques ont montré que les rayons X causent la dégénération du tissu carcinomateux et la disparition des parties dégénérées remplacées par la formation du tissu cicatriciel sain. Un processus semblable explique la disparition du tissu malade dans la tuberculose, le sarcome et la pseudo-leucémie. Les avantages de la méthode sont d'être indolore, de détruire le tissu malade en laissant intact le tissu sain, de ne faire que de petites cicatrices, de pouvoir être employé dans les cas où le tissu sain avoisinant ne peut être sacrifié, notamment dans les affections de l'œil et du nez et dans les cas qualifiés d'inopérables, d'enlever souvent la douleur. L'auteur pense toutefois qu'il ne faut l'employer que dans les cas où les méthodes ordinaires sont contre-indiquées, jusqu'à ce que son efficacité ait été mieux démontrée. Il pense qu'on peut cependant l'employer comme traitement d'élection dans les épithéliomas cutanés et qu'il y a lieu en outre d'utiliser le traitement dans les cas déjà opérés à titre de mesure prophylactique et dans tous les cas inopérables; dans ceux-ci on peut espérer faire cesser la douleur et arrêter les progrès de la maladie.

Sérodiagnostic de la tuberculose pulmonaire (Die Serumdiagnose bei der Lungentuberculose), par F. de Grazin. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n°s 11 et 12.) — Les recherches de l'auteur aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Les cultures tuberculeuses sont agglutinées non seulement par le sérum des tuberculeux, mais encore par le sérum des individus bien portants ou des individus atteints de maladies infectieuses autres que la tuberculose.

2° Le sérum des tuberculeux est capable d'agglutiner d'une façon énergique les cultures de la plupart des micro-organismes pathogènes. Il ne peut donc être question d'une agglutination spécifique.

3° Le sérum agit de la même façon sur une émulsion de bacilles tuberculeux morts que sur des cultures vivantes.

Bactériurie (Bacteriuria vesicalis postgonorrhoïca durch Bacterium lactis aerogenes), par Goldberg. (*Centralbl. f. innere med.*, 1902, n° 13, p. 313.) — L'intérêt de cette observation qui se rapporte à un homme de 32 ans, ancien gonorrhéique, réside dans ce fait que l'urine trouble contenait une culture pure de bacilles lactis aerogenes. Il n'existe dans la littérature de la bactériurie qu'un seul cas analogue, qui a été publié par Warburg.

De la valeur de la ponction lombaire pour le diagnostic de l'hémorragie méningée, par A. Bruneau. (*Marseille médical*, 15 avril 1902, p. 237.) — La ponction lombaire a une grande valeur pour la confirmation du diagnostic de l'hémorragie méningée. Elle permet de constater l'existence d'un liquide hémorragique dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Mais la méthode ne peut que rendre certain un diagnostic basé sur un ensemble de signes cliniques. Le liquide sanguinolent retiré par la ponction lombaire n'a pas de caractères particuliers. Contrairement à l'opinion de Tuffier et Milian qui prétendent que le sang brassé avec le liquide céphalorachidien ne peut plus se coaguler, Bruneau a observé : 1° que le sang de l'hémorragie méningée peut se coaguler après la ponction; 2° que le sang des plexus veineux épi-dure-mériens peut ne pas se coaguler.

CHIRURGIE

Fractures non diagnostiquées chez des enfants. (*Med. News*, vol. 80, n° 7. Whole 1518, 15 février 1902.) — Le diagnostic des fractures est souvent difficile chez les enfants, tant à cause du peu de précision qu'ils apportent à localiser exactement leur douleur, qu'à cause de la disproportion qui existe entre la gravité du traumatisme et l'intensité de la réaction; c'est ainsi qu'on voit des enfants avec une fracture complète ne manifester aucune douleur. F.-J. Cotton et R.-H. Vosa (*Boston med. and Surg. Journ.*, 9 jan. 1902) ont exposé une série de 18 cas de fractures chez des enfants dont le diagnostic a été confirmé par la radiographie; les petits malades n'accusaient aucune douleur et l'on constatait seulement des troubles fonctionnels; l'absence de douleur est en pareil cas liée à un spasme musculaire réflexe, de même nature que celui qu'on constate dans les arthrites. On note généralement de la claudication dans certaines fractures du tibia, et l'impossibilité de serrer la main dans celles de l'avant-bras avec une difficulté notoire d'élever haut le membre fracturé. La douleur à la pression est inconstante, lorsqu'elle existe elle est maxima dans la flexion ou l'extension forcée. Seul un examen minutieux dénote la solution de continuité et la mobilité anormale avec crépitation et plus tard un cal. L'immobilisation pendant quatre semaines a donné dans le traitement de ces fractures de bons résultats.

Ascension acquise de l'omoplate (Zur kenntniss des erworbenen Hochstandes der Skapula), par Otto Bender. (*Munch. Med. Wochen.*, n° 9, 4 mars 1902.)— L'auteur a eu l'occasion d'examiner une jeune fille de 12 ans qui depuis cinq ans avait vu son épaule droite se déformer graduellement et s'élever sans qu'aucune cause effective pût être invoquée. A l'examen, la région du cou qui avoisine l'épaule droite est augmentée de volume, le bord latéral du trapèze fait saillie sous le doigt, et la palpation fait sentir sous lui l'angle interne de l'omoplate à 5 centimètres de la clavicule; l'apophyse coracoïde est considérablement élargie et épaissie, la moitié droite du thorax présente une voussure au point d'implantation des côtes sur le sternum, la position de la tête, sa mobilité sont normales.

La déformation la plus frappante est l'ascension de l'omoplate qui est située entre la sixième cervicale et la cinquième vertèbre dorsale, la gauche répond à la deuxième et à la huitième dorsale; entre les deux angles inférieurs il y a 7 centimètres de hauteur de différence, on ne note avec un peu de déviation latérale du même os qu'une scoliose cervico-dorsale du premier degré avec courbure de compensation lombaire. Le bras ne peut s'élever au-dessus de l'horizontale, les contractions musculaires produites par l'électrisation sont normales sauf celles du grand dentelé qui sont diminuées. La radioscopie confirme les données de la palpation, la cavité glénoïde est épaissie et proéminente, l'angle supéro-interne et surtout la coracoïde atteignent un volume considérable, déformations qui répondent exactement à celles du type décrit par Kolliker et par Gross et qu'il faut rattacher à un trouble rachitique. La thérapeutique consiste dans la mobilisation de l'omoplate suivie d'immobilisation en bonne position dans un appareil, et, en cas d'échec, dans la résection de la coracoïde et de l'angle supéro-interne suivie de section des muscles rétractés.

NEUROPATHOLOGIE

Sur un nouveau cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie, par F. Soca. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 1, p. 53-62, janvier-février 1902.) — Histoire d'une femme de 46 ans dont l'amyotrophie des membres inférieurs a débuté lorsqu'elle avait 20 ans. Malgré

le temps écoulé depuis ce début, les membres supérieurs sont demeurés indemnes; il est donc à présumer que cette intégrité des membres supérieurs sera définitive. Ce cas tend donc à prouver que l'envahissement des membres supérieurs peut ne pas se produire du tout dans le type Charcot-Marie.

On connait le piétinement dans cette affection. La malade de Soca le présentait; elle pouvait marcher ou piétiner; mais elle s'effondrait dès qu'on lui demandait de rester debout immobile. Cependant, si on permettait à la malade de s'appuyer sur les fers du lit, avec un doigt seulement, et sans y mettre le moindre effort, elle demeurait debout, immobile, très solide et très ferme. La malade est donc *astasique*. L'auteur pense que le piétinement peut être rapporté à l'astasie dans beaucoup de cas d'amyotrophie Charcot-Marie.

La malade présenta encore un autre phénomène : la *narcolepsie*. Celle-ci n'est rattachable à aucune de ses causes ordinaires (obésité, épilepsie, hystérie) ; elle est donc sous la dépendance directe de l'amyotrophie, et elle semble devoir être rapprochée des troubles psychiques qui ont été signalés dans un certain nombre de cas d'atrophie Charcot-Marie (Sainton).

Névrite des nerfs splanchniques (Ein Fall von Neuritis der Ner. Splanchnici), par le Dr H. Stilling. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXIII, 22 février 1902, p. 409-421.)

L'auteur rapporte l'histoire d'une femme de 40 ans bien portante jusqu'à l'été 1900 ; à ce moment elle est prise de toux avec expectoration abondante, dyspnée, palpitations, amaigrissement. En octobre, le ventre augmente ; secondairement apparait l'enflure des membres inférieurs. La tuméfaction abdominale augmente malgré le repos, et la malade entre à l'hôpital en février 1901. Elle a le teint pâle, les muqueuses cyanosées. Tachycardie, ascite énorme avec circulation supplémentaire. Œdème des membres inférieurs. Rien au cœur ni aux poumons. Incision exploratrice qui donne issue à plusieurs litres de liquide clair et jaune et permet de constater une hypertrophie considérable et régulière du foie qui descend à la fosse iliaque. Les jours suivants, amélioration légère ; par l'orifice de l'incision, qui a été drainée, s'écoule une grande quantité de liquide. Mais en mars nouvelle aggravation et la mort survient le 16 avril. Autopsie 7 heures après la mort ; l'ouverture de l'abdomen donne issue à 3 litres environ de liquide jaunâtre. Cœur gros avec dilatation et hypertrophie du ventricule droit mais sans lésions valvulaires. Poumons emphysémateux avec infarctus récent du lobe inférieur gauche. Rate augmentée (500 grammes). Reins congestifs. Rien du côté de l'intestin. Foie très augmenté (2550 grammes), très congestif, présente à la coupe l'aspect du foie muscade. Le splanchnique droit frappe par son aspect épaissi et sa coloration gris rosé ; les vaisseaux de sa gaine sont congestionnés. L'épaississement porte seulement sur le tronc commun aux grand et petit splanchniques. Le splanchnique gauche paraît à peu près normal ainsi que le tronc du sympathique, le plexus et les ganglions cœliaques. L'examen microscopique portant sur les coupes du splanchnique droit a mis hors de doute une dégénération marquée de ses fibres nerveuses qui peut être suivie jusqu'au ganglion cœliaque. Le splanchnique gauche est presque normal mais présente quelques fibres dégénérées. Il n'y a aucune lésion du sympathique et de ses ganglions non plus que du pneumogastrique et du crural examinés par comparaison. Résumant ce cas, Stilling estime que ce qui y domine c'est le caractère précoce de l'ascite et de l'hépatomégalie que n'expliquent pas les lésions du foie et du cœur et il pense que c'est dans l'altération du splanchnique et la paralysie consécutive que réside la cause de cette hépatomégalie.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er juillet 1902.

La diphtérie à l'hospice général de Rouen. — M. Brunon montre que pendant les vingt années qui se sont écoulées de 1882 à 1901, la diphtérie a suivi, à l'hospice général de Rouen, une marche dans laquelle on peut distinguer quatre étapes : 1° pendant onze ans (1882-1892) le nombre des cas varie de 50 à 100 chaque année; 2° pendant les trois années suivantes (1893, 1894 et 1895), ce nombre s'élève graduellement à 175, 250 et 400 cas; 3° en 1896-1897 il descend en suivant la même marche que pour l'ascension; 4° enfin, de 1898 à 1901, il est redevenu à peu près ce qu'il était il y a dix ans : il oscille entre 85 et 110.

Le point culminant de la courbe correspond à 1895. Deux ans avant et deux ans après, elle s'abaisse dans des proportions considérables.

Ces faits semblent prouver que la diphtérie procède par épidémies successives. Tout à coup la morbidité et la mortalité prennent une marche presque verticalement ascendante. En deux ou trois ans, elles atteignent leur maximum, puis la chute se fait en lysis, graduellement et moins rapidement que la montée.

Le sérum antidiphtérique a-t-il une influence sur la morbidité, c'est-à-dire sur le nombre des cas de diphtérie ?

Les faits rapportés par M. Brunon répondent négativement. Le point culminant de la courbe, à Rouen, correspond à l'année 1895, pendant laquelle le sérum a été employé couramment. Avec le mode d'administration actuel du sérum, il ne saurait en être autrement. Pour qu'une épidémie de diphtérie pût être enrayée, il faudrait que la pratique des injections préventives se généralisât; alors son action thérapeutique deviendrait collective, tandis qu'actuellement, elle est purement individuelle.

Avant l'emploi du sérum, de 1882 à 1894, la proportion des guérisons était de 46 pour 100 en moyenne ; depuis 1895, elle atteint 80 pour 100.

Les doses administrées ont été surélevées depuis deux ans. Actuellement, on injecte souvent 20 centimètres cubes aux enfants ayant moins de 2 ans, de 30 à 40 centimètres cubes au-dessus de cet âge. Si les fausses membranes tardent à se détacher, on répète l'injection au bout de douze heures.

Les bains chauds sont un des adjuvants les plus puissants du traitement par le sérum; dans l'intervalle des bains à 35°, qui sont renouvelés toutes les trois ou quatre heures, on fait des applications froides sur le thorax.

Les tubages commencés à Rouen en 1896 ont remplacé à peu près complètement la trachéotomie et ont donné des résultats très remarquables.

Sur les phénomènes consécutifs à la résection du sympathique cervical. — M. Fr. Franck analyse un travail de MM. Jonnesco et Floresco (de Bucharest), duquel il résulte que parmi les troubles consécutifs à la résection du sympathique cervical, les uns sont persistants, les autres passagers. Au nombre des premiers il faut signaler le resserrement de la pupille, la chute de la paupière supérieure, la congestion de la conjonctive palpébrale et bulbaire, celle des gencives, du cerveau, etc. Ces phénomènes congestifs peuvent se maintenir jusqu'à trois années après l'opération.

Au contraire, la diminution de la tension oculaire, la suppression de la fonction sudorale, la gêne dans la mastication et dans la déglutition, l'influence nutritive et l'hyperesthésie tendent à disparaître ou disparaissent complètement après un temps généralement assez court.

La résection du sympathique cervical ne donne lieu à aucun trouble trophique. Le développement physique ou intellectuel de l'opéré, quel que soit son âge, n'est nullement modifié du fait de l'intervention chirurgicale.

Sur les mesures à prendre contre les maladies à trypanosomes. — MM. Laveran et Nocard attirent l'attention sur une épizootie de l'île Maurice dans laquelle M. Texon a constaté l'existence de trypanosome. Cette épidémie menace Madagascar et d'autres colonies comme la Réunion, où on a observé un cas chez une vache.

Il importe que le diagnostic soit vite porté pour abattre les animaux malades et protéger les autres contre les piqûres des mouches.

A la suite de cette communication l'Académie, sur la proposition de M. Laveran, émet le vœu que l'importation en France ou dans les Colonies françaises d'animaux provenant de pays où règnent le surra, le nagana ou d'autres maladies à trypanosomes, soit interdite ou sévèrement réglementée.

Épidémies de peste et de fièvre jaune. — M. Proust estime que les pratiques religieuses des musulmans peuvent avoir une influence sur les épidémies de peste. Dans l'Inde les cadavres sont brûlés. Chez les Parsis les cadavres déposés dans la tour du silence sont exposés en proie à des vautours. M. Haffkine dit que les vautours sont réfractaires à la peste, mais peut-être le bacille se trouve-t-il dans les selles. Les autorités publiques semblent actuellement découragées devant la peste et ne prennent pas des mesures très effectives.

Sur la prohibition des essences. — M. Vallin pense que si l'Académie ne doit pas rester inactive dans la lutte contre l'alcoolisme, du moins doit-elle mettre une certaine mesure à ses restrictions et ne pas demander la prohibition de toutes les liqueurs. L'Académie pourrait peut-être indiquer le titre maximum des liqueurs admises. M. Vallin croit que les termes du récent rapport de M. Laborde doivent être modifiés dans ce sens.

M. Laborde, tout en maintenant son opinion sur la nocivité des liqueurs même jugées inoffensives, de celles qu'il a appelées liqueurs familiales, consent à faire un amendement à ses conclusions et à limiter la prohibition seulement à l'absinthe, au vermouth, au bitter.

M. Pouchet estime qu'il est impossible de faire, comme le voudrait M. Vallin, un départ entre des substances toutes également dangereuses.

M. Gautier, après avoir dit qu'il est impossible de prohiber des substances qui sont mal définies, comme le bitter, le vermouth, et qui pourraient reparaître sous un autre nom, ajoute que d'ailleurs le vermouth est moins nocif.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX.

Séance du 10 juin 1902.

Ectromélie du membre inférieur droit et absence partielle du fémur gauche. — M. Gourdon présente une malade qu'il vit pour la première fois, il y a trois ans, alors qu'elle avait seize mois. A cette époque, l'enfant paraissait avoir une malformation congénitale unique : absence presque complète du membre inférieur droit, celui-ci étant simplement représenté par un moignon arrondi. Ramenée à plusieurs reprises, M. Gourdon ne découvrit aucune autre déformation jusqu'à l'année dernière; l'enfant avait une excellente santé et se développait normalement. En mai 1901, il s'aperçut que la cuisse gauche ne grandissait pas proportionnellement aux autres segments du membre. Depuis lors, cet arrêt de développement a persisté, et aujourd'hui on peut constater que la partie supérieure du membre inférieur gauche, loin de présenter sa forme allongée normale, est très raccourcie et paraît étalée.

La radiographie montre que le fémur gauche est notablement diminué dans le sens de la longueur. Il a une structure normale à son extrémité inférieure, où l'on voit très bien les saillies condyliennes, mais il va s'amincissant vers sa partie supérieure, où il se termine en bec de flûte. Cette extrémité supérieure n'est, du reste, pas en face de la cavité cotyloïde, mais elle se dirige en bas vers l'ischion. On constate encore sur ce côté gauche l'absence de la rotule. Dans le moignon droit, il existe un petit fémur dont l'extrémité supérieure, très effilée et recourbée, reste en contact avec la cavité cotyloïde. Les autres parties du squelette sont normales. Si l'absence congénitale du membre inférieur droit est intéressante à signaler, tout aussi intéressante est l'absence partielle du fémur gauche. Les faits d'arrêt de développement du fémur sont rares, et dans son travail récent, très complet, Blenke (de Magdebourg) n'a pu en réunir que 68 cas.

Dans des cas semblables, il ne peut être question, on le comprend, de thérapeutique, et l'on doit se contenter de faire de la prothèse. L'appareil qui semble devoir remplir le meilleur but est celui que Young (de Philadelphie) a appliqué dans un cas où les deux membres inférieurs étaient absents, et dont M. Gourdon montre la photographie à la Société.

Hallux varus. — M. Piéchaud montre les photographies et le moulage provenant d'un malade qu'il a récemment opéré avec succès. Le gros orteil s'appuyait fortement sur le sol par son extrémité, au point de rendre la marche impossible. M. Piéchaud a réséqué la partie antérieure du métacarpien, et relevé la phalange du gros orteil en lui faisant subir une légère résection de son extrémité postérieure; puis il a fait l'arthrodèse en ce point. Le pied est absolument droit.

M. Lannelongue trouve que le cas que vient de décrire M. Piéchaud est plus complexe qu'un simple *hallux varus*. Le gros orteil est non seulement appuyé sur le sol, il est fortement dévié en dedans; il y a aussi du varus équin; d'ailleurs, c'est une déformation compensatrice.

Ostéomyélite du radius. — M. Piéchaud communique l'observation d'un jeune malade chez lequel il existait deux fistules : l'une au niveau du poignet, l'autre au niveau du coude. Elles intéressaient le radius. Il a fallu rejoindre les deux trajets, transformant ainsi le radius en une sorte de rigole; il y avait deux petits séquestres dans le canal médullaire. Dans ces sortes d'opération, quand on arrive à la partie supérieure du radius, il faut songer à ne pas couper le nerf radial dans la gouttière de torsion. Il faut couper avec précaution les fibres du court supinateur en cherchant le nerf, et quand on l'a trouvé, l'isoler et le maintenir soulevé pendant que l'on continue l'abrasion et le curettage complet de l'os. M. Piéchaud a eu une fois l'ennui de le couper; il fit tout autour de ses deux bouts rapprochés une suture musculaire très soignée. Aucune paralysie ne suivit cet accident.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

Séance du 28 mai 1902.

Sur un cas de névrome plexiforme. — M. Delfosse rapporte ensuite l'histoire clinique d'une fillette de 5 ans du service de M. Duret, entrée à l'hôpital pour une exophtalmie. Cette exophtalmie, qui siégeait à droite, était apparente à la naissance. A l'âge de 2 ans, l'exophtalmie s'accompagnait d'atrophie du globe de l'œil et d'opacité de la cornée; il y a deux mois, l'œil droit était enlevé. A l'examen de l'enfant, le 18 mars 1902, on constate les faits suivants : le côté droit de la figure est très déformé, la région orbitaire est tuméfiée, la paupière supérieure est atteinte d'un chémosis prononcé; l'oreille, le nez, sont repoussés vers le bas. A la palpation, on découvre, sous la paupière supérieure, une tuméfaction du volume d'un œuf de poule, d'une consistance très molle et rénitente; de cette masse partent des prolongements s'enfonçant dans l'orbite, remontant vers le front, se dirigeant vers la tempe, vers la joue; ces prolongements se présentent sous l'aspect de tendons durs et sinueux du volume d'une artère temporale d'adulte, à méandres très rapprochés, leur dureté est très grande, pierreuse; on ne constate pas de pulsation, ni de battement, ni de souffle, ni de douleur à la pression; la peau a

un aspect normal et l'enfant n'a jamais eu de traumatisme dans cette région.

On porte le diagnostic de névrome plexiforme.

Le 24 mars 1902, M. Duret en fait l'ablation, par une incision au-dessus du rebord supérieur de l'orbite et parallèle à lui.

La malade meurt trois jours après l'opération. L'autopsie permet de constater les faits suivants : les méninges craniennes ont un aspect hémorragique, il existe un peu d'exsudat opalescent, le cerveau est normal; quelques cordons se trouvent sur la selle turcique du côté droit. Toute la face du même côté présente sous la peau une plaque énorme de ces cordons; cette plaque s'étend en bas jusque sous le bord inférieur du maxillaire inférieur, en arrière jusqu'au delà de l'oreille, en dedans jusqu'au nez, en avant jusqu'à la ligne d'incision. A droite, le pneumo-gastrique et le spinal paraissent sains, le grand sympathique paraît un peu plus gros que normalement; à gauche, il n'y a pas d'hypertrophie apparente des cordons nerveux, cependant, un gros cordon part du ganglion cervical supérieur. Squelette normal, thymus volumineux, corps thyroïde sain, cœur normal, foie pâle, anémié, intestins rétractés, grand sympathique thoracique d'aspect normal, poumon droit sain, poumon gauche avec quelques petites cavernes tuberculeuses au sommet, ganglions du hile du poumon caséeux, adhérences pleurales généralisées, surtout à droite, rate grosse, reins et organes génitaux normaux, plexus solaire d'aspect un peu épaissi.

Des coupes transversales et longitudinales ont été faites après fixation et durcissement des cordons noueux, puis colorées à l'hématoxyline iodée. L'examen a montré qu'il s'agissait de cordons nerveux, à cause de la présence d'une gaine lamelleuse épaisse, caractéristique, complète, d'apparence presque normale. En dedans de cette gaine, existait un tissu formé par des faisceaux ondulés, juxtaposés, séparés les uns des autres par des espaces où le tissu conjonctif est plus lâche: à la surface de ces faisceaux et dans leur intervalle se trouvaient un grand nombre d'éléments cellulaires, à noyaux arrondis ou ovoïdes. Les faisceaux sur des coupes longitudinales se dissociaient en fibrilles très fines de tissu conjonctif, de sorte qu'il fut impossible d'affirmer la présence au sein des coupes de filets nerveux et de tubes nerveux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Séance du 25 avril 1902.

L'urée dans le diabète sucré. — M. Constant établit en s'appuyant sur l'étude de 142 observations personnelles que le dosage de l'urée dans les urines des diabétiques constitue un élément de diagnostic de première importance, les variations du taux de l'urée soulignant et permettant au médecin de distinguer, dans l'évolution de tous diabètes autres que les diabètes traumatiques ou syphilitiques, quatre phases cliniques comparables aux phases d'eusystolie, d'hypersystolie, d'hyposystolie, et d'asystolie des cardiaques. — La première est toutefois difficile à déterminer vu l'impossibilité à peu près absolue de conclure à l'imminence d'un diabète d'après le quantum de l'urée, le taux de celle-ci dépendant surtout à cette période de l'alimentation. Dans la deuxième phase au contraire, la glycosurie apparaît, le taux de l'urée est élevé, le système nerveux réagirait d'après M. Constant, pour rétablir l'équilibre de nutrition. C'est la phase d'exagération de fonctions, tant en ce qui concerne la formation du sucre que celle de l'urée. Ses caractéristiques sont l'hyperactivité du pancréas, la suffisance hépatique, l'azoturie. A cette période d'état ou de compensation, glycosurie et azoturie apparaissent et disparaissent parfois d'une façon intermittente. Dans la troisième phase, le pancréas ne réagit plus; le système nerveux abandonne la lutte de ce côté mais le foie tend à suppléer le pancréas quoique d'une façon imparfaite. Les caractères de cette phase sont la glycosurie persistante, l'hyposécrétion pancréatique, la suractivité fonctionnelle du foie et l'anazoturie. Dans la quatrième enfin, le foie à son tour a cédé, glycosurie et anazoturie persistent, la cachexie s'établit et la mort vient plus ou moins rapidement terminer la scène.

La diminution du taux de l'urée dans les urines des diabétiques est donc un signe de déchéance physiologique de la plus haute gravité puisqu'elle indique l'établissement des périodes d'insuffisance (troisième ou quatrième) et, d'autre part, ce qu'on a parfois dénommé diabète transitoire ou intermittent bien loin de constituer une variété curable ou bénigne de la maladie n'est en réalité dans la majorité des cas que le diabète vrai, confirmé, arrivé à la période d'état ou de compensation, conclusion dont M. Constant fait ressortir toute l'importance au point de vue du pronostic, cette période aboutissant fatalement aux suivantes après un laps de temps plus ou moins prolongé.

Prostatectomie périnéale totale. — M. P. André présente les pièces provenant de deux prostatectomies périnéales totales pratiquées l'une il y a six semaines, l'autre il y a trois semaines chez 2 prostatiques rétentionnistes de 55 et de 64 ans. Le premier opéré avait une rétention d'environ 200 grammes qui n'avait pas été améliorée par les cathétérismes répétés ni la sonde à demeure. Les urines étaient troubles. L'hypertrophie était moyenne, la prostate dure, scléreuse. L'opération faite suivant le procédé décrit par Albarran fut assez facile. Les suites furent très bénignes, la guérison opératoire rapide et le malade est très amélioré. Il vide complètement sa vessie. Les urines sont moins troubles. Les mictions sont encore un peu fréquentes.

Le deuxième malade était rétentionniste complet. On avait dû lui pratiquer, l'année dernière, un méat hypogastrique; aucune goutte d'urine ne passait par le canal. La prostate était énorme, plutôt molle et congestionnée. L'opération fut laborieuse et le saignement important. Cependant les suites opératoires furent tout à fait normales et très bénignes. Au bout de trois semaines la plaie est presque cicatrisée. L'urine ne passe plus par le périnée. Le malade a encore une sonde à demeure. Tout fait espérer qu'il pourra de nouveau uriner par son canal.

M. Th. Weiss conserve des doutes sur l'efficacité de la prostatectomie, l'hypertrophie de la prostate n'étant pas seule en cause chez les rétentionnistes et les altérations des parois vésicales paraissant jouer un rôle considérable dans la production des accidents.

Sur un cas de grippe. — M. G. Étienne. — Au cours de l'épidémie de grippe, sévissant sur une famille, une forte atteinte chez un adulte se complique vers la fin de la convalescence d'une poussée aiguë d'appendicite qui ne tarde pas à rentrer dans l'ordre. Quelques jours plus tard, subitement, une haute poussée de température se produit le soir, accompagnée d'un peu de congestion pulmonaire à la base droite; le surlendemain à la même heure, nouvelle élévation thermique avec poussée de congestion pulmonaire à la base gauche. Puis, le 2 ou 3 janvier, nouvelle poussée de température, très rapide, avec grand frisson, tremblement, sans aucune manifestation viscérale, l'appareil intestinal notamment étant tout à fait silencieux. Progressivement, les accidents prennent très nettement les caractères du paludisme à type tierce, qui cédèrent absolument à l'emploi de chlorhydrate de quinine administré en injections sous-cutanées. Il s'agit là du réveil d'un paludisme très ancien sous l'influence de la grippe. Le malade avait eu en Algérie un accès, quatorze ans auparavant, sans aucun retour depuis cette époque.

Calcul stercoral dans un abcès rétro-rénal consécutif à une appendicite. — M. H. Bichat. — Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, qui fut prise il y a cinq mois de vives douleurs dans la partie droite de l'abdomen, avec vomissements, fièvre, état général grave. On constata à ce moment un plastron iliaque très net qui persista une quinzaine de jours. Pendant la convalescence apparut une pneumonie de la base droite, et ce fut seulement au bout de deux mois que la malade put se lever. Vers la même

époque, c'est-à-dire il y a trois mois, elle commença à ressentir des douleurs lombaires assez vives du côté droit; la région se tuméfia peu à peu, et la fièvre qui avait complètement cessé reparut.

Lorsque cette malade entra dans le service de M. le professeur Weiss, elle était dans un état assez inquiétant. Les souffrances étaient vives au niveau de la région lombaire droite qui était notablement tuméfiée; on y percevait une fluctuation superficielle évidente, et la peau présentait un œdème limité mais très net au niveau de la colonne vertébrale. Il n'y avait aucun symptôme anormal du côté de l'abdomen; la température était de 39°. L'opération fut aussitôt pratiquée. Une incision faite au niveau de la zone fluctuante donna issue à une quantité relativement peu notable de pus d'odeur fécaloïde; et tout à coup, pendant qu'on agrandissait l'orifice, un petit calcul allongé s'échappa au dehors. Le diagnostic était fait; il s'agissait bien d'une appendicite, comme en témoignaient et l'odeur fécaloïde du pus, et surtout la présence de ce calcul. Le doigt introduit dans la plaie permit du reste de reconnaître un trajet s'enfonçant vers la fosse iliaque; un gros drain y fut placé. La fièvre tomba aussitôt après l'opération, et la malade est aujourd'hui en voie de guérison.

On s'est donc trouvé en présence d'une appendicite à forme un peu anormale, à la fois par le siège de l'abcès et par sa longue durée. Le corps étranger provenant de l'appendice perforé a peu à peu évolué vers l'extérieur, traversant le muscle carré lombaire et contournant la masse sacrolombaire pour venir faire enfin saillie sous la peau en arrière du rein et de la loge rénale qui est restée indemne. Malgré les commémoratifs, le diagnostic était assez délicat en raison de l'ancienneté des accidents antérieurs et de l'absence actuelle de tout symptôme du côté de la fosse iliaque droite et de l'abdomen; la découverte de ce calcul a permis de reconnaître la corrélation étroite qui existait entre ces différents signes et de reconstituer la marche quelque peu exceptionnelle suivie dans ce cas par l'abcès appendiculaire.

Pachypéritonite alcoolique. — M. Th. WEISS montre une pièce de résection de 5 mètres d'intestin, qu'il a pratiquée chez un homme dans les conditions suivantes :

Cet homme lui avait été adressé par M. le professeur Bernheim pour une affection de l'estomac, qui paraissait être une dislocation verticale de cet organe. Il n'était malade que depuis le mois de janvier 1902 et n'avait jamais été malade auparavant. Depuis cette époque, il avait des phénomènes de dyspepsie et surtout des vomissements bilieux incessants qui coïncidaient avec tous les signes d'une dilatation énorme de l'estomac. C'était du reste un alcoolique invétéré.

A l'ouverture du ventre, M. Weiss trouve une tumeur singulière recouverte d'une membrane blanche, avec deux gros diverticules, qui ne ressemblait à aucun des organes habituels de l'abdomen. Il était impossible de savoir si c'était l'estomac, l'intestin ou une tumeur quelconque. Tous les organes du ventre étaient fusionnés, comme par une péritonite de vieille date. Après avoir quelque peu extériorisé cette tumeur, il finit par penser que c'était le côlon transverse dilaté, car elle s'étendait du flanc gauche jusqu'à l'arcade crurale droite. La résection en fut faite après de nombreuses ligatures et l'anastomose intestinale des 2 bouts termina l'opération. Pendant 8 jours, cet homme ne présente aucun autre accident que les vomissements bilieux habituels; puis il finit par succomber sans phénomène de péritonite et par le fait de l'émaciation résultant de ces vomissements incessants.

A l'autopsie, on trouve une fusion totale de tous les organes; l'estomac était dilaté mais à sa place et sans dislocation verticale; le duodénum avait le volume du bras; la partie réséquée était l'intestin grêle sur une longueur de 5 mètres. Le côlon transverse était atrophié et tellement diminué de volume qu'il avait les dimensions d'un intestin grêle d'enfant. En somme, il s'agit d'une péritonite chronique d'origine alcoolique ayant évolué d'une façon insidieuse et avec une symptomatologie très bizarre. Cette observation prouve en tout cas que les symptômes attribués à la dislocation verticale de l'estomac peuvent se rencontrer dans d'autres affections et n'ont pas une valeur absolue.

M. G. ÉTIENNE fait observer que la sclérose du péritoine peut être assimilée dans ces circonstances à la cirrhose atrophique du foie, les deux affections ayant pour point de départ commun des lésions vasculaires du réseau porte.

M. FRŒLICH se rappelle un cas assez analogue à celui de M. Weiss, mais dans lequel la genèse des accidents était due à une infiltration tuberculeuse du péritoine. Il s'agissait d'une jeune fille de 19 ans atteinte d'une tumeur volumineuse de l'abdomen et envoyée au service d'Heydenreich pour y être opérée. La laparotomie fit effectivement découvrir une énorme tumeur ayant l'apparence d'un kyste du mésentère mais constituée en réalité par un agrégat d'anses intestinales réunies entre elles par des fausses membranes, ainsi que le montra ultérieurement l'opération. Quoique les suites immédiates de celle-ci eussent été satisfaisantes, la malade succomba quelque temps après.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement mercuriel intensif des accidents graves de la syphilis.

Par M. le Dr Gabriel MAURANGE.

Dans un article récent (1), M. Leredde établit que le traitement mercuriel dans les accidents graves de la syphilis ne doit être fait que sous forme d'injections. Il semble que ce principe ne devrait rencontrer aucune exception dans ses applications pratiques. Dans une série d'articles parus ici même en 1897 (2) nous avions essayé d'y rallier tous les praticiens. Le développement de la méthode hypodermique par la perfection de l'outillage (seringues entièrement en verre, aiguilles en platine iridié) et l'asepsie rigoureuse du produit injectable présenté en ampoules scellées, aurait dû triompher de l'esprit de routine auquel sacrifie encore un trop grand nombre de médecins qui continuent à administrer des pilules et à prescrire des frictions. Il n'en est rien cependant, et sur ce point notre documentation personnelle nous permet de confirmer hautement les résultats de l'enquête faite par M. Leredde à propos de l'opinion émise au Congrès de Toulouse par M. Gilbert Ballet. « Nous n'avons pas de succès, avait-il dit, dans le tabes et la paralysie générale que nous traitons par les procédés de traitement mercuriel, j'entends par ceux que les syphiligraphes nous indiquent. » M. Leredde s'est enquis des méthodes auxquelles faisait allusion M. Ballet et s'est convaincu qu'à l'heure actuelle presque tous les neurologistes recouraient encore aux frictions !

Or les cas authentiques de guérison de tabes et de paralysie générale, publiés récemment et, notamment, au dernier Congrès de médecine interne, en même temps qu'ils sont une espérance pour une catégorie de malades réputés jusqu'ici presque toujours incurables, montrent le péril d'édifier des théories pathologiques et étiologiques sur les données, presque toujours insuffisantes, de la thérapeutique. La notion d'affections parasyphilitiques appliquée au tabes ou à la paralysie générale a pour origine une interprétation, dans le plus grand nombre des cas certainement inexacte, d'un traitement inefficace. Si les faits de guérison se multiplient, c'en est fait d'une théorie qui, avec quelques résistances, avait fini par être adoptée par l'École de Paris.

Mais étant admis que le seul traitement efficace des loca-

(1) LEREDDE, Progrès à réaliser dans le traitement mercuriel des accidents graves de la syphilis. *Semaine médicale*, 1902, n° 17, p. 137.

(2) G. MAURANGE, Etude sur les injections mercurielles. *Gazette hebdomadaire*, 1897, nos des 11, 18 et 25 avril, 2 et 9 mai.

lisations nerveuses de la syphilis est l'injection, à quel sel mercuriel doit-on donner la préférence? Pour M. Leredde, le sel importe peu : il pose en principe que l'effet thérapeutique des injections dépend de la dose de mercure qu'elles introduisent dans l'organisme dans un temps donné. Dès lors, seule, la proportion de mercure contenu dans le sel employé entre en ligne de compte : les propriétés physiques, solubilité ou insolubilité, ne sont pas en question. Il en résulte que le calomel qui contient 84,92 pour 100 d'hydrargyre, le cyanure 79,52 pour 100, le sublimé 73,80 pour 100 sont plus efficaces que le benzoate ou le biiodure qui en contiennent respectivement 45,25 pour 100 et 44,05 pour 100.

« Cette question de dose, écrit M. Leredde, doit dominer à mon avis tout le débat sur le traitement mercuriel ; si la guérison des accidents syphilitiques dépend bien du mercure, elle dépend aussi, ce qu'on n'a pas fait remarquer, je crois, de l'action d'une quantité déterminée de mercure. *Or tous les accidents syphilitiques* ne sont pas curables par les mêmes doses.

« Il y a plus : entre la quantité suffisante à la guérison d'un accident déterminé et la dose insuffisante il semble qu'il n'y ait qu'un très léger écart et je crois qu'on peut proposer la loi suivante :

« *Les lésions syphilitiques, je parle des lésions en activité, incurables par une quantité de mercure A, le sont par une quantité* $A + a$; c'est-à-dire que si des accidents résistent d'une manière complète à une dose déterminée de mercure, il peut suffire d'augmenter cette dose pour les voir guérir. Et j'ajoute qu'il ne faut pas compter sur l'accumulation du mercure, sur son effet au bout d'un certain temps d'absorption : ce qui importe, c'est la quantité de mercure apportée en 24 heures dans l'organisme. »

Nous avons tenu à citer en entier tout le passage, car il précise très nettement la pensée de M. Leredde. Avec lui nous pensons que les questions de doses jouent un rôle capital dans le traitement des accidents graves de la syphilis et que les médecins ont fait preuve d'une grande pusillanimité en s'en tenant dans ces cas aux doses dites usuelles et le plus souvent très au-dessous de ces doses.

Mais, contrairement à M. Leredde, nous estimons que la solubilité ou l'insolubilité du sel est loin d'être indifférente. L'injection d'un sel insoluble est aveugle : elle reste en deçà du but ou le dépasse : elle ne peut être répétée à volonté, la dose n'en peut être augmentée, l'ignorance dans laquelle nous sommes de la quantité absorbée ne nous fournissant pas le repère nécessaire. Nous avons longuement montré ailleurs (1) que l'absorption d'un sel insoluble dépend de conditions si variées, est soumise à des lois si contradictoires que c'est aller contre le but proposé que d'en tenter l'emploi dans un cas grave de syphilis, où, pour rappeler les paroles mêmes de M. Leredde que nous citions tout à l'heure, ce qui importe c'est la quantité de mercure apportée en 24 heures dans l'organisme !

Et toujours en nous référant à ce que lui-même a écrit, en admettant la loi qu'il propose, comment avec une injection insoluble déterminer cette quantité souvent minime a qu'il suffit d'ajouter à A pour obtenir l'effet utile? M. Leredde ne dit-il pas lui-même qu'il n'y a souvent entre A et a qu'un écart *très léger*? Le sel insoluble est donc une fois de plus condamné et doit être banni du traitement des accidents graves de la syphilis.

Mais, objecteront les partisans de sels insolubles, il est des accidents que le calomel guérit alors que les autres sels solubles ont échoué, tels les glossites tertiaires, les gommes du larynx et tels exemples de syphilis cérébrale bien connus. A ceux-là il est facile de répondre avec M. Leredde que le sel soluble n'avait pas été employé à la dose suffisante et que la supériorité du calomel tient, dans ces cas, à ce que l'on a obtenu, dès les premières 24 heures, la circulation dans l'organisme d'un cinquième ou d'un quart, peut-être d'un tiers de la dose totale injectée et que ce tiers, ce quart et même ce cinquième, s'il s'agissait d'une injection de calomel de 10 centigrammes par exemple, était 5, 4 ou 3 fois supérieur à la dose d'un centigramme de biiodure ou de benzoate antérieurement injectée. Au reste une observation de M. A. Robin (1), qui a été le point de départ des réflexions de M. Leredde, est à ce sujet des plus suggestives, en même temps qu'elle constitue un argument de plus contre l'injection insoluble et en faveur des idées que nous ne cessons de soutenir depuis une dizaine d'années.

(1) *Loc. cit.*

Il s'agissait d'une jeune femme atteinte d'une iritis syphilitique des plus graves, paraissant devoir entraîner la perte de la vue, qui *avait résisté à une injection de 10 centigrammes de calomel et qui guérit par des injections de benzoate de mercure quotidiennes de 5 centigrammes* pendant 8 jours, puis de 3 *centigrammes* durant 3 semaines.

Ainsi donc il a suffi de quintupler, puis de tripler la dose dite usuelle du benzoate de mercure pour obtenir un effet supérieur à 10 centigrammes de calomel. Donc ce n'est pas seulement, comme le prétend M. Leredde, la proportion de mercure contenu dans le sel employé qui importe ; car dans ce cas la malade de M. A. Robin a reçu, avec 10 centigrammes de calomel, 4 fois plus de mercure qu'avec 5 centigrammes de benzoate, exactement 0 gr. 084 contre 0 gr. 022.

La conclusion de ce qui précède nous est donnée par M. Leredde lui-même et nous y souscrivons bien volontiers : « Injectons sous forme soluble des quantités de mercure plus considérables, nous verrons les injections de préparations solubles plus actives que celles de sels insolubles ».

En dehors de la question des propriétés physiques des sels hydrargyriques et de la proportion de mercure qu'ils contiennent, il y a, dans le mode d'action des sels solubles en usage, des différences certaines qui tiennent au composé lui-même. Le radical cyanogène, iode, chlore, acide benzoïque n'est pas indifférent. Mais sur ce point il est difficile de procéder autrement que par une induction dont les termes ne sont qu'obscurément définis. La toxicité très différente des divers sels solubles est un indice de la vérité de cette assertion. Des recherches ultérieures sont nécessaires pour élucider ce point, mais il nous paraît d'ores et déjà intéressant à signaler.

Reste enfin à déterminer la meilleure voie d'absorption. Si actuellement nous devons nous en tenir à la voie sous-cutanée (ou plus exactement intra-musculaire), il n'est pas interdit de rechercher dans la voie intra-veineuse la possibilité d'obtenir une action plus rapide et plus énergique, action qui là encore ne se peut obtenir que par les sels solubles et notamment le cyanure, le seul sel de mercure qui soit sans action sur les albuminoïdes. Nous-même, nous avons pratiqué plusieurs centaines d'injections intraveineuses de cyanure de mercure avec une technique très simple et nous n'avons jamais eu le moindre accident. Mais cette question mérite d'être étudiée à part et nous comptons en faire l'objet d'un travail spécial.

Quant aux indications du traitement mercuriel intensif, nous ne pouvons mieux faire que de citer encore M. Leredde :

« Il est évident que, dans tous les cas où les accidents syphilitiques sont curables par les doses habituelles, nous devons continuer à les employer. Mais nous devons avoir recours à des doses plus élevées :

« *a*) Lorsque le mercure est administré comme moyen de diagnostic ; ceci n'a pas besoin d'être expliqué.

« *b*) Quand il est démontré que les doses courantes ne sont pas curatives.

« *c*) Toutes les fois que, étant dans l'ignorance de la dose nécessaire, nous aurons à traiter un malade présentant des accidents qui doivent être guéris rapidement et complètement, autrement dit, lorsqu'une dose normale pourrait être insuffisante pour empêcher des désordres irréparables. »

(1) A. Robin, *Bull. et Mém. de la Soc. de Thérapeut.*, 8 déc. 1901, p. 568.

Le Gérant : Pierre Masson.

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur un cas de rhumatisme tuberculeux vertébral aigu.

Par M. M. Patel,

Prosecteur à la Faculté de Médecine de Lyon.

Sur les conseils de M. le professeur Poncet, et grâce à son obligeance, nous avons pu examiner une malade atteinte d'un rhumatisme tuberculeux d'allure clinique et de siège assez particuliers. Son histoire nous a paru digne de prendre place à côté des autres observations de rhumatisme tuberculeux que nous avons publiées pour la plupart, depuis quelques mois, dans ce journal. Elle montrera une variété intéressante, une localisation rare des manifestations de l'infection tuberculeuse au niveau des articulations.

Obs. — *Rhumatisme vertébral tuberculeux survenant par poussées successives, en même temps qu'apparaissent des signes pulmonaires. Disparition presque simultanée des deux ordres de symptômes.*

C. B..., âgée de 41 ans, sans profession.

Cette fille n'a pas connu son père; la mère est bien portante; elle a entendu dire que plusieurs de ses oncles ou proches parents étaient morts de la poitrine.

Personnellement, à l'âge de 15 ans, elle a eu la fièvre typhoïde, dont elle guérit bien. Dans sa plus jeune enfance, elle avait eu quelques légères manifestations de scrofule (ganglions cervicaux, otorrhée).

C'est à l'âge de 24 ans que survinrent pour la première fois les symptômes qui depuis réapparaissent à certains intervalles. Elle fut tout d'abord, raconte-t-elle, prise par la poitrine; se mit à tousser, à cracher, parfois un peu de sang, à transpirer la nuit, à maigrir beaucoup. Environnée à ce moment de plusieurs médecins, tous portèrent le diagnostic de bacillose pulmonaire, et firent un mauvais pronostic. Ces signes pulmonaires avaient mis un certain temps à évoluer, mais peu après qu'ils eurent atteint leur maximum, survinrent alors des douleurs rhumatismales généralisées. Ce fut, tout d'abord, au niveau des articulations du membre inférieur que les premières douleurs apparurent; le genou et la hanche se prirent successivement, de chaque côté. Les phénomènes douloureux furent très marqués: rougeur vive, douleurs pesantes, impotence fonctionnelle. Peu après, le membre supérieur fut envahi, et à chaque nouvel envahissement articulaire, la température subissait une nouvelle poussée; l'état général s'aggravait d'une façon passagère.

Après les membres, où les doigts eux-mêmes ne furent pas respectés, ce fut le tour de ***la colonne vertébrale***; déjà, à cette époque, la malade semble avoir eu une poussée de rhumatisme vertébral généralisé très nette; elle était absolument ankylosée dans une semi-flexion; la tête et le tronc étaient tenus dans une immobilité absolue; la respiration était très douloureuse et très superficielle. Les douleurs de la colonne vertébrale étaient à leur maximum, tandis que les phénomènes pulmonaires tendaient à disparaître; la toux persistait, mais moins fréquente; l'état général était toujours grave; fièvre élevée, sueurs profuses, amaigrissement.

La malade resta ainsi alitée quatre mois, et, contre toute attente, se remit; elle fut soignée très exactement; elle prit du salicylate de soude, qui ne calmait pas ses douleurs. Néanmoins, tout s'apaisa peu à peu; les douleurs vives cessèrent; la toux fut la dernière à disparaître; la malade reprit peu à peu ses forces, et six mois après, le rétablissement était complet.

Après cette première atteinte, la malade n'eut que quelques rares poussées douloureuses au niveau de ses articulations, surtout celles des doigts; mais il n'y eut jamais là quelque chose de sérieux ou d'inquiétant.

Il y a dix ans, C. B... se remit à tousser; elle entra alors à l'Hôtel-Dieu, où l'on fit le diagnostic de tuberculose pulmonaire, forme aiguë paraît-il; mêmes signes que la première fois, quelques hémoptysies plus fréquentes et plus abondantes.

Au cours de son séjour à l'hôpital, elle fut prise des mêmes douleurs que lors de la première maladie; même début par les membres inférieurs, même envahissement successif des membres supérieurs puis de la colonne vertébrale; à ce moment, les douleurs vertébrales furent des plus tenaces; le mot de rhumatisme vertébral fut, à plusieurs reprises, prononcé devant elle. Le salicylate de soude demeura sans effet.

Comme précédemment, mais au bout d'un plus long temps, les douleurs cessèrent; mais la toux ne céda pas.

Depuis ce temps, la malade tousse un peu, surtout l'hiver; son état général s'est pourtant maintenu assez bon.

Il y a deux ans, au commencement de l'hiver, elle s'enrhuma; rapidement les phénomènes pulmonaires s'aggravèrent; la toux devint fréquente, quinteuse, les crachats

furent très abondants, purulents, sanguinolents; plusieurs hémoptysies franches se produisirent à ce moment. Le diagnostic ne pouvait être douteux; l'auscultation permettait alors de reconnaître un ramollissement des deux sommets; les lésions semblaient donc très avancées; l'amaigrissement était extrême.

Brusquement, pendant qu'elle était alitée, C. B... ressentit une douleur violente au niveau du talon; l'articulation tibiotarsienne devint aussitôt douloureuse, le pied s'œdématia, rougit; tout mouvement était devenu impossible.

Le lendemain, les genoux furent envahis : rougeur considérable, tuméfaction volumineuse; on nota une hydarthrose abondante.

La colonne vertébrale fut prise presque aussitôt et en totalité; les douleurs étaient atroces; aucun mouvement n'était possible, le diagnostic de rhumatisme vertébral fut porté sans hésitation. Les phénomènes pulmonaires subirent alors un accroissement assez marqué. Peut-être en raison d'un envahissement des articulations costo-vertébrales et chondro-sternales, les mouvements d'expansion du thorax furent très limités; il y eut une gêne mécanique considérable de la circulation pulmonaire; la malade eut une teinte, presque cyanique, qui persista quelque temps.

Malgré tous ces symptômes graves, la guérison se produisit au bout de quatre mois; elle n'était pas cependant complète à ce moment. Les douleurs persistèrent encore très accusées, au niveau de la colonne vertébrale, surtout dans les mouvements forcés ou un peu brusques, puis elles allèrent en s'atténuant, pour disparaître complètement. Au niveau des articulations du membre inférieur tout avait disparu. Du côté du poumon la toux persistait.

Depuis sa dernière atteinte, la malade est moins bien qu'autrefois, après les premières poussées. Les phénomènes pulmonaires ont persisté. Chaque hiver, elle tousse, elle crache du sang; elle a maigri beaucoup, mange peu, vomit souvent en toussant.

Elle a eu quelques poussées douloureuses très passagères, du reste, au niveau des membres et des doigts.

Actuellement (janvier 1902), C. B... est très amaigrie; elle tousse peu cependant pour le moment; mais elle n'a pas d'appétit, vomit de temps en temps.

A l'examen de ses articulations, on ne trouve aucune déformation bien saillante, sauf au niveau des doigts; les mouvements sont tous très étendus; quelques craquements diffus sans importance. La colonne vertébrale est souple; aucun mouvement n'est actuellement gêné. Au poumon, on constate aux deux sommets une submatité très nette; des craquements fixes très nombreux, surtout du côté droit; pas de gargouillements, quelques râles humides, sous-crépitants à droite. Bronchophonie manifeste.

L'examen de l'abdomen est négatif; rien dans les urines; pas de température, au moment de l'examen (le matin); la malade nous dit qu'elle a des poussées fébriles et des sueurs le soir.

Nous avons revu (avril 1902) C. B... depuis cet examen qui date du mois de janvier 1902, les phénomènes pulmonaires semblent plus accusés; l'amaigrissement est plus marqué; des douleurs vagues ont réapparu au niveau de la colonne vertébrale ainsi qu'au niveau des doigts. L'état général surtout paraît de plus en plus précaire.

Cette observation peut presque se passer de commentaires; depuis les travaux de M. le professeur Poncet et de ses élèves, l'idée du rhumatisme tuberculeux apparaît comme bien nette. Son existence ne saurait être mise en doute. De nombreuses observations ont été publiées depuis (celles qui ont paru le plus typiques seulement); toutes ont montré le polymorphisme de l'infection tuberculeuse au niveau des articulations, polymorphisme attribuable, suivant les cas, au sujet, au degré de l'infection, à la localisation de la lésion ou à son ancienneté; toutes ont montré que ces manifestations articulaires pouvaient et devaient, au nom de la clinique, être rangées dans la catégorie des infections tuberculeuses. La tuberculose fait autre chose que des granulations, des fongosités, du pus; ce sont là les manifestations les plus fréquentes, mais ce ne sont pas les seules; avant elles et entre elles, il y a place pour toute une série de lésions, de gravité successivement croissante, mais de cause toujours identique. Non seulement pour les articulations, mais pour beaucoup d'autres tissus, tous pourrait-on dire, cette proposition trouve des vérifications; qu'il s'agisse de séreuses (vaginale, péricarde, péritoine), ou de tissus plus complexes encore.

Cette notion étant bien acquise, sa généralisation étant étendue au maximum, il n'y a pas lieu de s'étonner de trouver en des points différents, avec des allures différentes, les manifestations de l'infection tuberculeuse.

Notre malade a des lésions pulmonaires reconnues cliniquement, d'une façon indubitable, comme étant de nature tuberculeuse; survient le syndrome rhumatismal; à quoi faut-il l'attribuer? Est-ce le rhumatisme vrai? Mais pourquoi le salicylate de soude ne l'améliore-t-il pas? Pourquoi admettre, sur un même sujet, l'existence de ces deux diathèses, reconnues autrefois comme incompatibles? Est-ce une infection secondaire? mais de quelle nature? Pourquoi compliquer le problème clinique, et ne pas admettre la même cause, quoique produisant deux effets différents? Rien d'étonnant que le rhumatisme, disons l'infection tuberculeuse à allure rhumatismale, se manifeste sur des articulations vertébrales, localisation rare, que nous n'avons pas encore vue, mais qui, *a priori*, pouvait bien ne pas paraître impossible.

L'évolution même de ces poussées articulaires est des plus spéciales. Rien ne les influence; le salicylate est sans effet. Elles ne laissent rien à leur suite, ni cardiopathie, ni déformation. N'en serait-il pas tout autrement s'il s'agissait du rhumatisme vrai? Elles marchent, au contraire, parallèlement avec les lésions pulmonaires, surviennent en même temps qu'elles, disparaissent avec elles; une fois, elles semblent les suppléer, ce qui n'a rien de bien surprenant, M. Poncet ayant bien montré cette sorte de balancement qu'il pouvait y avoir entre plusieurs variétés de la même espèce de ces manifestations. C'est donc là, sans aucun doute, une tuberculose des articulations vertébrales à forme rhumatismale aiguë.

Nous ferons remarquer simplement, sans vouloir y insister, la façon dont les lésions pulmonaires se sont comportées; elles ont une évolution longue, à poussées aiguës, demeurant stationnaires pendant un certain temps; elles paraissent procéder comme les lésions articulaires elles-mêmes; ne s'agirait-il pas d'une infection bacillaire atténuée?

Telles sont les réflexions que peut suggérer l'étude de ce cas; nous manquons, il est vrai, d'arguments d'ordre anatomo-pathologique, bactériologique expérimental; mais on peut raisonner par analogie, avec ce que des études antérieures restreintes ont montré; il sera du plus haut intérêt d'étudier, dans la suite, le plus grand nombre de ces cas à tous ces points de vue. Aujourd'hui nous n'avons que des arguments cliniques, ils valent peut-être autant; ils sont, en tout cas, les premiers et les seuls que l'on puisse faire valoir pour le moment.

PATHOLOGIE MÉDICALE

Évolution cytologique d'une pleurésie primitive tuberculeuse ponctionnée dès le deuxième jour.

Par M. E. SACQUÉPÉE,
Médecin-major de 2e classe,
Laboratoire de bactériologie de l'Hôpital militaire de Rennes.

On a rarement l'occasion d'assister au début d'une pleurésie primitive tuberculeuse. Très généralement les malades n'arrivent à l'hôpital que plusieurs jours, au moins un septénaire après les premiers symptômes de l'affection; on les voit à la période d'état, une fois l'épanchement nettement constitué. C'est à cette période d'état que s'appliquent les récentes recherches sur la cytologie des pleurésies idiopathiques; chacun sait que leur formule cytologique est caractérisée par la prédominance des lymphocytes et l'absence de cellules endothéliales (Widal et Ravaut, Dopter et Tanton).

Les hasards de la clinique nous ont permis de suivre dès les premières étapes un cas type de pleurésie primitive tuberculeuse.

Il s'agit d'un homme adulte vigoureux, non syphilitique, entré à l'hôpital pour anémie et faiblesse générale, sans localisation bien précise; pas de tuberculose pulmonaire, pas trace d'inflammation pleurale. Le sujet paraissait complètement guéri et se disposait à reprendre son service, quand, le 12 mai, au douzième jour de l'hospitalisation, survint un incident inattendu : frissons, fièvre, anorexie, point de côté à gauche; le lendemain, submatité à la base gauche, sans autres signes; le surlendemain, au même niveau, signes classiques de l'épanchement pleurétique. La quantité de liquide augmente peu à peu les jours suivants; le 24 mai, on évacue 1 litre de liquide sérofibrineux de teinte rougeâtre. Ultérieurement se constituent des adhérences pleurales.

Quatre ponctions exploratrices sont pratiquées, la première le 13 mai (deuxième jour), la seconde le 17, les dernières le 24. Les deux premières sont faites à la partie moyenne de l'épanchement; la troisième à sa limite supérieure, la quatrième à l'extrême base.

L'étude cytologique fut à la fois quantitative et qualitative.

1° *Étude quantitative.* — Le tableau suivant donne, par millimètre cube, le nombre absolu des globules rouges et des globules blancs :

	Globules rouges.	Globules blancs.	Quantité de liquide épanché.
13 mai.	3.375	6.325	300 grammes
17 mai.	3.625	2.625	700 —
24 mai (en haut).	3 375	1.375	1 100 —
24 mai (en bas) .	4.125	1.375	1 100 —

Le nombre des globules rouges reste donc stationnaire; au contraire le chiffre des globules blancs diminue progressivement. Cette diminution n'est d'ailleurs qu'apparente; en effet la quantité de liquide augmente peu à peu, diluant ainsi les éléments figurés. En tenant compte à la fois de l'évaluation approximative de la quantité de liquide épanché et du chiffre de globules blancs par millimètre cube, on trouve que le nombre total de globules blancs renfermés dans la cavité pleurale reste sensiblement au même taux.

Le même raisonnement montre que le nombre total des globules rouges augmente progressivement, leur chiffre absolu par millimètre cube restant fixe, alors que l'exsudat s'accroît. Cela tient évidemment à ce que ces éléments transsudent à travers les parois capillaires en même temps que la sérosité sanguine.

D'autre part, les ponctions du 24 mai indiquent une légère différence entre les étages de l'épanchement pleural : les globules rouges, plus lourds, sont plus nombreux à la base qu'à la partie supérieure; les globules blancs, plus légers, sont uniformément répartis.

2° *Étude qualitative.* — Après diverses colorations (thionine, éosine-bleu, hématéine-éosine), on trouve au pourcentage :

	Polynucléaires.	Lymphocytes.	Mononucléaires moyens.	Cellules endothéliales.
13 mai.	12	65	15	8
17 mai.	4	80	16	»
24 mai (en haut).	1	84	5	»
24 mai (en bas).	1	84	5	»

Pas de cellules éosinophiles.

De ce tableau, il résulte que dès le sixième jour (17 mai) la formule cytologique répondait exactement au type classique de la pleurésie primitive à sa période d'état : prédominance des lymphocytes, rareté des polynucléaires, absence de cellules endothéliales (1).

Toute différente est la formule du début, deuxième jour de la manifestation pleurale; on compte ici un chiffre élevé de cellules endothéliales (2).

Tantôt agglomérées, tantôt amassées par petits groupes (jusqu'à 7 éléments par groupe), elles répondent à plusieurs types différents. Les unes — très rares — ont conservé leur forme et leurs réactions normales : grandes cellules, à gros noyau, vivement teintées par les réactifs, le protoplasma se colorant par les couleurs basiques. Les plus nombreuses présentent un noyau généralement excentrique, peu colorable, parfois à peine visible, souvent irrégulier, réduit de volume: le protoplasma se teinte plus mal encore, se réduit à de larges placards gris pâle (par la thionine), plus ou moins réticulés, semés de vacuoles; le diamètre de la cellule est d'ordinaire normal, plus rarement amoindri.

Dans le protoplasma de la plupart des cellules ainsi altérées, on voit des éléments arrondis ou ovoïdes, fixant fortement les réactifs, en tous points identiques aux lymphocytes; à côté de ceux-ci, on en voit d'autres beaucoup plus petits, mesurant 2 à 4 μ, d'ailleurs non moins avides de colorants basiques. Dans une seule cellule on compte fréquemment 4,5, rarement 7 éléments analogues.

En raison de leurs caractères, il n'est pas douteux que ces formations intraprotoplasmiques représentent des lymphocytes. Quant à leur signification, elle est

(1) Il y a lieu de remarquer toutefois que dans les pleurésies tuberculeuses, le nombre des mononucléaires moyens est volontiers assez élevé. L'étude de douze pleurésies primitives, à la période d'état, nous a donné comme chiffres extrêmes : lymphocytes, 60 à 98 pour 100; mononucléaires moyens, 1 à 25 pour 100.

(2) Peut-être le contraste entre les pleurésies tuberculeuses et les pleurésies non tuberculeuses (absence de cellules endothéliales dans les premières, leur présence dans les secondes) tient-il surtout à ce que les unes sont généralement observées plusieurs jours après le début, les autres dès leur apparition, en raison des phénomènes aigus qu'elles provoquent.

discutable. Deux hypothèses contraires peuvent être soulevées : ou bien le lymphocyte attaque la cellule endothéliale, ou inversement, celle-ci englobe celui-là; ou bien la cellule endothéliale, avant de disparaître, donne naissance à des cellules que nous ne pouvons pas différencier des petits mononucléaires. Dans la première conception, les éléments les plus petits représenteraient des lymphocytes détruits, en voie de disparition; dans la seconde, ils seraient au contraire leur premier stade histologique, leur forme de début. Mais on voit de suite que la première opinion n'est point soutenable : le lymphocyte privé de mouvements amiboïdes ne peut pénétrer dans un corps cellulaire étranger. D'autre part, on a vu que les cellules endothéliales en voie de dégénération (d'après leurs réactions vis-à-vis des colorants) renferment seules des lymphocytes, à l'exclusion des cellules endothéliales normales, et la cellule dégénérée ne peut évidemment pas jouir d'une fonction défensive, étrangère à la cellule intacte; il n'y a pas d'englobement des lymphocytes de l'exsudat par les cellules endothéliales.

La seconde hypothèse paraît donc la plus vraisemblable : avant de disparaître, les cellules endothéliales desquamées donnent naissance à des lymphocytes. Ce qui ne veut point dire d'ailleurs qu'ils en constituent la source exclusive; il est possible qu'ils abordent directement la plèvre, par la voie lymphatique (1).

La destinée ultérieure des cellules endothéliales nous est inconnue. Dans le liquide extrait le cinquième jour, on trouve un nombre assez élevé de mononucléaires moyens (16 pour 100); il est probable qu'un grand nombre d'entre eux proviennent des éléments précédents, réduits de volume et adaptés à une nouvelle fonction.

En résumé, la formule cytologique de la pleurésie primitive tuberculeuse, caractérisée à la période d'état par la prédominance des lymphocytes et des mononucléaires, est, — ou peut être, — très différente à la période de début : outre les éléments précédents, on trouve alors un certain nombre de cellules endothéliales; les lymphocytes en proviennent, au moins en partie.

(1) Resterait à savoir si l'on doit faire de cette genèse toute particulière des lymphocytes une propriété spéciale des épanchements tuberculeux. Nous ne pouvons résoudre la question; notons toutefois que des formes identiques ont été retrouvées dans le liquide séro-purulent d'une arthrite blennorragique; que d'autre part elles ont été vainement recherchées dans un cas d'hémothorax traumatique, riche en cellules endothéliales.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 juillet 1902.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des poussées congestives de paralysie générale. — MM. WIDAL et LEMIÈRE. — La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux et les tabétiques est un fait aujourd'hui nettement établi. Il était intéressant de rechercher si, au cours des poussées congestives avec ictus apoplectiforme survenant chez les paralytiques généraux, la formule cytologique ne pouvait pas subir des variations.

Chez deux malades atteints de paralysie générale, dont le liquide céphalo-rachidien était lymphocytique, nous avons vu au moment de l'ictus une polynucléose remplacer la lymphocytose. Le premier malade était un ancien saturnin, présentant depuis trois ans des phénomènes psychiques, lorsqu'il fut soumis à notre observation. Il fut pris brusquement dans notre service d'un ictus apoplectiforme avec Cheyne Stockes et hémiplégie du côté gauche. Une ponction lombaire, pratiquée le lendemain de l'ictus, donna issue à un liquide céphalo-rachidien très riche en polynucléaires.

Examiné quelques jours avant l'ictus, ce liquide ne contenait que des lymphocytes. A l'autopsie on constata des lésions de paralysie générale et une hémorragie capsulaire droite avec inondation ventriculaire.

On constatait de plus une congestion énorme de tous les vaisseaux superficiels de l'encéphale et de la moelle.

Notre second malade était un paralytique général. Le liquide céphalo-rachidien, examiné une première fois, ne contenait que des lymphocytes. Cet homme fut pris subitement dans notre service d'un ictus apoplectiforme avec hémiplégie droite. Examiné quelques heures après l'ictus, le liquide céphalo-rachidien était limpide, mais présentait après centrifugation une formule de polynucléose nette.

L'ictus disparut progressivement ainsi que les phénomènes paralytiques. Treize jours après le début de ces accidents, le malade était redevenu à peu près ce qu'il était auparavant. Le liquide céphalo-rachidien, examiné de nouveau à ce moment, était redevenu purement lymphocytique.

Au cours de la méningo-myélite syphilitique on constate parfois également de telles poussées de polynucléose céphalo-rachidienne (Sicard et Monod).

Ces faits sont intéressants au point de vue de l'interprétation de la cytologie des humeurs pathologiques. Ils nous montrent, comme il fallait s'y attendre, comment les poussées congestives se traduisent cytologiquement par une poussée de polynucléose dans ces humeurs.

Les polynucléaires, dans le liquide céphalo-rachidien, viennent par diapédèse des vaisseaux sanguins et traduisent donc un état de congestion vasculaire. Les lymphocytes proviennent de la gaine péri-vasculaire, n'ont rien à faire avec la congestion vasculaire et traduisent un état d'irritation méningée.

Un cas d'infantilisme du type Lorain. — M. DANLOS présente un petit malade atteint d'infantilisme du type Lorain. Ce sujet, âgé de 18 ans et 3 mois, pèse 30 kilos, mesure 1 m. 27 de taille, et paraît avoir de 10 à 12 ans. Outre l'infantilisme général, il est atteint d'hypospadias, d'ectopie testiculaire unilatérale, d'hypertrophie considérable du cœur et d'une néphrite albumineuse abondante. Ces lésions simultanées du cœur et du rein, dans l'infantilisme, ont été souvent constatées et sont généralement rattachées à une aplasie artérielle.

Ici, sans mettre en doute cette aplasie, il y a lieu de croire qu'il s'y est ajouté une intoxication professionnelle, car le malade travaille dans le sulfure de carbone et a présenté, depuis quelque temps, des phénomènes parétiques et de l'urémie. L'examen radioscopique a montré que, chez ce sujet, les épiphyses ne sont pas soudées; ce qui conduit à supposer que le traitement thyroïdien pourrait être utile; mais la question est de savoir si l'existence des lésions cardio-rénales n'en contre-indique pas l'emploi.

M. ACHARD fait remarquer que l'intoxication sulfo-carbonée donne lieu, le plus souvent, à des accidents névropathiques d'ordre divers, mais l'urémie constitue un fait exceptionnel.

M. CHAUFFARD a observé un cas d'infantilisme avec aplasie artérielle et accidents urémiques dus à une néphrite scléreuse; ce cas s'est terminé par la mort.

M. WIDAL pense que dans l'infantilisme du type Lorain le traitement thyroïdien ne donne généralement aucun résultat favorable.

Traitement de la syphilis par les injections intra-veineuses de cyanure de mercure. — M. Jules Renault appelle l'attention de la Société sur la grande valeur des injections intra-veineuses de cyanure de mercure dans le traitement de la syphilis.

Ces injections, que l'on fait dans une veine du pli du coude avec une solution de cyanure de mercure au centième (dose moyenne : un centimètre cube par jour ou tous les deux jours), ont l'avantage, si elles sont bien faites, d'être complètement indolores et de ne pas déterminer de nodosités.

Elles ont une action plus rapide et plus sûre que les autres méthodes de traitement. Elles sont indiquées dans les cas de syphilis grave, dans les cas surtout de syphilis du système nerveux.

Sur les quatorze malades ainsi traités, trois étaient atteints de syphilis secondaire dont deux avec céphalée intense, trois de gommes de la langue ou du voile du palais ou de la peau, deux de syphilis médullaire, quatre de céphalée tertiaire violente ou rebelle, un d'épilepsie jacksonienne. Tous ces malades guérirent très rapidement. Il est surtout intéressant de remarquer l'action rapide de l'injection intra-veineuse de cyanure de mercure sur la céphalée, qu'elle soit secondaire ou tertiaire; la douleur disparaît ordinairement, après la première injection, toujours après la seconde.

Les crises d'épilepsie jacksonienne cessèrent de même après la première injection et ne se reproduisirent plus.

M. Alex. Renault trouve que cette méthode paraît difficile à pratiquer chez des personnes obèses. Il est démontré, par des expériences de laboratoire, que les solutions de sublimé, même très diluées, peuvent exposer à la production des phlébites et des thromboses. Enfin, il n'est pas encore démontré que la méthode d'injections intra-veineuses du cyanure de mercure soit supérieure dans la thérapeutique des accidents tertiaires au traitement mixte par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium.

M. Dufour a observé un tabétique chez lequel les injections intra-veineuses du cyanure de mercure ont provoqué des crises de douleurs fulgurantes.

Un cas d'allongement et d'amincissement des os des membres avec cypho-scoliose. — MM. Méry et Babonneix présentent une petite malade atteinte de déformations des membres (allongement et amincissement des os des membres), déjà présentée en 1896 par M. Marfan. Depuis cette époque les déformations ont persisté, avec apparition d'une cypho-scoliose très marquée, et récemment, de gonflement de l'extrémité supérieure des cubitus gauche et droit et de l'humérus gauche.

Des radiographies montrent nettement l'allongement et l'amincissement des os; de plus, elles permettent de constater que les cartilages de conjugaison sont plus apparents qu'à l'état normal. Cette affection semble être tout l'opposé de l'achondroplasie, une sorte d'hyperchondroplasie. Déjà M. Ed. Fournier a signalé dans sa thèse des faits un peu analogues dans la syphilis héréditaire. Le traitement spécifique n'a donné aucun résultat net, mais il s'agit peut-être d'une influence parasyphilitique.

Mélanodermie biliaire à type addisonien avec splénomégalie. — MM. Gandy et Gouraud présentent un malade atteint d'une mélanodermie généralisée qui rappelle tout à fait celle de la maladie d'Addison. Une asthénie marquée, des vomissements, des douleurs abdominales, des signes d'induration des deux sommets paraissaient compléter le type clinique.

Mais le malade est porteur d'une splénomégalie considérable datant de trois ans, accompagnée de crises douloureuses très intenses. Il a eu à plusieurs reprises des poussées d'ictère avec tuméfaction du foie, dont la première remonte à six ans. Enfin, le sérum et les urines présentent les réactions des pigments biliaires. Il s'agit donc bien d'un exemple intéressant de mélanodermie d'origine biliaire.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 2 juillet 1902.

Traitement de l'ectopie testiculaire. — M. Mignon a eu l'occasion d'opérer trois malades par la section de tous les vaisseaux du cordon. Les résultats ont été bons. Ils prouvent que ni l'une ni l'autre des artères du cordon n'est nécessaire à la nutrition du testicule. Les manœuvres opératoires consistent à sectionner toutes les brides adhérentes et les vaisseaux du cordon, de façon à en obtenir la libération complète, de même que celle du testicule. Le canal déférent doit être seul ménagé et, lorsqu'on fait une traction légère sur le testicule, on voit le canal se dérouler.

M. Championnière estime qu'il ne faut peut-être pas trop compter sur la persistance des résultats. Il a fait autrefois cette section aussi complète, ayant toujours été convaincu, pour différentes raisons, que la conservation du testicule doit avoir lieu. Or, si cette pratique donne parfois des succès, dans un cas est survenue une nécrose du testicule sans suppuration. De plus, il est nécessaire de revoir les malades au bout d'un certain nombre d'années, car chez quelques-uns le testicule remonte; c'est ce qui est arrivé chez l'un des opérés, au bout de onze ans, et M. Championnière a dû à ce moment réséquer le testicule. L'opération peut réussir, mais il est des cas où elle échouera certainement et déjà, sur l'un des opérés de M. Mignon, il semble que l'un des testicules a de la tendance à remonter.

M. Bazy relate à cette occasion le cas d'un jeune homme de 14 ans atteint d'une double ectopie. Le testicule gauche était arrêté dans la fosse iliaque; on n'y toucha pas; le droit était au-dessus du canal inguinal; M. Bazy a fait l'orchidopexie de ce côté après avoir sectionné tous les tractus fibreux qui s'opposaient à la descente.

Cet opéré a été amené, au bout de six ans, pour des accidents de catalepsie, dont l'aura partait de la région inguinale gauche. Là se trouvait, en effet, le testicule que M. Bazy n'avait pas fixé; il fit cette fixation, il y a quelques jours, et espère obtenir le même résultat que du côté opposé où le testicule est resté bien fixé. Une condition du succès est d'opérer avant la puberté. M. Sébileau a fait d'assez nombreuses recherches sur les vaisseaux du cordon et du testicule et toujours il a constaté que l'artère déférentielle ne se rendait pas au testicule; donc il ne peut être nourri par elle.

Lorsqu'en chirurgie vétérinaire on fait le bistournage ou la section des vaisseaux du cordon, il se produit constamment une atrophie du testicule, mais il faut savoir que cette atrophie se fait très lentement. Aussi est-il probable qu'il en sera de même chez les malades de M. Mignon, à moins que l'artère spermatique, dont on n'est jamais sûr d'avoir fait la section, n'ait pas été coupée.

M. Kirmisson croit qu'il ne faut pas ériger en méthode l'opération qu'a faite M. Mignon, car elle peut être dangereuse par la nécrose possible de l'organe, comme M. Kirmisson l'a constaté à la suite de la section de l'artère spermatique et parce que la fixation, faite avant la puberté, est souvent suivie de succès durable.

M. Routier a observé un malade chez lequel le testicule s'est nécrosé après section de l'artère spermatique. Chez un autre, après avoir en vain tenté de libérer et de faire descendre le testicule, M. Routier l'a refoulé dans l'abdomen. Le malade est resté puissant après comme auparavant, mais ses éjaculations étaient privées de spermatozoïdes.

Hydrométrie et hématométrie. — M. Chaput résume deux observations de M. Fontoynont (de Tananarive), dont une concerne une femme de 50 ans, atteinte d'atrésie utérine sénile. Ayant reconnu une hydrométrie, M. Fontoynont pratiqua une ponction qui donna issue à un litre environ de liquide. Peu de temps après, une récidive s'étant produite, une nouvelle ponction fut faite et le drainage utérin fut appliqué pendant une quinzaine de jours, à la suite desquels la malade guérit.

Dans le second cas, il s'agit d'une hématométrie consécutive à une malformation congénitale. On constata un arrêt

de développement du vagin, dont l'étendue n'était que de quelques centimètres. Par suite du coït l'hymen était refoulé au fond du vestibule et obstruait le col utérin. L'utérus était distendu par du sang. Une ponction fut pratiquée et donna issue au liquide.

Fracture verticale du bassin et rupture traumatique de la vessie. — M. WALTHER analyse une observation de M. Souligoux, ayant trait à un homme de 41 ans qui avait fait une chute sous la roue d'une voiture. On l'apporta à l'hôpital et on plaça une sonde à demeure. Le lendemain notre confrère constatait, outre de l'urine sanguinolente, une distension de la région hypogastrique et des fosses iliaques et une crépitation manifeste au niveau du bassin.

La laparotomie fit découvrir une disjonction des pubis et un foyer d'urine sanguinolente dans la cavité de Retzius et tout autour d'elle. La vessie était rompue latéralement de haut en bas et d'avant en arrière, sur une longueur de 5 centimètres. Les lèvres de la plaie furent réunies par deux plans de sutures; les pubis furent consolidés par un gros catgut, et une sonde fut mise à demeure dans l'urètre.

Le 5e jour, par suite de l'obstruction de la sonde par un caillot, la suture vésicale céda sur un point. On fit un drainage pendant quelques jours, puis la guérison fut obtenue.

Rétrécissement blennorragique de la portion membraneuse de l'urètre. — M. BAZY a observé un nouveau cas de rétrécissement de la portion membraneuse de l'urètre d'origine blennorragique. Le malade, atteint de ce rétrécissement, présentait des accidents très graves d'infection qui ont amené sa mort malgré l'urétrotomie interne. A l'autopsie on a constaté l'extension du rétrécissement à la portion membraneuse L'examen histologique a démontré que les lésions étaient, au maximum, au niveau du bulbe. Ces lésions, dans les deux régions, consistaient en transformation de l'épithélium en épithélium pavimenteux et en modifications profondes du chorion. On peut donc, de ces faits, conclure que les rétrécissements de la portion membraneuse ne sont pas d'origine traumatique exclusivement. Ils peuvent être la continuation d'un rétrécissement bulbaire dû à la blennorragie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 5 juillet 1902.

Note sur les différences de volume des lobules hépatiques humains. — MM. BRISSAUD et DOPTER, frappés des différences notables qui existent entre le volume des lobules de divers foies pathologiques, se sont demandé si ces aspects variables étaient dus au processus morbide en cause, ou bien lui préexistaient.

Ils ont alors examiné quinze foies presque normaux chez des hommes du même âge (22 à 24 ans), en ayant soin de suivre une technique identique, concernant la région du prélèvement, la fixation, les pièces, etc.... Dans ces conditions, ils ont pu observer les faits suivants :

Tout d'abord, chaque foie isolé présente une lobulation différente dans les lobes droit, gauche et de Spiegel. Puis en comparant tous les foies entre eux, les lobules du lobe droit sont en général les plus volumineux; ceux du lobe gauche plus petits que ceux du lobe de Spiegel. Enfin entre les mêmes lobes des différents foies, les différences sont très marquées. Ainsi le lobe droit d'un foie contient huit lobules, celui d'un autre en contient dix-sept dans une même surface déterminée.

Ces faits sont importants : il existe des foies granuleux à grosses, d'autres à petites granulations. La variabilité dans le nombre et le volume des lobules régit sans doute le nombre et le volume des granulations. Puis, au point de vue de l'évolution des cirrhoses, on peut concevoir qu'à égalité de processus cirrhogène, un lobule volumineux résistera plus longtemps à l'envahissement de la gangue scléreuse, qu'un lobule de dimensions restreintes. Là réside peut-être la raison de la rapidité des phénomènes d'insuffisance hépatique dans les foies à petites granulations, fait autrefois signalé par Sabourin (1).

De l'emploi des tubes de sable comme méthode générale d'étude, d'isolement et de sélection des micro-organismes mobiles. — MM. P. CARNOT et M. GARNIER. — La technique des cultures en tubes de sable, que les auteurs ont décrite dans une note précédente, leur a permis d'étudier différents points relatifs à la mobilité des microbes. Il semble en effet que seuls les microbes mobiles franchissent une certaine épaisseur de sable, et que le temps de passage soit proportionnel à leur mobilité, le vibrion cholérique, le bacille d'Eberth, le colibacille, le bacille de la psittacose, le proteus, le pyocyanique traversent le sable; les streptocoques le traversent très lentement et on sait que ces chaînettes sont douées d'une certaine mobilité; le bacille du charbon, le pneumocoque, le staphylocoque doré, au contraire, n'arrivent pas à franchir une couche de sable de quelques centimètres d'épaisseur. Il ne semble donc pas que l'ensemencement successif des milieux par contiguïté soit suffisant pour expliquer le phénomène, la mobilité paraît le facteur principal. La rapidité avec laquelle se fait le passage est variable suivant les espèces; c'est l'espèce la plus mobile que l'on recueille la première de l'autre côté de la couche de sable; il y a donc dans cette technique une méthode d'isolement des microbes mobiles.

Par des cultures successives en tubes de sable on arrive à sélectionner des races de plus en plus mobiles; le temps que met le microbe à franchir une hauteur de sable de un centimètre diminue; il peut tomber pour certaines espèces de plus de deux heures à moins de trois quarts d'heure. Puis, au bout d'un certain temps, les chiffres restent stationnaires.

Méningite plastique expérimentale par l'extrait éthéré des bacilles pseudo-tuberculeux. — M. Armand DELILLE. — En préparant, suivant le procédé employé par Auclair pour le bacille tuberculeux humain, un extrait éthéré du bacille de la phléole, on provoque, chez le chien, par l'introduction sous-arachnoïdienne de cette substance, à des doses très minimes, des réactions nodulaires intenses, avec nécrose très marquée des parties centrales de ces nodules.

Ces expériences prouvent donc que les réactions locales de la tuberculose méningée sont bien dues aux matières cireuses qui donnent aux bacilles tuberculeux et pseudo-tuberculeux leurs caractères spéciaux de coloration et de culture.

Action de la lécithine sur les sécrétions glandulaires. — M. DESGREZ avait remarqué, avec M. Zaky, que les lécithines, de même que les bases qui entrent dans leur constitution, exerçaient une influence favorisante sur les sécrétions salivaire et rénale. En rapprochant la constitution de ces substances de celle de la pilocarpine, qui renferme comme elles un groupement de triméthylamine, M. Desgrez a pensé que la choline, par exemple, devait exercer une action favorisante marquée sur les principales sécrétions. Les résultats qu'il a obtenus, sur le lapin et le chien, avec le concours de M. Camus, établissent nettement que la choline provoque une sécrétion très notable des glandes salivaires, pancréatique et rénale. Elle accroît de même la sécrétion biliaire d'une façon constante et très marquée. Indépendamment de cette action spéciale, dont M. Desgrez donne d'ailleurs les mesures, il déduit de ses expériences cette notion particulière que c'est au groupement triméthylamine, commun à la choline et à la pilocarpine, que ces substances doivent leur action favorisante sur les sécrétions glandulaires.

(1) Un travail de MM. Brissaud et Dopter sur le même sujet paraîtra d'ailleurs prochainement dans ce journal.

Examen cytologique et cryoscopique du liquide céphalo-rachidien dans les méningites. Non-perméabilité dans la méningite tuberculeuse. — M. Léri a examiné au point de vue cytologique, cryoscopique et perméabilité deux cas de méningite cérébro-spinale et cinq de méningite tuberculeuse. La formule leucocytaire est très variable dans le cours d'une même méningite; cependant la lymphocytose n'est jamais survenue pendant les huit mois qu'a duré une méningite cérébro-spinale; elle ne semble guère survenir qu'à l'approche de la guérison (cas de Labbé et Castaigne, Sicard et Brécy, etc.) et dénoter plutôt la perte de virulence du microbe que la chronicité de l'affection : la recherche répétée de la formule leucocytaire paraît donc pouvoir être un bon élément de pronostic autant que de diagnostic. Il en est de même de la recherche répétée du point cryoscopique dont l'écartement ou le rapprochement du zéro paraît être en rapport avec l'évolution prochaine favorable ou défavorable de la maladie.

La perméabilité méningée a été recherchée une fois avec l'iodure de potassium seul, une fois avec l'iodure, le bleu et le salicylate qui ont donné des résultats concordants, cinq fois avec le bleu de méthylène : elle a toujours fait défaut; aussi si l'existence de la perméabilité peut être parfois un signe de la nature tuberculeuse d'une méningite, son absence ne peut en tout cas être aucunement opposée à l'idée de tuberculose : l'autopsie a été faite dans tous les cas de méningites tuberculeuses.

Toxicité de la strychnine pour le hérisson. — M. Joseph Noé. — Le hérisson n'a pas encore été l'objet de déterminations précises au point de vue de la dose toxique minima de poisons bien définis. On sait cependant qu'il jouit de l'immunité à l'égard des toxalbumines. Il importe de savoir s'il résiste à d'autres substances toxiques et comment varie la résistance en été et en hiver.

Or, il résulte des déterminations de M. Noé qu'au mois d'août, la dose toxique minima de sulfate de strychnine est de 7 milligrammes par kilo.

Rapprochant ce chiffre de ceux que Maurel a donnés récemment pour certains vertébrés, on voit qu'en été, le hérisson est un peu plus sensible que le cobaye, mais bien moins que le lapin.

M. Richet étudie l'action de l'actinotoxine sur la *pression sanguine chez le chien et le lapin.*

M. Mislawsky décrit un *centre des mouvements de la glotte chez le chat.*

M. Langlois expose ses recherches sur la *densité du sang dans la polypnée thermique.*

MM. Laveran et Mésil décrivent *deux coccidies de l'intestin de la grenouille.*

M. Delezenne expose ses nouvelles recherches sur *l'action de la kinase leucocytaire sur le suc pancréatique.*

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS.

Séance du 19 juin 1902.

Néphrite et éclampsie. — M. Porak présente des pièces provenant d'une femme éclamptique qui est morte, malgré le traitement habituel (saignée de 500 gr., injection intra-veineuse d'un litre de sérum).

A l'autopsie, on a trouvé des lésions hépatiques et rénales, et de l'œdème pulmonaire.

Cette femme n'ayant pas uriné sous l'influence du sérum injecté à dose massive, M. Porak se demande si cette thérapeutique n'a pas été plus nuisible qu'utile.

M. Bar croit que l'oligurie n'est pas un bon élément de pronostic chez les éclamptiques. Il semble que la qualité de l'urine a beaucoup plus de valeur : s'il y a méthémoglobinurie, le pronostic est toujours mauvais.

Déformations multiples des membres. — M. Chavane. — Il s'agit de l'enfant d'une femme qui, pendant sa grossesse, a présenté des troubles articulaires avec œdème, surtout au niveau des articulations.

L'enfant, extrait par une application de forceps, a présenté de multiples déformations des membres : avant-bras en pronation forcée, subluxation du poignet, rétraction des muscles de l'éminence thénar, rétraction du grand pectoral, subluxation de la hanche, pied bot, etc.

Ces malformations paraissent pouvoir être attribuées à une affection congénitale d'origine médullaire, telle que la sclérose des faisceaux antéro-latéraux. On peut se demander enfin si ces malformations de l'enfant ne sont pas en rapport avec la maladie articulaire que la mère a présentée pendant sa grossesse.

Tumeurs sacro-coccygiennes. — M. Véron (de Rennes) a eu l'occasion d'opérer récemment, à la Maternité de Rennes une tumeur sacro-coccygienne de volume notable. Elle pesait 335 grammes. Le nouveau-né, atteint de cette tumeur, présentait un arrêt de développement du squelette assez rare en l'espèce; il n'avait ni sacrum, ni coccyx. Les suites opératoires ont été des plus satisfaisantes; l'enfant a parfaitement guéri.

L'examen histologique de la pièce a montré qu'il s'agit, dans ce cas particulier, d'une tumeur polykystique à tissus multiples : conjonctif, musculaire lisse, cartilagineux, glandulaire et vasculaire, le tout accompagné de multiples productions villeuses. L'épithélium intra-kystique est polymorphe avec prédominance de l'épithélium cylindrique et vibratile.

M. Véron passe à cette occasion en revue les nombreuses théories émises sur la pathogénie des tumeurs congénitales du siège et dont trois surtout semblent devoir être plus particulièrement retenues aujourd'hui, savoir :

1° La diplogenèse par inclusion fœtale;
2° L'enclavement des divers feuillets du blastoderme;
3° La parthénogenèse.

Les caractères histologiques particuliers de la tumeur étudiée par M. Véron plaideraient plutôt en faveur, soit d'un enclavement blastodermique, soit d'une parthénogenèse, manière de voir conforme à l'opinion de MM. Cornil et Ranvier à ce sujet.

Stercorémie et grossesse. — M. Budin rapporte une observation qui a trait à une primipare de 32 ans, cyphoscoliotique, qui est arrivée à la clinique Tarnier le 10 novembre dernier, en proie à des symptômes d'une grande gravité, dont l'étiologie parut, tout d'abord, obscure.

Cette femme était cyanotique; elle présentait une dyspnée intense; son ventre, qui était dur, tendu, luisant, vernissé, ne pouvait être palpé; l'auscultation resta négative.

Le diagnostic resta pendant quelque temps hésitant, entre de l'hydramnios à marche rapide et un encombrement fécal, qui fut confirmé par une violente débâcle fécale. Immédiatement après, l'amélioration survint rapidement : le ventre devint souple; les bruits du cœur fœtal devinrent perceptibles.

Extirpation d'un kyste de l'ovaire chez une femme enceinte. — M. Bar. — Il s'agit d'une femme enceinte et atteinte d'un kyste de l'ovaire, chez laquelle on a dû faire une intervention d'urgence, en raison de la gravité des accidents qui sont survenus. On a trouvé un kyste de l'ovaire sur la paroi duquel était une plaque en voie de sphacèle. La grossesse n'a pas été interrompue.

Le pédicule de ce kyste, qui contenait des vaisseaux très volumineux, était tordu.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 27 juin 1902.

Suites d'ablation de goitre. — M. MORESTIN montre le corps thyroïde d'une femme opérée deux ans auparavant d'un goitre. Les organes ont repris leur aspect normal. On trouve seulement du tissu fibreux au point où s'était développé le kyste. Le corps thyroïde présente un lobe supérieur aberrant.

Cancer de l'intestin chez un malade antérieurement pylorectomisé pour cancer gastrique. — M. CHARTIER communique des pièces de pylorectomie pratiquée trois ans avant pour cancer de l'estomac. La cicatrice de l'estomac est parfaite. La mort a été amenée par une récidive portant sur le gros intestin et l'intestin grêle, avec maximum au niveau de la valvule iléo-cæcale.

M. LETULLE dit qu'il peut s'agir d'une greffe secondaire ou de cancers multiples du tube digestif. La dernière éventualité est très rare; la première peut faire supposer un envahissement par la voie péritonéale.

M. BRAULT fait remarquer qu'ici il sera facile d'établir si les tumeurs sont d'origine multiple. Il en est de même pour la voie péritonéale ou muqueuse du processus.

La difficulté n'existe qu'au cas où la tumeur est ulcérée.

La spermatorrhée physiologique. — MM. MILIAN et MAMLOCK, en étudiant les éléments cellulaires de l'urine, ont trouvé fréquemment des spermatozoïdes. Cherchant les conditions qui président à l'apparition de ces éléments, ils ont constaté qu'ils existaient surtout chez les jeunes sujets depuis longtemps continents. Chez un jeune homme de 25 ans, dépourvu de toute tare pathologique, les spermatozoïdes reparaissaient dans l'urine cinq ou six jours après le coït.

Le testicule fabrique donc sans cesse des spermatozoïdes dont l'excès s'échappe par les voies naturelles, et l'on s'explique dès lors que la continence n'entraîne pas l'atrophie du testicule. Les spermatozoïdes ainsi expulsés sont vivants. Ils doivent remonter jusque dans la vessie, car ils sont aussi abondants dans l'urine du dernier jet que dans celle du premier.

Tubercule latent du cervelet. — M. FRANÇOIS-DAINVILLE présente un tubercule du cervelet demeuré latent pendant la vie et ayant été le point de départ d'une granulie. De la grosseur d'une noix aplatie, la tumeur occupait la face inférieure du lobe droit du cervelet et adhérait aux méninges. Sur la coupe, elle paraît rayonner autour d'un centre artériel. Au microscope, on trouve de l'infiltration embryonnaire, avec une zone caséeuse.

Les canalicules dans la rétention biliaire. — M. CORNIL montre des coupes du foie dans un cas de rétention de la bile. On voit de petits calculs biliaires d'un vert très intense dans les canalicules intratrabéculaires. Quel que soit le mode de préparation, la même couleur verdâtre persiste, malgré la diversité des réactifs, ce qui permet de dire qu'il ne s'agit pas de bile, mais de calculs. Sur une coupe permettant de voir la travée en long, on voit les canalicules biliaires formant une sorte de canal central de la travée, rectiligne, avec des expansions entre les cellules, le tout comme injecté de matière calculeuse.

Ces canaux biliaires capillaires n'ont pas de relation avec le système sanguin, avec les capillaires qui longent les faces de la travée.

Sur une coupe prenant la travée perpendiculairement on voit une partie centrale d'où partent des rayons dont chacun répond à l'intervalle de deux cellules hépatiques.

Ces petits calculs microscopiques peuvent occuper tout un lobule du foie. Ils sont plus ou moins volumineux et peuvent atteindre 8 et 10 μ de largeur. Il en est par contre d'extrêmement grêles.

On trouve quelquefois aussi de ces petits calculs dans le centre des canaux extra-lobulaires.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 27 juin 1902.

Épithélioma du larynx. — M. MOURE présente un malade opéré depuis 19 mois pour un épithélioma de la corde droite par la trachéothyrotomie avec fermeture immédiate de la plaie. Il y eut, à la suite de l'intervention, une légère périchondrite avec persistance d'un petit trajet fistuleux au niveau du thyroïde. Le malade actuellement est guéri. Les suites opératoires furent normales, malgré la présence de 105 grammes de sucre par litre dans les urines au moment de l'opération. La tumeur a été examinée par M. Brindel; il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux lobulé.

Rhinite atrophique et injections de paraffine. — M. BRINDEL présente deux malades atteints de rhinite atrophique avec ozène chez lesquels il a employé la méthode des injections paraffinées. Immédiatement après les injections, les cornets inférieurs ont acquis un volume normal. L'hypersécrétion, les croûtes et l'odeur ont disparu, bien qu'on ait supprimé complètement les lavages. Les malades sont injectés depuis 4 mois et demi. Dans un des cas, il y a eu d'un côté une légère phlébite de la veine faciale. Cet accident a peut-être été occasionné par une injection trop massive dans la même séance.

Corps étranger de l'œil. — M. LAGRANGE. — En présence d'une plaie de l'œil avec inclusion d'un corps étranger, il est classique de pratiquer l'énucléation afin d'éviter l'ophtalmie sympathique. Il est cependant des cas où cette ophtalmie ne se produit pas malgré le long séjour du corps étranger. Il est donc utile de publier ces observations qui trouveront peut-être plus tard leur explication lorsque nous serons mieux documentés sur la pathogénie de l'ophtalmie sympathique.

Le corps étranger présenté par M. Lagrange est un morceau de bois, long à peu près d'un demi-centimètre et du volume d'une allumette en bois, qui pénétra dans l'œil du malade à l'âge de 8 ans. A la suite de cet accident, l'œil devint douloureux, ratatiné, flétri, et tout sembla rentrer dans l'ordre. Il y a 8 ans, survint un petit abcès, puis un deuxième il y a 2 ans, et enfin ces jours-ci apparut une petite poussée inflammatoire nouvelle. M. Lagrange, sans énucléation, retira le corps étranger qui avait séjourné dans l'œil pendant 30 ans.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

Séance du 11 juin 1902.

Plaie du cerveau. — M. DELOBEL rapporte l'observation d'un homme de 34 ans qui, dans une tentative de suicide, reçut dans le crâne une balle de revolver qui traversa tout l'hémisphère cérébral gauche et vint se perdre dans le vermis.

M. DURET ajoute que le coup de revolver tiré presque sur la ligne médiane était situé à 2 centimètres au-dessus de la bosse frontale. A l'examen il y avait hémiplégie flasque, complète du côté droit, perte de connaissance de la sensibilité sans stertor. Il y avait donc des phénomènes de localisation.

M. Duret fit malgré tout une large trépanation et trouva une écorce saine. L'exploration du trajet de la balle resta négative. Le malade mourut le lendemain.

M. Duret déclare que dans les cas de blessure du cerveau par arme à feu il faut toujours intervenir rapidement, afin de parer aux phénomènes de méningo-encéphalite consécu-

tifs. Il décrit le trajet décrit par la balle, qui avait traversé tout l'hémisphère cérébral et était venue s'arrêter à la face supérieure du vermis.

Il ajoute que dans un cas de Brissaud, la guérison spontanée survint après une blessure pareille à celle observée dans l'observation; la radiographie, faite plusieurs années après, permit de reconnaître le siège postérieur et d'enlever la balle.

Les deux autres balles, tirées dans la région temporale par l'individu qui fait l'objet de la communication, étaient restées entre le crâne et la dure-mère.

Spina-bifida. — M. DURET présente un spina-bifida enlevé chez un bébé de trois mois. La tumeur, grosse comme le poing, siégeait au niveau des dernières pièces sacrées, elle était reliée au squelette par un pédicule assez large et n'augmentait pas de volume pendant les cris de l'enfant.

L'opération consista en une résection de la calotte cutanée, en une dissection de la poche, dont le pédicule était gros comme une plume de corbeau. La poche fut alors ouverte, le pédicule renfermait une sorte de prolongement, peut-être développé aux dépens du filum terminale; ce prolongement fut enlevé et le reste fut réduit. Il y avait à l'intérieur du kyste un liquide clair comme de l'eau de roche.

M. Duret rappelle les rapports de la moelle épinière avec la poche : la moelle peut pénétrer dans la poche avec ses nerfs, elle peut traverser la poche sous forme d'un tractus médian, et rentrer dans le rachis, dans d'autres cas, elle se termine dans la poche; enfin, il peut n'y avoir ni moelle, ni nerfs, mais simplement le filum terminale. L'intervention opératoire varie selon les cas; elle comprend une opération sur la poche et une opération sur le squelette.

D'une façon générale, en face de tout spina-bifida, il faut opérer le plus tard possible, à moins d'indication d'urgence fournie par les lésions de la poche.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

Séance du 11 mai 1902.

Kyste dermoïde de l'ovaire droit. — M. DELASSUS rapporte la relation d'un cas de kyste dermoïde de l'ovaire dont l'ablation fut marquée par un incident assez émouvant. A l'examen, la tumeur faisait presque saillie à la vulve et le diagnostic porté fut fibrome utérin, malgré l'absence de métrorragie.

L'ablation, faite par la voie abdominale, fut assez laborieuse, à cause de l'enclavement de la tumeur dans la concavité sacrée. Au moment de drainer, un aide fut chargé de passer une pince dans le cul-de-sac postérieur, puis on incisa sur la pince, et M. Delassus remarqua une grande épaisseur de parties molles. Les drains furent mis en place à travers le cul-de-sac postérieur, et le pansement posé, on s'aperçut que les drains sortaient par l'urètre et non par le vagin.

M. Delassus, expliquant comment l'incident s'est produit, croit que l'aide a refoulé la vessie dans le cul-de-sac postérieur après avoir pénétré par l'urètre au lieu de pénétrer dans le vagin, de sorte qu'il y a eu une incision de la paroi postérieure de la vessie, de la paroi antérieure du vagin et de la paroi postérieure du vagin.

Il ajoute que cette fistule vésico-vaginale ne déterminera aucune suite fâcheuse à cause de sa situation.

Rein tuberculeux. — MM. AUGIER et FAUCON reviennent sur une communication déjà faite à la Société. Il s'agissait d'une jeune fille présentant des signes de tuberculose rénale et qui, revue postérieurement, avait de la pyurie. M. Faucon, avec l'aide de M. Delassus, fit une néphrectomie par la voie antérieure; le rein fut facilement décortiqué, l'uretère, libéré sur une assez grande longueur, fut réséqué, le péritoine fut suturé au catgut, le foyer opératoire drainé et la plaie abdominale fermée.

Les suites opératoires furent excellentes.

M. Faucon insiste sur ce fait qu'il a pu enlever le rein au travers d'une boutonnière péritonéale, sans manœuvrer au milieu des intestins.

M. Augier décrit l'aspect anatomique de la tumeur. La capsule graisseuse du rein présente une zone tuberculeuse, à part cela elle se détache assez facilement; la surface du rein porte un semis de granulations tuberculeuses presque pédiculisées. Il existe de la pyélo-néphrite tuberculeuse; dans le parenchyme on trouve une caverne grosse comme une cerise située dans la substance corticale, et une autre à l'un des pôles; partout ailleurs le parenchyme rénal est infiltré de nodules tuberculeux.

M. Augier croit que la malade a présenté les phénomènes suivants : il existait primitivement un nodule tuberculeux qui s'est déversé dans le calice, d'où pyélo-néphrite, qui, à son tour, a déterminé une affection ascendante. Au point de vue histologique, il s'agit d'un processus tuberculeux à tendance fibreuse plutôt que caséeuse.

M. Faucon ajoute que la malade, avant la tuberculose rénale, avait eu un mal de Pott sans signes d'abcès.

M. Augier déclare qu'il s'agit d'une tuberculose curable.

Fièvre aphteuse chez l'homme. — M. VOITURIEZ a recueilli plusieurs observations en 1894, qui lui ont permis de tracer les caractères de cette maladie : la fièvre se montre avant l'éruption pendant 4 à 6 jours; l'éruption se localise à la bouche et se compose d'éléments bulleux entourés d'une auréole rosée.

Chez les bovidés, il existe aussi une fièvre initiale, une localisation buccale et une autre au niveau des espaces interdigitaux. La fièvre aphteuse des bovidés peut se communiquer à l'homme, ainsi que le démontrent des expériences faites par des vétérinaires allemands qui, ayant bu du lait d'animaux malades, contractèrent la maladie.

M. Voituriez déclare que la transmission peut se faire directement par le lait contaminé, ce qui explique les épidémies de pensionnat.

M. DELASSUS se rappelle l'observation d'un médecin et de sa femme atteints simultanément de fièvre aphteuse d'une allure très grave.

M. LAVRAND demande comment on fait le diagnostic différentiel de la fièvre aphteuse et de la stomatite aphteuse.

M. VOITURIEZ répond que le diagnostic s'appuie sur la fièvre initiale et sur les phénomènes généraux qui précèdent l'éruption.

M. DERVILLE ajoute que, dans la fièvre aphteuse, la confluence des éléments est beaucoup plus grande que dans la stomatite aphteuse.

M. AUGIER déclare que le diagnostic différentiel de la fièvre aphteuse et de la stomatite aphteuse est très difficile à faire chez les enfants quand on ne possède pas la notion étiologique.

Actinomycose subaiguë. — M. DELASSUS rapporte l'observation d'un cas d'actinomycose subaiguë. Il s'agit d'un homme de 51 ans, bien portant, dirigeant une filature de lin, qui souffrit d'une dent cariée. La dent fut pansée, puis enlevée sans amélioration.

Le trismus apparut ensuite, le gonflement se montra, ainsi que des douleurs vives. A l'examen, on se trouvait en face d'un phlegmon qui, incisé, donna lieu à un écoulement de sang et de sérosité. Une intervention fut faite sous chloroforme : nettoyage de la plaie, curage du trajet, l'os était sain. Aucune amélioration ne se produisant, on pensa à l'actinomycose. L'examen du liquide recueilli confirma ce diagnostic. Un traitement à l'iodure amena un soulagement immédiat.

M. Delassus insiste sur les caractères présentés par la tumeur actinomycosique : induration ligneuse, consistance spéciale du tissu conjonctif.

M. AUGIER, qui a examiné le liquide, a trouvé un petit nombre de grains et n'a constaté qu'avec peine, au bout de patientes recherches, les bâtonnets caractéristiques de l'acti-

nomycose. Dans un cas analogue, il n'a trouvé qu'un seul grain au bout de plusieurs heures de recherches.

Dans le cas particulier, il a surtout rencontré la forme mycélique.

Il ajoute que, dans un troisième cas, les grains étaient tellement abondants, que l'examen de la première goutte de pus en décelait un très grand nombre.

M. Delassus ajoute que la guérison absolue a été obtenue au bout de quelques semaines, au moyen de l'iodure de potassium.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 20 juin 1902.

Curabilité de la méningite tuberculeuse. — M. Bondet cite plusieurs observations personnelles de méningite tuberculeuse guérie; mais dans la plupart de ces cas la maladie a laissé des tares cérébrales.

M. Pierret fait observer que la méningite tuberculeuse est en réalité une méningo-encéphalite. C'est l'encéphalite qui détermine les tares cérébrales. De là peuvent provenir l'épilepsie ou des délires qui apparaissent ultérieurement.

M. Weill critique la distinction faite par M. Tripier entre la période prodromique et la période confirmée de la méningite au point de vue de l'efficacité du traitement par les vésicatoires sur le cuir chevelu. Si la vésication est réellement efficace, on ne comprend pas pourquoi elle ne le serait qu'à la période prodromique, et pourquoi, dès qu'apparait un phénomène de localisation quelconque, l'évolution de la méningite serait nécessairement fatale.

Myoclonie à type de chorée de Bergeron et hystérie. — M. Gade communique l'observation d'une malade atteinte de myoclonie à type de chorée de Bergeron et chez laquelle l'examen permit de relever des stigmates hystériques nets (hémi-anesthésie, anesthésie pharyngée, hypo-esthésie conjonctivo-cornéenne, ovarite). Il s'agissait d'une jeune fille âgée de 20 ans et entrée dans le service de M. Bondet pour une chlorose avec troubles dyspeptiques marqués. Les accidents choréiques débutèrent brusquement, huit jours après une vive frayeur. Ils étaient caractérisés par des secousses brusques, d'une intensité variable, mais d'un type uniforme et se répétant quarante à soixante fois par minute. Ces secousses amenaient la flexion de la tête et l'inclinaison du tronc en avant, ainsi que l'adduction des bras.

Cette observation tire son intérêt :

1° De la rareté relative des cas de chorée électrique de Henoch-Bergeron, du moins des cas offrant cette netteté;

2° De l'adjonction à la symptomatologie de certains phénomènes rapprochant cette chorée du paramyoclonus multiple de Friedreich (influence spasmogène de l'excitation plantaire);

3° De la présence de stigmates hystériques nets, rendant impossible la différenciation d'avec la chorée rythmée hystérique et appuyant l'opinion des auteurs soutenant qu'il existe une étroite parenté entre l'hystérie et les syndromes myocloniques.

Radioscopie et tumeurs de l'estomac. — M. Destot. — A l'écran radioscopique l'estomac normal ne s'aperçoit pas. Si on l'insuffle de gaz on le voit se dessiner progressivement à mesure qu'il s'amplifie et apparaître sous la forme d'une tache blanche régulière.

Lorsqu'on insuffle un estomac malade atteint de tumeur, la figure formée n'est pas régulière, on voit en un point de la périphérie se dessiner une encoche qui indique le siège de la tumeur. Chez deux malades le diagnostic précis du siège de la lésion a pu être fait de cette façon.

Le premier malade avait un cancer du cardia. Après insufflation on a vu une large bande noire descendre du cardia sur la petite courbure. L'autopsie a montré effectivement une infiltration cancéreuse diffuse descendant du cardia sur la petite courbure.

Le deuxième malade avait une tumeur prépylorique. Sur l'écran on voyait se dessiner au voisinage du pylore une sorte de gourde formée par un rétrécissement siégeant au niveau de la tumeur constatée à l'autopsie.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 18 juin 1902.

Fibrome médullaire opéré avec succès. — M. Oppenheim communique l'observation d'une jeune femme qui, quelque temps après une chute de bicyclette, commença à ressentir, dans la partie droite de l'hypogastre, des douleurs ayant résisté à tous les moyens thérapeutiques. Elles furent suivies d'une faiblesse des jambes, surtout à droite, qui augmenta au point de rendre la marche à peu près impossible. Il survint enfin de la scoliose de la partie inférieure de la colonne dorsale, sans sensibilité des vertèbres à la pression, de l'anesthésie et de la parésie de la moitié droite de l'abdomen, de l'exagération des réflexes. L'examen radiographique ne révéla rien de particulier; une injection de tuberculine ne provoqua aucune réaction; l'extension, à laquelle on eut recours dans un but thérapeutique, aggrava les douleurs.

Au bout de quelque temps, on put constater que les douleurs étaient localisées aux territoires innervés par les neuvième, dixième et onzième racines droites. A ce niveau, l'anesthésie était complète et totale; du côté gauche, la sensibilité était également altérée, mais sur un territoire un peu moins étendu; le réflexe abdominal, entièrement aboli au-dessous de l'ombilic, était seulement affaibli dans la moitié droite de la partie supérieure de l'abdomen; il était conservé dans la moitié gauche. Les muscles abdominaux offraient la réaction de dégénérescence. Aux jambes, on notait de la parésie spasmodique avec exagération des réflexes patellaires et clonus du pied; il existait des troubles vésicaux intermittents.

Dans ces conditions, il ne pouvait y avoir de doute sur l'existence d'une tumeur intra-rachidienne. L'opération fut pratiquée par M. Sonnenburg. Après la résection de l'arc de la huitième dorsale il fut facile d'enlever un fibrome ayant environ 5 centimètres de longueur, de situation intra-durale et qui paraissait provenir de la gaine conjonctive d'un nerf. Les suites opératoires furent très simples et le résultat des plus satisfaisants : il ne subsiste qu'un peu d'exagération des réflexes tendineux et quelques erreurs de localisation des jambes.

M. Hahn est intervenu 6 fois pour des tumeurs supposées de la moelle : 2 fois il trouva des kystes échinococciques (1 succès et 1 mort), 1 fois une exostose de l'arc vertébral, 2 fois des cavités intra-médullaires, ressortissant dans un cas à la syringomyélie et dans l'autre à un foyer de ramollissement; chez le sixième opéré il s'agissait d'une pointe de couteau fixée depuis dix ans dans la dixième dorsale, et n'ayant jusque-là entraîné aucun trouble.

M. Hahn estime que, dans les opérations de ce genre, le diagnostic est d'autant plus facile à établir et le pronostic d'autant plus favorable, que les symptômes radiculaires sont unilatéraux, les vertèbres non douloureuses à la pression, et la température normale.

M. Remak fait observer qu'on trouve parfois, à l'intervention, des tumeurs beaucoup plus étendues que ne le faisaient supposer les signes cliniques. C'est ainsi que chez une femme opérée par M. F. Krause, le diagnostic de locali-

sation n'hésitait qu'entre la queue de cheval et les troisième et quatrième segments lombaires. Or, la partie postérieure du sacrum ayant été réséquée, ainsi que les arcs des troisième et quatrième vertèbres lombaires, on vit que, pour atteindre l'extrémité supérieure de la tumeur, il aurait fallu enlever encore les arcs de quatre vertèbres, ce que l'état de la malade ne permettait pas. A l'autopsie, on reconnut qu'il s'agissait d'un sarcome remontant jusqu'au renflement lombaire.

Un cas de folliculome malin de l'ovaire. — M. Gottschalk relate l'observation d'une femme de 48 ans, ayant eu trois grossesses antérieures, qui présentait depuis six mois environ une augmentation de volume du ventre avec adynamie progressive. Une laparotomie ayant été pratiquée, il s'écoula une grande quantité de sérosité albumineuse, puis on put extraire une tumeur du volume d'un poing, siégeant dans le bassin; on termina par l'ablation des deux ovaires. La guérison se maintient depuis quatre ans.

L'examen du néoplasme en question permit de reconnaître qu'il offrait une couche corticale et une couche médullaire nettement distinctes, dont la première contenait de nombreux kystes, tandis que la deuxième était compacte. Sous le microscope, on pouvait distinguer dans cette tumeur un stroma formé de tissu hyalin, pauvre en cellules et ponctué de nombreuses hémorragies, et un parenchyme constitué par des éléments spéciaux. C'étaient des corpuscules isolés, à contours nets, sans capsule, et renfermant de nombreux noyaux disposés par couches. Ce sont ces éléments qui, par leur réunion en vésicules, et la dégénération d'une partie de leur substance, donnaient naissance aux kystes signalés précédemment.

Cette structure rappelait jusqu'à un certain point celle d'un goitre aberrant, mais elle s'en distinguait par quelques différences morphologiques; en outre, quand il existe dans l'ovaire des éléments thyroïdiens, ceux-ci coexistent toujours avec des éléments épithéliaux, ce qui n'était pas le cas sur cette pièce. Les diagnostics de tumeur conjonctive et endothéliale ayant été éliminés, l'orateur est d'avis qu'il s'agit là d'un néoplasme développé aux dépens des follicules primordiaux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE WURZBOURG.

Séance du 15 mai 1902.

Paralysies et contractures d'origine dite ischémique. — M. Riedinger estime que l'idée d'après laquelle les lésions musculaires, survenant après l'application de bandes ou d'appareils trop serrés, ressortiraient à l'ischémie, par compression des artères, n'est pas exacte. Pour lui, il faut plutôt incriminer le facteur compression, et ce qui le prouve, c'est que les lésions musculaires sont limitées aux muscles comprimés par la bande ou l'appareil, et ne s'observent pas dans les muscles situés plus loin, mais irrigués par le même système vasculaire.

A l'appui de sa façon de voir, M. Riedinger cite deux cas qu'il a eu l'occasion d'observer récemment.

Le premier cas est celui d'un homme de 55 ans, qui avait subi un écrasement de l'avant-bras. Comme on croyait à une fracture, on appliqua un appareil à deux attelles qui fut enlevé quarante-huit heures après, quand parurent des symptômes de compression. A la suite, il se développa une tuméfaction considérable et une raideur des muscles au niveau des parties comprimées, laquelle raideur fut suivie d'atrophie des muscles de la moitié inférieure de l'avant-bras. Actuellement le malade présente une contracture caractéristique du pouce, de l'indicateur et du médius, et une paralysie flasque de l'annulaire et du petit doigt. Les os sont intacts.

La seconde observation se rapporte à une fille de 15 ans, qui a eu un écrasement de l'indicateur gauche. L'accident remontait à 1887, et l'hémorragie fut à ce moment arrêtée par une bande élastique qu'on enroula jusqu'au tiers moyen de l'avant-bras. La bande provoqua des phénomènes de gangrène, sous forme de phlyctènes. La plaie guérit difficilement, et il est survenu dans la suite de l'ankylose et de la contracture du poignet et des doigts.

Chez ces deux malades, l'atrophie musculaire s'arrête nettement aux limites de la compression circulaire, si bien qu'une partie même des muscles frappés est épargnée par l'atrophie. De même sont intacts les muscles situés au-dessus et au-dessous de la zone de compression. Si la théorie de contracture et d'atrophie par ischémie était exacte, ces muscles n'auraient pas dû être épargnés.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HAMBOURG

Séance du 8 avril 1902.

Diphtérie vraie d'une plaie. — M. Fraenkel a communiqué l'observation d'un garçon de 2 ans chez lequel, à la suite d'une chute sur l'épaule, se forma un abcès profond qui fut incisé et donna issue à une grande quantité de pus. La température qui était de 40° tomba et resta normale pendant six jours après avoir présenté une élévation passagère de 38°.

Au septième jour la température remonta, la plaie se couvrit d'un enduit grisâtre et le malade succomba au bout de 48 heures.

A l'autopsie on constata que l'enduit grisâtre avait envahi non seulement la peau au voisinage de la plaie, mais encore le tissu cellulaire sous-cutané. Les muscles étaient intacts, de même l'humérus. Aucune lésion viscérale si ce n'est un certain degré de myocardite.

L'examen bactériologique de la moelle osseuse de l'humérus montre la présence d'un grand nombre de bacilles diphtériques qu'on trouve également dans le sang près du cœur et dans les fausses membranes qui recouvraient la plaie. Ces fausses membranes avaient la même structure que celles qu'on trouve dans la diphtérie de la gorge.

La mort de l'enfant doit, suivant M. Fraenkel, être attribuée à l'invasion de l'organisme par les bacilles diphtériques.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE NUREMBERG

Séance du 6 février 1902.

Appendicite avec abcès sous-diaphragmatique. — M. Reizenstein communique l'observation d'un homme de 26 ans, ordinairement bien portant qui, en novembre 1901, a été pris d'une affection abdominale indéterminée que le médecin prit pour un commencement de pérityphlite. Il fut soigné à la maison, souffrant de coliques et d'une constipation opiniâtre et traité par des purgatifs. A cette constipation succéda, au bout de trois semaines, une diarrhée tenace pour laquelle le malade entra à l'hôpital.

Là l'examen donna un résultat négatif. Rien au cœur ni aux poumons. Pas de tuméfaction du foie, ni de la rate. Ventre douloureux seulement dans la région péri-ombilicale, mais les fosses iliaques libres et indolores à la pression. Rien dans l'urine et les crachats. Température normale. L'examen microscopique des selles montra la présence du pus.

Cet état reste le même pendant huit jours et le malade semble en voie d'amélioration, lorsque, brusquement, il est pris de dyspnée violente avec toux incessante, angoisse, agitation, etc. L'examen permet alors de constater l'apparition d'une matité dans la partie inférieure du poumon gauche, laquelle matité monte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Une ponction exploratrice permet de retirer un liquide putride excessivement fétide. La température étant montée

à 39°, on fait, le lendemain, l'opération de l'empyème, et on constate l'existence d'une collection purulente qui semble se continuer sous le diaphragme. Le malade meurt deux heures après l'opération.

A l'autopsie, on trouva le paquet intestinal englobé dans des adhérences inextricables qui unissaient le foie, l'estomac, la rate, les reins, le gros intestin et l'intestin grêle. L'appendice, gangrené et obturé par un calcul stercoral, baignait dans un abcès situé entre la vessie et le rectum. Sous le diaphragme, au-dessus de la rate, se trouvait un énorme abcès sous-phrénique qui avait en partie détruit le diaphragme et s'était ouvert dans la plèvre gauche.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Les syndicats médicaux et les tribunaux.

Nous croyons devoir reproduire *in extenso* le jugement de la Cour d'appel de Grenoble qui, confirmant l'arrêt rendu par le tribunal de Bourgoin, affirme les responsabilités encourues par les médecins, membres des syndicats professionnels, qui après avoir pris des engagements formels relatifs au taux des honoraires dus par les Compagnies d'assurances consentent à des réductions en se retirant du syndicat.

Voici le texte de cet arrêt :

« Par les motifs des premiers juges non contraires au présent arrêt ;

« Et attendu qu'il est hors de doute que le docteur X... a manqué à ses engagements envers le Syndicat médical de Bourgoin en continuant ses rapports professionnels avec les Compagnies d'assurances et en soignant leurs blessés moyennant un tarif inférieur au tarif proposé par le Syndicat ;

« Qu'il a ainsi causé par sa faute aux demandeurs, ès qualités qu'ils agissent, un préjudice qu'il est tenu de réparer et dont le jugement frappé d'appel a fait une juste évaluation en mettant à sa charge, à titre de dommages-intérêts, le paiement d'une somme de 200 francs et de tous les droits d'enregistrement qui viendraient à être perçus ; que cette réparation pécuniaire paraît à la Cour pleinement suffisante et que ni les faits du procès, ni le préjudice subi par les intimés et la nature même de leurs griefs ne comportent la publication du jugement dans divers journaux, ordonnée par les premiers juges à titre de supplément de dommages-intérêts ;

« Qu'il y a donc lieu à réformer, de ce chef, la décision entreprise, en dispensant X... des insertions mises à sa charge ;

« Sur la demande reconventionnelle de X... en paiement de 2000 francs de dommages-intérêts :

« Attendu qu'elle est fondée : 1° sur les conditions de fond et de forme dans lesquelles son exclusion a été prononcée ; 2° sur la publicité donnée par le Syndicat à ses accusations dans un journal médical de Paris ; 3° sur la mise à l'index dont il a été l'objet de la part du Syndicat, avec menace de grève à l'hôpital de Bourgoin et à celui de Jallieu ;

« Attendu, sur le premier grief, que l'exclusion du docteur X... a été prononcée en exécution de l'article 22 des statuts approuvés, votés et signés par lui, et que l'appelant ne justifie nullement qu'il lui en ait été fait une application abusive et vexatoire ;

« Que, d'autre part, la publication de certains documents ne paraît pas être le fait du Syndicat qui ne saurait, dès lors, en être déclaré responsable, et qu'au surplus, le docteur X... n'étant nominativement et personnellement désigné dans aucun de ces documents, n'a pu être atteint par leur publication dans sa réputation et son honorabilité professionnelle et n'en a éprouvé aucun dommage ;

« Attendu, en ce qui concerne le troisième grief, qu'au cas d'exclusion ou de radiation, l'article 23 des statuts impose aux membres du Syndicat l'obligation de cesser toutes relations médicales avec le membre exclu ou rayé, et que, par lettre du 21 novembre 1900, les docteurs A..., B..., C... et D..., agissant en leur qualité de membres du Syndicat, ont fait savoir aux commissions des hospices de Bourgoin et de Jallieu que le docteur X... avait dû être exclu du Syndicat pour des raisons d'ordre professionnel et qu'ils avaient, dès lors, le devoir strict, d'après les statuts, de cesser avec lui toutes relations confraternelles ; qu'ils signalaient aux deux commissions les difficultés que devait fatalement faire naître cette situation, lorsque le docteur X... serait chargé du service, et déclaraient qu'il leur serait impossible, soit de lui donner leur concours, s'il venait à en avoir besoin, soit de le suppléer, s'il venait à s'absenter, ne pouvant consentir à se trouver en relations professionnelles avec un médecin « dont il leur était permis de suspecter la bonne foi » ;

« Attendu que cette lettre, de laquelle il résultait nettement que X..., qui devait prendre son service le 1er janvier suivant, n'avait à compter, en aucun cas, sur le concours de ses confrères, n'était, en réalité, de la part des membres du Syndicat, qu'une mise en demeure adressée aux deux commissions de supprimer son tour de service et de le congédier, sous peine de voir suspendu ou compromis le service médical des deux hospices ; qu'une pareille démarche, qui avait incontestablement pour objet d'amener l'exclusion de X... des hospices de Bourgoin et de Jallieu, a constitué de la part de ses auteurs, non la défense d'un légitime intérêt professionnel, et le simple exercice, dans toute sa rigueur, du droit de cesser toutes relations médicales avec un confrère, mais un acte de vexation et de vengeance et un abus flagrant des pouvoirs et des droits que leur conféraient les statuts du Syndicat ;

« Attendu, néanmoins, que cette démarche, restée sans effet, n'a pas abouti à l'exclusion qu'elle avait pour objet et que X... ne peut justifier, de ce troisième chef, à l'appui de sa demande reconventionnelle, d'aucun préjudice matériel ou moral ; qu'il n'a droit, dès lors, à aucune réparation ;

« Attendu que la Cour dispose, en l'état, d'éléments suffisants de décision pour dire définitivement droit en connaissance de cause et qu'il y a lieu d'écarter comme inutile, frustratoire ou sans portée la preuve des faits subsidiairement articulés par X... ;

« Par ces motifs, sans s'arrêter à l'appel incident du président et du secrétaire-trésorier du Syndicat, les en démet et confirme le jugement du tribunal civil de Bourgoin du 21 juin 1901 ;

« Statuant sur l'appel principal : confirme ledit jugement en ce qu'il a déclaré que X... a contrevenu à ses engagements envers le Syndicat médical de Bourgoin et en ce sens qu'il l'a condamné envers les demandeurs ès qualités au paiement, avec intérêts de droit, de 200 francs à titre de dommages-intérêts, et en tous les dépens dans lesquels seront compris, comme supplément de dommages, les droits d'enregistrement qui viendraient à être perçus ;

« Le confirme également en ce qu'il a déclaré X... mal fondé en sa demande reconventionnelle ;

« Faisant droit, néanmoins, en tant que de raison à son appel, émendant, dit n'y avoir lieu à la publication du jugement dans divers journaux ordonnée par les premiers juges, et décharge X... de la condamnation prononcée contre lui de ce chef à titre de supplément de dommages ;

« Démet les parties de toutes autres demandes, fins et conclusions tant principales que subsidiaires ; ordonne la restitution de l'amende ;

« Condamne X... aux dépens, hormis ceux de l'appel incident qui seront supportés par le président et le secrétaire-trésorier du Syndicat. »

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

NEUROPATHOLOGIE

Travail du service du Pr Dejerine.
Hospice de la Salpêtrière.

Grossesses et accouchements chez les tabétiques. Anesthésies radiculaires cutanées et profondes.

Par M. Jean Heitz,
Interne des hôpitaux.

C'est une donnée classique que les fonctions génitales sont altérées dans le tabes, mais elles le sont d'une manière différente dans les deux sexes. Chez l'homme, où il est facile d'étudier les variations de la puissance sexuelle, on voit d'habitude, après une période d'excitation, apparaître assez rapidement une impuissance totale et définitive. Pendant la première période seule, le tabétique est encore capable assez souvent de fécondation, mais les observations qui en témoignent sont toujours plus ou moins sujettes à caution.

Chez la femme tabétique, la frigidité génitale est très fréquente, mais cette frigidité n'enlève pas chez elle la possibilité d'être fécondée. Il n'en est pas moins vrai que les observations de grossesses chez les tabétiques sont rares, alors qu'elles se rencontrent assez fréquemment dans les autres maladies de la moelle (paraplégies, scléroses en plaques, syringomyélies).

Mendel (1), dans son article sur le tabes chez la femme, a bien mis en évidence par des statistiques détaillées la fréquence de la stérilité chez la tabétique : avant même tout début de la maladie, on constate chez elle dans une proportion beaucoup plus considérable que chez la femme normale, ou l'absence de toute grossesse, ou des grossesses terminées par avortement, ou la polyléthalité infantile. Et ce sont là, dit avec raison cet auteur, d'excellents arguments en faveur de l'origine syphilitique du tabes.

La syphilis constitue donc une des causes les plus importantes de la rareté de la grossesse tabétique. Nous devons attacher également une grande importance à l'âge où débute d'ordinaire cette maladie, âge qui serait en moyenne, selon Mendel, de 35 à 45 ans chez la femme. Ajoutons-y le mauvais état général de l'organisme, la nutrition troublée par les douleurs, les crises gastriques, et nous comprendrons que toutes ces conditions, qui ne se retrouvent réunies dans aucune autre affection médullaire, ne permettent que d'une manière exceptionnelle la conception chez la tabétique.

Cependant, dans un certain nombre de cas (surtout dans l'hérédosyphilis) on voit le tabes débuter à 30 ans et même plus tôt. Dans d'autres cas, où le virus syphilitique se porte spécialement sur le système nerveux, épargnant le reste de l'organisme, on conçoit que l'appareil génital non touché par les toxines spécifiques puisse former des ovules relativement sains, surtout lorsque l'état général s'est maintenu satisfaisant. J'ai eu l'occasion d'observer récemment, dans le service de mon maître le Pr Dejerine, deux tabétiques qui se trouvaient dans ces conditions et qui très fécondes avant le début de leur affection médullaire ont eu chacune deux grossesses alors que leur système nerveux était déjà profondément atteint. Mon collègue et ami Laignel-Lavastine m'a très obligeamment communiqué une observation recueillie par lui dans le service du Pr Landouzy. J'ai en vain recherché dans la bibliographie française et étrangère d'autres observations semblables. Je n'ai pu trouver que le cas publié par Médail sur les conseils du Pr Pitres, en 1884 (1).

J'ai joint enfin à ces quatre observations deux autres de grossesse chez une syringomyélique et chez une malade atteinte de sclérose en plaques, du service du Pr Dejerine, et dont le rapprochement avec les précédentes m'a paru intéressant.

Obs. I. — *Tabes à localisation prédominante sur le cône terminal. Deux grossesses successives, accouchements sans douleurs. Dernier enfant encore vivant à l'âge de 10 mois.*

Mme D..., âgée de 39 ans, entrée le 30 janvier 1901, salle Pinel, service du Pr Dejerine à la Salpêtrière. Sans antécédents héréditaires spéciaux, elle se maria à 21 ans, et jusqu'à l'époque du début de son tabes, elle eut deux fausses couches et huit grossesses. La syphilis, niée par la malade, est suffisamment prouvée par la mort en bas âge de six de ses enfants. Les deux survivants ont 12 ans et 7 ans. A 29 ans, amputation de la jambe pour arthrite tuberculeuse du pied.

En 1898, enceinte pour la neuvième fois, elle commença à ressentir des douleurs en ceinture, puis dans les membres inférieurs, et jusqu'à l'extrémité de son pied amputé. Cette grossesse se passa relativement bien. Elle sentit à 4 mois les mouvements de l'enfant. L'accouchement se produisit à

(1) Mendel, Le tabes chez la femme. *Neurol. Centralblatt*, 1er janvier 1901.

(1) Médail, Tabes, grossesse intercurrente. Soc. d'anat. Bordeaux, 1885, p. 231.

terme, sans douleurs : la malade s'aperçut qu'elle allait accoucher en voyant ses draps se tacher de sang. J'ajoute que ces détails m'ont été confirmés par la sage-femme qui fit l'accouchement. Tout fut terminé en une heure. Délivrance normale. La montée du lait se fit le troisième jour, mais la malade ne put nourrir. L'enfant, venue par le sommet, pesait trois livres à sa naissance. Elevée au lait stérilisé, elle mourut à 8 mois, d'athrepsie et de convulsions (1899).

Les années suivantes, le tabes s'aggrava, les douleurs fulgurantes apparurent dans les bras, puis la marche devint difficile.

A son entrée à la Salpêtrière, la malade présente tous les signes d'un tabes avancé, généralisé à toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal, mais prédominant au niveau du cône terminal.

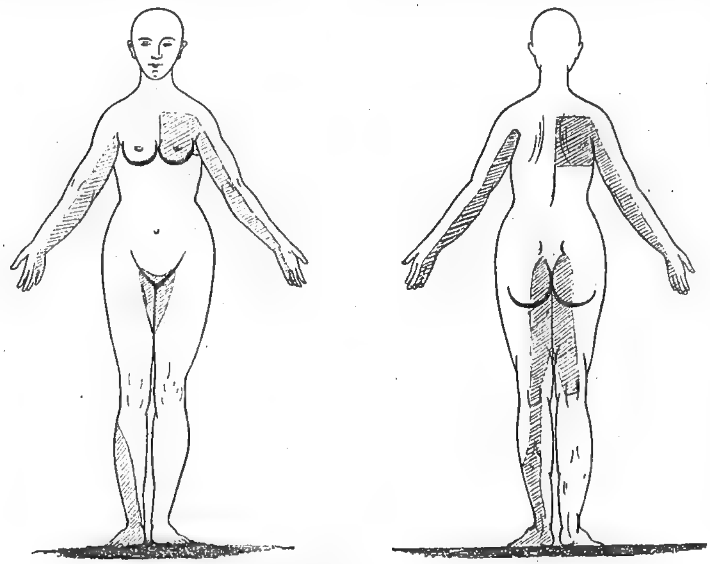


Schéma n° 1. — Obs. I. Tabes à localisation prédominante sur le cône terminal. Troubles de la sensibilité aux 3 modes.

Douleurs fulgurantes intenses et fréquentes dans les quatre membres. Incoordination limitée aux membres inférieurs. Abolition de tous les réflexes tendineux. Troubles marqués du sens musculaire aux membres inférieurs. Hypoesthésie très marquée de la zone radiculaire interne aux deux bras et à la partie supérieure du thorax (faces antérieures et postérieures) du côté gauche, à tous les modes. Au membre inférieur droit (le seul subsistant) anesthésie plantaire totale, anesthésie presque complète, aux trois modes, de la face dorsale du pied, de la face externe de la jambe, de la face postérieure de la jambe et de la cuisse jusqu'à la région fessière (territoires des 1re et 2e racines sacrées. — Voir schéma n° 1). Myosis. Signe d'Argyll. Pas de crises gastriques, pas de troubles cardiaques.

Au niveau du cône terminal, nous notons : du côté du rectum, une constipation opiniâtre depuis quelques mois, avec crises diarrhéiques espacées, au moment desquelles la malade a constaté parfois de l'incontinence des matières. La muqueuse de l'anus a conservé sa sensibilité normale, et il en est de même pour la muqueuse rectale explorée au toucher. Du côté de la vessie, difficulté du début des mictions, lesquelles se font en plusieurs actes; pas d'incontinence proprement dite, mais des envies impérieuses pouvant aller jusqu'à l'incontinence partielle; diminution considérable de la sensibilité à la distension (la vessie admet par l'injection lente jusqu'à 600 centimètres cubes de liquide et, la sonde retirée, la contraction volontaire de l'organe ne suffit pas à amener l'évacuation qui nécessite un deuxième sondage). La muqueuse de l'urètre a sa sensibilité très diminuée : ni l'introduction de la sonde, ni le jet de l'urine ne sont normalement perçus. Enfin les voies génitales sont entièrement anesthésiées. Depuis son dernier accouchement, les sensations du coït, jusqu'alors normales, sont devenues absolument nulles. L'introduction du membre viril n'est même pas sentie. Les désirs sexuels sont d'ailleurs entièrement disparus.

Il existe, du côté de la peau du périnée et des fesses, une anesthésie en selle, aux trois modes, portant sur le territoire cutané des 3e et 4e paires sacrées. Elle s'avance en avant jusqu'au mont de Vénus, et latéralement sur la face interne des cuisses, pour se continuer sur leur face postérieure avec la bande descendante du deuxième territoire sacré. L'anesthésie porte également sur les grandes et les petites lèvres, mais se limite en arrière à l'anus. Un triangle de peau sensible descend derrière le sacrum, et aboutit par la pointe à la région anale (sensibilité normale dans le domaine de la 5e sacrée. Voir schéma n° 2) (1).

La malade a été réglée normalement depuis sa dernière couche jusqu'en décembre 1900. Ces règles n'ont jamais été douloureuses et ne se sont accompagnées d'aucune sensation spéciale ; elles n'ont pas coïncidé avec des douleurs fulgurantes plus intenses.

Le 1er *mars* 1901, elle présente tous les signes d'une grossesse au début du 4e mois. Le fond de l'utérus remonte jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Le toucher vaginal, non perçu par la malade, montre un col irrégulier, porteur de nombreuses déchirures, et légèrement ramolli. Les mouvements provoqués du corps utérin au moyen du doigt vaginal sont au contraire normalement perçus et même légèrement douloureux. Un peu de gonflement des seins dont l'aréole commence à se pigmenter. La malade est mise au traitement spécifique.

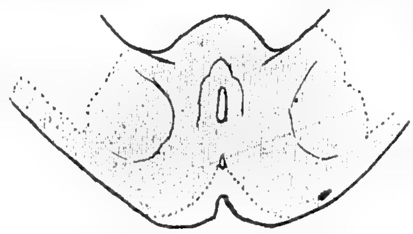


Schéma n° 2. — Obs. I. Tabes à localisation prédominante sur le cône terminal.

Troubles de la sensibilité aux 3 modes dans le domaine des 2e, 3e et 4e paires sacrées.

Le 10 *mars*, de violentes tranchées utérines ont été senties toute la journée, la malade est maintenue au lit de crainte de fausse couche, et le lendemain tout est rentré dans l'ordre.

26 *mars*. — Crise intestinale depuis trois jours, caractérisée par de vives douleurs abdominales, selles liquides fréquentes dont les dernières ont été mélangées de sang.

18 *avril*. — Mme D... se maintenait depuis trois semaines dans un état satisfaisant. Les premiers mouvements ont été perçus tout récemment. Il y a trois jours, ont apparu dans les quatre membres des douleurs extrêmement vives qui arrachent à la malade des cris continuels. Les douleurs n'ont pas le caractère fulgurant. Il lui semble, nous dit-elle, qu'on lui scie les os, et c'est au niveau de son pied absent qu'elles sont le moins suppor-

(1) Un cas presque semblable au point de vue de la distribution radiculaire des anesthésies a été publié par le Pr Dejerine (Séméiologie du Syst. nerv. in *Traité path. gén.* Bouchard, p. 955 et *Thèse* Ingelrans, Paris, 1897). Il s'agissait d'une femme de 49 ans dont le tabes avait débuté par des troubles sphinctériens (incontinence d'urine et des matières), perte complète de la sensation du contact du pénis pendant le coït, anesthésie en selle dans le territoire des 3e, 4e et 5e racines sacrées. Elle avait, de plus, les

tables. Les piqûres de morphine arrivent cependant à les calmer.

25 *avril.* — Les douleurs subsistent, modifiées. Actuellement le tronc entier, du pubis au cou, est comme serré dans un étau de plomb. Des vomissement ont apparu, les premiers indolores, quoique très acides, puis bientôt accompagnés de crampes gastriques extrêmement pénibles. On note une hyperesthésie très marquée de la région des fausses côtes et des vertèbres dorsales, contrastant avec l'anesthésie complète du creux épigastrique. Le traitement spécifique est suspendu.

27 *avril.* — Les piqûres de morphine n'amenant aucun soulagement, nous faisons une ponction lombaire à 11 heures du matin. Le liquide s'écoule par l'aiguille, clair, sans pression, goutte à goutte. Nous en recueillons environ 8 grammes. Le lendemain, la malade nous dit avoir moins souffert pendant les douze heures qui ont suivi la ponction, mais les douleurs ont repris très vives dans la nuit, et sont, après 24 heures, aussi violentes que la veille. Par une seconde ponction, après avoir enlevé une faible quantité de liquide, nous injectons un centigramme de chlorhydrate de cocaïne. Les effets de cette injection ont été assez satisfaisants au point de vue de l'atténuation des douleurs, mais dans l'après-midi, nous avons pu constater pendant plusieurs heures des tendances répétées à la syncope, et dans ces conditions, nous n'avons plus renouvelé les injections de cocaïne intra-rachidienne. Les douleurs ont d'ailleurs repris, et avec la même intensité dès le lendemain (1).

Elles ont continué presque sans interruption tous les jours suivants pour ne cesser que vers la fin de mai. Pendant six longues semaines, la malade n'a pas goûté un seul jour entier de repos, elle n'a pu prendre presque aucune nourriture; à notre grand étonnement il ne s'est pas produit de fausse couche. Les mouvements actifs du fœtus ont été perçus par la mère presque journellement, et l'auscultation nous a fait entendre nettement les battements du cœur fœtal lorsque la crise a été entièrement terminée. Le 9 juin, lorsque la malade quitte l'hôpital pour retourner chez elle, les douleurs ont complètement cessé depuis environ quinze jours, mais elle est encore très faible. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Les renseignements fournis par la malade elle-même et par la sage-femme qui l'a suivie dans les derniers temps de sa grossesse et qui l'a accouchée nous ont permis de compléter cette observation. Les derniers mois ont été relativement bons, il ne s'est plus reproduit de crises douloureuses ni de crises gastriques. Le tabes a cependant continué à évoluer, et en même temps que s'accentuaient les troubles de la marche, *l'incoordination apparaissait aux membres supérieurs.* Il n'y a pas eu d'albumine, même les derniers jours, et les troubles sphinctériens sont restés stationnaires.

Le 9 septembre 1901, « ayant senti dans le fondement comme une forte pesée », mais sans éprouver d'ailleurs aucune douleur, la malade se croit sur le point d'accoucher. Elle reste 5 jours au lit, puis sur le conseil de la sage-femme qui reconnait l'engagement de la tête, se relève et reprend sa vie ordinaire. Le 17 septembre, à 6 heures du soir, elle était levée et vaquait à son ménage, lorsqu'elle remarqua des taches de sang sur le carreau. Instruite par l'accouchement précédent, elle fait chercher la sage-femme. Celle-ci constate un début de dilatation. Les contractions utérines, très fortes, ne s'accompagnaient d'aucune douleur, d'aucune sensation. La dilatation avançait rapidement, à chaque nouvel examen.

A 8 heures 1/2, la dilatation était complète, la poche des eaux est rompue par la sage-femme et l'expulsion se produit très rapidement, aussi indolente, aussi peu perçue que les contractions utérines et la dilatation du col. Un quart d'heure après l'enfant, le placenta apparaissait à la vulve. Pas de douleurs, hémorragie très modérée. Ce placenta était gros et d'un poids plutôt au-dessus de la normale. Il présentait sur sa face utérine de nombreuses granulations calcaires.

Les jours suivants, l'involution utérine se produisit normalement, sans tranchées, sans complications fébriles, sans pertes abondantes. Cependant le sixième jour, la malade éprouva pendant plusieurs heures des douleurs en ceinture très violentes. Levée au bout de 18 jours, elle eut son retour de couches le 20 octobre.

Revue par nous le 20 juin 1902, elle se trouve dans un état en somme satisfaisant. Les douleurs reviennent, supportables, à intervalles irréguliers. Il n'y a plus eu de crises gastriques. Seule, l'incoordination est en progression régulière. Les troubles urinaires persistent. La malade est réglée tous les 27 jours, pendant trois fois 24 heures, sans douleurs pelviennes. Elle a repris les rapports conjugaux, mais présente d'une façon permanente l'anesthésie vaginale.

Quant à l'enfant, du sexe masculin, il pesait six livres à sa naissance. Il a perdu près de 400 grammes les jours suivants. Elevé au sein par sa mère, il s'est bien porté pendant le premier mois. Il n'a pas eu de pemphigus hérédo-syphilitique. Mais la sécrétion lactée maternelle devenant insuffisante, l'enfant n'était pas suffisamment nourri; mis au sein tous les quarts d'heure pour calmer ses cris continuels, il présentait, quand nous le vîmes à cinq semaines, des selles fréquentes et verdâtres, de l'érythème fessier. C'était d'ailleurs un enfant normalement constitué, sans aucune malformation, les pupilles égales, paraissant immobiles à la lumière. Réflexes tendineux normaux, signe de Babinski (normal chez l'enfant de cet âge). Crâne bien développé, quoique légèrement atrophié au niveau du front, grandes fontanelles.

Un mois plus tard, l'enfant pesait 3750 grammes. Il était nourri au lait stérilisé pur, son état général était bon, sauf quelques légères ulcérations des fesses et des bourses. Les pupilles réagissaient à la lumière, il avait quelques ganglions inguinaux moyennement gros.

A l'âge de 10 mois, il pèse environ 8000 grammes; il est toujours nourri au lait stérilisé et présente de légers troubles digestifs (cris nocturnes, selles vertes, érythème fessier). La fontanelle est encore assez grande, il n'a pas de dents. Il n'a jamais eu de convulsions. Il produit, en somme, l'impression d'un enfant vigoureux, mais dont l'alimentation est mal réglée.

OBS. II (résumée). — *Tabes amyotrophique avec anesthésies très étendues des membres et du tronc. Deux grossesses. Non-perception des mouvements actifs du fœtus.*

Mme F..., âgée de 42 ans, admise à la Salpêtrière depuis février 1901, entre à l'infirmerie dans le service du Pr Dejerine le 10 novembre de la même année. Mariée à 20 ans, elle a eu d'un premier mari cinq enfants, tous atteints après leur naissance d'ictère, et dont quatre sont morts de méningite (?). La malade ne se souvient pas d'avoir eu d'accidents syphilitiques. D'un second mari, mort tuberculeux, elle a eu, avant le début de son tabes, un sixième enfant, mort à un an de coqueluche. Tous étaient nés à terme, par le sommet, à la suite de grossesses rendues pénibles par des douleurs des reins. Les mouvements actifs ont toujours été perçus par la mère vers le quatrième mois. Les accouchements ont tous été longs et difficiles. Pour le troisième (le seul actuellement vivant), elle a été en travail pendant près de trois jours. On n'a jamais eu à combattre d'hémorragie importante. Elle les a tous nourris au sein.

Le tabes a débuté chez elle, il y a onze ans, par des douleurs fréquentes et très vives dans les membres inférieurs, puis est survenue presque aussitôt l'incoordination, et la marche est devenue progressivement impossible. En septembre 1900, elle a perdu totalement la vue. Actuellement,

réflexes tendineux abolis au membre inférieur gauche, et un myosis double très serré, avec signe d'Argyll. Cette localisation au cône terminal est considérée par le Pr Dejerine comme exceptionnelle au début du tabes, et ne s'observant d'habitude que lorsque l'affection est déjà très avancée dans son évolution.

(1) En général, les bons effets de la ponction lombaire avec évacuation pure et simple de 3 à 4 centimètres cubes de liquide nous ont paru constants, quelquefois définitifs contre les crises douloureuses très intenses des tabétiques, en tout cas certainement comparables, avec moins de dangers, à ceux de l'injection intra-arachnoïdienne de cocaïne.

elle est très incoordonnée des quatre membres, avec une hypotonie considérable, une perte totale du sens musculaire. Réflexes absents, atrophie musculaire très avancée des membres inférieurs (double pied bot tabétique), des membres supérieurs (main Aran-Duchenne avec griffe des interosseux), de la face même (ptosis, difficulté de la mastication, luxation de la mâchoire inférieure par défaut du ligament actif de l'articulation). Paralysie du voile et de la corde vocale gauche, immobile en position cadavérique.

Les troubles de la sensibilité cutanée sont très prononcés (voir schéma n° 3). Au toucher il y a abolition absolue sur le tronc (principalement à la face antérieure, domaine des racines dorsales inférieures et des 1re et 2e lombaires), sur le membre inférieur gauche, et aux zones radiculaires internes des deux bras. Il y a hypoesthésie tactile sur tout le reste du revêtement cutané. A la douleur, l'anesthésie se localise comme au toucher sur les membres et à la face; sur le tronc, il y a hyperesthésie douloureuse avec retard énorme; il en est de même dans les territoires qui sont hypoesthésiques au toucher. En général, le chaud n'est pas senti, tandis que le froid est perçu très douloureusement.

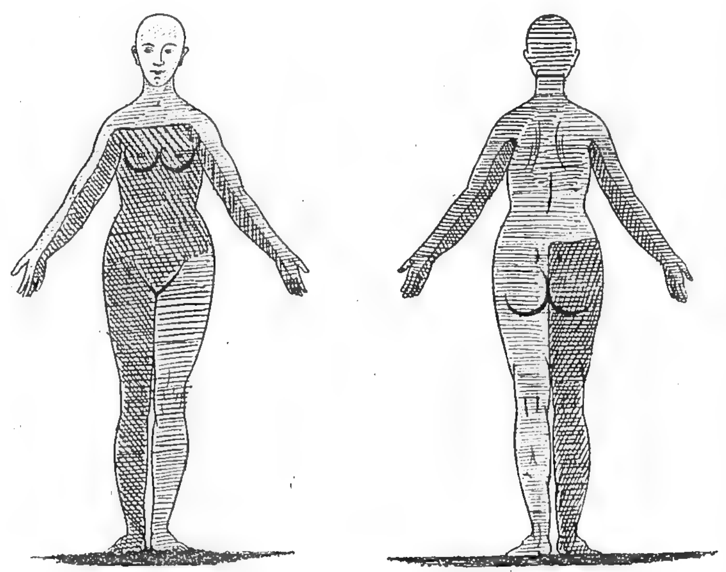


Schéma n° 3. — Obs. II. Tabes amyotrophique.
Troubles de la sensibilité tactile, les hachures doubles correspondent à l'anesthésie, les hachures simples à l'hypoesthésie.

Albuminurie abondante. Constipation opiniâtre. A eu pendant longtemps de la difficulté du début de la miction (depuis au moins quatre ans la malade est obligée de s'appuyer sur le ventre pour uriner). Actuellement, incontinence habituelle. Toujours frigide génitalement, elle l'est devenue totalement depuis le début du tabes; mais elle a conservé intégrale la sensibilité des parois vaginales.

Elle a eu deux nouvelles grossesses, l'une il y a 6 ans, la seconde l'an d'après. Vu l'irrégularité de ses époques, ces grossesses furent ignorées à leur début. La première fois, elle se sentait plus lourde, ses seins se gonflaient, les jambes enflaient progressivement au point de rendre la marche impossible et de l'obliger à rester dans un fauteuil. Pas de crises douloureuses; en dehors de l'albuminurie, l'état général était assez bon. Mais ce qui a beaucoup frappé la malade et jusqu'au dernier moment lui a fait douter de la réalité de la grossesse, c'est qu'à aucune période elle n'a senti l'enfant remuer.

L'accouchement fut normal, rapidement terminé en deux heures. Délivrance sans hémorragie. L'enfant, qui pesait cinq livres, fut élevé au biberon (la mère n'avait pas de lait). Il est mort à cinq mois, de tuberculose (?). Après l'accouchement, la malade se remit assez vite. L'anasarque dissipée, elle put marcher comme avant sa grossesse, sans que l'évolution du tabes parût avoir été accélérée par cet épisode.

La seconde grossesse fut en tout semblable à la première; cette fois non plus, elle ne sentit jamais l'enfant remuer. L'accouchement fut beaucoup plus long et plus pénible que la première fois. La malade a souffert beaucoup pendant 24 heures. Elle « ne pouvait pas pousser ». Cette impossibilité de l'effort était vraisemblablement sous la dépendance de la paralysie de la corde vocale gauche, constatée dans le service et sans doute déjà existante à cette époque. Pas d'hémorragie de la délivrance. L'enfant pesait six livres; élevé au biberon, il est mort à dix-neuf mois de tuberculose (?).

Obs. III (résumée). — *Tabes au début. Grossesse et accouchement* (1).

Mme R..., brocheuse, 34 ans, entre le 26 mai 1901 à la crèche de l'hôpital Laënnec. Elle a eu 5 enfants, dont 3 sont morts en bas âge, de convulsions; le dernier accouchement remonte à un mois avant son entrée. La syphilis est probable, la malade ayant perdu ses cheveux et présentant des ganglions au cou et à la nuque. Depuis trois mois environ, elle souffre de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. On constate chez elle le signe d'Argyll avec mydriase, l'abolition des réflexes rotuliens, le signe de Romberg, des troubles de la miction compliqués de cystite purulente, un léger degré d'incoordination des membres inférieurs, un début de pied bot tabétique, de l'hydarthrose du genou droit.

L'enfant, une fille née le 2 mai 1901, pesait 3650 grammes à son entrée. Elle avait un peu de conjonctivite catarrhale. Fin août, elle pèse 5500; mais elle tousse depuis quelque temps, par quintes suivies de vomissements. On note chez elle des ganglions cervicaux et de la submatité du sommet gauche. La mère et l'enfant sortent fin septembre 1901, et n'ont pu être retrouvées.

Obs. IV. — *Tabes. Grossesse intercurrente.*
(Résumée d'après l'article de Médail.)

Femme de 45 ans, entrée en juillet 1884, dans le service du Pr Pitres. A eu cinq enfants, dont les deux seuls survivants ont 18 et 14 ans. Toutes ces grossesses ont été très pénibles. Nie la syphilis.

Le tabes a débuté depuis un an par des troubles de la miction et des douleurs dans les jambes. Actuellement, elle est au cinquième mois d'une sixième grossesse, jusqu'alors bien supportée. Peu après son entrée, elle est prise de douleurs très violentes dans la partie inférieure du tronc (de l'abdomen à l'épigastre) avec œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale, s'accompagnant d'impotence presque complète. Anesthésie des membres inférieurs, gagnant le périnée et la région fessière. Paralysie des sphincters, incontinence d'urine par regorgement, incontinence des matières, avec anesthésie de la muqueuse rectale telle que le passage des matières n'est plus senti; ultérieurement, constipation opiniâtre.

Ces troubles persistent jusqu'à l'accouchement qui a lieu

(1) Nous remercions vivement notre collègue et ami Laignel-Lavastine qui nous a obligeamment communiqué cette observation prise par lui dans le service du Pr Landouzy.

à terme le 1er novembre 1884. On note dans la suite la disparition de l'œdème, des douleurs. La sensibilité rectale revient en partie, et la malade peut recommencer à uriner seule. Retour de couches dans les premiers jours de janvier, accompagné de fièvre et de douleurs lombaires. Elle meurt de tuberculose au bout de 18 mois de maladie. L'observation est muette sur les circonstances de l'accouchement et sur l'état de l'enfant. D'après l'impression de l'auteur, la marche du tabes a été manifestement accélérée par la grossesse.

Obs. V. — *Syringomyélie, grossesse intercurrente. Accouchement normal.*

Mme Char..., actuellement âgée de 54 ans, a eu, à l'âge de 22 ans, avant le début de sa syringomyélie, une fille actuellement bien portante. L'accouchement fut laborieux. A l'âge de 50 ans, affaiblissement des membres supérieurs et troubles de la sensibilité thermique des doigts. En 1891, début d'une seconde grossesse. A cette époque, les troubles moteurs, l'atrophie musculaire, étaient localisés aux membres supérieurs, prédominants à gauche (main Aran-Duchenne, début d'atrophie des fléchisseurs à l'avant-bras). Les troubles de la sensibilité ne se sont guère modifiés depuis (voir les schémas de la thèse de Hauser) (1), c'est-à-dire : thermo-anesthésie du côté droit de la face, des territoires cutanés des 5e, 6e et 7e racines cervicales des deux côtés, avec intégrité relative des 8e cervicale et 1re dorsale; sensibilité normale à l'abdomen et aux membres inférieurs. Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles dans la sphère génitale. Exagération des réflexes rotuliens. Pupilles normales, pas de symptômes bulbaires.

La grossesse a évolué normalement, sans complications. Les mouvements actifs ont été perçus par la mère au quatrième mois. L'accouchement eut lieu à terme, normalement, dans le service du Dr Porak. Présentation du sommet, couche laborieuse de vingt-quatre heures. L'enfant, né en état d'asphyxie bleue, pesait 3500 grammes. Il est vivant, porteur, depuis l'âge de 5 ans, d'un mal de Pott.

Obs. VI. — *Sclérose en plaques. 2 grossesses intercurrentes et normales.*

Mme B..., âgée de 27 ans, mariée à 18 ans, eut à 21 un enfant actuellement bien portant (grossesse et accouchement normaux). Six mois plus tard, troubles de la marche, paraplégie complète en un mois, avec légers troubles sphinctériens. Le traitement spécifique, institué par le Pr Dejerine, la guérit en trois mois. En 1897, rechute, troubles de la marche et de l'équilibre. En 1899, toujours dans le même état, commence une seconde grossesse, à évolution normale, qui se termine par accouchement à terme.

En juillet 1900, rentrée à la Salpêtrière, on note chez elle une paraplégie spasmodique, sans troubles de la sensibilité; aux membres supérieurs, le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques surtout à droite, avec certaine difficulté du début de la miction, du nystagmus, une parole lente et nettement scandée, du tremblement de la tête et du tronc, des troubles du caractère, un léger affaiblissement intellectuel. Pupilles et champ visuel normaux. Pas de troubles dans la sphère génitale, mais était encore enceinte de cinq mois. Elle accouche à terme, avec des douleurs très pénibles, par le sommet. Pas d'hémorragies de la délivrance.

Ces observations, quoique peu nombreuses, nous permettent cependant quelques constatations au sujet de l'évolution et du pronostic des grossesses chez les tabétiques. Il semblerait à priori que la grossesse dût presque toujours se terminer par une fausse couche ou un accouchement avant terme du fœtus mort, tandis que nous avons vu, au contraire, l'accouchement se produire à terme dans les six grossesses (6, puisque les malades des deux premières observations ont eu chacune deux accouchements depuis le début de leur tabes).

C'est qu'en réalité la virulence de la syphilis est très diminuée à l'âge où débute le tabes. Il est rare de voir coïncider avec cette affection des manifestations véritablement syphilitiques, telles que les gommes, et par suite l'appareil génital, l'ovule et le placenta échappent complètement aux poisons syphilitiques. Mais d'autre part, étant donnés le mauvais état général de la plupart des tabétiques, les douleurs et les troubles digestifs, il faut s'attendre à une grossesse difficile. Et l'on se rend compte fort bien de la gravité de la grossesse chez les tabétiques lorsqu'on compare les quatre premières observations à celles de la syringomyélie et de la sclérose en plaques. Dans ces deux cas, la grossesse s'est passée facilement, l'enfant est né à terme, en bonne santé. Dans le tabes, au contraire, la maladie nerveuse, l'état gravidique, réagissent l'un sur l'autre et s'aggravent réciproquement.

Les troubles imputables à la grossesse elle-même, à ses intoxications, nous ne les avons pas vus augmentés chez la malade que nous avons suivie pendant toute sa grossesse (obs. I), et qui n'a présenté ni œdème, ni vomissements, ni albuminurie. Mais dans d'autres cas (obs. II, IV), nous trouvons noté un œdème considérable des membres inférieurs et de la paroi abdominale, de l'albuminurie. Ces malades n'ont pas pu nourrir leurs enfants, ou bien elles ont dû cesser dès les premières semaines.

D'autre part, le tabes semble, en général, être aggravé par la grossesse. Chez Mme R... (obs. III) il a évolué avec une rapidité insolite, puisque ayant débuté au cours de la grossesse, il était déjà arrivé un mois après l'accouchement à la période d'incoordination et qu'on constatait un début d'amyotrophie. La malade de Médail a éprouvé dès le quatrième mois des crises extrêmement violentes de douleurs abdominales, puis ont apparu des troubles sphinctériens qui ont pris de suite une importance considérable (incontinence des matières, anesthésie rectale, rétention d'urine). Après l'accouchement, ces symptômes se sont améliorés, mais transitoirement. Lorsqu'elle mourut, son tabes évoluait depuis à peine dix-huit mois, et sa marche avait été certainement très accélérée par la grossesse. Chez une autre de nos malades (obs: I), le tabes avait également débuté pendant une grossesse. Malgré le traitement spécifique, la seconde grossesse était à peine commencée, que les douleurs la prenaient pour ne plus la quitter pendant plus de six semaines, douleurs intolérables, telles qu'elle n'en avait jamais eu, et qui ne se sont plus renouvelées depuis. De plus, fait important, avant cette grossesse elle n'était incoordonnée que des membres inférieurs, après l'accouchement elle l'était des quatre membres, devenue incapable de tout travail. Par contre, la malade de l'observation II s'est retrouvée après chaque grossesse ni mieux ni plus mal qu'avant.

Il semble bien, en somme, que les manifestations douloureuses du tabes peuvent s'accentuer quelquefois et d'une manière très pénible pendant la grossesse. Les troubles sphinctériens sont certainement aggravés, ce qui n'a rien de surprenant quand on songe à leur fréquence chez les femmes enceintes, même bien portantes habituellement. Il est possible aussi que la marche de l'incoordination en soit accé-

(1) Hauser, *Thèse*, Paris, 1901.

lérée, mais il n'y a peut-être là qu'une coïncidence, et des recherches plus étendues seraient nécessaires pour pouvoir conclure sur ce point très important. La question peut, en effet, se poser au début de la grossesse, chez une tabétique, de l'utilité d'un avortement provoqué, ne fût-ce que pour éviter à la malade une aggravation de ses douleurs, à plus forte raison pour retarder l'ataxie.

Mais dans un cas semblable, il faut ne pas seulement penser à la mère, mais encore à l'enfant, à ses chances de vivre, à l'avenir qui lui est réservé. Dans la majorité des cas, l'enfant, nous l'avons vu, est mort en bas âge, soit de tuberculose (obs. II), soit de convulsions (premier enfant, obs. I). Dans un autre cas (obs. III) l'enfant avait fort bien augmenté de poids à l'hôpital Laënnec, mais l'observation note qu'elle portait à sa sortie les signes d'une adénopathie tuberculeuse. Il faut tenir compte, cependant, de l'insuffisance des soins que ces enfants ont reçus d'une mère malade, infirme, et particulièrement du fait qu'ils ont tous été nourris au biberon. J'ai suivi depuis sa naissance jusqu'à l'âge de 7 mois le second enfant de Mme D... (obs. I). C'est un enfant dont le système nerveux est normal (si nous en jugeons par l'état de ses réflexes, tendineux, cutanés et pupillaires), qui a augmenté normalement de poids depuis sa naissance; il ne souffre pour le moment que de troubles digestifs et d'érythèmes fessiers qui sont certainement en partie sous la dépendance d'une alimentation mal réglée. Nous pensons, en somme, que le descendant de mère tabétique, s'il vit, restera presque toujours un dégénéré, un dystrophique, comme le descendant de mère intoxiquée chroniquement par le plomb ou la morphine, comme le descendant de mère atteinte de tuberculose ou de néphrite chronique.

***

Il nous reste quelques mots à dire sur les phénomènes d'ordre purement obstétrical. Ils se trouvent indiqués çà et là dans les observations, mais plusieurs méritent une étude un peu plus détaillée, et pour eux-mêmes, et pour certaines déductions qu'on en peut tirer.

L'action du système nerveux sur l'accouchement a pu être pénétrée grâce à quelques observations de femmes paraplégiques devenues enceintes. Dans les grosses lésions de la moelle équivalant, ou à peu près, à une section transverse, on a vu l'accouchement se produire à terme, normalement, sans hémorragie, mais *sans douleurs*. Dans un cas que rapportent Tarnier et Chantreuil, ce furent les cris de l'enfant qui avertirent la mère de la naissance. Dans un autre cas, l'enfant fut trouvé mort dans le lit. De plus, dans quelques observations où la lésion médullaire était très élevée et où il y avait anesthésie des parois abdominales, la grossesse a évolué jusqu'au bout sans que les mouvements du fœtus aient été sentis à aucun moment par la mère.

Il est aisé d'expliquer les troubles de la sensibilité (utérine ou abdominale), mais on reste surpris de l'intégrité parfaite de la contractilité utérine. La question s'est donc posée, à cette occasion, de l'origine physiologique des nerfs du corps utérin, du col, du vagin. On sait que tous ces organes sont exclusivement innervés par les deux plexus hypogastriques qui s'enlacent autour des ganglions de Frankenhaüser, à la base des ligaments larges. Ces plexus ont deux origines : une partie de leurs fibres sortent de la moelle par les 2e et surtout 3e et 4e racines sacrées (Henle), et s'y rendent soit par les branches viscérales des nerfs sacrés (système cérébro-spinal), soit par les rami communicantes, les ganglions sympathiques sacrés et leurs branches afférentes (système sympathique). D'autre part, de très nombreuses branches descendent du plexus lombo-aortique, et ce sont elles qui constituent certainement la plus grande partie des plexus hypogastriques. Leurs filets sortiraient des premières racines lombaires (Röhrig).

Or, comme la clinique, l'expérimentation devait montrer, d'une manière irréfutable, la non-existence d'un centre médullaire de la contraction utérine. La destruction du renflement lombo-sacré chez la truie (Simpson), la chatte (Reimann), la lapine (Cohnstein), n'a pas empêché l'accouchement spontané normal. On en a conclu à l'origine sympathique de cette fonction, mais nous ignorons encore le centre ganglionnaire exact. Seule, l'expérience de Reim nous montre qu'on peut séparer l'utérus des ganglions mésentériques inférieurs sans en altérer la contractilité.

Dans ces conditions, s'explique fort bien la possibilité d'un mécanisme normal de l'accouchement dans les maladies de la moelle (paraplégies, syringomyélie, sclérose en plaques).

Pour le tabes seul, la question reste un peu plus délicate. On a en effet décrit récemment d'importantes lésions du système sympathique chez les tabétiques (1).

Ces lésions, il est vrai, ne portent que sur les petites fibres à myéline, de provenance médullaire, qui en sortent par les racines postérieures pour atteindre les ganglions de la chaîne sympathique, fibres qui seraient de nature sensitive. Les cellules ganglionnaires semblent intactes le plus souvent.

C'est là un fait anatomique qui coïncide bien avec ce fait clinique que la contractilité utérine s'est produite normalement dans tous les cas. Le second accouchement de l'observation II a été, il est vrai, long et difficile, mais il ne s'agit certainement pas d'inertie utérine, puisque la délivrance s'est faite normalement et sans hémorragie, et la paralysie de la corde vocale gauche, en empêchant la malade de « pousser », était certainement pour une part importante dans la longueur de la période expulsive.

Les troubles de la sensibilité se montrent, nous le savons, constants dans les grosses affections organiques de la moelle, faisant abstraction, naturellement, de la sclérose en plaques. Dans les lésions transverses, toutes les parties sous-jacentes sont anesthésiées en masse. Dans la syringomyélie, la cavité médullaire se projette à la périphérie par des zones radiculaires d'anesthésie cutanée, le plus ordinairement, au niveau du renflement cervical, comme dans l'observation V. Quant aux régions sous-jacentes, elles peuvent être indemnes, comme chez cette malade, et alors les sensations de l'accouchement sont normales, ou bien, lorsque la cavité de la substance grise est très étendue, elles sont anesthésiées en masse, et nous rentrons dans le cas d'une lésion transverse banale.

Dans le tabes, les racines se prennent une à une, séparément, et à des hauteurs variables de l'axe cérébro-spinal. Aussi les troubles de la sensibilité se présentent-ils dissociés, et nettement localisés. Chez nos

(1) J.-Ch. Roux, *Thèse*, Paris, 1900.

deux tabétiques, la disposition radiculaire, facile à étudier au niveau de la peau, se retrouve dans les organes profonds.

Mme F... (obs. II) a eu les sensations normales de l'accouchement, mais à aucune période de ses deux dernières grossesses, elle n'a senti les mouvements de l'enfant, qu'auparavant elle percevait toujours dès le 4e mois. Il est intéressant de trouver ici, dissocié, ce trouble que certaines paraplégies ont présenté associé à beaucoup d'autres. Or, ce symptôme est certainement en relation avec l'anesthésie complète au toucher et à la pression que nous avons constatée sur la paroi abdominale (domaine des deux dernières racines dorsales et des deux premières lombaires. — Voir schéma III) et qui existe également dans les régions profondes correspondantes. Nous en pouvons déduire que ces lésions radiculaires existaient déjà il y a six ans, lors de l'avant-dernière grossesse. De plus, si nous en rapprochons, que chez elle, la contraction utérine était normalement douloureuse, nous avons le droit de dire que c'est la paroi abdominale qui perçoit les mouvements du fœtus, peut-être également l'intestin, mais que la paroi utérine leur reste indifférente.

Mme D... (obs. I) a, par contre, très bien senti les mouvements de l'enfant à chaque grossesse, et l'on en peut rapprocher l'intégrité de sa sensibilité cutanée abdominale (voir schéma n° 1). Mais à chaque accouchement, les douleurs, les sensations mêmes ont été absolument nulles. Nous pouvons, de cela seul, diagnostiquer une lésion des filets sensitifs du plexus hypogastrique. Mais parmi les origines diverses du plexus hypogastrique, peut-être pourrons-nous arriver à déterminer le trajet des filets sensitifs, les seuls lésés, puisque les filets conducteurs de l'excitation motrice sont sains.

En nous guidant sur les anesthésies cutanées, en appliquant au cas particulier cette loi générale, que les troubles de la sensibilité profonde sont parallèles à ceux de l'anesthésie superficielle (tous deux se trouvant sous la dépendance de la même lésion radiculaire), nous pouvons espérer arriver au résultat cherché. Or le schéma n° 2 nous montre des anesthésies dans le domaine des 2e, 3e et 4e racines sacrées. Par contre, le territoire cutané de la 5e sacrée (peau de la région sacro-coccygienne) a gardé sa sensibilité normale, et parallèlement, nous avons constaté la persistance de la sensibilité de la muqueuse rectale. Il est donc vraisemblable que l'utérus et le vagin reçoivent leurs nerfs sensitifs des 3e et 4e racines sacrées, racines qui, nous l'avons vu, donnent des branches viscérales aux plexus hypogastriques. Cette vraisemblance se change en certitude quand nous constatons l'intégrité complète des racines lombaires et par suite des filets descendant du plexus lombo-aortique. Roux (1) a démontré en effet que les fibres fines à myéline des nerfs sympathiques ne sont prises que consécutivement à la lésion de la racine postérieure.

Nous pouvons donc conclure de l'analyse de ces cas que les filets sensitifs de l'utérus, du col, du vagin, sortent de la moelle par les 3e et 4e racines sacrées postérieures. Le doute ne subsiste que sur un seul point : suivent-ils les branches viscérales des nerfs sacrés ou traversent-ils les ganglions sympathiques sacrés correspondants, question que nous ne sommes pas à même de résoudre actuellement.

Il nous reste à signaler enfin ce fait intéressant, qu'à aucune de ses deux couches, notre malade n'a eu d'infection de la plaie placentaire. Nous avons, de ce fait, des raisons de conclure à l'intégrité de ses réflexes vaso-moteurs déjà prouvée par l'absence de toute hémorragie, et de penser que dissociés des filets sensitifs, les filets vaso-moteurs utérins relèvent, sans doute, comme les filets moteurs, des centres ganglionnaires non touchés par le tabes.

Ces considérations, peut-être un peu longues, nous ont paru utiles, et de nature à jeter un peu plus de clarté et de précision sur la distribution radiculaire de la sensibilité viscérale. Nous croyons que le mode exact de cette distribution peut se trouver singulièrement éclairé par l'examen attentif des sensibilités cutanées et profondes dans les affections organiques de la moelle. En dehors de quelques cas d'hématomyélie limitée, aucune autre maladie n'offre, pour cette étude, un champ aussi vaste et aussi productif que le tabes.

(1) J.-Ch. Roux, *loc. cit.*

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Merklen (Alfred). *Contribution à l'étude de l'étiologie de la tachycardie paroxystique.* N° 161. (J. Rousset.)

2. Dejault (Martial). *De l'hypertension artérielle et de son traitement par le massage abdominal.* N° 262. (Rousset.)

3. Jacquier (Arthur). *Lenteur et arythmie transitoires du pouls chez l'enfant.* N° 283. (Rousset.)

4. Trousson (Eugène). *Contribution à l'étude de l'intoxication alcoolique chez les enfants.* N° 293. (Michalon.)

5. Robinet (André). *La rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades pendant l'année 1901.* N° 294. (Ollier Henry.)

6. Six (Laurent). *Contribution à l'étude du lait maternisé.* N° 259. (Rousset.)

1. D'une intéressante et consciencieuse étude, M. Alfred Merklen conclut que la tachycardie paroxystique est parfois la conséquence d'une hérédité similaire. L'hérédité nerveuse en favorise le développement. Elle présente son maximum de fréquence à l'âge adulte, mais s'observe aussi chez l'enfant.

Les causes déterminantes de la tachycardie paroxystique sont nombreuses et variées. Elle peut succéder à des émotions, au traumatisme, au surmenage, à des mouvements brusques ou à des courses précipitées, toutes causes qui créent un état névrosique, *la névrose tachycardique*, dont les accès se répètent, à intervalles plus ou moins espacés, sans motifs apparents. Cette névrose peut être isolée ou associée à la neurasthénie, l'hystérie, l'épilepsie, des troubles vésaniques : elle alterne quelquefois avec l'asthme et la migraine.

D'autres fois, les accès tachycardiques résultent d'irritations réflexes, parties de l'estomac, de l'intestin, du foie, des reins, de l'utérus et de ses annexes. Dans cette classe rentrent les *tachycardies paroxystiques réflexes* des dyspeptiques, celles qu'on observe parfois comme conséquence d'un rein mobile, celles de la menstruation, de la ménopause, des affections utérines.

La tachycardie paroxystique peut apparaître pour la première fois au cours ou au décours d'une maladie infectieuse. Les *tachycardies paroxystiques infectieuses* ont été signalées dans la grippe, la pneumonie, l'infection puerpérale, le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose, et même l'angine phlegmoneuse et la rougeole.

Divers poisons provoquent la tachycardie paroxystique.

Les *tachycardies paroxystiques toxiques* peuvent être dues à l'alcool, au plomb, au café, au thé, à la belladone.

Les *tachycardies paroxystiques d'origine anémique* sont plus rares et plus discutables.

La tachycardie paroxystique apparaît assez souvent chez des artério-scléreux et surtout chez des malades atteints de lésion valvulaire. Les *tachycardies paroxystiques d'origine cardiopathique* peuvent succéder à l'une quelconque des causes précédentes, mais elles semblent plus ordinairement résulter d'un état névrosique créé par l'affection cardiaque, comparable à la neurasthénie ou à l'épilepsie d'origine cardiaque.

A l'appui de chacune de ces conclusions, M. Merklen a groupé un grand nombre d'observations. Enfin il y a joint une bibliographie très complète.

2. D'après M. Dejault le massage doux et profond de l'abdomen détermine :

1° L'abaissement de la tension artérielle.

2° La diminution du nombre des pulsations cardiaques. Il soulage le cœur en diminuant la résistance périphérique; il provoque une diurèse abondante par le même mécanisme que la digitale, et cette diurèse est liée à l'accroissement de la vitesse du sang dans le rein qui favorise les phénomènes d'osmose glomérulaire; il amène de ce fait une désintoxication du malade, dont les urines redeviennent normales comme quantité et comme qualité. Le massage abdominal constituerait donc, selon M. Dejault, un excellent mode thérapeutique de tous les phénomènes morbides occasionnés par l'hypertension artérielle.

3. Le pouls de l'enfant est fréquemment irrégulier et ralenti, même à l'état physiologique et en dehors des altérations organiques du cœur ou des centres nerveux.

Selon M. Jacquier, on peut rencontrer le pouls lent et arythmique dans les conditions les plus diverses : à la suite de l'administration de certains médicaments comme la digitale; dans les intoxications accidentelles (chloroforme, oxyde de carbone); dans les affections des voies digestives (constipation, diarrhée, gastro-entérite, dyspepsie, vers intestinaux, ictère); dans les dyscrasies héréditaires (arthritisme, obésité) ou acquises (anémie, chlorose, poussées de croissance); dans les névroses (chorée, incontinence d'urine, hystérie); — ou bien encore au moment de la défervescence, dans les maladies infectieuses (grippe, rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, fièvre typhoïde, diphtérie, etc.).

Mais quelle que soit la cause invoquée, ce sont là des troubles fonctionnels passagers et sans importance, qu'il faut vraisemblablement rattacher à des modifications dans l'innervation cardiaque, et principalement à une action excitatrice sur les centres modérateurs bulbaires.

L'excitation est tantôt une excitation réflexe; tantôt elle est due à la présence dans le milieu sanguin d'un élément toxique.

Le ralentissement du pouls, au moment de la défervescence, est un phénomène normal. Presque toujours en même temps, il y a de l'arythmie. Ces caractères du pouls s'accentuent pendant la convalescence; ils persistent parfois assez longtemps, un mois et même davantage.

Lorsqu'ils sont très accusés, ils pourraient faire songer à une myocardite infectieuse; mais ces signes n'ont de valeur que s'ils sont précédés ou s'ils s'accompagnent des symptômes caractéristiques de cette complication.

En dehors de ces éventualités, le pouls ralenti et irrégulier de la convalescence ne doit inspirer aucune inquiétude. Il est au contraire d'un pronostic favorable et l'absence de ce symptôme critique doit faire redouter une nouvelle poussée de la maladie.

4. La thèse de M. Trousson montre une fois de plus que l'observation clinique et la physiologie expérimentale ont établi l'influence néfaste de l'alcool sur le fœtus, soit à *l'heure de la fécondation*, soit pendant la *gestation*.

La nourrice alcoolique passagèrement ou chronique alcoolise *fatalement* son nourrisson.

Enfin l'alcool est néfaste à l'enfant du premier âge dont il altère la santé et l'intelligence, même pour de faibles doses.

5. M. Robinet montre dans une intéressante étude qu'en 1901 on compta, dans le service de rougeole, à l'hôpital des Enfants-Malades dirigé par M. Richardière, 98 décès sur 712 cas, soit 14 pour 100 environ. Les années précédentes il y avait eu : en 1900 : 23 pour 100; en 1899 : 25 pour 100; en 1898 : 33 pour 100 de décès. De l'analyse des chiffres, de leur comparaison avec ceux de la statistique urbaine et avec ceux de l'hôpital Trousseau, il semble résulter que la diminution de la mortalité n'est pas attribuable seulement à une gravité moindre de l'épidémie de rougeole à Paris en 1901.

Il semble que cette diminution doit être attribuée surtout au fonctionnement du nouveau pavillon inauguré à cet hôpital dans le courant de 1900 et où furent soignés tous les enfants malades en 1901.

Les grandes causes de mort furent la broncho-pneumonie, la diphtérie, la diarrhée verte venant compliquer la rougeole.

Enfin au printemps de 1901, il y eut une grave épidémie de diphtérie dans le pavillon de la rougeole. On pratiqua alors systématiquement des injections préventives de sérum antidiphtérique, absolument efficaces, puisque dès lors on ne releva plus un seul cas de cette grave complication.

6. L'allaitement maternel doit être la règle, et convient le mieux aux nourrissons, mais il est parfois contre-indiqué et son emploi rendu impossible.

Le lait de vache, d'une composition toute différente du lait de femme, le remplace très imparfaitement et doit subir des modifications.

De tous les procédés de fabrication des laits artificiels, celui qui paraît à M. Six répondre le plus aux conditions voulues, c'est le procédé de Gaertner :

a) Il donne un lait dont la composition est à peu près semblable à celle du lait de femme.

b) La fabrication en est des plus faciles.

c) Il débarrasse le lait des impuretés qu'il pourrait contenir et se prête facilement à la stérilisation.

Le lait maternisé peut être employé chez les enfants, chez les adultes et les vieillards.

Chez les enfants, on peut l'utiliser pour l'alimentation à tout âge de la vie. Il a l'avantage de ne déterminer ni d'accidents gastro-intestinaux, ni de constipation. Le poids augmente normalement et aussi bien qu'avec le lait stérilisé.

Chez l'adulte et le vieillard, il sera indiqué dans les affections nécessitant le régime lacté : albuminurie, ulcère de l'estomac, etc.

Par suite de la quantité minime de lactose qu'il renferme, les diabétiques pourront en faire usage sans accidents.

On a toutefois cité des cas où le lait maternisé est moins bien supporté que le lait de vache, chez des enfants et des adultes.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Une variété peu commune de myopathie atrophique progressive, par Ed. Long. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 1, p. 32-37, janvier-février 1902.) — Fille de 25 ans. Début de l'atrophie musculaire à l'âge de 15 ans par les muscles de la nuque, de la région postérieure du tronc et de la ceinture pelvienne. Aggravation lente et progressive, extension aux autres muscles du tronc et aux muscles des membres en commençant par leur racine. Intégrité de la face.

L'auteur insiste sur ce que dans son cas la maladie n'a pas frappé seulement les sterno-mastoïdiens, les muscles abdominaux et les psoas, ainsi qu'on l'observe habituellement dans la myopathie; elle a pris les muscles qui ont pour fonctions de redresser la colonne vertébrale, d'où l'impotence particulièrement grave. — Malgré leur forme spéciale, les cas de ce genre ne doivent pas être décrits comme types nouveaux; ils s'écartent à la vérité des types classiques; mais le diagnostic de myopathie est suffisant, sinon on serait dans l'obligation de décrire autant de formes de cette maladie d'évolution qu'il y aurait de familles atteintes de myopathie.

Néphrite syphilitique aiguë (Ueber Nephritis syphilitica acuta praecox mit enormer Albuminurie), par E. HOFFMANN et E. SALKOWSKI. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 9, p. 190.) Il s'agit d'un homme de 25 ans qui, 2 mois et demi après l'infection et 15 jours après l'apparition de la roséole, a présenté tous les signes d'une néphrite aiguë avec 8 pour 100 d'albumine dans l'urine. Sous l'influence du traitement, l'albumine et les éléments figurés disparurent de l'urine et celle-ci redevint normale. Toutefois l'albuminurie reparut à l'occasion d'une nouvelle poussée de roséole.

D'après l'auteur, il s'agirait là d'une lésion des vaisseaux du rein, principalement de ceux des glomérules. Le pronostic de cette néphrite serait pourtant plus bénin que celui des néphrites consécutives aux autres maladies infectieuses. Au point de vue du traitement, le mercure prudemment manié est plutôt utile.

Embolie de l'artère mésentérique supérieure (Zur Kenntniss der Embolie der Arteria mesenterica superior), par SIEVERS. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 9, p. 183.) L'observation que publie l'auteur a trait à une femme de 56 ans entrée à l'hôpital pour un ensemble de symptômes faisant soupçonner l'existence possible d'un anévrisme de l'aorte.

Sous l'influence du repos et d'un traitement approprié, les symptômes que présentait la malade (dyspnée, palpitations, etc.) s'améliorèrent au point qu'elle devait quitter l'hôpital lorsque brusquement elle fut prise de nausées et de vomissements avec tuméfaction de l'abdomen, ténesme rectal et douleurs excessivement vives dans le ventre, et succomba au bout de 24 heures.

A l'autopsie on trouva un anévrisme à la hauteur de la 6e vertèbre dorsale, et un embolus de 6 centimètres de long dans l'artère mésentérique supérieure. A partir du duodénum jusqu'à 70 centimètres au delà de la valvule de Bauhin, l'intestin était congestionné et œdématié.

En publiant cette observation qui vient s'ajouter à une cinquantaine d'autres qui existent dans la littérature, l'auteur insiste sur l'impossibilité de faire le diagnostic exact dans les cas de ce genre.

Raideur myogène de la colonne vertébrale (Ueber myogene Wirbelsteifigkeit), par CASSIRER. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1902, nos 10 et 11.) — L'auteur rapporte dans son travail l'observation de deux malades âgés respectivement de 55 et 57 ans qui présentaient une raideur de la colonne vertébrale avec démarche particulière, comme dans la spondylose rhizomélique. Toutefois les articulations étaient libres. Les muscles correspondants étaient douloureux à la pression, contracturés et présentaient des contractions fibrillaires et fasciculaires, et une exagération de l'excitabilité mécanique; l'existence d'une modification de l'excitabilité électrique n'a pu être établie. Il existait des douleurs dans la région de la nuque, des épaules, du dos et des hanches.

L'ensemble de ces symptômes fait donc penser qu'il s'agit là d'une lésion primitive des muscles, et que les modifications du côté des articulations sont secondaires. Ce qui le prouve encore, c'est que sous l'influence du traitement la plupart des symptômes se sont notablement améliorés.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 juillet 1902.

Du rôle de l'intoxication dans les accidents mortels de l'appendicite. — M. DIEULAFOY communique l'observation d'un jeune homme de 25 ans, qui fut pris subitement, en pleine santé, de douleurs abdominales dans la nuit du jeudi au vendredi. Le lendemain, ce malade se leva comme à l'habitude, mais, ses douleurs devenant de plus en plus vives, il entra chez lui, s'alita, ne put manger et, son état ayant encore empiré la nuit et le jour suivants, il se fit admettre à l'Hôtel-Dieu le dimanche matin. Il avait alors une température de 39°, souffrait toujours du ventre, principalement dans le flanc droit; cependant l'abdomen n'était pas ballonné et il n'y avait pas eu de vomissements.

Malgré l'absence de signes positifs de péritonite, l'examen de l'urine ayant démontré la présence dans ce liquide d'une grande quantité d'albumine, de pigments biliaires, de leucocytes, etc., on pratiqua immédiatement une laparotomie : l'appendice, adhérant partiellement au cæcum, était gangrené dans ses deux tiers inférieurs; il existait, en outre, un petit abcès rétro-cæcal qui fut évacué, puis drainé, après résection de l'appendice. Malgré cette intervention, l'état du malade ne s'améliora pas; il ne rendit dans la journée ni gaz, ni matières; le lendemain il fut pris de vomissements bilieux, le surlendemain d'hématémèses répétées, et la nuit suivante il succomba sans avoir présenté à aucun moment de signes de péritonite.

L'autopsie permit, du reste, de constater l'absence d'exsudat péritonéal; les anses intestinales n'étaient agglutinées en aucun point et c'est à peine si l'on put recueillir une cuillerée à café de pus dans le petit bassin.

Le foie et les reins étaient sains en apparence; mais l'examen histologique de ceux-ci, fait par M. Letulle, démontra qu'ils étaient le siège d'une néphrite suraiguë d'origine manifestement toxique, et des altérations de même nature furent observées au niveau du foie. Il résulte de ces diverses constatations que la mort du malade doit être attribuée à une intoxication plutôt qu'à une infection; d'où l'on doit conclure qu'on ne saurait attendre, pour intervenir chirurgicalement, qu'une appendicite « se refroidisse » sans exposer le malade aux plus grands dangers.

On a prétendu, il est vrai, que les interventions « à froid » donnaient des résultats très supérieurs à ceux des interventions « à chaud »; le fait est incontestable, mais la question doit être envisagée à un autre point de vue. Pour qu'un malade puisse être opéré à froid, il faut nécessairement qu'il ait survécu à la phase « chaude » de son appendicite; or, les statistiques invoquées par les partisans des opérations à froid ne tiennent pas compte de tous les malades qui sont morts avant que leur appendicite se soit « refroidie », et, d'autre part, si les statistiques des opérations pratiquées à chaud ne sont pas plus favorables, cela tient à ce qu'on réunit ensemble des cas absolument différents.

Pour réussir, en effet, ces opérations à chaud, il est de la plus haute importance d'intervenir à une époque aussi rapprochée que possible du début des accidents, c'est-à-dire avant que les poisons ou les toxines appendiculaires aient eu le temps d'envahir l'organisme; il faudrait donc, pour établir d'une façon formelle la valeur relative des opérations à chaud, ne comparer ensemble que les cas qui ont été opérés le même jour. Il y a, en effet, une très grande différence, au point de vue des suites opératoires, entre les malades chez lesquels on est intervenu le deuxième ou le troisième jour après le début des accidents, et ceux chez lesquels l'opération n'a été pratiquée que le cinquième, le sixième ou le septième jour.

Les opérés de ce dernier groupe tantôt meurent et tantôt guérissent sans qu'on soit en mesure, bien souvent, de four-

nir l'explication de ces différences ; ceux du premier groupe, au contraire, guérissent toujours ou presque toujours. C'est donc au deuxième, ou au plus tard au troisième jour après le début réel des accidents qu'il faut opérer.

M. CHANTEMESSE estime que, l'appendicite étant une lésion anatomique, la gravité de la maladie résulte de la valeur et de la puissance de l'infection. Or, il faudrait savoir si on a affaire à une infection capable de se généraliser ou, au contraire, à une infection devant se localiser. Malheureusement, on ne peut jusqu'à présent trancher cet important problème, et tant qu'il en sera ainsi, on discutera sur des faits non comparables.

M. DIEULAFOY ne voit là qu'une question de pathogénie qui, pour lui, n'a pas de valeur en l'espèce. Il faut simplement savoir qu'il y a des appendicites chaudes et des appendicites refroidies. Or, si l'appendicite est chaude, il faut intervenir et intervenir immédiatement.

Sur le champignon du mycétome à grains noirs. — M. Raphaël BLANCHARD rappelle que dans la séance du 24 juin, M. Laveran a décrit un champignon, agent pathogène du mycétome à grains noirs ou pied de Madura. Cette affection parasitaire est due à un champignon du groupe des mucédinées. Ce fait est maintenant bien établi par les recherches de M. Brundt, confirmées par M. Laveran.

M. LAVERAN estime qu'au milieu de tous les micro-organismes des grains noirs il est difficile de dire quel est l'agent pathogène. Il a eu l'occasion de voir une tumeur n'ayant pas encore donné lieu à des grains noirs, qui n'était pas encore infectée par des microbes, et il a pu ainsi démontrer l'influence du champignon comme produisant les grains noirs. Il ne prétend pas avoir été le premier à décrire ce parasite, mais il a eu la bonne fortune dans son cas de le trouver isolé.

Sur la peste en Égypte et en Italie. — M. PROUST montre que presque tous les malades en Égypte étaient atteints d'adénite crurale ; les autres adénites étaient rares, ainsi que la pneumonie pesteuse.

17 cas de peste ont été observés à Naples. Sur ces 17, 15 ont affecté la forme bubonique, 1 la forme bubono-pneumonique, 1 la forme septicémique. 8 cas ont été suivis de mort. Les mesures prises par le gouvernement italien ont beaucoup contribué à l'extinction de la peste ; les mesures de désinfection et d'isolement ont été, en effet, très rigoureuses. L'immunisation anti-pesteuse a donné de bons résultats. Il n'y a eu, à la suite de ces injections, que la réaction ordinaire ; l'immunisation était faite avec le sérum d'Yersin, le vaccin d'Haffkine ou les deux méthodes simultanément. A Naples comme ailleurs, le rôle des rats a semblé très important. Naples, d'ailleurs, au moment où a sévi la peste, était dans une situation sanitaire des plus défectueuses, et, malgré cela, l'épidémie a été assez bénigne, ce qui est de nature à nous rassurer en Europe sans qu'il faille cependant se relâcher dans les mesures prophylactiques.

VARIÉTÉS

Les hôpitaux de Crimée.

(*D'après les souvenirs du maréchal Canrobert.*)

Par M. Germain BAPST.

La *Gazette hebdomadaire* a publié, en 1865 et 1869, de longs articles analysant et commentant les rapports de Chenu sur les résultats statistiques des guerres de Crimée et d'Italie. C'est aussi dans les colonnes de ce journal que Léon Le Fort a souvent critiqué l'administration militaire et montré combien était désirable l'autonomie du corps de santé. Bien souvent, depuis 1870, nous avons nous-même signalé les imperfections d'un régime qui, dans toutes les guerres contemporaines, a donné de désastreux résultats et nous avons été heureux de pouvoir, en 1881, obtenir d'un ministre aussi éclairé qu'il s'est montré énergique les mesures nécessaires pour faire aboutir la loi du 16 mars 1882.

C'est donc avec un réel intérêt que nous avons lu les pages suivantes, extraites du beau livre que M. Germain Bapst consacre aux souvenirs du maréchal Canrobert. Nous ne reproduirons que les passages relatifs à l'organisation ou plutôt à la désorganisation des hôpitaux de Crimée. Ils montrent bien avec quelle précision Chenu avait signalé le mal. Ils affirment éloquemment la coupable incurie de l'Administration de la guerre.

Au commencement des hostilités, le gouvernement anglais envoya sur le Danube un médecin avec mission de se renseigner sur la salubrité du pays.

Avant de commencer ses études, celui-ci demanda à Omer-Pacha, qui l'hébergeait à son quartier général, quelle était la maladie dominante dans son armée. « C'est la della Suda » lui répondit le pacha. Ce nom, ne le renseignant pas suffisamment, il insista pour plus ample explication. « Della Suda est le nom du fournisseur des armées turques, comprenez-vous maintenant? »

Le cas était identique dans l'armée française de Crimée, et la cause des pertes qu'elle subit doit être en grande partie imputée à l'insouciance de l'Administration de la guerre.

L'armée anglaise, lors de son arrivée en Crimée, n'était pas préparée à la guerre. Elle demeurait telle qu'elle était restée depuis Waterloo. Ses canons étaient ceux qui avaient servi à cette bataille ; leurs généraux et beaucoup de leurs officiers de troupe avaient fait les guerres de la Révolution et de l'Empire; l'un d'eux avait même été au siège de Toulon. Leurs uniformes étaient d'un autre âge comme leurs manœuvres et leurs habitudes : les soldats recevaient la bastonnade et les officiers achetaient leur grade ; des bandes de femmes, au mantelet de soie criarde, aux chapeaux à plumes, suivaient les bataillons pour faire le ménage des soldats.

Bref, c'était l'armée de Waterloo qui ressuscitait, à laquelle il ne manquait qu'un homme : Wellington et qu'une qualité : l'habitude de faire campagne qu'elle avait perdue depuis 40 ans.

L'armée anglaise n'avait pas d'organisation sanitaire ; ni ambulance, ni train d'équipages ; aussi à la bataille de l'Alma, tandis que nos voitures et nos soldats, habitués aux guerres d'Afrique, relevaient les blessés en l'espace de cinq heures, les Anglais mettaient quarante heures à ramasser les leurs.

Les correspondants des journaux anglais signalèrent ces détails, et ne manquèrent pas non plus de faire le tableau des bâtiments bondés de blessés pêle-mêle avec des cholériques....

Aux cris d'alarme des journaux, le gouvernement anglais et l'opinion s'émurent. Sir Sidney Herbert pria, le 15 octobre, Miss Nightingale de se mettre à la tête des services hospitaliers. Cette jeune fille, jolie, riche, avait voyagé sur le continent pour étudier les meilleures organisations hospitalières et venait de créer un hôpital modèle qu'elle dirigeait elle-même.

Elle accepta, et le 24 octobre, elle partit avec 40 dames, sœurs hospitalières, catholiques et protestantes, qui venaient se consacrer, sous ses ordres, aux soins des malades.

En même temps que Sir Sidney Herbert envoie Miss Nightingale en Orient, il demande à notre Ministère de la guerre la série de nos règlements sur le service de santé. Il fait

mieux, il demande que les rapports et les propositions de notre médecin en chef, le Dr Scrive, et de nos inspecteurs généraux lui soient également envoyés.

Une fois en possession de ces règlements et de ces rapports, il en prescrit l'application, et pour que tout soit fait avec confort, il ouvre à l'ambassadeur à Constantinople, lord Strafford, un crédit illimité où Miss Nightingale pourra puiser sans compter.

De son côté l'initiative privée agissait de pair avec le gouvernement : à l'appel des journaux, plusieurs millions furent aussitôt réunis, et des dons en nature vinrent remplir les magasins de Constantinople.

Ces mesures permirent à Miss Nightingale d'occuper de nouveaux locaux, d'éviter tout encombrement, d'édifier à côté de chaque hôpital une cuisine et une buanderie, et ainsi de distribuer du linge propre et d'en entretenir chaque malade.

Construits ou appropriés sur les indications de nos médecins, ces hôpitaux étaient facilement nettoyés et sans cesse aérés, ce qui éloigna d'eux les épidémies telles que le typhus et la pourriture d'hôpital.

Le transport des blessés anglais, de Crimée, s'était d'abord fait par nos soins. Ainsi du 1er décembre 1854 au 20 janvier 1855, nos cacolets et nos voitures emmenèrent 8000 soldats anglais de leur camp au port de Balaclava. Dans le courant du printemps, le train des équipages se créa et l'amirauté de son côté organisa des bateaux-hôpitaux. Dans son rapport, le Dr Baudens raconte qu'étant allé visiter, avec son collègue l'inspecteur général Sir John Hall, une frégate de 500 lits, il constata que le confortable y était poussé si loin qu'on avait installé à bord une étable avec plusieurs vaches pour que le lait ne manquât pas aux malades pendant la traversée.

Le Dr Baudens ayant demandé combien une frégate de ce tonnage transporterait d'hommes valides : « 700 Anglais, répondit Sir John Hall, et 1500 Français, parce que votre administration les met en presse ».

Et à propos de cette réponse le Dr Baudens rappelle l'axiome anglais : « le soldat est un capital », et souhaite que, chez nous, l'Administration de la guerre le médite souvent.

Le Dr Baudens aurait pu encore ajouter que l'idée des frégates-hôpitaux revenait au maréchal de Saint-Arnaud, qui, sur la proposition du Dr Scrive, demandait de Varna, le 3 septembre 1854, l'aménagement en hôpitaux de tous les vieux bateaux à vapeur.

Malheureusement le Ministre de la guerre ne montra pas cette lettre à Napoléon III, car celui-ci eût ordonné, sans réplique possible, de satisfaire à la demande du général en chef.

Pour compléter l'ensemble des mesures sanitaires de l'armée anglaise, le premier ministre, Lord Palmerston, donna l'ordre à Lord Raglan d'obtempérer, ainsi que le chef du commissariat, à toutes les demandes de Miss Nightingale ou à celles des médecins.

Le résultat obtenu par cet ensemble d'efforts fut immense. La mortalité de l'armée anglaise de Crimée tomba à un chiffre inférieur à celui de la garnison de Londres, et, dans les six derniers mois, les pertes se réduisirent à 2 pour 100 de l'effectif, tandis que, dans l'armée française, elles s'élevaient à 22 pour 100, soit près du 1/4 de l'effectif.

Ce résultat, nous ne saurions trop le répéter, les Anglais l'avaient obtenu en appliquant nos règlements et en adoptant les propositions de nos médecins, tandis que, en France, ces mêmes rapports étaient enfouis, sans avoir été lus, dans des cartons où ils demeurent encore intacts sous une poussière épaisse, comme le témoignage irrévocable de la prévoyance et de la science du corps médical français.

Dans l'armée française, ce fut le contraire qui arriva. Au début, officiers et soldats qui, pour la plupart, avaient fait la guerre d'Afrique, se débrouillèrent; mais, lorsqu'arriva le choléra, l'insuffisance des secours se fit sentir.

Il n'y avait pas un médecin pour 1000 hommes. La proportion des vétérinaires était plus élevée, la conservation des chevaux ayant été considérée comme plus intéressante que celle des hommes. Les cantines d'ambulance n'avaient point de médicaments et les hôpitaux pas de caisses de chirurgie. A Constantinople, le Dr Scoutteten, médecin en chef de l'École de Strasbourg, en arrivant à son poste, ne trouvant aucun instrument de chirurgie, dut aller au bazar de la ferraille acheter de ses deniers trois caisses d'outils du XVIIIe siècle; ainsi commença-t-il son service.

En Bulgarie et en Dobroutcha le médecin en chef, le Dr Scrive, signale l'absence de tout moyen de secours et l'insuffisance des mesures de prévoyance; il se plaint que l'on ait établi des hôpitaux sans consulter les médecins : les locaux qui ont été choisis l'ont été en contradiction avec les lois élémentaires de l'hygiène.

Quand le Dr Michel Lévy est envoyé en inspection, il insiste sur l'urgence des propositions du Dr Scrive, et il fait voir l'anomalie d'une organisation qui place les médecins sous les ordres des intendants et ne leur permet de prescrire ni un traitement ni une mesure d'hygiène de leur autorité.

Les résultats de cette situation absurde sont flagrants.

Un jour, à Constantinople, l'intendant donne des ordres pour le changement d'un transport de blessés sans en aviser les médecins, qui attendent les convois dans un hôpital où ils n'arrivent pas : il en résulte onze décès.

Une autre fois on dépose par la neige 500 malheureux sur les quais de Constantinople; 4 d'entre eux meurent sous les yeux de M. Scoutteten qui, alors, sans attendre davantage, ordonne de lui-même l'évacuation de ces malades sous un couvert : le jour même cet acte d'humanité est puni comme ayant été exécuté sans avis préalable de l'intendant.

Ce même Dr Scoutteten demande plusieurs fois pour ses malades une boisson ou une soupe chaude le matin : l'intendant y consent, mais retranche en échange 25 grammes de viande de la ration des malades. Le docteur en écrit au général Canrobert, qui se fâche de son côté et fait annuler la décision de l'intendant; mais celui-ci parvient à obtenir le rappel du Dr Scoutteten en faisant observer qu'un médecin n'a pas le droit de correspondre avec le général en chef sans passer par l'intermédiaire de l'intendance.

Du reste, l'intendance en Orient fut sans cesse au-dessous de sa tâche. Lors du débarquement, elle avait pris en main le service du Bosphore. Ce fut un désordre épouvantable et le maréchal de Saint-Arnaud ordonna qu'elle passât ces fonctions à la Marine : immédiatement, au gâchis succéda l'ordre et la régularité.

Par deux fois l'intendance laissa l'armée sans nourriture : il fallut s'adresser à la Marine qui fournit les rations pour empêcher les soldats de mourir de faim.

Une troisième fois, l'intendant en chef présenta au général Canrobert un état d'approvisionnement falsifié. Au lieu de 14 jours de vivres qu'indiquaient les pièces, il n'y en avait en réalité que pour 3 jours. D'autres fois l'intendance distribuait des vivres et du vin qu'elle savait avariés. Le grand prévôt et le pharmacien en chef durent intervenir auprès du maréchal Pélissier pour faire cesser ces distributions.

Le Ministre de la Guerre était fort désireux que ces détails ne fussent pas connus en France. Les journaux ne publiaient alors que les articles autorisés par le Gouvernement, il n'y avait donc rien à craindre de leur côté; mais les correspondances particulières étaient plus gênantes. Toute lettre venant de Crimée était communiquée de proche, en proche, commentée, répétée, et souvent avec amplification. Il fallait parer à ce danger.

Il fut décidé qu'on ouvrirait toutes les correspondances venant du théâtre de la guerre, ça aurait l'avantage de montrer ainsi l'esprit des officiers et de faire savoir ce que les communications officielles cachaient.

Le décachetage se fit presque officiellement, tellement que certains généraux ne se gênèrent pas pour en parler à l'Empereur. Le général Forey ne lui écrivit-il pas :

« Ma correspondance adressée à une intime amitié a été décachetée et communiquée à Votre Majesté, qui l'aurait traitée de « bucolique ».

Le maréchal Vaillant allait plus loin; il faisait des réprimandes aux officiers dont il lisait les lettres!...

Cependant, au milieu de l'hiver 1855, les plaintes de l'inspecteur Michel Levy devenaient plus vives et plus nombreuses : pour les faire cesser, le maréchal Vaillant rappela leur auteur.

Le service sanitaire demeura sans contrôle médical jusqu'au mois de juillet 1855 ; à cette époque, l'Empereur, inquiet des pertes que nous avait causées l'attaque infructueuse du 18 juin, prescrivit l'envoi d'un nouvel inspecteur général, — le docteur Baudens. — A peine arrivé, ce médecin chaussa les souliers de son prédécesseur, déclarant en plus que si on ne prenait pas des précautions immédiates on aurait à redouter des épidémies bien autrement terribles que celles de l'année précédente.

Il exposait que les fatigues imposées, sans nourriture suffisante, aux soldats les avaient usés, et que dans l'état débile où ils étaient, ils offraient une proie facile aux maladies contagieuses ; il demandait en conséquence une nourriture plus variée et plus abondante. Il faisait valoir que la ration de nos soldats était seulement de 250 grammes de viande médiocre, tandis que celle des Anglais était de 453 grammes et de meilleure qualité : « 100 000 francs de conserves, disait-il, économiseront 500 000 francs d'hôpital ».

Il demandait encore la suppression totale des tentes-abris, et s'il était possible de toutes les tentes, qui devraient être remplacées par des baraques chauffées établies sur des emplacements nouveaux.

Au point de vue hospitalier, il déclarait urgent l'augmentation du nombre d'ambulances et d'hopitaux de façon à avoir 35 000 lits, et sans qu'aucun hôpital ne puisse en contenir plus de 1000 à la fois.

Sauf le changement d'emplacement des troupes prescrit par le maréchal Pélissier, aucune de ces améliorations ne fut réalisée, et, comme l'avait prévu le docteur Baudens, les épidémies arrivèrent avec une telle fureur que sur 142 000 hommes 75 000, la moitié, en furent atteints, et 40 000 y succombèrent.

L'épidémie commença en novembre 1855, et se continua pour atteindre son apogée en février 1856. Les rapports des médecins en parlèrent seuls d'abord : on n'en laissa rien paraître : mais au mois de février, le *Times* jeta l'alarme ; son article produisit partout une grande sensation : à Marseille où l'on voyait arriver des bâteaux chargés de moribonds, on crut à un retour du choléra ; il y eut plusieurs paniques. A Paris, on fut cruellement surpris. On s'exagéra les choses. Le silence que le ministère avait gardé jusqu'alors, un article du *Moniteur* qui ne répondait en rien aux allégations du *Times* et puis le système de garder les correspondances de Crimée amenèrent l'opinion à croire à un désastre.

On était en plein Congrès de Paris, Napoléon III paraissait soucieux, son cœur toujours sensible à la moindre infortune souffrait cruellement. Lorsque M. de Cavour venait lui parler de l'Italie, loin d'être attentif comme d'habitude, son esprit demeurait ailleurs. Napoléon III pensait aux souffrances de nos soldats....

Quand à Constantinople l'épidémie avait pris une proportion inattendue, et que l'on avait vu les hôpitaux présenter le spectacle que nous a décrit la lettre adressée au prince Napoléon, le général Pariset, qui avait le commandement supérieur, prit une mesure d'initiative que l'on ne saurait trop louer. Il viola les règlements, en conférant de sa propre autorité au docteur Baudens tous les pouvoirs de l'intendant : celui-ci, effrayé de la responsabilité qui pesait sur lui et conscient de l'impossibilité où il était de remédier au mal, ne souleva pas d'objections.

Une fois maître du service de santé, le docteur Baudens fit construire ou approprier des bâtiments sur le Bosphore et dans diverses îles de l'Archipel, et de suite s'occupa d'y établir des malades et de désencombrer les hôpitaux.

Grâce à cette mesure qui rendait aux malades l'espace et l'air nécessaires, grâce à l'évacuation de locaux infectés, à des prescriptions hygiéniques et à une nourriture meilleure, il parvint à vaincre l'épidémie.

A la fin de mai, le général Espinasse put constater les salutaires effets de l'administration du Dr Baudens ; les hôpitaux étaient propres, les malades avaient touché des fournitures de literie, des effets et du linge, et par-dessus tout ils n'étaient plus empilés les uns contre les autres.

Malheureusement le Dr Baudens avait gagné la maladie qui devait l'emporter, et il succombait, comme le Dr Scrive, en rentrant en France. On ne saurait assez faire l'éloge du corps de santé militaire en ces tristes jours. 83 médecins militaires, le quart du personnel, succombèrent à la tâche, sans compter ceux qui, à l'exemple de leurs deux chefs, moururent aussitôt rapatriés.

Au récit des faits que nous venons d'exposer on demeure stupéfait de penser qu'un médecin dans l'exercice de son devoir professionnel n'avait pas son entière indépendance, et que pour donner ses soins ou prescrire ses ordonnances il lui fallait le contrôle et l'approbation d'un fonctionnaire étranger à la science médicale. On sera encore bien plus étonné quand on saura que pareille anomalie a survécu à la guerre de Crimée, à celle d'Italie et à celle de 1870.

Ce fut seulement après la campagne de Tunisie, en 1881, que, grâce aux articles des Drs Léon Le Fort et Lereboullet, cet état de choses fut modifié.

M. Jules Ferry, président du Conseil, eut plusieurs entretiens avec le Dr Lereboullet, qui n'eut pas de peine à lui démontrer les fautes de l'intendance et la fausseté des statistiques publiées à l'*Officiel*. Cette fois le ministre, soutenu par le Dr Larrey alors député, décida l'autonomie du Corps de santé militaire.

J'avais déjà raconté avec détails (*Gaz. heb.*, 1896, p. 432) l'incident que veut bien rappeler M. Germain Bapst. Le *Journal officiel* du 12 octobre 1881 publiait en tête de sa partie non officielle une note annonçant qu'une enquête sévère allait être faite en vue de vérifier la véracité des accusations que j'avais portées contre l'Administration de la guerre. Le soir même, j'étais reçu par le président du Conseil, M. Jules Ferry. Dans une longue entrevue au cours de laquelle je n'eus pas de peine à lui faire apprécier toute l'étendue des fautes commises, et à lui en signaler le remède, je lui promis de démontrer dans les colonnes de la *Gazette hebdomadaire* que les statistiques publiées par le *Journal officiel* étaient *fausses*, qu'elles avaient été écrites sans l'avis des médecins chargés de les établir, et que les allégations de la Direction des services administratifs étaient erronées.

Le même jour et le 11 novembre suivant, je publiais dans le *Temps* et dans la *Gazette hebdomadaire* des articles qui prouvaient l'exactitude des renseignements que j'avais fournis et justifiaient la sévérité de mes appréciations. Le lendemain, le Directeur des services administratifs était appelé à d'autres fonctions. Trois jours plus tard le général Farre, ministre de la guerre, donnait sa démission. La loi qui assurait l'autonomie du Corps de santé n'avait plus, dès lors, les implacables adversaires qui en avaient toujours retardé le vote. Elle fut promulguée le 16 mars 1882, après une discussion au cours de laquelle le baron Larrey, alors député, sut faire ressortir sa nécessité. Mais c'est à l'énergie de M. Jules Ferry et aux articles de la *Gazette hebdomadaire* qu'on la doit.

L. Lereboullet.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Note sur les différences de volume des lobules hépatiques du foie humain.

Par MM. BRISSAUD et DOPTER.

On peut être frappé de l'aspect souvent fort différent que revêtent certains foies pathologiques au point de vue de leur lobulation et plus particulièrement du volume et du nombre de lobules constatés dans les divers cas. Ainsi, 2 foies, examinés au même grossissement, peuvent présenter sur une étendue donnée, l'un 15, l'autre 20 lobules. Cette disposition est-elle le résultat du travail pathologique, ou lui préexiste-t-elle? La réponse ne pouvait être donnée que par l'examen d'un certain nombre de foies normaux ou presque normaux.

Or, que disent les auteurs à ce point de vue ? Partout il est dit que le lobule hépatique humain conserve toujours ses mêmes dimensions : par conséquent dans une surface déterminée, leur nombre est toujours sensiblement égal. C'est ainsi que Sappey signale qu'un centimètre carré de foie contient 60 à 70 lobules. Cette étude méritait d'être reprise.

Pour nous placer dans des conditions rigoureusement comparables, il a fallu, pour tous les cas observés, suivre une technique toujours égale à elle-même, concernant le prélèvement de l'échantillon du foie, sa fixation, etc....

15 foies ont été examinés, provenant d'hommes du même âge (22 à 24 ans), de taille et de développement sensiblement identiques, morts d'affections diverses à évolution rapide, autres que des affections hépatiques, et sans retentissement marqué sur le parenchyme du foie (broncho-pneumonies, bronchites capillaires, méningites tuberculeuses, cérébro-spinales, diphtéries, streptococcies).

Pour chaque foie trois morceaux ont été prélevés, l'un dans le lobe droit, un autre dans le lobe gauche, un troisième dans le lobe de Spiegel. De plus, dans chacun de ces lobes, le prélèvement a été pratiqué en des points toujours identiques, et à la surface de l'organe : pour le lobe droit, au point culminant et central de la face convexe ; pour le lobe gauche, à la région correspondante ; pour le lobule de Spiegel, à la pointe, celle-ci étant décapitée par le couteau.

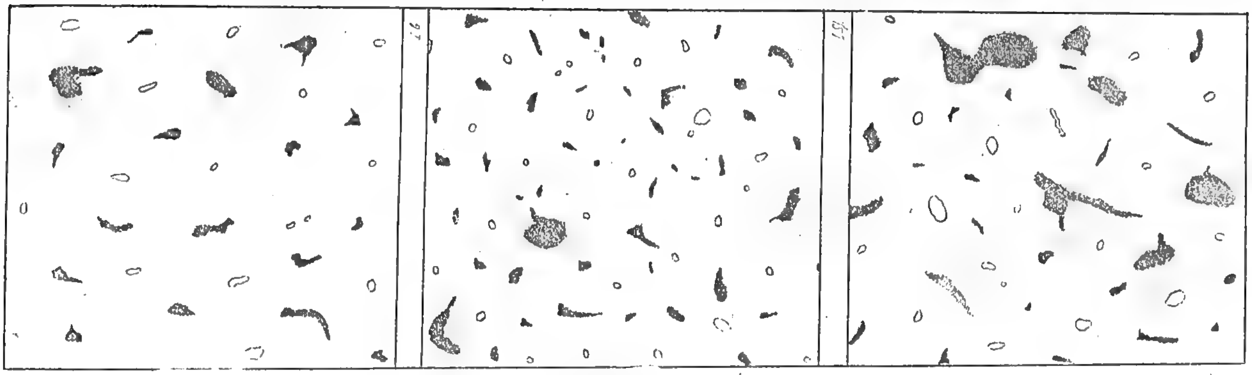
Chacun de ces morceaux mesurant 1 centimètre carré de surface, 3 à 4 millimètres d'épaisseur, a été soumis à l'action successive des liquides suivants, et pendant une durée égale pour chaque liquide : formol à 10 pour 100, 48 heures ; alcool à 90 degrés, 24 heures ; alcool absolu, 48 heures ; xylol, 24 heures ; paraffine au xylol, 24 heures ; enfin paraffine pure, 24 heures.

Les préparations collées et colorées ont ensuite été examinées. La configuration lobulaire a été dessinée schématiquement à la chambre claire, et toujours au même grossissement. Or, voici ce que montrent dans ces conditions les figures obtenues :

Tout d'abord, il existe des différences notables entre les morceaux provenant d'un même foie. Pour une étendue déterminée, le nombre des lobules (et, partant, le volume) n'est pas le même pour le lobe droit, le gauche et le lobule de Spiegel.

Mais d'autre part, en comparant la lobulation des divers foies dans les différents lobes, on constate une règle presque absolue : en général, à part de rares exceptions, le lobe droit est formé de lobules plus volumineux que les autres ; ceux du lobe gauche sont plus exigus que ceux du lobe de Spiegel. Cette observation est de nature à démontrer une fois de plus l'indépendance probable, tant anatomique que physiologique, des lobes hépatiques.

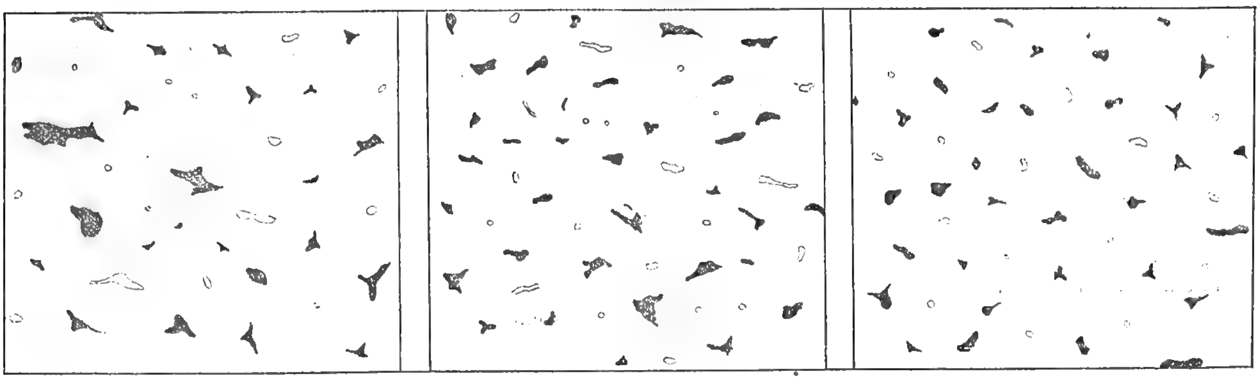
Enfin, un autre fait, plus important encore, mérite d'attirer l'attention : les différences peuvent être très marquées dans le volume et le nombre des lobules des divers foies, envisagés les uns par rapport aux autres. C'est ainsi que, prenant par exemple trois foies, on note les chiffres suivants pour une surface égale de tissu.



Lobe droit. Lobe gauche. Lobe de Spiegel.

FIG. 1.

	L. droit.	L. gauche.	L. de Spiegel.
Foie n° 7	8	15	13
Foie n° 9	17	18	11
Foie n° 10	9	16	12



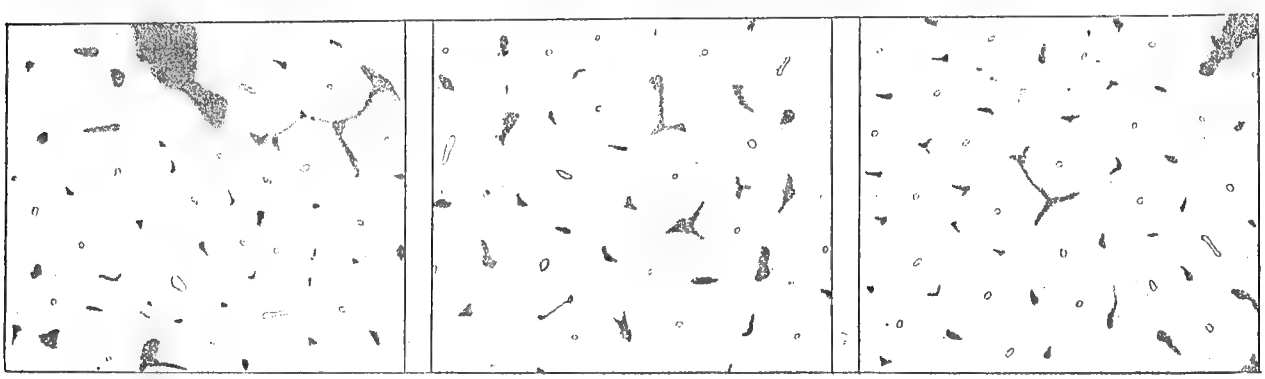
Lobe droit. Lobe gauche. Lobe de Spiegel.

FIG. 2.

Telles sont les constatations, que signifient-elles?

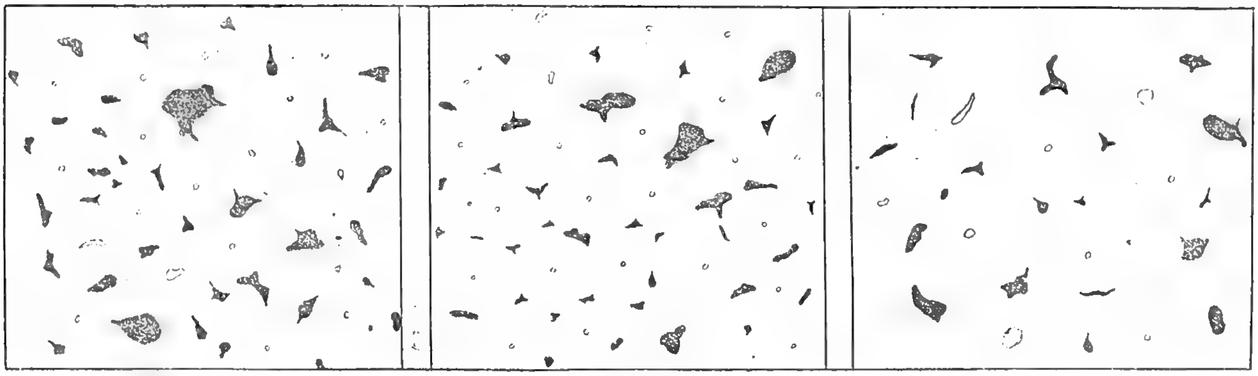
Sabourin avait remarqué que, parmi les foies cirrhotiques granuleux, il en était dont les granulations étaient volumineuses, d'autres au contraire de dimensions restreintes. Il semble que ces aspects variables soient dus à la différence de volume des lobules d'un foie à l'autre.

D'autre part, il n'est pas impossible que le nombre des lobules ait quelque influence sur l'évolution d'une cirrhose, surtout monolobulaire, par l'intermédiaire du fonctionnement de la cellule hépatique. On peut aisément concevoir que, à égalité de processus cirrhogène, dans les lobules volumineux, les expansions du tissu de sclérose arrivent moins rapidement à envahir le parenchyme glandulaire. La totalité d'un lobule de dimension restreinte au contraire reste moins longtemps à l'abri des injures de la gangue fibreuse. Là réside peut-être la raison du fait signalé par Sabourin, à savoir que les cirrhoses à petites granulations sont celles dont l'évolution est le plus rapidement fatale,



Lobe droit. Lobe gauche. Lobe de Spiegel.

FIG. 3.



Lobe droit. Lobe gauche. Lobe de Spiegel.

Fig. 4.

les fonctions cellulaires étant plus rapidement entravées.

Nous ne tranchons pas encore la question de savoir si le nombre plus considérable de lobules dans certains foies ne serait pas en rapport avec une division lobulaire opérée par des espaces portes néoformés. Certaines figures sont de nature à nous le faire supposer; nous y reviendrons dans un travail ultérieur.

La variation de la lobulation en nombre et en quantité est nettement démontrée par les figures ci-jointes :

La figure 1 montre le schéma d'une coupe de foie d'un jeune soldat de 22 ans, atteint de bronchite capillaire, l'ayant emporté en six jours : l'aspect macroscopique et microscopique montre qu'il s'agit d'un foie légèrement cardiaque.

Les lobules, très volumineux dans le lobe droit, sont de dimensions plus restreintes dans le lobe de Spiegel, plus encore dans le lobe gauche.

Le foie de la figure 2 est celui d'un homme âgé de 23 ans, mort de broncho-pneumonie tuberculeuse avec pneumothorax consécutif. Durée de la maladie : trois semaines. Dans ce cas, la lobulation est plus fine que dans la figure 1, pour ce qui concerne le lobe droit. Les lobules du lobe gauche sont assurément plus petits que dans le lobe précédent; enfin, contrairement à la règle énoncée ci-dessus, le lobe de Spiegel est composé de lobules plus volumineux que ceux des deux autres lobes.

Le foie de la figure 3 appartient à un homme de 22 ans, mort en dix jours d'une méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichselbaum.

Les lobules du lobe droit offrent un volume très minime, comparé à celui des précédents; ils sont environ réduits de moitié. Ceux du lobe de Spiegel, tout en étant plus volumineux que ces derniers, ne le sont certes pas autant que dans le lobe gauche. — De plus, les lobules de ce foie se font remarquer par la présence de très jeunes espaces portes, rares dans le lobe droit, mais existant néanmoins de la façon la plus nette en plus grande abondance dans le lobe gauche et le lobe de Spiegel. Ces jeunes espaces sont à peine visibles au faible grossissement qui a servi pour effectuer ces figures.

Dans la figure 4, on voit le foie d'un homme de 24 ans, mort de broncho-pneumonie, après seize jours de maladie.

Le lobe droit fournit les lobules les plus volumineux; puis en progression décroissante, le lobe de Spiegel, enfin le lobe gauche.

L'examen attentif de ce foie fait encore remarquer la présence de jeunes espaces portes à l'intérieur des lobules. Perceptibles à un état très rudimentaire (à un grossissement moyen) dans le lobe gauche, ils se manifestent davantage et à un degré de formation plus avancée dans les lobes droit et de Spiegel.

En somme, que l'on compare ces 4 figures prises parmi les 15 qui ont pu être effectuées, on se rend aisément compte des différences notables qui existent dans les lobulations des divers foies; pour chaque foie d'abord, pris en particulier, et pour tous, envisagés les uns par rapport aux autres. Pour ne prendre que le lobe droit de chacun d'entre eux, on ne peut manquer d'être frappé de la différence des dimensions qu'ils affectent dans l'un ou l'autre cas : très volumineux dans la figure 3, ils sont plus exigus dans la figure 1, plus encore dans la figure 2, et plus encore dans la figure 4. Les mêmes variations s'observent pour les autres lobes.

Enfin, ces constatations sont valables, non seulement pour les 4 figures exposées ci-dessus, mais encore pour celles qui nous ont été fournies par l'examen des 15 foies. Autrement dit, il est rare que deux foies se ressemblent au point de vue de leur lobulation. (1)

NEUROPATHOLOGIE

Des myospasies en général et de la myospasie athétosique en particulier

D'après Alessandro Marina (2).

D'après M. Marina il n'existe, dans les *tics vulgaires*, dans le *paramyoclonus*, dans les *chorées électriques*, dans les *pseudo-chorées laryngées* ou *diaphragmatiques*, dans les *tics de Solaam*, que la prédominance d'un seul symptôme. Le *spasme musculaire* constitue toute la maladie; le reste varie et peut manquer. Peu importe que la contraction soit clonique, ou tonique fibrillaire, car dans beaucoup de cas on peut trouver réunies les trois formes; ce qui est important, c'est le caractère *individuel* de la convulsion du muscle ou du groupe musculaire; la contraction est *simple*, semblable à celle qu'on obtient normalement avec une excitation électrique.

Voilà la qualité de la contraction propre aux *myospasies simples*, comme les appelle M. Marina. Le spasme peut être

(1) Ce travail a été l'objet d'une note à la Société de biologie (5 juillet 1902).

(2) Extrait du *Policlinio* (Section pratique), 1902.

produit par l'excitation d'un seul nerf, comme le facial dans la myospasie faciale; il peut s'étendre à un grand nombre de muscles comme dans la myospasie multiple ou paramyoclonus.

Les contractions musculaires ont un tout autre aspect dans la *chorée majeure*, dans la *maladie des tics convulsifs*, dans le *juruping* ou *myriachit*, et d'autres affections similaires. Ici domine l'*impulsivité* du mouvement.

En conséquence, M. Marina entend par le terme de *myospasie impulsive* la maladie qui se manifeste par des spasmes de groupes musculaires nombreux qui, même s'ils n'ont qu'une intensité faible, sont *irrésistibles*; ils peuvent simuler les actes volontaires orientés vers un but.

Malgré l'élasticité des deux groupes précédents, il pourra devenir nécessaire de créer des appellations nouvelles. Ainsi dans le cas d'un forgeron de 17 ans, lequel avait été déjà soigné trois fois pour une chorée récidivante, des spasmes survenus récemment offraient des caractères très particuliers. On observait une *lente* élévation de l'épaule, puis la projection de celle ci en avant, son retour en arrière. Les muscles du cou entraient aussi en jeu et en dernier lieu le triceps brachial se contractait. Tous ces mouvements étaient lents, excessifs; ils se succédaient les uns aux autres sans intervalle de repos. Au membre inférieur droit le seul quadriceps était pris d'une contraction augmentant graduellement d'intensité jusqu'à la convulsion tonique, ensuite le muscle se relâchait peu à peu. Les mouvements de l'épaule et du bras simulaient en somme une sorte de roulis lent et interminable. Excitabilité faradique des muscles de la ceinture scapulaire augmentée, réflexes tendineux forts aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Les spasmes ne cessaient que dans le sommeil, la volonté ne les modifiait pas. Application du courant continu, un pôle à chaque tempe, application du même courant le long de la colonne vertébrale, guérison en trois semaines.

Comment appeler ces mouvements? se demande M. Marina. S'ils siégeaient à l'extrémité du membre et non à sa racine, il n'y aurait pas d'hésitation : ce seraient des mouvements *athétosiformes*. Il s'agissait donc d'une *myospasie athétosique* de la ceinture scapulaire et du cou, sans doute en relation étroite avec la chorée antécédente.

L'auteur estime que ces contractions d'une forme si particulière ont eu pour cause une excitation de la zone corticale.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Lyon.

Année 1902.

1. Eysséric (Fernand). *Traitement de la tuberculose pulmonaire par le cacodylate de strychnine à hautes doses.* N° 121. (Imprimerie Rey.)

2. Saint-Vincent de Parois (Augustin de). *Du dépeçage criminel.* N° 109. (Storck.)

1. Le cacodylate de strychnine tient ses propriétés de ses composants mais essentiellement de la strychnine.

Ce sel n'est pas un spécifique de la tuberculose; mais, comme le montre M. Eysséric, il agit indirectement dans les formes curables de cette maladie en améliorant l'état général.

Dans la tuberculose on doit donner le cacodylate de strychnine à hautes doses (20 à 30 mgr.), si l'on veut obtenir des résultats. Ces hautes doses sont sans danger à la condition d'être employées progressivement.

Le cacodylate de strychnine combat très efficacement l'anorexie bacillaire, régularise les fonctions digestives et augmente la nutrition.

Ces résultats, d'après M. Eysséric, se traduisent par un engraissement souvent très rapide, la progression des forces, une courbe plus élevée du pouvoir agglutinant du sérum sanguin (procédé de MM. Arloing et P. Courmont).

2. L'examen des nombreux cas de dépeçage qu'il analyse dans son travail a montré à M. Saint-Vincent de Parois que l'on peut diviser les dépeceurs en deux grandes classes : les offensifs et les défensifs.

Parmi ces dépeceurs, les offensifs présentent fréquemment des troubles mentaux; parmi les défensifs, au contraire, se trouvent de véritables criminels, des antisociaux dont le sang-froid, l'absence de sens moral, l'intelligence plus ou moins développée, expliquent les procédés qu'ils emploient pour égarer les recherches de la justice.

Le nombre croissant des dépeçages criminels trouve sa raison d'être dans les lois générales de l'imitation, dont l'influence est d'autant plus grande que les divulgations de la presse propagent dans tous les milieux les exemples et les procédés des dépeceurs.

L'étude du milieu social où l'on observe les dépeçages a permis à l'auteur de conclure que les cas de dépeçage criminel d'origine religieuse n'existent plus que chez les peuples sauvages ou anthropophages. Aucun fait ne permet d'admettre le crime rituel en pays civilisé.

Les dépeçages pratiqués par la foule dans des émeutes ou des révolutions sont possibles. La femme y joue souvent un rôle prépondérant et la caractéristique de ces dépeçages consiste en des mutilations génitales.

Le dépeçage guerrier n'existe plus dans les pays dits civilisés et avec des armées régulièrement disciplinées.

Les infanticides suivis de dépeçage sont en nombre croissant.

L'auteur montre encore que la profession du dépeceur a une influence manifeste sur les procédés de dépeçage employés par lui. Dans la plupart des cas, le cadavre porte la marque, comme la signature de l'auteur du crime.

Les règles de l'expertise médico-légale ont été établies par divers auteurs. A ces règles M. de Saint-Vincent de Parois ajoute comme complément l'épreuve de la docimasie hépatique de Lacassagne et Martin qui peut indiquer, d'une façon précise, si l'on a voulu faire disparaître un corps ayant succombé à la suite d'une maladie, ou bien si on a dépecé un sujet ayant succombé à une mort violente.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 30 juin 1902.

Sur l'appendicite et ses causes. — M. Lannelongue, ayant voulu voir si dans le temps l'appendicite était considérée comme une péritonite aiguë, a fait faire à l'hôpital Trousseau le relevé des cas de péritonites aiguës non tuberculeuses traités de 1885 à 1889, soit pendant une période quinquennale antérieure à l'ère de l'appendicite, puis celui des cas d'appendicite observés de 1895 à 1899. Or, les chiffres relatifs à ces deux catégories de malades sont très rapprochés : le premier est de 470, le second de 445; et l'infériorité de celui-ci est plus apparente que réelle, car, de 1895 à 1899, il y a eu, outre les 445 cas précités d'appendicite, 166 cas de péritonites aiguës, parmi lesquelles se dissimulent vraisemblablement quelques appendicites.

Quant aux causes de l'infection appendiculaire, c'est évidemment dans la flore bactérienne de l'appendice qu'il faut les chercher. Comme facteurs adjuvants, M. Lannelongue croit que l'on peut attribuer une certaine valeur à l'occlusion de la cavité appendiculaire (théorie du vase clos), comme aussi à l'alimentation trop exclusivement carnée. Enfin le rôle des vers intestinaux, sur lequel M. Metchnikoff a récemment attiré l'attention, paraît incontestable, ces parasites, chargés de microbes, traumatisant la muqueuse, dans laquelle certains d'entre eux pénètrent même. Pour

apprécier l'importance de cet élément pathogénique, M. Lannelongue a voulu savoir quelle était la fréquence, à Paris, des helminthes; dans ce but, son préparateur M. Guillot a examiné les selles de 128 malades, dont 21 atteints d'appendicite et 107 d'affections diverses. Des 21 appendicitiques, 6 étaient infectés (3 par le trichocéphale, 1 par le trichocéphale et l'ascaride, 1 par l'oxyure et l'ascaride, 1 par l'oxyure seul); des 107 autres sujets, 39 présentaient aussi des œufs de vers intestinaux dans leurs selles. La proportion globale est donc de 35 pour 100; elle est de 28 pour 100 seulement chez les patients atteints d'appendicite.

Variations de l'état de réfraction de l'œil humain suivant l'éclairage. — M. A. CHARPENTIER ayant remarqué que sa myopie augmentait au crépuscule, et que son accroissement pouvait atteindre 2 dioptries pendant les nuits claires sans lune, a multiplié les observations à cet égard et est arrivé à conclure que la réfraction de ses yeux est, dans une certaine mesure, fonction de l'éclairage, leur puissance réfringente augmentant quand l'éclairage diminue.

Pour expliquer ce fait, il faut admettre que la lumière, puisqu'elle diminue la puissance réfringente de l'œil, ou bien élève l'indice de réfraction des milieux oculaires, ou bien augmente la courbure de la cornée ou du cristallin, ou bien détermine un déplacement en avant de l'écran rétinien. La première hypothèse ne saurait être vérifiée sur le vivant; la seconde est démentie par les résultats de l'examen ophtalmométrique. Reste donc la troisième, à laquelle M. Charpentier se rallie. Il croit donc qu'on peut attribuer la diminution de la puissance réfringente que provoque la lumière au déplacement en avant de la rétine, par suite de l'augmentation d'épaisseur de la choroïde qui se congestionne sous l'influence de la lumière.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 juillet 1902.

Les pleurésies biliaires. — MM. GILBERT et P. LEREBOULLET apportent une nouvelle contribution à l'étude de ces pleurésies, dont ils ont déjà publié plusieurs observations en novembre dernier. Ils montrent que ces pleurésies constituent un groupe important de pleurésies non tuberculeuses, et s'observent avec une relative fréquence dans la plupart des infections biliaires aiguës ou chroniques.

On les rencontre notamment dans les angiocholécystites aiguës catarrhales et les auteurs en publient une observation où la pleurésie séreuse survint au cours même d'un ictère catarrhal et deux autres où elle apparut alors que l'ictère catarrhal semblait guéri. On peut donc décrire des *pleurésies para-ictériques* et des *pleurésies méta-ictériques*; la notion étiologique, le siège fréquent à droite, le caractère bilieux de l'épanchement, les résultats négatifs de l'inoculation au cobaye permettent de les différencier assez facilement des pleurésies tuberculeuses.

On peut également observer des pleurésies, avec ou sans effraction du diaphragme, au cours des angiocholécystites aiguës suppuratives: elles sont alors le plus souvent suppurées, et leur gravité s'explique par la gravité de l'infection biliaire causale.

Enfin les angiocholites chroniques elles-mêmes peuvent s'accompagner de pleurésie; c'est ainsi que les auteurs ont noté l'existence de pleurésie sèche dans certains cas de cholémie familiale, d'ictère splénomégalique, de cirrhose biliaire. Dans l'angiocholécystite lithogène la pleurésie peut également survenir; mais alors tantôt la pleurésie survenant au décours de la colique hépatique est de même nature que l'infection biliaire causale, tantôt elle est tuberculeuse (comme dans un cas de MM. Gilbert et Lereboullet) ayant simplement été provoquée par la colique hépatique.

Ces pleurésies, de gravité différente suivant l'infection biliaire causale, semblent résulter non d'une propagation par voie sanguine, mais plutôt d'une propagation plus directe à travers les voies lymphatiques du diaphragme, ainsi que l'ont montré, dès leur première communication, MM. Gilbert et Lereboullet. Il convient, quelle que soit leur pathogénie, de faire une place importante à ces pleurésies parmi les complications à distance des infections biliaires aiguës ou chroniques.

Les angines diphtériques malignes en 1901 et 1902. — M. MARFAN. — L'épidémie de diphtérie qui sévit à Paris depuis la fin de 1900 a été remarquable par la fréquence des formes malignes de l'angine et les caractères particuliers qu'ont revêtus ces formes. Cependant, grâce au sérum, la mortalité n'a que très faiblement augmenté.

Les caractères de ces angines malignes ont été les suivants: à l'entrée du malade, on constate sur la gorge des fausses membranes étendues, confluentes, épaisses, grisâtres ou brunâtres, parfois fétides, avec tuméfaction et rougeur des parties sous-jacentes et périphériques; du coryza avec jetage et hémorragie; une adénopathie considérable, avec œdème péri-ganglionnaire; une température peu élevée, parfois normale; un pouls faible, une dépression nerveuse profonde; le refus de manger et de boire; une pâleur livide; une albuminurie presque constante, mais très variable dans son degré. Au lieu que, dans les formes communes, le sérum a une action curatrice qui s'exerce rapidement et avec une précision quasi mathématique; dans ces formes malignes, ce remède agit lentement, n'empêche pas toujours les accidents mortels de se produire; ceux-ci surviennent souvent tardivement et alors qu'on pourrait croire la partie gagnée.

C'est cette évolution lente qui a été la plus frappante et la plus spéciale. En effet, si on excepte la forme avec extension aux voies respiratoires et la forme hémorragique avec ecchymoses, qui, malgré le sérum à haute dose, tuent le plus souvent dès les premiers jours, et qui sont d'ailleurs assez rares, la marche ordinaire de ces angines diphtériques malignes a été celle-ci: sous l'influence du sérum, même à doses élevées, la gorge se déterge lentement, elle apparaît souvent ulcérée et saignante au moment de la chute des fausses membranes. Cependant, dans le plus grand nombre des cas, du quatrième au sixième jour, le pharynx est à peu près nettoyé et l'adénopathie a beaucoup diminué. Alors à la phase angineuse succède une phase cachectisante, caractérisée par une série de symptômes qui se suivent dans un ordre régulier et dont l'enchaînement est tout à fait remarquable: 1° pâleur livide, apathie, immobilité, pouls faible, souvent paralysie du voile du palais; 2° augmentation de la matité hépatique; 3° augmentation de la matité transversale du cœur, pouls impossible à compter; 4° vomissements annonçant l'imminence de la mort, laquelle survient par syncope, ou avec de l'angoisse, de l'agitation, de la cyanose. Cependant la mort est loin d'être fatale; la guérison survient dans la moitié des cas; on peut l'espérer tant que le cœur n'est pas nettement dilaté, surtout tant qu'il n'y a pas une augmentation notable de la matité hépatique. Elle se produit, en général, aux environs du dixième jour; dans un cas elle est survenue le trentième jour. Toute cette seconde phase se déroule à peu près sans fièvre.

Les lésions constatées à l'autopsie sont toujours les mêmes; elles sont seulement plus accusées dans les formes prolongées que dans les formes rapides où le temps fait défaut pour qu'elles puissent atteindre un haut degré. Les plus constantes sont la myocardite surtout accusée à la pointe, l'endocardite apexienne et les thromboses cardiaques dans le cœur droit ou le cœur gauche, également à prédominance apexienne, pouvant déterminer des embolies cérébrales, spléniques, mésentériques, pulmonaires; les altérations du foie qui est gros, parsemé de larges taches blanches; la néphrite dégénérative ou hyperémique; la congestion du poumon et de la pie-mère de l'encéphale et du bulbe.

Dans tous ces cas, on trouve dans la gorge et dans le sang un diplocoque spécial, étudié par MM. Deguy et Legros. C'est un microbe très virulent, qui semble bien distinct des streptocoques communs; il est voisin de certains diplo-streptocoques décrits dans la scarlatine par divers auteurs, mais il s'en distingue par quelques caractères (mobilité, défaut d'action sur le lait, affinité pour les globules rouges).

Il est donc très probable que les formes malignes de l'angine diphtérique observées dans l'épidémie actuelle sont dues à une association microbienne présentant quelques caractères particuliers, et que les accidents que nous avons décrits sont, pour une part au moins, liés à une septicémie diplococcique métadiphtérique, remarquable par l'apyrexie, l'hémolyse, les formations de thromboses cardiaques, les dégénérescences viscérales. On s'explique ainsi l'action incomplète du sérum dans ces formes malignes. Cependant, il faut le dire bien haut, ces accidents tardifs sont d'autant plus fréquents que le sérum a été employé plus tardivement. Lorsqu'on traite une diphtérie par le sérum, il ne faut donc pas se préoccuper seulement de la dose et de la répétition des injections, l'élément de succès peut-être le plus important est la date de la première injection.

Infections secondaires au cours des méningites cérébro-spinales. — M. SACQUÉPÉE. — Dans les méningites cérébro-spinales à méningocoques, le liquide céphalo-rachidien renferme généralement, pendant les premiers jours, le méningocoque à l'état de pureté. Ultérieurement, peuvent intervenir différents microbes d'infection secondaire, en particulier le bacterium coli, et un staphylobacille prenant le Gram. En pareil cas, l'évolution clinique comprend deux périodes distinctes : réaction méningée brutale durant quelques jours, suivie d'une profonde accalmie; reprise des accidents méningés persistants, accompagnés d'intoxication générale. La première phase peut être dite méningococcique ; la seconde phase d'infection secondaire.

Déformation hippocratique des extrémités digitales. — M. BÉCLÈRE présente un malade atteint d'une déformation hippocratique des extrémités digitales avec prédominance remarquable à droite, avec exophtalmie droite et paralysie de la corde vocale du même côté. La radioscopie démontre l'existence, chez ce malade, d'une ectasie notable de la crosse aortique et du tronc brachio-céphalique artériel droits. Les pouls carotidien, axillaire et radial du côté droit sont absents. On constate ainsi, chez ce malade, une compression exercée sur le tronc brachio-céphalique veineux par le tronc brachio-céphalique artériel ectasié et une oblitération de l'artère sous-clavière droite.

Intoxication saturnine par grattage des moules à glace artificielle. — MM. Louis RÉNON et E. GÉRAUDEL ont observé chez un ouvrier, employé au nettoyage par grattage de la surface externe des moules ou « cellules » servant à la fabrication de la glace artificielle, une intoxication saturnine typique, caractérisée par une colique de plomb et le liséré de Burton. Les accidents débutèrent douze jours après le commencement du travail, qui dégageait une grande quantité de poussières : sur huit camarades de ce malade, employés au même travail, sept furent atteints de la même façon et dans le même temps.

Une analyse très soigneuse des poussières dégagées par ce grattage, a démontré la présence unique du plomb et du fer dans leur constitution.

Angine pré-peladique. — M. L. JACQUET montre un jeune homme atteint de pelade, et présentant le syndrome néo-dentaire.

En effet, on peut constater chez ce malade.

1° Une énorme zone peladique péri-auriculaire gauche.

2° Une très nette hyperthermie faciale gauche.

3° Une névralgie faciale latente gauche et une hyperesthésie névro-musculaire systématisée à tout le côté gauche.

4° L'éruption de la troisième molaire inférieure gauche dont une cuspide a perforé la gencive et dont la pression est fort douloureuse.

La première manifestation du syndrome a été une angine fébrile, avec douleur de déglutition à gauche, comme le malade l'a déclaré lui-même.

M. Jacquet soutient donc que l'angine néo-dentaire est fréquente, que son substratum initial et essentiel est un trouble fonctionnel ou une lésion du plan musculeux pharyngé, et que, consécutivement, peut survenir la rougeur de la muqueuse avec ou sans accidents infectieux secondaires.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 9 juillet 1902.

Traitement de l'ectopie testiculaire. — M. DELBET s'est trouvé en présence de cas où il était difficile de faire descendre le testicule. Dans ces cas, on a proposé de le rentrer dans le ventre, ou de l'enlever, ce qui ne vaut rien, ou de le greffer en détruisant les adhérences. C'est ce que M. Delbet a fait et même, pour allonger le canal déférent, il lui est arrivé de séparer la queue de l'épididyme du testicule.

A la suite de l'opération, certains testicules s'atrophient rapidement ; d'autres conservent leur volume pendant quelques mois. Si leur valeur spermatogénétique est discutable, il n'en est pas de même de leur action sur l'organisme. Comme preuve, M. Delbet cite les testicules ectopiés de chevaux que l'on castrait; ces testicules étaient altérés, et cependant l'ardeur des animaux était telle, qu'on devait les castrer pour les laisser à côté de juments.

M. QUÉNU fait remarquer que dans l'opération de M. Mignon, on sectionne tous les organes, sauf le canal déférent; les nerfs sont donc sacrifiés. Or, comme le testicule est un organe qui a sa valeur par sa sécrétion interne et par les réflexes qu'il détermine, il paraît nécessaire d'en conserver les nerfs. M. Quénu ne s'explique même pas qu'un des malades de M. Mignon ait pu conserver de la sensibilité, car les bouts sectionnés se rétractent loin l'un de l'autre.

On a fait autrefois des expériences sur la section des nerfs spermatiques, et l'on a remarqué que le testicule s'atrophiait à la suite de cette section. C'est encore une raison qui doit faire conserver les nerfs, lesquels sont peut-être les seuls à expliquer l'atrophie quand ils viennent à manquer, plutôt que d'invoquer la section des artères.

M. FELIZET considère l'opération faite par M. Mignon comme irrationnelle dans son principe.

M. DELORME pense que cette opération peut être conseillée à titre exceptionnel. Mais le plus souvent il est possible de faire descendre le testicule en détruisant les brides.

Les agrafes de Michel en chirurgie abdominale. — M. CHAPUT a employé les agrafes de Michel une fois pour un pédicule saignant de myomectomie, deux fois pour fermer le moignon de l'appendice, deux fois pour suturer le péritoine pelvien après l'hystérectomie abdominale, deux fois pour hémostasier des surfaces intestinales saignantes et pour quatre opérations sur le tube digestif (trois gastro-entérostomies et une entéro-anastomose). Sauf un, tous ces malades ont guéri.

Les agrafes rondes sont préférables, dans l'espèce, aux agrafes plates.

Elles sont très bien tolérées par le péritoine; une des malades de M. Chaput (myomectomie) en conserve encore après une année, ainsi que l'a montré la radiographie.

Sur une autre malade, qui a survécu six mois après une

gastro-entérostomie, la plupart des agrafes ont été éliminées par l'intestin.

Les agrafes sont préférables aux sutures pour plusieurs raisons :

1° On les applique avec une rapidité dix fois plus grande que les sutures avec fils.

2° Elles sont faciles à placer, même dans les endroits inaccessibles pour les aiguilles.

3° Etant lisses et métalliques, elles ne s'infectent pas comme les fils.

4° Elles entrent à frottement dur dans les tissus et ne laissent pas autour d'elles un pertuis qui sert de voie à l'infection, à l'inverse des fils qu'on place dans des trous beaucoup plus larges qu'eux-mêmes.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 5 et 12 juillet 1902.

Sur l'hypertrophie simple du foie dans l'anémie pernicieuse progressive. — MM. A. GILBERT et M. GARNIER rapportent ici un nouveau cas d'anémie pernicieuse dans lequel le foie était augmenté de volume sans être le siège d'altérations microscopiques profondes; il s'agit ici, comme dans les observations qu'ils ont relatées antérieurement, d'une hypertrophie simple du foie, d'une *hyperhépatie* organique. Il convient de signaler l'existence d'une infiltration ferrugineuse sous forme de fines granulations, limitée à la périphérie du lobule et ne paraissant entraver aucunement le fonctionnement des cellules dans le noyau resté sain, et aussi de minuscules foyers de nécrose, visibles seulement à un examen attentif, et analogues à ceux que les auteurs ont signalés dans l'anémie expérimentale. Mais l'immense majorité des cellules est saine, et la notion de ces fines altérations histologiques d'ailleurs très limitées, ne doit pas faire perdre de vue que l'hypertrophie du parenchyme constitue l'altération principale du foie dans certains cas d'anémie pernicieuse progressive.

Toxicité intracérébrale pour le cobaye tuberculeux du liquide céphalo-rachidien, dans la méningite tuberculeuse. — M. P. ARMAND-DELILLE a injecté à des cobayes tuberculeux et sains, par la méthode intracérébrale de Roux et Borrel, une quantité constante (1/2 centimètre cube) de différents échantillons de liquide céphalo-rachidien centrifugé et aseptique de sujets atteints de méningite tuberculeuse.

Dans 4 cas sur 6 il a obtenu la mort des cobayes tuberculeux en moins de 18 heures, tandis que les cobayes neufs ont survécu une ou plusieurs semaines. Il pense donc qu'il existe, dans ces cas, des toxines tuberculineuses dans le liquide céphalo-rachidien.

Du mode d'action sur les méninges des poisons locaux du bacille tuberculeux. — M. P. ARMAND-DELILLE a contrôlé ses expériences faites avec l'éthéro et chloroformo-bacilline, par l'injection intra-arachnoïdienne des substances cireuses du bacille tuberculeux, séparées par le xylol et dissoutes dans la graisse humaine. Il a obtenu une méningite plastique à nodules fibro-caséeux caractéristiques.

Les substances cireuses du bacille tuberculeux sont donc bien la cause de la réaction anatomique qui caractérise le tubercule.

Développement des papilles gustatives chez le fœtus humain. — M. L. MARCHAND. — Chez l'embryon de six semaines, l'épithélium lingual et le derme ont encore une surface plane. Seules, les papilles caliciformes forment relief. A quatre mois, le derme est pénétré par les vaisseaux et forme des élévations papillaires. L'épithélium commence à jouer son rôle d'aplanissement. Au cinquième mois, certaines cellules de la couche génératrice se différencient pour donner naissance aux bourgeons gustatifs. Les nerfs gustatifs qui commandent la différenciation sont arrivés au contact de l'épithélium. Au septième mois, il existe une distinction très nette entre les cellules de soutien et les cellules gustatives. Celles-ci ont un noyau arrondi, se colorant faiblement; les cellules de soutien ont un noyau allongé, se colorant fortement. Le sillon qui doit entourer les papilles caliciformes se forme par une sorte de clivage. Les cellules d'un bourgeon en voie de formation ne se soudent pas aux cellules du corps de Malpighi; le bourgeon gustatif est un organe spécial évoluant au milieu de l'épithélium lingual. A la naissance, les bourgeons du goût sont prêts à fonctionner.

Sur l'origine embryonnaire, l'évolution et le rôle de la sécrétion chimique du testicule. — M. LOISEL. — La sécrétion chimique qui constitue la sécrétion interne du testicule précède, dans l'ontogenèse, la sécrétion morphologique du testicule. Chez l'embryon cette sécrétion chimique se fait par tous les éléments de la glande présexuelle, surtout par ceux appelés ovules primordiaux. Dans le testicule adulte elle se fait concurremment dans les cellules germinatives, dans les cellules de Sertoli et dans les cellules interstitielles, qui toutes dérivent d'une forme embryonnaire commune.

Sur les fonctions du corps de Wolff chez l'embryon. — M. LOISEL. — Comme la glande génitale embryonnaire, le corps de Wolff élabore et accumule des substances graisseuses dans l'intérieur de ses cellules. Il joue donc le rôle d'un organe élaborateur en même temps que celui d'un organe épurateur.

Valeur pronostique de l'hyperglobulie dans la cyanose congénitale. — M. VAQUEZ attire l'attention sur l'évolution des globules rouges dans la cyanose congénitale. Il résulte des faits qu'il a observés que tant que le nombre de globules rouges reste au-dessous de 6 à 7 millions la cyanose évolue sans troubles fonctionnels. Ceux-ci apparaissent quand la polyglobulie atteint 8 millions; à 9 millions le pronostic devient très grave, car il permet de prévoir à brève échéance la mort du malade.

Propriétés toxiques de l'extrait de fraises. — M. GLEY communique les expériences qu'il a faites sur des chiens auxquels il avait injecté dans les veines une solution d'extrait sec de fraises. Celui-ci agit à la façon des peptones, c'est-à-dire qu'il diminue la coagulabilité du sang et amène un abaissement considérable de la pression sanguine. Un autre fait constaté par M. Gley est l'agglutination des hématies par l'extrait de fraises.

La désassimilation des éléments minéraux chez le hérisson. — M. Joseph NOÉ. — Il résulte des recherches de M. Noé que l'alimentation carnée exclusive, longtemps prolongée, diminue beaucoup l'urée, faiblement l'acide phosphorique, mais augmente le chlorure de sodium.

Elles mettent de plus en relief l'influence particulière des saisons sur les processus nutritifs d'où dérivent ces éléments. P^2O^5 et NaCl augmentent dès le printemps et décroissent pendant l'hiver. En été, leur rapport à l'urée croît moins vite que leur valeur absolue, ce qui tient à une meilleure élaboration des matières azotées.

Les variations de l'acide phosphorique et du chlorure urinaires par rapport à l'azote total indiquent, en hiver, une diminution dans les échanges plasmatiques et dans la désassimilation de la substance nerveuse. Un phénomène contraire a lieu en été.

M. FÉRÉ fait connaître l'action sur la fatigue, des *plaques métalliques (or et argent) appliquées sur la peau.*

M. BRANCA étudie la *spermatogenèse dans le testicule ectopié.*

MM. PHISALIX et BERTRAND font connaître leurs recherches sur le *venin du crapaud*.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

Séance du 5 juillet 1902.

Utérus didelphe. — M. BAR a communiqué l'observation d'une femme enceinte ayant deux vagins avec deux hymens ayant servi tous deux aux rapprochements sexuels. On fut obligé d'appliquer le forceps pour extraire la tête qui buttait contre la cloison vaginale. Cette cloison se déchira et donna naissance à une hémorragie sérieuse qui ne s'arrêta qu'après mise en place d'une pince à demeure.

L'accouchement étant fait, M. Bar a pu se rendre compte qu'il s'agissait d'un utérus didelphe. Les deux moitiés de l'organe étaient complètement séparées: il y avait deux cols. La grossesse s'était développée dans l'utérus droit. Le bassin de la femme est normal et la seule particularité à noter dans son squelette est une brachycéphalie très prononcée.

M. REYNÈS rapporte un fait semblable. Dans son cas, on avait pensé tout d'abord à un fibrome pédiculé compliquant la grossesse. Le diagnostic ne se fit qu'au moment du travail. En effet, parmi les personnes qui assistaient la femme pendant son accouchement, les unes pensaient à une dilatation complète et les autres à une absence de travail. Il y avait deux vagins qui conduisaient chacun à un col différent. L'un, dilaté, était le col de l'utérus gravide, l'autre, intact, était celui de l'utérus vide. On fut obligé d'appliquer le forceps et il y eut encore déchirure de la cloison vaginale. Après l'accouchement, le toucher manuel permit d'affirmer la présence de deux utérus complètement séparés.

M. BONNAIRE insiste sur ces faits au point de vue des erreurs de diagnostic fréquentes. La cloison médiane est presque toujours déchirée au moment de l'accouchement. Dans un cas qu'il a observé, la délivrance se fit par le vagin du côté opposé à celui qui contenait le fœtus. Le placenta s'était fait voie à travers la déchirure vaginale. Il faut suivre de près ces femmes dans les suites de couches, car souvent s'il survient de la fièvre, l'infection provient de l'utérus inhabité. C'est la caduque qui s'infecte et, dans ce cas, il faut nettoyer l'utérus vide.

Rupture du cordon dans l'accouchement debout. — M. MAYGRIER estime que les cas de rupture du cordon sont toujours intéressants à signaler, surtout au point de vue médico-légal. On sait que généralement cet accident arrive quand les femmes accouchent dans la position debout. L'enfant, en tombant, rompt le cordon par son propre poids. Et cependant on s'explique très mal comment ces faits peuvent se produire, car la femme s'accroupit instinctivement au moment où le fœtus franchit la vulve.

Or, M. Maygrier a observé un cas qui permet de jeter un peu de lumière sur la pathogénie de ces ruptures. Cette femme prise brusquement des douleurs de l'accouchement, sent tout à coup l'enfant qui sort; instinctivement elle s'accroupit; puis, l'enfant ayant été expulsé, elle se relève vivement pour voir son bébé; c'est à ce moment qu'elle sentit nettement le cordon se déchirer. Il est donc probable que, dans des cas semblables, c'est pendant que la femme se relève que l'accident se produit.

Infiltration purulente du col. — M. CHÉRON. — Il s'agit d'une femme qui, après avoir été fortement infectée, se présenta à la clinique Tarnier. Malgré plusieurs nettoyages utérins et un traitement très énergique, la malade ne tarda pas à succomber. A l'autopsie on trouva un utérus paraissant sain au niveau du corps, mais fortement altéré au niveau du col. Ce col était très volumineux, œdémateux, et sur la coupe on y voyait une véritable infiltration purulente qui s'arrêtait à la hauteur de l'orifice interne. Ces faits d'infection localisée du col sont exceptionnels. Ils montrent que, si l'on pratiquait l'hystérectomie sus-vaginale dans des cas semblables, on enlèverait la partie saine en laissant les parties malades.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 3 juillet 1902

Traitement du lupus par le radium. — M. DANLOS présente une série de malades atteints de lupus tuberculeux très étendus, qui ont été traités partiellement à l'aide du radium. La plupart de ces applications ont été faites avec une plaque d'activité radiante 19,000 (méthode Curie). La durée des applications a varié de vingt-quatre à trente-six heures. Les ulcérations consécutives à l'emploi de cette méthode thérapeutique sont toujours restées superficielles et se sont cicatrisées dans un temps variant de un à trois mois. Elles ont laissé des cicatrices lisses, unies, absolument planes, contrastant fortement avec l'apparence réticulée des parties voisines traitées et guéries par d'autres procédés (raclages et cautérisations ou bien méthode des couples). Les guérisons ainsi obtenues à l'aide du radium paraissent aussi complètes et sont beaucoup plus rapides que celles que donne la photothérapie.

M. BROCQ trouve que les résultats sont si parfaits qu'il ne connaît pas de méthode thérapeutique appliquée au lupus, qui laisse des cicatrices plus parfaites que celles que présentent ses malades.

M. HALLOPEAU a montré un homme atteint de lupus verruqueux de la main, et traité par le radium. Il témoigne à la fois des améliorations considérables que détermine cette méthode et des lésions secondaires importantes qu'elle peut entraîner. Ici, en effet, les saillies verruqueuses ont bien disparu pour faire place à une cicatrice remarquablement lisse et régulière; mais, en même temps, les applications, peut-être trop prolongées, ont amené la production de deux ulcérations atones qui persistent depuis cinq ou six mois. De plus, il semble que les altérations scléreuses aient progressé sous l'influence de cette thérapeutique. Le malade assure, en effet, que c'est seulement depuis qu'il a été soumis à ce traitement qu'il se trouve dans l'impossibilité de mouvoir ses phalanges. Il est donc probable que les irradiations du radium ont une action sclérogène très marquée, au même titre que les rayons de Röntgen.

Polymorphisme du bacille de Ducrey. — M. QUEYRAT montre un malade qui porte à l'index de la main droite un chancre simple, survenu au niveau d'une coupure qu'il s'était faite quelques jours auparavant. L'inoculation positive au bras et la constatation du bacille de Ducrey dans la plaie ont confirmé le diagnostic. Il est à remarquer que, dans les préparations obtenues avec des produits de raclage de certains chancres mous, le bacille de Ducrey n'a pas toujours l'aspect allongé, mais est plutôt cocciforme.

M. E. LENGLET pense aussi que le bacille de Ducrey est un microorganisme polymorphe et prend souvent un aspect coccobacillaire. Le pus de certains chancres mous contient cette forme à l'exclusion de toute autre et en donne des cultures pures, qui reproduisent le chancre mou par inoculation et peuvent prendre l'aspect franchement bacillaire après réensemencement. L'expérience a même démontré à M. Lenglet que le bacille de Ducrey est plus souvent un coccobacille qu'un streptobacille. Cette dernière forme paraît due à la présence d'une enveloppe glaireuse, qui maintient les bacilles bout à bout et dont le développement dépend du milieu dans lequel ceux-ci végètent.

Un fait très important, c'est qu'on rencontre des chancres mous dont le pus ne donne pas d'inoculation positive, quoiqu'il fournisse des cultures de bacille de Ducrey. L'inoculation de ces mêmes cultures détermine bien cependant un chancre expérimental.

Eléphantiasis du pied. — M. BALZER montre un homme qui a contracté la syphilis à 23 ans. Ce n'est que

dix ans plus tard qu'ont débuté les lésions qu'il présente encore au pied droit. Il a d'abord eu une sorte de durillon du talon, et l'épaississement de la peau s'est étendu peu à peu aux chevilles, à la plante du pied et aux orteils. Cette extrémité a fini par prendre le développement éléphantiasique actuel, avec formations papillomateuses sur les orteils et sur les bords du pied. Le malade a été longtemps soumis au traitement mixte dans le service de M. Fournier; on a même essayé, sans succès, de détruire les lésions papillomateuses par le curettage. Aussi M. Balzer se demande s'il ne s'agit pas ici d'une lésion hybride relevant à la fois de la syphilis et de la tuberculose.

Talalgie blennorragique. — M. Bonnet montre un malade qui a eu, à la suite d'une blennorragie contractée il y a un an, des douleurs périarticulaires précoces. Mais il a souffert surtout de douleurs très vives et persistantes à la face inférieure des deux talons. La radiographie a montré qu'à la face inférieure de chaque calcanéum, au niveau de l'insertion de l'aponévrose plantaire, s'est développée une épine osseuse dont la pointe regarde en avant et en bas. Ce fait confirme l'opinion de M. Jacquet, admettant que ces douleurs dans la blennorragie sont d'origine osseuse. Une nouvelle radiographie pratiquée deux mois après, alors que le malade souffrait déjà moins, a permis de constater que ces petites exostoses n'avaient pas diminué de volume.

Alopécie congénitale. — M. G. Baudoin présente un enfant de 4 ans dont le crâne est resté absolument glabre depuis la naissance. C'est à peine s'il existe quelques cheveux follets au-dessus des oreilles. On remarque bien que la circulation veineuse cranienne est très développée; mais on ne relève aucun antécédent ni aucun stigmate permettant de conclure à l'hérédo-syphilis.

M. E. Lenglet estime qu'il faut distinguer deux formes d'alopécie congénitale. Dans l'une, les papilles se sont formées, les bulbes pilaires se sont développés, puis leur évolution s'est arrêtée temporairement ou définitivement; le lanugo est alors conservé à la naissance, mais tombe au bout de quelques jours, et la déglabration persiste. Dans l'autre, il y a atrophie des papilles, et il n'existe pas de lanugo à la naissance. Dans une observation de Ziegler, les follicules sébacéo-pilaires étaient imperforés, et les papilles, ainsi que les gaines du poil, étaient réduites à des formations kystiques ne contenant aucune trace de poil.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 4 juillet 1902.

Lymphangiectasie de la paroi abdominale. — MM. Tuffier et Milian montrent une tumeur du volume du poing qui siégeait à la paroi abdominale d'une femme enceinte et s'était développée au cours de la grossesse. La peau n'était pas altérée au niveau de la tumeur, mais au-dessous d'elle, dans le tissu cellulaire, existaient une multitude de cavités à parois lisses remplies de lymphe.

Au microscope, ces cavités apparaissent tapissées d'un endothélium porté par le tissu adipeux lui-même ou doublé de tissu fibreux en petite quantité.

Fibrome utérin pédiculé remplissant la cavité vaginale. — MM. Raymond Petit et Weinberg apportent un utérus fibromateux enlevé par la voie abdominale et qui donnait lieu à d'abondantes hémorragies chez une femme de 28 ans. L'un des fibromes pédiculés formait un polype dans la cavité vaginale et y avait pris un énorme développement. Son volume atteint celui d'une grosse tête de fœtus. Il distendait et remplissait le vagin au point de rendre le toucher vaginal impossible. On ne pouvait introduire dans le vagin qu'une sonde de Nélaton n° 12. En écartant les grandes lèvres, on apercevait immédiatement la tumeur.

Les fibromes utérins pédiculés dans la cavité vaginale et atteignant un tel volume sont rares.

La malade a guéri sans accidents à la suite de l'intervention.

Epithéliome branchial du cou. — MM. Fredet et Chevassu présentent un épithéliome branchial du cou. La tumeur s'était développée en quatre mois. Elle formait une masse du volume d'un œuf de poule, occupant la région sterno-mastoïdienne supérieure; elle était dure et paraissait relativement mobile. L'examen des cavités buccale, pharyngienne et laryngée resta négatif.

M. Fredet pratiqua l'extirpation le 11 mai 1901 : adhérences intimes à tous les tissus environnants. Résection de la carotide primitive et de la jugulaire interne. Réunion par première intention; pas de troubles cérébraux. Mais, deux mois après, apparaissait une récidive.

La tumeur est formée par des noyaux d'épithéliome pavimenteux, sans globes cornés, plongés dans des travées de tissu pileux dense. Il ne s'agit pas d'une tumeur mixte. C'est le type le plus commun des tumeurs d'origine branchiale.

Cancer massif primitif du poumon avec lésions multiples. — M. Beaufumé montre les pièces d'un malade, ancien syphilitique avec glossite tertiaire, soigné dans le service de M. Oulmont, et présentant un gros foie semblant donner une matité de 28 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite. Vu les caractères du foie, l'évolution rapide en trois mois, la cachexie, la dyspnée, la constatation d'un épanchement pleural hémorragique droit, on porta le diagnostic de cancer massif du foie, avec propagation à la plèvre et au poumon.

L'autopsie montra un gros foie seulement congestionné, pesant 2400 grammes, un épanchement pleural hémorragique droit, un cancer massif primitif du lobe inférieur du poumon droit avec envahissement du diaphragme et du péricarde, un épanchement péricardique séreux de 200 grammes environ, deux volumineux paquets ganglionnaires cancéreux du médiastin, un rétrécissement très marqué de la veine cave inférieure, une thrombose de la grande azygos, et enfin un anévrisme du volume de deux poings de l'aorte thoracique descendante ayant usé quatre corps vertébraux, avec intégrité des disques intervertébraux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Séance du 7 juillet 1902.

Traumatisme éloigné de l'œil et kératocone. — M. Kopff a pu observer l'éclosion et le développement d'un kératocone monoculaire sur un œil primitivement sain, et dans lequel il y a eu également un traumatisme.

Il s'agit d'un jeune homme âgé aujourd'hui de 21 ans et que M. Kopff a vu il y a neuf ans pour la première fois. A cette époque, en mai 1893, il vint consulter pour des troubles de réfraction de peu d'importance; l'œil droit (celui qui actuellement est atteint de la déformation conique) était légèrement hypermétrope et l'œil gauche légèrement myope. En 1894, en jouant, il reçoit sur l'œil droit un violent coup de poing qui occasionne de larges ecchymoses sous-conjonctivale et palpébrale inférieure et supérieure, résorbées normalement en quinze à vingt jours. Quelques mois après cet accident, l'œil droit, qui était d'abord hypermétrope, était devenu myope. Un an après, la vision de l'œil droit avait encore diminué et la myopie paraissait augmenter progressivement, sans qu'on pût la corriger exactement. En réalité, c'était le processus qui commençait à se manifester sans encore être bien apparent. En 1898, le jeune homme revint en disant que la vue avait continué à baisser peu à peu à l'œil droit, sans que sa famille ni lui, par insouciance, ne s'en fussent inquiétés, ni même occupés.

La déformation de la cornée s'était accentuée depuis le dernier examen, et le kératocone central était manifeste, avec tous les signes ophtalmoscopiques, kératoscopiques, déformation des images cornéennes, astigmatisme irrégu-

lier, myopie au sommet du cône, amblyopie avec acuité visuelle réduite. La situation resta stationnaire un certain temps, ou dû moins elle parut telle au jeune homme et aux siens, peu disposés à se préoccuper et à s'occuper un peu régulièrement d'une chose qui leur paraissait secondaire et presque négligeable. Il a fallu que la diminution de la vue s'accentuât considérablement pour que le malade revînt au commencement de 1902.

L'ectasie de la cornée avait encore augmenté et pouvait facilement se constater à l'œil nu. Mais depuis le mois de janvier l'état est resté stationnaire.

M. Thoinot lit un rapport sur un cas d'intoxication par teinture à base d'aniline pour noircir les chaussures en cuir jaune. Le fabricant de la teinture a été condamné par le tribunal.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 4 juillet 1902.

Prothèse nasale. — M. Courtin présente une fillette de 12 ans, atteinte d'un affaissement du nez d'origine hérédo-syphilitique, chez laquelle il a redressé le nez grâce à un appareil prothétique en platine destiné à remplacer la charpente osseuse. M. Courtin a fait l'incision dans le sillon labio-gingival et disséqué le masque facial. La pièce de platine est fixée à l'aide de crochets de chaque côté des os propres du nez, sur les branches montantes du maxillaire supérieur et sur l'épine nasale. Le résultat esthétique est parfait.

Pâtisseries toxiques. — M. G. Martin, en revenant sur neuf cas d'empoisonnement par des œufs à la crème, fait remarquer que diverses causes ont été tour à tour invoquées comme ayant produit les accidents : arsenic, matières colorantes, vanilline. La vraie cause réside dans les toxines développées dans la crème altérée. La méthode qui consiste à recueillir la crème à mesure qu'elle remonte à la surface du lait est une méthode lente, et par les fortes chaleurs la crème tourne rapidement. La centrifugation permet d'obtenir la crème en un court espace de temps; mais la crème ainsi obtenue coûte beaucoup plus cher, et les pâtissiers ne l'emploient pas.

M. Dubreuilh dit qu'il y a lieu de distinguer deux variétés de crèmes : celle que l'on recueille à la surface du lait et celle obtenue par un mélange de lait cuit et d'œufs. Ce sont précisément ces dernières qui ont produit les intoxications, et non les crèmes crues.

M. Durand ne pense pas que la cause réside dans la crème crue. Il rapporte plusieurs cas d'intoxication qu'il a constatés avec des choux à la crème. Dans une enquête qu'il fit à ce sujet, M. Barthe dit qu'il y avait lieu d'incriminer des œufs de cane avariés.

M. Mongour estime qu'avant d'incriminer les pâtissiers, il faudrait faire une enquête sérieuse sur les causes de l'intoxication, des gâteaux pris dans une même pâtisserie ayant produit des accidents chez certaines personnes et non chez d'autres.

M. Hirigoyen cite plusieurs cas d'intoxication avec un gâteau fait chez l'habitant. Dans un grand établissement scolaire, la même nuit, tous les élèves ont eu une entérite cholériforme : il n'y avait été servi ni crème ni pâtisserie.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

Séance du 1er juillet 1902.

Sur la présence du trypanosome dans le sang du rat d'égout. — M. Buard. — Dix-sept rats d'égout, capturés à Bordeaux, ont tous présenté dans le sang un trypanosome identique à celui qu'ont décrit Laveran et Mesnil. Il est à noter qu'il existait en abondance dans le sang d'une femelle pleine, et que, dans ce cas, il a été impossible d'en découvrir dans celui des onze fœtus qu'elle portait.

Examen cytologique du liquide de quelques arthropathies chroniques (tabes et rhumatisme chronique). — M. Abadie. — Ces liquides renferment des éléments cellulaires nombreux. La formule cytologique est sensiblement la même dans les deux cas et caractérisée par la présence de globules rouges et surtout de lymphocytes en très grand nombre.

Résultat de quelques examens cytologiques de liquide céphalo-rachidien. — M. Abadie. — Cet examen a été fait depuis plus d'un an sur un grand nombre de cas de tabes, de paralysie générale à son début et en pleine évolution, de paraplégies par mal de Pott, de méningites tuberculeuses, etc. En ce qui concerne en particulier les affections parasyphilitiques, les résultats sont pleinement confirmatifs de ceux de Widal. Il est manifeste que la lymphocytose ne traduit que l'irritation méningée sans donner de renseignements sur sa nature exacte. Il est à noter que chez un malade la lymphocytose n'existait pas, alors qu'il présentait de la neurasthénie préparalytique typique, tandis qu'elle apparut nettement quelques mois plus tard.

Contribution à la technique cardiographique chez l'homme. — M. Pachon. — D'ordinaire, l'examen cardiographique du cœur se fait debout. Il est à noter, du reste, que la plupart des auteurs ne donnent pas d'indication sur la meilleure attitude à prendre. Or, le sujet étant dans la position verticale, on obtient le plus souvent des tracés atypiques ne rappelant en rien le tracé classique de la pression intra-ventriculaire de Chauveau et Marey. De pareils tracés ne sont pas susceptibles d'interprétation rigoureuse, et il est en particulier très difficile de fixer le début de la systole ventriculaire, ce qui les rend inutilisables en clinique.

En appliquant les données fournies par Burdon Sanderson, c'est-à-dire en faisant coucher le sujet sur le côté gauche, on obtient, au contraire, des tracés typiques qu'on peut facilement interpréter de la même manière que les cardiogrammes intra-ventriculaires. Ce qui le démontre bien, c'est que les mêmes sujets qui fournissent debout des cardiogrammes atypiques en donnent de typiques dans la position couchée.

Sur la réaction pupillaire à la lumière chez les chats nouveau-nés. — M. Tribondeau. — Le chat naît avec les paupières fermées, ce que Max Schultze a attribué à un développement incomplet de la rétine. Cependant, en incisant les paupières à l'endroit où se fera la déhiscence et en portant brusquement l'animal au soleil les paupières ouvertes, il se produit une contraction de l'iris. La réaction bilatérale se produit également. Le phénomène est déjà manifeste aussitôt la naissance, mais il le devient de plus en plus dans les jours qui suivent. Les médicaments ordinaires agissent sur l'iris dès les premiers jours; l'atropine a son effet dilatateur habituel, mais l'ésérine exerce alors un effet dilatateur inverse de celui qu'elle exerce sur les pupilles d'adulte. Des recherches histologiques ultérieures montreront l'état anatomique de la rétine à cette époque de la vie; mais d'ores et déjà, ces expériences font voir que dès la naissance cette membrane peut être le point de départ des réflexes lumineux de l'iris.

Présentation d'un pigeon décérébré depuis cinq mois. — M. Jolyet. — L'ablation complète des hémisphères cérébraux du pigeon, en respectant les lobes optiques, entraîne un affaissement complet des fonctions supérieures dans les premiers jours qui suivent, mais cet effet n'est pas permanent. Après quelques mois, la complexité et l'adaptation parfaite des mouvements sont très remarquables. En particulier, l'expression des émotions paraît en

partie conservée; les excitations douces produisent des roucoulements semblables à ceux du pigeon normal. Mais l'animal ne peut plus reconnaître les objets. Mis au milieu d'un tas de maïs, il en pique les grains, mais ne les avale que si on les lui introduit artificiellement dans le gosier.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séances des 30 avril et 7 mai 1902.

Ectopie congénitale du rein. — M. Froment présente une malade atteinte d'ectopie congénitale du rein. Agée de 42 ans, elle eut un accouchement normal à 25 ans. Son affection actuelle remonte à l'âge de 17 ans. Mais jusqu'à 35 ans les phénomènes se bornèrent à de simples douleurs très intermittentes. A cette époque elle dut garder le lit en raison des douleurs très vives qu'elle éprouvait; celles-ci présentaient le caractère de coliques néphrétiques avec irradiation dans les grandes lèvres. Pendant les deux dernières années, l'état général de la malade devint mauvais, elle eut des vomissements de sang qui avaient même pu faire porter le diagnostic de cancer de l'estomac, la tumeur périombilicale qu'on sentait simulant la propagation à l'épiploon du processus néoplasique.

Entrée à la Clinique en janvier 1899, elle présentait à l'examen une tumeur arrondie au-dessous et à droite de l'ombilic; le toucher vaginal donnait accès sur son pôle inférieur. M. Delore, après avoir mis à nu le rein par une incision lombo-iliaque, vit qu'il s'agissait d'ectopie du rein. Le rein n'était pas mobilisable et était à cheval dans le détroit supérieur mi-partie au-dessus et au-dessous. La plaie fut tamponnée et se réunit par deuxième intention. La guérison parut définitive pendant deux ans et demi, mais les douleurs reparurent en juillet 1901, et la malade rentrait à la Clinique le 3 mars 1902. On constatait une tumeur rénale de même volume, de même siège, de même fixité qu'en 1899.

Le 7 mars, M. Delore fit une néphrectomie par voie transpéritonéale latérale. Immédiatement en avant du rein est accolé l'ovaire, malformé sans doute. On trouve cinq vaisseaux artériels d'inégale importance chargés d'assurer la vitalité du rein.

L'espace résultant de la néphrectomie est situé en avant de la symphyse sacro-iliaque. Au fond on voit battre l'artère iliaque primitive divisant la loge en deux parties : l'une interne pelvienne, l'autre externe iliaque. Tous les rameaux vasculaires et l'uretère étaient tendus au maximum, assurant la fixité du rein.

Le rein enlevé pèse 110 grammes; il est ovoïde et non réniforme à cause de l'absence presque complète de sinus. Le bassinet est petit, atrophié; il n'y a ni pyonéphrose, ni hydronéphrose. Les couches corticales et médullaires sont pâles, mais bien distinctes. Histologiquement il n'y a ni sclérose, ni inflammation récente; les éléments glandulaires paraissent uniformément atrophiés, ou tout au moins d'une vitalité moindre; le rein devait sécréter peu d'urine. Du reste, après l'opération, la quantité des urines s'abaissa le lendemain à 400 grammes, pour remonter le surlendemain à 800 grammes et osciller depuis entre 800 et 1200 grammes par 24 heures. Jamais celles-ci ne continrent ni pus ni sang. Suites opératoires simples.

Énorme fibro-myo-sarcome de la face interne de la cuisse. — M. Villard a opéré récemment une énorme tumeur de la face interne de la cuisse. La tumeur s'est développée en cinq ans chez une malade de 48 ans. Depuis un mois ou deux l'amincissement de la peau faisait craindre l'ulcération du néoplasme. La cuisse avait 1 m. 15 de circonférence à la partie moyenne de la tumeur.

Après quelques hésitations et sur l'insistance de la malade, M. Villard opéra. Il put faire une hémostase suffisante à la bande d'Esmarch. L'ablation fut assez laborieuse, la tumeur étant sous-aponévrotique; après 1 h. 20 l'extirpation complète était réalisée, sans lésion de la fémorale ni de la sciatique. La tumeur s'était étalée sur les plaies aponévrotiques du membre.

La malade eut peu de shock opératoire et son état fait espérer un résultat définitif excellent. La tumeur tient du fibro-myxome et du sarcome, il s'agit d'un néoplasme à tissus multiples.

Chorée datant de six ans guérie par le traitement arsenical. — M. Agniel présente une fille, âgée de 12 ans, entrée dans le service de M. Weill, pour une chorée moyenne datant de deux mois et un eczéma remontant à 6 ans, guérie par le traitement arsenical (beurre arsenical et arrhénal).

M. Weill a fait présenter cette malade non pour sa *chorée*, mais parce qu'elle fut guérie d'un eczéma datant de plusieurs années par le traitement arsenical qui avait été institué pour la névrose que présentait la malade. M. Weill traitait jadis la chorée avec la liqueur de Boudin. Il en donnait 5 à 30 grammes incorporés à un julep gommeux. Les malades étaient confinées au lit et subissaient la diète lactée. Le traitement institué par Comby présentait bien des inconvénients et occasionnait parfois des accidents d'intoxication.

Chapuis, il y a quelques années, étudia les effets toxiques de l'arsenic incorporé aux matières grasses. Il vit que l'acide arsénieux incorporé à du beurre était toléré à de très fortes doses. On explique le fait parce que l'absorption se produit par la voie lymphatique et non par celle de la veine porte. Les malades ainsi traités prennent tous les deux jours 5 milligrammes d'acide arsénieux, portés graduellement en augmentant de 5 milligrammes de deux à deux jours à 30 milligrammes d'acide arsénieux; on redescend alors jusqu'à la dose primitive.

L'eczéma dont était atteinte cette jeune fille fut ainsi rapidement amélioré en même temps que la chorée pour laquelle elle était entrée à la clinique.

M. Gros a eu récemment l'occasion de traiter une chorée grave par des injections de cacodylate de soude. L'arrhénal employé par la voie buccale échoua complètement, alors que le cacodylate par la voie hypodermique guérit le malade en dix jours.

Décollement de la rétine traité par la dionine. — M. Grandclément présente un malade atteint de décollement de la rétine traité par la dionine (solution de 5 pour 100). Le premier effet du médicament fut la production d'un chémosis séreux très intense. Le lendemain le décollement avait en partie disparu. Le traitement ainsi continué et complété par des injections de chlorure de sodium dans la capsule de Ténon (préconisées par M. Dor), détermina une guérison à peu près complète. La vue était revenue aux trois quarts et la guérison anatomique semblait complète. M. Grandclément n'a pas imposé à son malade de décubitus dorsal et l'immobilité.

Tumeur de la parotide. — M. Voutier présente une tumeur enlevée dans le service de M. Vallas. Il s'agit d'une tumeur parotidienne à développement pharyngien surtout, repoussant le voile du palais dans toute la moitié droite ainsi que l'amygdale du même côté. La portion externe pointait légèrement sous le lobule de l'oreille. Cette tumeur encapsulée a été extirpée à l'aide de tractions exercées avec des pinces de Muzeux. La carotide externe et le facial n'ont pas été lésés.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 27 juin 1902.

A propos de trois cas de rage. — M. Lesieur. — On décrit deux formes de la rage à la période d'état : la forme furieuse et la forme paralytique. Dans aucun des trois cas observés par M. Lesieur il n'y a eu excitation ou dépression pure, mais ces deux genres de phénomènes ont été toujours

plus ou moins associés. Les formes cliniques de la rage lui paraissent déterminées plutôt par la prédominance de tel ou tel syndrome cérébral, cérébelleux, médullaire ou sympathique dû à la prédominance des lésions sur l'une ou l'autre partie du système nerveux.

Dans les trois cas observés, le *premier* était à forme cérébrale avec délire violent furieux ; le *second* était à forme presque exclusivement sympathique avec sudation exagérée, salivations, mydriase, etc. ; le *troisième* enfin (il s'agissait d'un enfant de 6 ans) offrait le tableau classique du syndrome cérébelleux : asthénie, atonie, démarche ébrieuse, titubation, vertige, etc.

D'après ces trois cas et les observations publiées, M. Lesieur propose la classification en forme cérébrale (furieuse, érotique), forme sympathique, forme cérébelleuse et forme médullaire.

M. Paviot a étudié histologiquement ces trois cas de rage et a trouvé des lésions absolument diffuses, qui étaient avant tout des lésions vasculaires; les vaisseaux ont été trouvés pleins de globules rouges accumulés avec des dilatations remplies de globules blancs volumineux, à noyaux très manifestement multilobés, véritables embolies de leucocytes polynucléaires. Ces embolies de polynucléaires ont été retrouvées dans tous les organes : ganglions spinaux, ganglions sympathiques et tout le système nerveux, sauf la moelle.

Les nodules rabiques, décrits] comme diffus, ont paru dans certains cas comme nettement circonscrits par la loge même de la cellule nerveuse qu'ils avaient remplacée.

Des sillons des ongles chez les aliénés. — M. Pierret. — On sait qu'à la suite des maladies graves on voit assez souvent se produire sur les ongles un sillon transversal qui s'avance de la racine de l'ongle à la périphérie et qui est un témoin en quelque sorte irrécusable de l'affection organique dont vient de souffrir le sujet.

M. Pierret a recherché ce sillon chez les aliénés et l'a trouvé à la suite d'un grand nombre d'affections mentales. C'est un argument de plus pour assimiler les aliénés aux maladies ordinaires.

Ce sillon apparaît vers la deuxième ou troisième semaine de la maladie. Il se retrouve aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs, mais disparait plus rapidement aux membres supérieurs à cause de la croissance plus rapide de l'ongle.

L'étude attentive de ces sillons a paru donner des résultats intéressants tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du pronostic des affections mentales.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 25 juin 1902.

Sur la péritonite adhésive diffuse, suite d'appendicite. — M. Karewski fait remarquer que les adhérences qui se forment dans la cavité abdominale, en cas d'appendicite, sont d'ordinaire localisées au voisinage de l'appendice. Parfois, cependant, elles se généralisent à tout l'abdomen, soudant les viscères les uns aux autres, entraînant la coudure des organes creux, déterminant la formation de pseudo-tumeurs avec infiltration de l'épiploon et du mésentère, etc., etc.

Cette péritonite adhésive diffuse se traduit soit par le syndrome de l'obstruction intestinale chronique ou subaiguë, soit par un ensemble morbide où les troubles vésicaux occupent la première place. Il peut arriver que ces divers accidents n'éclatent qu'assez longtemps après la crise appendiculaire, de sorte que leur cause réelle peut être difficile à dépister.

Au point de vue du mode de début des lésions, il y a deux cas à considérer : tantôt, en effet, il s'agit d'une infection péritonéale générale d'emblée, aboutissant non à la suppuration, mais à la production d'exsudats séro-fibrineux; tantôt, au contraire, on a affaire à un foyer purulent primitivement localisé, avec péritonite fibrino-plastique ultérieure, progressivement envahissante.

M. Karewski a eu l'occasion d'observer, depuis dix ans, 15 cas de cette forme de péritonite appendiculaire; de ces 15 patients, 7 ont succombé. Comme traitement, il y a lieu tout d'abord de prévenir le développement de la péritonite adhésive; pour cela, on fera l'ablation de l'appendice le plus tôt possible, avant que les fausses membranes aient eu le temps de devenir solides. Quand les accidents d'occlusion intestinale ont fait leur apparition, l'anus contre nature est indiqué.

Anomalie cardiaque familiale. — M. de la Camp présente les 6 enfants d'une même famille (4 garçons et 2 filles), chez lesquels on remarque une augmentation de l'aire cardiaque, avec souffle systolique appréciable à la palpation et à l'auscultation; à gauche du sternum, on constate une bande de matité à laquelle correspond une ombre sur les radiogrammes; par la radioscopie on peut s'assurer que cette zone mate et opaque est animée de pulsations. Ces divers symptômes sont plus accusés chez les filles que chez les garçons.

M. de la Camp estime qu'il s'agit ici de la persistance du canal artériel. Il fait observer que les deux filles sont épileptiques, que l'aînée est en outre atteinte d'une tuberculose grave, enfin qu'un des garçons a un développement intellectuel très inférieur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE NUREMBERG

Séance du 1er mai 1902.

Sarcome de l'urètre chez la femme. — M. Flatau. — Il s'agit d'une femme de 44 ans qui a consulté plusieurs médecins pour des tumeurs très gênantes qui, depuis quelque temps, ont paru dans les aines et qui simulaient une hernie. C'est pour ces tumeurs que la malade entra à l'hôpital. Quant au cancer de l'urètre, il provoquait si peu de troubles que la malade n'en parla même pas et qu'il a fallu insister pour qu'elle se soumette à un examen complet. Il fut facile alors de constater que l'urètre était chez elle en totalité envahi par un cancer.

L'extirpation de la tumeur fut des plus difficiles à cause de l'hémorragie abondante; il en fut de même de l'extirpation des tumeurs inguinales qui avaient les dimensions d'un œuf de poule. La tumeur urétrale et les tumeurs métastatiques des ganglions inguinaux étaient gangrenées au centre; la tumeur urétrale était, en outre, ulcérée à sa surface.

L'opération ayant fort affaibli la malade, on a renoncé à reconstituer l'urètre et l'on se contenta d'établir une fistule vésico-vaginale en avant du col de façon à ce que par la rétraction ultérieure elle se trouvât placée parmi les fibres circulaires du muscle constricteur du vagin. L'opération a donné un résultat excellent, la malade put garder son urine pendant une et même deux heures.

Le Gérant : Pierre Masson.

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Rhumatisme tuberculeux abarticulaire. Localisations viscérales et autres du rhumatisme tuberculeux.

Par M. le professeur Poncet (1).

J'ai décrit, dans ces dernières années, le *rhumatisme tuberculeux articulaire*, ou *pseudo-rhumatisme infectieux d'origine bacillaire* (2).

Nous avons montré, mes élèves (3) et moi, par de nombreuses observations et publications, que les manifestations articulaires de la tuberculose étaient beaucoup plus variées qu'on ne l'avait supposé jusqu'alors, et que, soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomo-pathologique, elles avaient été, et elles étaient encore confondues avec les attaques du rhumatisme franc.

(1) Communication à l'Académie de médecine. Séance du 15 juillet 1902.

(2) A. Poncet, Congrès de chirurgie, 1897. Société de méd. de Lyon, 1900.— Leçons cliniques (1900, 1901), Académie de médecine, séances des 23 juillet et 22 octobre 1901.

(3) L. Bérard et Destot, Congrès de chirurgie, 1897.
Bérard et Mailland, *Gaz. hebd.*, 4 nov. 1900.
Mailland, *Presse médicale*, 1901.
Patel, *Revue de chirurgie*, 1901, *Gaz. hebd.* (1901, 1902).
Voir également : Egmann, Villedieu, Trebeneau, Vaissade (Thèses de Lyon (1901, 1902).

Au début, nos recherches n'ont porté que sur un point : établir que la bacillose, maladie dont la nature infectieuse est admise par tous, pouvait et devait, comme les autres infections, donner naissance à un rhumatisme infectieux (1), suivant la loi de pathologie générale, formulée, depuis longtemps déjà, par le professeur Bouchard.

Nous pensons avoir rempli cette tâche.

Par l'expérimentation, dans les cas où elle a été possible, par la clinique surtout, où l'enchaînement des faits est d'une rigueur, parfois, presque mathématique, nous avons démontré que les différentes atteintes des articulations par la bacillose sont loin d'être uniquement représentées par des lésions qui portent avec elles leur diagnostic : par des granulations miliaires, par des noyaux caséeux, par du pus d'abcès froid, par des grains riziformes, etc.

A côté de ces formes virulentes qui sont, le plus souvent, ulcéreuses, destructives, prennent place d'autres variétés : sèches, plastiques, ankylosantes, végétantes, séreuses, etc., qui appartiennent à la grande classe des tuberculoses atténuées.

Ces tuberculoses d'une allure spéciale, d'une malignité moindre, constituent le rhumatisme articulaire tuberculeux.

Localisées aux jointures, elles sont représentées par des produits réactionnels qui, en dehors des grains riziformes, n'offrent, encore une fois, aucune particularité anatomique. Leurs caractères sont ceux de toutes les lésions inflammatoires. A l'œil nu, sous le champ du microscope, on ne peut en reconnaître la nature.

Elles vont, depuis la simple arthralgie, fluxionnaire ou non, depuis l'arthrite légère, fugace, avec exsudat plus ou moins abondant, de qualité variable, jusqu'à l'arthrite aiguë, hydropique, avec épanchement considérable, jusqu'à l'arthrite fibreuse, sèche, noueuse, déformante, etc., simulant ainsi toutes les arthrites, monoarticulaires, polyarticulaires, englobées dans le terme vague de rhumatisme articulaire (2).

A côté de la tuberculose articulaire classique, avec ses tubercules, etc., ses produits spéciaux, prend donc

(1) C'est par une méconnaissance étrange que l'on avait passé à côté du pseudo-rhumatisme bacillaire. Comment concevoir un tel oubli? Il faut en rechercher, croyons-nous, l'explication dans l'influence des idées doctrinales régnantes, étayées sur un concept anatomo-pathologique par trop absolu. L'idée de diathèse n'avait pas été complètement remplacée par celle de maladie infectieuse, et les anatomistes, avec une intransigeance des plus scientifiques, exigeaient des altérations spécifiques des tissus : tubercules, fongosités, abcès froids, cellules géantes, etc.

(2) Je ne prétends pas que la granulie articulaire aiguë ne puisse donner lieu au rhumatisme tuberculeux, et simuler un rhumatisme articulaire aigu vrai. M. Laveran a, un des premiers, sous le titre de : *Tuberculose aiguë des synoviales* (*Progrès médical*, 1876), publié l'observation d'un jeune soldat qui vint mourir dans son service, où il avait été envoyé avec le diagnostic de : *rhumatisme articulaire aigu*, et à l'autopsie duquel on trouva une éruption granuleuse dans la plupart des articulations et dans différents autres organes.

Lors de la discussion qui suivit ma première communication sur le rhumatisme tuberculeux (Acad. de méd., *loc. cit.*), je me suis expliqué à propos de la granulie aiguë des jointures. Elle n'est qu'une des variétés, variété particulièrement rare, du pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire.

rang une tuberculose mitigée, relativement bénigne, exclusivement inflammatoire, sans édifications pathologiques caractéristiques.

S'agit-il d'arthrites toxiques ou bacillaires? Il est difficile de répondre à une telle question, les recherches microbiologiques et autres faisant encore le plus souvent défaut. Le processus doit être le même que dans d'autres intoxications. Il est infiniment probable, d'après ce que nous en savons, que les arthropathies sont dues, le plus habituellement, au poison tuberculeux, à la localisation de la tuberculine sur les synoviales. Ne sont-elles pas, comme toutes les séreuses, des voies d'élimination naturelle, venant après les grands émonctoires : les reins, la peau, etc.?

On se trouve en présence d'une toxémie locale, ou encore de lésions articulaires dépendant d'une infection bacillaire du système nerveux, central, périphérique.

Cette hypothèse devient presque une certitude, lorsqu'on songe à la pathogénie nettement établie des arthropathies survenant dans d'autres infections, lorsqu'on se rappelle les effets sur les jointures de la lymphe de Koch.

Dès l'apparition de la tuberculine, je l'ai employée dans un grand nombre de tuberculoses locales. J'ai vu fréquemment alors des articulations saines devenir douloureuses, s'enflammer comme dans un rhumatisme infectieux, et ces arthrites ne disparaître qu'après un temps plus ou moins long. A ce même point de vue, le professeur Lannelongue a rapporté une observation des plus instructives et qui a toute la valeur d'une expérience (*Progrès médical*, 1900). Chez un enfant atteint de tuberculose limitée de la peau, une injection de tuberculine donna lieu, quelques jours après, à des arthrites multiples.

Ces quelques considérations générales méritaient d'être rappelées avant de parler du rhumatisme tuberculeux abarticulaire qui fait l'objet de cette communication.

Le *rhumatisme tuberculeux abarticulaire* est celui dans lequel (son nom l'indique) l'attaque de rhumatisme ne reste pas limitée aux jointures, mais où elle atteint les viscères, où elle porte son action offensante sur les organes, sur les muscles, sur les nerfs, etc.

L'existence de ces localisations extra-articulaires nous est fournie par des faits cliniques que nous enregistrons chaque jour.

Ils sont d'autant plus acceptables que l'on ne voit pas en vertu de quel privilège les organes, les tissus, volontiers frappés par les diverses variétés de rhumatismes infectieux : blennorragique, puerpéral, scarlatineux, etc., ne le seraient pas par le rhumatisme tuberculeux.

Au nom, encore une fois, de la pathologie générale, il est bien permis de croire que ce qui est vrai pour certaines infections, l'est pour un autre état infectieux : la tuberculose. Elle les prime, du reste, par sa fréquence, par ses manifestations multiples, etc.

Mon intention n'est pas de passer en revue toutes les localisations viscérales dont on trouve la description dans les traités de pathologie interne au chapitre : *Maladies rhumatismales*, sous la rubrique :

Rhumatisme du cœur, de l'appareil circulatoire : endocardite, péricardite, phlébite rhumatismale.

Rhumatisme de l'appareil respiratoire : pleurésie, fluxion pulmonaire.

Rhumatisme des centres nerveux : localisation sur le cerveau, sur la moelle et leurs enveloppes.

Rhumatisme des voies digestives, des voies génito-urinaires.

Rhumatisme cutané : érythème, œdèmes plus ou moins localisés, nodosités, etc.

Rhumatisme oculaire, cécité, etc.

Rhumatisme nerveux périphérique : névralgies, dont la plus commune est la névralgie sciatique, etc, etc.

Cet exposé fastidieux a, cependant, son intérêt, car s'il augmente, d'une façon peut-être inattendue, le champ du rhumatisme tuberculeux, il a l'avantage de ne laisser dans l'ombre aucune de ces manifestations possibles.

Le pseudo-rhumatisme bacillaire peut, en effet, atteindre d'abord les articulations, et quelque temps après surviennent les localisations viscérales, telles que la pleurésie, la méningite, l'endocardite, etc. Mais, parfois aussi, la marche habituelle de l'évolution rhumatismale est renversée, le malade a d'abord une pleurésie, une endocardite, et le rhumatisme articulaire n'éclate que plus tard.

Il est telles circonstances, encore, où les articulations restent indemnes, et où les organes, où les divers appareils, sont seuls frappés.

La notion du rhumatisme tuberculeux abarticulaire repose, ai-je dit, sur un grand nombre d'observations cliniques, auxquelles il n'a fait défaut jusqu'à présent, pour leur donner une existence réelle, qu'une interprétation exacte. Il manquait un fil conducteur dans ce dédale de manifestations pathologiques, si variables, si protéiformes, et qui n'ayant pas la signature anatomique considérée par erreur comme indispensable : tubercules, foyers caséeux, etc., ne sont pas tenues pour tuberculeuses.

A côté des formes viscérales qui sont, dans l'espèce, les plus virulentes, prennent donc place des formes atténuées, allant, depuis la seule douleur et la simple *fluxion*, pour me servir d'une expression ancienne qui répond bien à la réalité des faits, jusqu'aux productions pathologiques, plus ou moins tenaces : exsudats séreux, plastiques, sclérose, etc. En un mot, les mêmes processus qui frappent les articulations envahissent les organes, les tissus, et leurs modalités symptomatologiques y sont non moins diverses.

Un de leurs caractères principaux est, dans les cas les plus bénins, leur mobilité, leur déplacement, et par cela même aussi, leur curabilité spontanée.

A ces divers points de vue la question est nouvelle. Elle met au jour le rhumatisme tuberculeux abarticulaire.

Différents observateurs avaient, cependant, signalé la tolérance des bacilles par les tissus, l'absence, parfois alors, de toute réaction. On connaissait ce microbisme latent qui non seulement ne se traduisait par aucun signe clinique, mais aussi par aucune modification anatomique. On avait également montré que le bacille pouvait ne provoquer, dans les parenchymes, dans les ganglions en particulier, que des lésions inflammatoires, généralement hypertrophiques. Depuis longtemps j'enseigne l'existence de la bacillose, sans réaction spécifique, sans étiquette anatomique.

Que de fois, il m'est arrivé, par exemple, d'enlever des ganglions, que la clinique m'imposait comme tuberculeux, de par l'âge du malade, l'hérédité, d'autres manifestations bacillaires concomitantes, etc., et qui,

en dehors d'une hypertrophie plus ou moins marquée, ne présentaient pas trace de lésions dites tuberculeuses (1).

Et, cependant, il s'agissait bien d'un processus bacillaire, des inoculations à des cobayes, de ces mêmes ganglions, ne laissaient aucun doute sur leur nature (L. Dor).

Dans la moelle osseuse, d'une teinte rouge, carminée, néanmoins d'apparence saine, et, en dehors de l'infiltration lie de vin, j'ai souvent fait les mêmes remarques, au voisinage des foyers intra-articulaires d'une tumeur blanche. Elles ont été justifiées par des inoculations positives.

Ces médullites latentes accompagnaient le plus souvent des ostéo-tuberculoses graves, dont elles semblaient n'être qu'une irradiation, mais à côté de ces ostéomyélites secondaires il existe des ostéo-myélites primitives qui évoluent sans les lésions dites tuberculeuses (2).

Je citerai, à ce propos, la curieuse observation d'un jeune homme de 21 ans, atteint depuis plusieurs années d'une ostéo-arthrite, à forme sèche et douloureuse, de l'articulation du genou gauche. (Son père était mort phtisique huit ans auparavant.) Il avait été vu par divers chirurgiens, et malgré les traitements employés : immobilisation, pointes de feu répétées, profondes, etc., séjour au grand air, à la campagne, la guérison ne faisait aucun progrès, l'impotence était complète. Je pratiquai la résection du genou. A l'ouverture de l'article, il s'écoula à peine une cuillerée de liquide séreux ; mais ce qui me frappa ce fut l'absence de fongosités, de suppuration, d'épaississement notable de la synoviale. Je constatai un gonflement très marqué des extrémités articulaires, dont les cartilages n'offraient, à première vue, aucune lésion apparente. L'ostéoporose était telle, qu'en pressant, un peu fortement, avec les doigts, on pénétrait dans la rotule, dans les épiphyses du fémur et du tibia, d'où s'échappait une moelle, rouge, diffluente. Je fis la résection totale des extrémités articulaires.

Dans ce tissu spongieux ramolli, dont les cartilages se décollaient aisément, sans tractions, comme une vieille écorce, on ne voyait nulle part de granulations, de pus, de séquestres, etc, et cependant cette moelle inoculée à un cobaye le rendit tuberculeux.

Ce malade guérit sans incident, avec une ankylose dans une très bonne position. Il est aujourd'hui ingénieur des tabacs et, depuis dix ans, date de l'opération, sa santé est restée excellente.

Il me serait facile de citer des faits du même ordre. On les a décrits jusqu'à présent, faute de lésions anatomiques définies, sous les noms d'adénites, de lymphomes, d'ostéo-périostites infectieuses, etc. Ne connaissons-nous pas les exostoses tuberculeuses (1), qui ne se différencient pas, dans leur structure, des autres exostoses inflammatoires; les synovites sèches, séreuses, des gaines tendineuses avec ou sans grains riziformes, les hygromites végétantes, etc., également bacillaires, les rétrécissements fibreux de l'intestin (2), que n'ont précédés aucune ulcération, aucune néoplasie, aucun produit nettement tuberculeux ?

Je reste sur le terrain chirurgical, mais est-ce dépasser les limites d'un raisonnement rigoureusement scientifique, que d'admettre le même genre de lésions, dans les viscères, dans les différents tissus, surtout si l'on songe qu'ils ne sont pas épargnés par la tuberculose plus virulente, et par les autres rhumatismes infectieux.

Mon intention n'est donc pas de passer en revue, comme dans un chapitre de pathologie visant les divers sièges des pseudo-rhumatismes, tous les organes et appareils qu'atteint le rhumatisme tuberculeux abarticulaire.

Cette étude dépasserait de beaucoup le cadre, cependant si élastique, de ma communication, et pour le moment je ne possède pas des documents suffisants, permettant de tels développements.

Mon but ne saurait être autre, aujourd'hui, qu'un appel à des recherches faites dans un sens déterminé.

Comme amorce de ces investigations nouvelles, je citerai quelques observations de rhumatisme tuberculeux abarticulaire, ayant apparu, soit pendant, soit avant, soit après un rhumatisme articulaire de même nature.

Voici, par exemple, deux observations d'endocardite chez des tuberculeux avérés, porteurs d'arthrites bacillaires multiples.

CARDIOPATHIES TUBERCULEUSES. — La première observation est celle d'une femme de 63 ans qui, entrée le 9 mars, dans mon service, y mourait le 18 mars 1901. J'ai rapporté en détail son observation dans une première communication à l'Académie de médecine, sur le *Rhumatisme tuberculeux* (Séance du 23 juillet 1901). Obs. III, recueillie par M. Patel, interne des hôpitaux.

Je la résume en quelques mots : *Tuberculose pulmonaire au troisième degré. Ostéo-arthrite tibio-tarsienne droite, fongueuse, suppurée. Poly-arthrites multiples d'apparence rhumatismale*, etc.

A l'autopsie (je passe sur les lésions tuberculeuses des articulations) :

1° Poumons : lésions bilatérales de broncho-pneumonie tuberculeuse, si confluentes, que les lobes supérieurs ont presque l'apparence d'une pneumonie caséeuse, etc.

2° Cœur : *insuffisance aortique et mitrale produite par des végétations papillomateuses, siégeant sur le bord libre des valvules dont la base est épaissie, indurée.*

On ne voit aucune granulation miliaire.

Se trouvait-on en face d'une endocardite infectieuse quelconque chez une tuberculeuse, ou d'une endocardite vraiment bacillaire ? Il appartenait à l'expérimentation de trancher la question. Des inoculations de fragments de ces valvules furent faites à la cuisse d'un cobaye par mon chef de laboratoire, le Dr L. Dor.

(1) Des observations semblables ont été rapportées en Allemagne, en France. Sous le nom de : *Tuberculose ganglionnaire à forme hypertrophique et prétendu lymphadénome bénin* (*Gaz. hebd.* du 9 janv. 1902), Broca a également montré, avec son talent habituel et force preuves à l'appui, sous quelle apparence néoplasique pouvaient se cacher les méfaits de la tuberculose.

(2) Weill a bien indiqué les ostéalgies, les myalgies des phtisiques, etc., expression adoucie d'une toxémie locale. Ces douleurs s'observent, du reste, dans tous les états infectieux. Nous les avons signalées dans l'ostéomyélite larvée que provoque l'empoisonnement ostéo-myélitique aigu. (Mialaret, *thèse* de Lyon, 1893.) — De l'ostéomyélite larvée. Des ostéalgies ostéomyélitiques.

(1) MAILLAND, Des exostoses tuberculeuses. *Revue de chirurgie*, juin 1902.

(2) M. PATEL, Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle. *Thèse* de Lyon, 1902.

L'animal, sacrifié quelques semaines après, présentait de nombreux tubercules, dans les ganglions inguinaux cruraux correspondants, dans la rate, etc.

Voici donc une endocardite tuberculeuse végétante, au cours d'un rhumatisme articulaire tuberculeux, et uniquement constituée par des lésions inflammatoires, telles que nous les rencontrons dans des arthrites végétantes, du même ordre.

Sans l'expérimentation, malgré le contrôle anatomique, malgré l'histologie, le diagnostic pathogénique n'aurait pu être porté. Ce fait est aussi probant qu'on peut le désirer.

J'observe actuellement une jeune fille de 21 ans (1) (sa mère et un frère sont tuberculeux), à laquelle je donne des soins depuis plusieurs années, pour des lésions articulaires des deux genoux, qui avaient tous les caractères cliniques d'une double ostéo-arthrite fongueuse. Après un traitement local énergique, un séjour prolongé à la campagne, deux hivers passés dans le Midi, les articulations, un peu contre toute attente, sont complètement guéries ; il ne reste aucune gêne fonctionnelle.

Mais, aujourd'hui, cette malade, dont l'état général laisse beaucoup à désirer depuis quelques mois, est atteinte de troubles circulatoires, relevant d'une *endocardite avec insuffisance mitrale*, que révèle un souffle systolique à la pointe, qui se propage à l'aisselle et qu'on entend jusque sous l'omoplate gauche.

Dans ce cas également il faut croire à une localisation tuberculeuse sur le cœur, à une forme atténuée, inflammatoire, superposable, anatomiquement, à celle d'une arthropathie plastique (2).

C'est la seule remarque que je désire formuler à propos de ces deux observations, dans lesquelles l'éruption miliaire sur l'endocarde fait défaut, et que l'on devrait considérer, par cela même, comme n'étant pas de nature tuberculeuse.

Tous les auteurs, en effet, qui, jusqu'à ce jour, ont parlé de la tuberculose cardiaque (elle serait des plus rares, à en juger par le petit nombre d'observations publiées), n'ont eu en vue que l'endocardite, que la myocardite avec tubercules. Pour le cœur, cependant, comme pour les articulations, la granulie n'est certainement qu'une forme de l'infection tuberculeuse, dont les poussées atténuées ne se distinguent pas, pensons-nous, des cardiopathies inflammatoires.

Les mêmes réflexions s'imposent pour d'autres manifestations viscérales du rhumatisme tuberculeux, qu'il s'agisse des poumons, de la plèvre, du système nerveux périphérique, du cerveau, des méninges, etc.

Je laisse de côté le rhumatisme pleural. Après les admirables recherches du professeur Landouzy sur la pleurésie tuberculeuse le sujet est épuisé.

On ne peut que s'étonner de l'oubli relatif dans lequel ont été laissées d'autres séreuses qui, appartenant à la même famille anatomique, devaient, *a priori*, payer le même tribut varié à la tuberculose.

Cette réflexion s'est bien des fois présentée à mon esprit, depuis que j'étudie le pseudo-rhumatisme de nature bacillaire, qui ne doit guère traiter autrement, avec une fréquence heureusement beaucoup moins grande, les méninges en particulier, que les plèvres, que les synoviales, les gaines tendineuses, etc.

Méningopathies tuberculeuses. — Il existe très vraisemblablement toute une série d'inflammations méningées, comparables aux arthropathies que nous avons décrites.

Le terme de méningite tuberculeuse paraît mal leur convenir, cliniquement tout au moins, car dans l'esprit des médecins il est à peu près exclusivement synonyme de granulie, et comporte un pronostic fatal.

La méningite tuberculeuse ne guérit jamais (1), répète-t-on couramment, et cette opinion est si bien ancrée, que les praticiens les plus distingués, témoins parfois de la guérison d'une méningite qu'ils avaient diagnostiquée tuberculeuse, n'hésitent pas à dire qu'ils se sont trompés. En face d'une guérison, ils invoquent une erreur de diagnostic. Ils supposent une méningite infectieuse quelconque, une méningite syphilitique, etc., et cependant, aucune bonne raison ne permet, en y réfléchissant, de partager une telle opinion.

L'anatomie pathologique, la clinique, protestent contre cet absolutisme.

Pourquoi, en effet, ne pas admettre que ce qui se passe, du côté de la séreuse péritonéale, ne puisse se produire, au moins accidentellement, pour les séreuses méningées? Chirurgiens et médecins n'ont-ils pas été témoins, surtout depuis la laparotomie comme traitement de la péritonite tuberculeuse, de la disparition, sans traces appréciables, de tubercules confluents, de grosses masses caséeuses dans le péritoine, dans l'épiploon, dans le mésentère, etc.?

Nous avons souvent fait pareille constatation au cours d'une deuxième laparotomie, à quelques années de distance de la première opération.

Pourquoi ce qui est vrai pour le péritoine et pour toute espèce de tissus (2) ne le serait-il pas, dans certaines circonstances, pour les méninges, pour le cerveau?

Ces méningo-encéphalites, ces méningopathies, pour me servir d'un terme plus générique et qui convient mieux aux états si variés des méninges et des centres nerveux, en présence des toxines tuberculeuses, plus ou moins virulentes, plus ou moins abondantes, peuvent aussi aller depuis la simple congestion rhumatismale, première étape inflammatoire, jusqu'à des lésions aiguës, chroniques, etc., parfois irréparables, mais toujours de même nature.

A ces états anatomiques, transitoires ou durables, répond une symptomatologie des plus variées, dont les

(1) La première partie de cette observation a été publiée par mon chef de clinique, le Dr L. Thévenot, dans la *Médecine moderne* du 30 avril dernier, sous le titre de : *Rhumatisme tuberculeux familial*.

(2) Cette supposition d'une cardiopathie atténuée, d'origine bacillaire, est d'autant plus vraisemblable que, sous l'influence du repos, de la campagne, d'un traitement approprié, les troubles cardiaques se sont notablement modifiés.

(1) A la Société médicale des hôpitaux de Lyon, MM. Tripier, Bondet, Josserand, ont rapporté ces jours-ci des cas de guérison.

(2) Il n'est pas rare, surtout chez des enfants, chez de jeunes sujets, de voir de gros abcès froids, des foyers de granulie, de caséification, des tuberculomes volumineux, se résorber spontanément. Dans une amputation de cuisse, pour une ostéotuberculose du genou chez une jeune fille, la moelle osseuse, les muscles, le tissu cellulaire inter-musculaire, étaient farcis de granulations miliaires. La guérison ne présenta cependant aucun incident.

Je revis quelques années après cette opérée, alors très bien portante. Du côté du moignon et de la cuisse, autrefois infiltrée de ce semis tuberculeux, je ne constatai aucune particularité.

modalités sont naturellement en rapport avec le siège, l'étendue de ce rhumatisme méningo-encéphalique.

Elles s'étendent depuis les céphalées passagères, persistantes, depuis des psychoses, des troubles cérébraux, de gravité variable, etc., jusqu'aux accidents mortels.

J'en ai dit assez pour faire comprendre ce qu'il faut entendre sous cette dénomination de *méningopathies*, et il est infiniment probable que les méningites tuberculeuses qui guérissent, sont des tuberculoses méningées atténuées, des manifestations du rhumatisme tuberculeux abarticulaire.

Elles doivent être, la plupart du temps, sans tubercules massifs ou infiltrés, quoique de tels tubercules puissent, là comme ailleurs, se résorber. La malignité de ces dernières lésions est, à coup sûr, beaucoup plus grande, mais non au-dessus de la défense et du triomphe de l'organisme.

Le syndrome qu'on a appelé *pseudo-méningite* ou *méningisme*, et alors précisément qu'il n'existe pas de signes caractéristiques qui différencient cet état de la méningite tuberculeuse, de la méningite aiguë vraie, de la méningite cérébro-spinale, ne doit être, quelquefois, que l'expression d'une bacillose atténuée.

Voici une belle observation de rhumatisme tuberculeux abarticulaire avec localisations méningées, articulaires, pleuro-pulmonaires, etc.

Le sujet est un homme de 29 ans, que je soigne depuis trois ans, pour des tuberculoses articulaires (1). De souche tuberculeuse par sa mère, il a eu, en dehors d'un pseudo-rhumatisme tuberculeux des jointures, des accidents pulmonaires avec hémoptysies, une polyadénite froide, suppurée, de l'aisselle droite, etc. ; mais la première manifestation de son infection bacillaire fut une méningite survenue à l'âge de 7 ans. Le diagnostic de méningite tuberculeuse fut porté par plusieurs médecins, et je tiens du médecin traitant, médecin des plus distingués d'une ville voisine, qu'il ne pouvait y avoir d'hésitation sur la nature des accidents méningo-encéphaliques. Un coma prolongé vint encore assombrir le pronostic, et cependant l'enfant se rétablit complètement. De cet orage cérébral, il n'a conservé qu'une nervosité très marquée, une grande irritabilité de caractère.

Plus tard sont survenues d'autres localisations nettement tuberculeuses, pour lesquelles j'ai été appelé à lui donner des soins.

Toutes ces manifestations, auxquelles s'applique bien le nom de rhumatisme tuberculeux, offrent encore cette particularité, que nous avons déjà mise en relief, de tourner bride plus ou moins rapidement, d'abandonner complètement les organes atteints, qui paraissent, cependant, gravement touchés, pour choisir d'autres appareils, d'autres organes.

Je connais d'autres faits comparables.

Un enfant qui a une hérédité bacillaire chargée guérit d'une méningite tuberculeuse des plus typiques. En face de ce dénoûment inattendu, le diagnostic de méningite tuberculeuse fut abandonné, mais quelques années après, il meurt de phtisie pulmonaire.

Un autre enfant, dont l'observation a été rapportée, ces jours derniers, à la Société de médecine de Lyon, par M. Aubert, guérit d'une méningite qui présentait les signes d'une méningite tuberculeuse; à quelque temps de là, il meurt d'une méningite qui, cette fois, ne laisse plus d'hésitation sur sa nature, puisqu'il en est mort!

Je pourrais multiplier des observations semblables, qui ne sont pas très rares. Qu'en conclure? sinon que la méningite tuberculeuse grave, avec ses signes pathognomoniques, peut guérir.

A fortiori, il en sera de même, et naturellement bien plus souvent, des méningopathies mitigées, de celles sans tubercules, des méningalgies, des méningites simplement exsudatives avec peu ou pas de liquide, avec localisation partielle, circonscrite, etc., et vraiment, sans vouloir utiliser toujours les mêmes arguments, pourquoi ces méningopathies, que nous connaissons encore très mal, ne se comporteraient-elles pas comme les arthropathies que nous connaissons bien?

Si je ne craignais de me répéter, je rappellerais que les tuberculinisations méningo-encéphaliques doivent comprendre, parfois, certaines convulsions de l'enfance, des céphalées du jeune âge, de l'adolescence, etc., avec des désordres plus ou moins marqués de l'innervation qui indiquent une souffrance, la plupart du temps mal définie, du cerveau, et toute une série d'accidents, dont le syndrome de la méningite classique est le terme ultime.

Moelle, cerveau, réagissent suivant leur degré d'empoisonnement. Il en est de même du système nerveux périphérique qui est le siège de névralgies, d'intensité, de durée variables et aussi de nervites rebelles.

Les observations de ce genre sont nombreuses : Valleix, Guéneau de Mussy, Peter, etc., avaient signalé les troubles nerveux périphériques de la tuberculose pulmonaire, sans en indiquer nettement l'étiologie. Plus tard, ces accidents nerveux ont fait l'objet d'études importantes (Joffroy, Pierret, Raymond, Pitres et Vaillard, Carrière (1), etc.).

Nous trouvons dans les recherches de ces auteurs la confirmation des idées que nous défendons.

Les mêmes considérations s'appliquent au système musculaire, aux gaines tendineuses, aux bourses séreuses, aux organes génito-urinaires, à la peau, au tissu cellulaire sous-cutané, etc.

Il me suffira, pour ne pas tomber dans une nomenclature longue, exposant à des redites, de signaler encore, comme exemples de rhumatisme tuberculeux abarticulaire, certaines dermatoses.

DERMATOSES TUBERCULEUSES. — J'ai recueilli l'histoire, récemment, d'un phtisique pulmonaire, atteint depuis 17 mois d'une double pleurésie. Ce pauvre homme, âgé de 34 ans, est, en effet, un des plus beaux types que l'on puisse rencontrer de rhumatisme tuberculeux, avec localisation sur un grand nombre d'articulations et, en particulier, sur la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

Au mois de mai, lors de mon examen, il présentait, en même temps que du gonflement douloureux d'une épaule, d'un coude et des deux poignets, une double arthrite temporo-maxillaire (localisation rare), avec trismus qui l'empêchait de s'alimenter, et un œdème rhumatismal de la face dont la durée n'alla pas au delà de huit à dix jours. (Le salicylate de soude, l'antipyrine, donnés à diverses reprises et à hautes doses, n'avaient eu aucune action sur les inflammations articulaires.)

(1) Voir L. THEVENOT, Rhumatisme tuberculeux familial. *Médecine moderne*, *loc. cit.*

(1) G. CARRIÈRE, *Thèse* de Bordeaux, 1894. Mémoires divers et *Gazette des Hôpitaux* du 21 sept. 1901.

Cet œdème circonscrit s'était déjà montré plusieurs fois, à la face et dans d'autres régions. Il se comportait comme les douleurs des jointures, avec lesquelles le malade avait remarqué, ainsi que son entourage, un certain balancement.

Je constatai, en même temps, la présence de trois noyaux indurés, des dimensions d'une moitié d'amande, occupant la face antérieure du bras droit et les faces postérieures des deux avant-bras. L'une de ces nodosités, située dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'avant-bras gauche, était résistante, presque indolente. Les deux autres, moins dures, mais très douloureuses, adhéraient à la peau, un peu rouge à leur niveau. Leur apparition remontait à quelques jours, et le malade, également instruit par sa propre expérience, disait « qu'il n'y avait rien à faire, que ces grosseurs disparaîtraient d'elles-mêmes, comme les autres gonflements ».

Cet œdème, ces nodosités rhumatismales constituent une des manifestations abarticulaires les plus apparentes du rhumatisme tuberculeux.

J'ai vu, dans d'autres cas, des exanthèmes, de l'érythème noueux et différentes variétés de tuberculides cutanées dont les beaux travaux de MM. Hallopeau, Darier, Brocq, etc., ont révélé, depuis quelques années, la nature et les caractères.

En résumé : *Le rhumatisme tuberculeux abarticulaire crée, comme les autres rhumatismes infectieux, ou pseudo-rhumatismes, les manifestations cliniques les plus diverses, par leur siège, par leur évolution. Nous avons dû nous borner à l'étude de quelques-unes d'entre elles. Il n'est, cependant, pas de viscères, d'appareils, de tissus, qu'il ne puisse frapper.*

Dans quelles proportions le rencontre-t-on ? A des recherches ultérieures de déterminer sa fréquence, sa marche, ses caractères, etc., que nous n'avons fait qu'esquisser.

Un de mes élèves, le docteur Trébeneau, a montré dans sa thèse (1) (ses recherches ont porté sur 100 tuberculeux médicaux ou viscéraux, et sur 100 malades porteurs de tuberculoses locales) que, dans les tuberculoses viscérales et dans les tuberculoses locales, les cas de rhumatisme articulaire sont sensiblement les mêmes.

Chez les tuberculeux médicaux (la plupart de ces malades étaient atteints de phtisie pulmonaire).	11 arthralgies. 5 rhumatismes articulaires aigus ou subaigus. 1 rhumat. chronique.
Chez les tuberculeux chirurgicaux.	9 arthralgies. 7 rhumatismes articulaires aigus ou subaigus. 1 rhumat. déformant.

Maladie atténuée, le rhumatisme tuberculeux abarticulaire comporte, quelles que soient ses localisations, un pronostic moins sévère que les autres lésions bacillaires. Il n'en est pas moins le témoignage d'actes infectieux dont la malignité peut s'accroître; il n'est souvent aussi qu'un premier stade dans la voie d'une infection plus grave.

(1) TRÉBENEAU, Fréquence du rhumatisme articulaire tuberculeux dans les tuberculoses viscérales et dans les tuberculoses locales. *Thèse* de Lyon, 1901-1902.

Avant de terminer, je désire répondre à une objection.

Elle vise la tendance que je pourrais avoir de diagnostiquer trop aisément le rhumatisme tuberculeux.

Je répondrai, quitte à retomber dans les mêmes répétitions, ce dont je m'excuse, que je m'autorise de la pathologie générale, et surtout de la clinique qui, dans sa simplicité et sa complexité apparente, milite en faveur d'une pathogénie univoque.

Je ne dénie pas à un tuberculeux le droit de présenter des lésions autres que des lésions tuberculeuses, mais je crois être dans le vrai, en pensant qu'il faut d'abord, chez de tels sujets, comme chez d'autres intoxiqués, démontrer que la maladie générale, apparente, ne saurait être incriminée.

A ce propos, je rappellerai le principe suivant de méthode formulée par Auguste Comte : « Construire toujours l'hypothèse la plus simple d'après l'ensemble des renseignements obtenus ».

Ce n'est pas seulement, du reste, en tenant compte de faits raisonnés, de l'hérédité, des associations cliniques, etc., que nous incriminons la tuberculose. Plusieurs fois, en effet, l'expérimentation, lorsqu'elle a été possible, a confirmé le diagnostic de lésions bacillaires. Positive, elle ne laisse aucune place au doute, négative, elle ne saurait aller à l'encontre des signes cliniques.

Il ne faut pas oublier, en effet, que nous avons principalement en vue des tuberculoses atténuées, uniquement inflammatoires, dont la faible virulence peut ne donner lieu à aucune réaction animale.

Landouzy ne nous a-t-il pas appris que quelques centimètres cubes d'un liquide pleural d'origine douteuse pouvaient ne pas tuberculiser un cobaye, qui mourait, cependant, plus tard, de généralisation tuberculeuse, lorsque la dose du liquide injecté avait été plus considérable?

Il appartient à de nombreuses observations, orientées dans le sens que j'ai indiqué, de nous renseigner plus complètement.

Ne savons-nous pas, d'autre part, que les lésions sont loin d'être toujours produites par les bacilles, qu'ils font souvent défaut, et qu'elles sont alors le fait de la toxine tuberculeuse?

Je résumerai cette étude par les quelques propositions que voici :

Il existe un rhumatisme tuberculeux abarticulaire, au même titre qu'un rhumatisme tuberculeux articulaire.

L'un et l'autre appartiennent à la classe des rhumatismes infectieux ou pseudo-rhumatismes.

Les manifestations du rhumatisme abarticulaire : cardiopathies, méningopathies, dermatoses, névralgies, polynévrites, etc., offrent, entre autres particularités, celles :

1° De survenir dans le cours du rhumatisme articulaire tuberculeux, mais aussi, en dehors de toute arthropathie présente ou passée.

2° De représenter souvent des formes atténuées, rhumatismales, de la tuberculose, caractérisées cliniquement par leur mobilité, leur moindre gravité, etc., enfin, par leur curabilité plus facile.

3° De provoquer, du côté des organes atteints, des lésions allant depuis la simple fluxion, jusqu'à la sclérose incurable. Ces lésions n'ont, la plupart du temps, rien de tuberculeux, au sens anatomique de ce mot, elles ne se différencient pas, comme produits réaction-

nels, des altérations produites par d'autres maladies infectieuses.

4° D'être dues, soit au bacille de Koch (*tuberculides bacillaires*), soit à ses toxines (*toxi-tuberculides*).

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Palma y Mena (Manuel). *Des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne au point de vue de ses inconvénients.* N° 240. (Boyer.)

2. Meslier (Emile). *Considérations sur l'anesthésie chirurgicale.* N° 288. (Ollier-Henry.)

3. Bourdeaux (M.) *De la dionine et de ses effets sur l'œil.* N° 249. (Masson, Lille.)

4. Caron (Jules). *Étude sur les injections préventives de sérum antidiphtérique.* N° 261. (Jules Rousset.)

5. Thibaudeau (Alphée). *De l'emploi de la sonde à demeure après l'urétrotomie interne dans les cas d'infections anciennes et graves de l'appareil urinaire.* N° 250. (Boyer.)

6. Lecomte. *Contribution à l'étude des prostatites chroniques (prostatite latente).* N° 272. (Boyer.)

7. Petit (Jean). *De la prostatectomie périnéale dans l'hypertrophie simple de la prostate.* N° 296. (Steinheil.)

8. Tesson (René). *Le cancer primitif du corps utérin.* N° 271. (Steinheil.)

9. Le Rouzic (Louis). *Hématométrie unilatérale dans un utérus bicorne avec vagin simple.* N° 300. (Boyer.)

10. Gosselin (Roger). *Contribution à l'étude du traitement médical des métrites et salpingites.* N° 303. (Steinheil.)

11. Philippe (L.) *Epanchements séreux pelvi-péritonéaux au cours des infections utéro-annexielles et post-opératoires.* N° 273. (Boyer.)

12. Johansen (Mlle Anne). *Les hémorragies utérines au début de la blennorragie.* N° 286. (Steinheil.)

13. Bourgeois (Paul). *Les tumeurs malignes primitives des fosses nasales.* N° 268. (Malverge.)

14. Bourgeois (Henri). *Contribution à l'étude des abcès otitiques du cervelet.* N° 269. (Steinheil.)

15. Decq (Louis-Gustave). *Des fractures de l'olécrane, leur traitement par le cerclage.* N° 304. (Maloine.)

16. Dubois (Georges). *Du vomissement fécaloïde sans occlusion intestinale complète.* N° 291. (Maloine.)

17. Cayre (Em.). *Les appareils dans la coxalgie.* N° 287. (Boyer.)

18. Legros. *Recherches bactériologiques sur les gangrènes gazeuses aiguës.* N° 297. (Naud.)

19. Guillemet (Raoul). *Sur certaines formes de tumeurs malignes des paupières.* N° 301. (Boyer.)

1. Après un court exposé de la technique de la méthode Bier-Tuffier, M. Manuel Palma y Mena conclut de l'examen des accidents signalés à l'actif de la rachicocaïnisation, que la simple ponction lombaire est déjà par elle-même délicate à pratiquer et grave, puisqu'on signale à sa suite, et causés par elle, une vingtaine de cas de mort; que la ponction suivie d'injection de cocaïne est une opération sérieuse qui a produit dans la très grande majorité des cas des accidents pénibles et inquiétants, et pour l'opérateur et pour le malade; elle peut enfin donner la mort; l'auteur en a relevé 12 cas.

Si l'enthousiasme des promoteurs de la méthode est exagéré, on pourra trouver peut-être en revanche que les critiques de M. Manuel Palma y Mena sont excessives.

2. Dans le service du professeur Monprofit (d'Angers), M. Meslier a étudié l'anesthésie chirurgicale et il conclut que le chloroforme, quoique plus redoutable que l'éther, semble néanmoins préférable, s'il est administré par une main expérimentée et à doses faibles et continues.

C'est l'anesthésique, surtout le chloroforme, qui est la cause habituelle de la syncope mortelle du début. L'anesthésiste joue le principal rôle dans la syncope tardive. Le chirurgien provoque, en opérant, des réflexes dangereux. L'hyperexcitabilité nerveuse et l'impressionnabilité du malade aident puissamment la mise en jeu du réflexe d'arrêt du cœur. Le chloroforme peut être administré sans danger aux cardiaques à lésions compensées.

3. Le chlorhydrate d'éthylmorphine (dionine) exerce sur l'œil une action spécifique consistant essentiellement en injection vasculaire, œdème et larmoiement à laquelle on peut donner avec M. Bourdeaux le nom de réaction dioninique. En outre la dionine jouit d'un pouvoir analgésique marqué à peu près constant dans les affections douloureuses de l'œil, elle joue un rôle antiseptique indirect par le larmoiement qu'elle provoque. En thérapeutique, elle semble accélérer la guérison des kératites parenchymateuses, elle active très nettement l'éclaircissement de la cornée dans les cas de pannus trachomateux quand l'affection conjonctivale est guérie.

Dans les affections phlycténulaires et les ulcérations elle fait cesser la douleur et la photophobie, elle a une action moins marquée sur la marche du processus, les affections du tractus uvéal, le glaucome, sont heureusement influencés par elle si on lui joint de l'atropine ou un myotique.

Elle ne doit être employée après les opérations de cataracte ou les plaies pénétrantes du bulbe qu'en cas d'accidents infectieux, d'exsudats ou d'hémorragies de la chambre antérieure pour activer la résorption et accroître la vitalité des tissus.

La production de la réaction dioninique semble nécessaire pour obtenir des effets curatifs. Elle est inutile pour arriver à l'analgésie. L'effet chémotique obtenu par la dionine amène une accoutumance rapide que l'usage d'une application chaude, compresse ou pulvérisation, retarde avec avantage. On obtient un effet analgésique puissant avec une solution de 0,5 à 1 pour 100.

4. Il résulte du travail de M. Caron que la méthode la plus sûre de prophylaxie contre la diphtérie consiste dans les injections préventives de sérum anti-diphtérique. Elles sont d'une parfaite innocuité chez les individus normaux, néanmoins elles doivent être évitées chez les tuberculeux à cause des réactions que le sérum peut provoquer chez eux. Chez les rougeoleux qui sont réfractaires à l'action du sérum, l'injection préventive nécessite une dose plus forte et doit être renouvelée tous les quinze jours. Les injections préventives sont indiquées en temps d'épidémie : dans les milieux hospitaliers où l'on pourra s'il y a lieu les renouveler au bout de trois semaines, dans les agglomérations d'enfants, asiles, crèches, écoles (de préférence au licenciement, mesure dangereuse, et à l'isolement simple, méthode difficile à suivre), enfin dans les familles pauvres éloignées du secours médical.

Les doses à injecter varient avec l'âge, l'immunisation est réalisée au bout de 24 heures après l'injection et dure de 21 à 28 jours. On peut voir évoluer la diphtérie malgré l'injection préventive mais elle est alors bénigne, la sérothérapie préventive est applicable aux adultes à doses plus élevées.

5. De nombreuses observations recueillies dans le service de M. Guyon, M. Thibaudeau conclut aux avantages considérables de l'emploi de la sonde à demeure après l'urétrotomie interne, dans les cas d'infections anciennes et graves de l'appareil urinaire.

C'est le moyen le plus simple pour drainer l'urine; mais il exige la surveillance la plus attentive. Si la température

persiste, si les troubles digestifs s'accentuent et si l'état général s'aggrave, on devra — cela arrive ordinairement au bout de 5 à 6 jours — recourir à la cystotomie et au drainage vésical, que ce drainage soit hypogastrique ou qu'il soit périnéal.

6. M. Lecomte attire l'attention sur une variété de *prostatites chroniques, latentes*; les unes, infectées par des microbes divers venus de l'urètre ou de l'intestin, les autres « *aseptiques* » caractérisées seulement par l'hypersécrétion glandulaire et liées à un fonctionnement exagéré de la glande (abus du coït, masturbation). Ces prostatites aseptiques restent longtemps à la première phase; mais elles peuvent aussi s'infecter à la longue.

Comme traitement, Lecomte recommande les massages de la prostate, et les instillations ou lavages de l'urètre profond.

7. Dans sa thèse très documentée et très intéressante, M. Jean Petit étudie la technique opératoire et les résultats cliniques de la prostatectomie périnéale dans l'hypertrophie simple de la prostate. La prostatectomie périnéale sous-capsulaire avec hémisection de l'urètre prostatique est une opération bien réglée et qui entre des mains exercées présente une bénignité non douteuse. Les résultats qu'elle a fournis entre les mains de M. Albarran sont très satisfaisants.

La prostatectomie périnéale a singulièrement amélioré la miction chez tous les malades, amélioré l'état des urines, l'état des reins, l'état général et aussi amélioré la défécation. Elle paraît avoir diminué chez quelques-uns l'intensité des érections, les avoir supprimées chez quelques autres et avoir supprimé aussi, chez la plupart de ceux qui les avaient conservées, les éjaculations.

Les contre-indications de la prostatectomie sont certaines lorsque le malade est un vieil infecté urinaire, cachectique, avec doubles lésions rénales graves, ou bien lorsqu'il est d'un âge très avancé; et que chez lui les cathétérismes sont faciles; elles sont douteuses lorsque les reins seuls sont atteints.

Dans tous les autres cas, les indications peuvent se poser à toutes les étapes de l'évolution du prostatisme, sauf à la toute première période avant la rétention.

8. Dans sa thèse fort intéressante, René Tesson dresse une monographie complète du cancer du corps de l'utérus trop longtemps englobé dans les statistiques avec les cancers du col. Tesson n'étudie que l'*épithélioma primitif du corps*, de moins en moins rare, depuis qu'il est mieux connu (21,42 °/₀ dans la statistique de Terrier de 1897 à 1902). Le cancer du corps s'observe plutôt après la ménopause, mais il peut aussi être observé beaucoup plus tôt. Le plus souvent circonscrit, parfois diffus, il revêt souvent l'aspect de *végétations polypeuses*. L'infiltration est très lente, surtout dans les formes végétantes; sauf exceptions rares et très tardivement, le cancer du corps n'envahit pas les ligaments larges. L'étude histologique du cancer du corps devra être fondée bien plus sur les modifications intimes de la structure cellulaire, que sur le mode de groupement des cellules; de la sorte on pourra faire le diagnostic précoce de l'épithélioma d'après quelques fragments néoplasiques ramenés par un curettage explorateur.

Rien n'est caractéristique dans le tableau clinique, si ce n'est que la première période est souvent longue. Le diagnostic n'est possible que par le *toucher intra-utérin* après dilatation du col et surtout par l'*examen histologique* des débris ramenés par le curettage explorateur.

Quant au traitement, il doit consister dans une exérèse précoce et complète; *hystérectomie abdominale totale*, après curage de la cavité ou occlusion par suture des lèvres du col. L'hystérectomie sera complétée par la castration annexielle bilatérale, l'ablation des ganglions suspects. Drainage vaginal pour finir, péritonisation pelvienne; drain abdominal pendant 48 heures. On aura soin, au cours de l'hystérectomie, de ne sectionner l'utérus en aucun point; on évitera de le saisir avec une pince à griffes pour éviter l'inoculation opératoire.

9. La thèse de M. Le Rouzic reprend d'après une intéressante observation de M. Pierre Delbet l'histoire des hématométries unilatérales dans un utérus bicorne avec vagin simple. Cette affection réclame, sous peine d'aboutir à l'hématosalpinx ou à des ruptures suivies d'accidents infectieux, un traitement énergique qui consistera de préférence dans l'hystérectomie abdominale.

10. La thèse de M. Roger Gosselin est un plaidoyer en faveur du traitement médical des métrites et salpingites par la dilatation et le drainage prolongé de l'utérus. De nombreuses observations prises dans le service de M. Labadie-Lagrave sont là pour prouver l'efficacité de ce traitement.

11. Les épanchements séreux pelvi-péritonéaux sont de deux ordres d'après M. Philippe : ce sont, tantôt des *pelvi-péritonites séreuses* proprement dites, secondaires à des infections de l'utérus ou des annexes, caractérisées par la production brusque, rapide dans la cavité péritonéale, d'un épanchement séreux le plus souvent considérable, à évolution aiguë; tantôt des *collections séreuses enkystées*, peu considérables, à évolution subaiguë ou chronique, siégeant surtout dans le cul-de-sac de Douglas (périmétro-salpingite séreuse de Pozzi). Enfin, consécutivement aux opérations portant sur les annexes, on a vu se produire souvent 10, 15 jours et davantage après, des épanchements séreux enkystés, accompagnés de fièvre et de mauvais état général et qui sont liés à une infection péritonéale évidemment atténuée. Cet accident nécessite une nouvelle intervention.

12. Il se produit souvent au début de la blennorragie chez la femme des hémorragies utérines sur lesquelles M. Pozzi a insisté. Mlle Johanssen montre à l'aide d'observations recueillies dans le service de ce professeur que ces hémorragies sont tantôt des ménorragies, tantôt des métrorragies. Il faut savoir les distinguer des hémorragies utérines survenant à une période avancée de l'infection gonorrhéique de la matrice; celles-ci répondent alors à un état anatomique différent de la muqueuse : il y a état fongueux, angiomateux de cette muqueuse, au lieu de congestion simple.

Le repos, les injections chaudes, les pansements antiseptiques suffisent à faire cesser ces hémorragies; le curettage, bon pour les hémorragies de la période avancée, ne ferait à ce moment qu'aggraver l'infection encore légère.

13. M. Paul Bourgeois consacre sa thèse à l'étude des tumeurs rares, les tumeurs malignes primitives des fosses nasales. Ces tumeurs présentent deux groupes distincts : d'une part le groupe des épithéliomas (épithélium cylindrique, carcinome), d'autre part les tumeurs sarcomateuses (sarcome à cellules rondes, sarcome à myéloplaxes, fibro sarcome, mélano-sarcome).

Leur histoire clinique comprend trois périodes : la première de coryzas et d'épistaxis; la seconde, caractérisée par l'obstruction nasale; la troisième, période des complications — phénomènes inflammatoires, phénomènes de compression. La rapidité de la marche dépend de la forme histologique, de la forme clinique, du siège. La durée varie entre 6 mois et 10 ans. Dans la plupart des cas, le pronostic est fatal. Il peut cependant être atténué par la possibilité d'une intervention heureuse.

Le traitement sera toujours chirurgical et il sera précoce. L'extirpation devra être complète et pour la rendre telle, on aura recours aux procédés opératoires de Rouge, d'Ollier.

14. M. Henri Bourgeois reprend dans sa thèse l'étude complète des abcès otitiques du cervelet, et l'on peut dire en lisant ce très consciencieux travail que la question est absolument mise au point. Quelques chapitres plus spécialement fouillés sont consacrés à la pathogénie (étude des voies d'infection), au diagnostic, au traitement; la valeur séméiologique des signes cliniques est discutée avec un soin scrupuleux.

Le diagnostic au début est en général impossible au milieu des symptômes des complications de l'otite. Quand les symptômes cérébraux existent, on peut, mais rarement, baser le diagnostic d'abcès cérébelleux sur la constatation du syndrome cérébelleux, troubles de l'équilibration, troubles de la motilité du côté homologue.

Quand il y a des symptômes cérébraux diffus, ces symptômes peuvent être dus à la simple mastoïdite ou à un abcès extra-dural. La question sera jugée par l'évolution ultérieure après une intervention complète sur la mastoïde.

On fera facilement le diagnostic avec la phlébite du sinus et la méningite suppurée. Le diagnostic pourra être impossible avec la méningite subaiguë, la méningite cireuse, l'abcès cérébral. Dans ces cas, on aura à explorer le cerveau et le cervelet.

Le premier temps du traitement sera nécessairement un évidement pétro-mastoïdien large. On sera ainsi conduit, pas à pas, par les lésions elles-mêmes jusque sur l'abcès cérébelleux.

Le procédé ostéoplastique occipital de Picqué et Mauclaire doit être rejeté parce qu'il ne vise que les très rares abcès postérieurs et qu'il n'est point commode pour les abcès ordinaires. C'est une complication opératoire inutile.

La voie mastoïdienne de Broca et Maubrac, de Mac Ewen est la plus commode, elle est aussi la plus logique. Mettre largement le sinus latéral à nu; explorer soigneusement la paroi postérieure de la mastoïde en avant du sinus, siège ordinaire des abcès extra-duraux de la fosse cérébelleuse. Pour aborder le cervelet, se guider sur les lésions, si on trouve une fistule, une lésion extra-durale conduisant dans la fosse cérébelleuse. Sinon, tracer une incision des parties molles perpendiculaire à l'incision mastoïdienne et aborder le cervelet soit en agrandissant la brèche osseuse, soit en creusant à la fraise un ou deux trous que l'on agrandit ensuite à la pince-gouge sur le bord postérieur de la mastoïde, immédiatement en arrière de l'orifice de la veine mastoïdienne.

15. Par des observations inédites dues à M. Legueu, M. Decq montre les avantages incontestables qu'on peut tirer du cerclage dans les fractures de l'olécrane. Ce procédé, employé pour la première fois par M. Legueu et publié pour la première fois par M. Berger, est appelé à supplanter la suture osseuse parce qu'il est plus simple, plus facile et aussi parce qu'il peut s'appliquer à tous les cas.

Absolument indiqué dans les fractures ouvertes, le cerclage peut encore être employé dans tous les cas où l'écartement des fragments est assez marqué.

16. Deux observations personnelles permettent à M. Georges Dubois de signaler la coexistence de vomissements fécaloïdes et de diarrhée. Le vomissement fécaloïde pourrait donc exister sans que l'occlusion intestinale soit complète.

17. M. Em. Cayre préconise dans le traitement de la coxalgie l'emploi d'un grand appareil plâtré coiffant exactement les crêtes iliaques, l'ischion, le trochanter, à l'aide de dépressions produites pendant la dessiccation du plâtre dans la fosse iliaque, au-dessus du grand trochanter, au-dessous de l'ischion.

L'appareil ainsi construit sera porté jusqu'à la période de la convalescence. Ce n'est qu'à ce moment que le malade pourra le remplacer par un appareil amovible en silicate, cuir, ou celluloïd.

18. De ses recherches bactériologiques, M. G. Legros tire des conclusions fort intéressantes touchant la gangrène gazeuse aiguë, la septicémie gangreneuse. Cette affection ne correspond à aucune spécificité microbienne précise. Elle n'est même pas, comme son caractère d'affection gangreneuse putride tend à le faire admettre, l'apanage de microbes réunis par un caractère commun : l'anaérobiose. Il a été donné à Legros d'observer le premier cas actuellement connu démontrant d'une manière indiscutable sa réalisation typique par un bacille aérobie.

Ce bacille n'est identifiable à aucune espèce classée. M. Legros l'a décrit pour la première fois sous le nom de *bacille septique aérobie* qui rappelle les caractères essentiels qui d'une part le rapprochent, d'autre part le distinguent du vibrion septique de Pasteur. M. Legros a pu le retrouver depuis dans un nouveau cas de gangrène gazeuse de l'homme.

D'autres espèces anaérobies et aérobies peuvent de même déterminer la gangrène gazeuse, leur nombre est certainement destiné à s'accroître avec la fréquence plus grande des observations bactériologiques rigoureuses et systématiquement conduites.

19. M. Raoul Guillemet étudie certaines formes de tumeurs malignes primitives des paupières qui ont, au début de leur évolution, l'aspect clinique du chalazion. Elles sont considérées alors presque toujours comme des chalazions; on les opère comme ceux-ci, et c'est en présence d'une récidive rapide qu'on songe à une tumeur maligne. Ces tumeurs malignes primitives sont le *sarcome* (soit le sarcome palpébral proprement dit, qui constitue un nodule dans l'épaisseur de la paupière, soit le sarcome de la conjonctive palpébrale, qui se pédicule fréquemment entre le globe et la paupière et reste quelque temps stationnaire avant d'envahir les portions antérieures de la paupière) et l'épithélioma des glandes de Meibomius. Une extirpation précoce et large est nécessaire.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Les troubles de la vision dans les altérations organiques et fonctionnelles du système nerveux, par Crispolti. (*Rassegna internazionale della medicina moderna*, n° 9, 10, 11, 12, mars et avril 1902.) — L'hémianopie homonyme et l'amaurose croisée sont l'expression d'une altération du système nerveux. Cependant si ces symptômes ne durent que quelques heures ou quelques jours aussi, il ne s'agit que d'un trouble fonctionnel. Ces symptômes ne sont pas du ressort de l'hystérie qui ne fait pas l'hémiopie, mais l'amaurose unilatérale.

L'hémianopie homonyme et l'amaurose croisée, lorsqu'elles sont permanentes, lorsque surtout elles coexistent avec la cécité psychique ou avec une des nombreuses formes de l'aphasie sensorielle, sont toujours sous la dépendance de lésions organiques du système nerveux.

Sur la valeur sémiologique de l'épilepsie partielle, par G. Seppilli (du manicome de Brescia). (*La Riforma medica*, an XVIII, vol. II, n° 45, p. 531, 21 mai 1902.) — L'auteur donne deux observations d'épilepsie jacksonienne causée par des tumeurs de la zone rolandique diagnostiquées pendant la vie puis reconnues à l'autopsie.

Il est d'avis que l'épilepsie partielle est de haute importance sémiologique dans ce sens que si son existence n'est pas une certitude absolue, elle est cependant un signe précieux de la localisation d'un processus morbide dans la zone rolandique.

Un cas de chorée mineure par intoxication intestinale, par Mario de Malde. (*La Riforma medica*, an XVIII, vol. II, n° 40, p. 471, 19 mai 1902.) — Il s'agit d'une petite fille de 9 ans qui souffrait depuis quelque temps de troubles gastro-intestinaux légers; à la suite d'une frayeur elle présenta un tremblement à siège et à intensité variables, lequel se transforma bientôt en une chorée typique, assez sérieuse.

La fillette était depuis trois mois soumise au traitement arsenical; la chorée ne s'améliorait pas. C'est alors qu'on attacha une plus grande importance aux troubles intestinaux : météorisme abdominal, constipation opiniâtre et, tous les 15 jours seulement, expulsion de scybales très dures et

extrêmement fétides; dans l'urine, albumine et indican.

On donna des purgatifs répétés (calomel, puis magnésie); et chaque fois que l'état de l'intestin devenait meilleur par effet du désencombrement, quelques symptômes de la chorée s'atténuaient ou disparaissaient. Guérison en moins d'un mois.

Sur l'origine névritique de l'angine de poitrine par aortite syphilitique, par Ugo BENENATI (de Naples). (*La Riforma medica*, an XVIII, vol. II, n° 28, 29, 30, 31; 3-7 mai 1902.) — Les faits rassemblés par Huchard sont trop bien établis pour qu'on puisse nier l'origine vasculaire de l'angine de poitrine; mais il convient de donner une certaine importance aux lésions des plexus aortique et coronaire.

Dans les cas de l'auteur où une étude histologique complète a été faite, l'angine de poitrine liée à l'aortite et à la coronarite syphilitique s'accompagnait d'une altération particulière au plexus aortique et aux nerfs du cœur. C'est souvent une névrite, quelquefois une lésion des vaisseaux des nerfs; le trouble de l'innervation n'est alors que fonctionnel.

La lésion des *vasa nervorum* qui fait d'abord le trouble fonctionnel des nerfs, puis la névrite, est constituée par l'artérite oblitérante terminale, par des infiltrations de petites cellules, par des gommes miliaires. Elle est souvent justiciable d'un traitement spécifique énergique, si l'âge des sujets n'est pas trop avancé.

CHIRURGIE

6 cas de tumeurs cérébrales opérées (Zur Casuistik operativer Hirntumoren), par von BERGMANN. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXV, 4, 1902, p. 936.) Ce sont les cas opérés par l'auteur pendant les années 1900 et 1901. Bergmann fait remarquer que seules les tumeurs des circonvolutions centrales sont d'un diagnostic assez certain pour relever d'une intervention, en particulier celles du lobe frontal.

I.— Homme de 34 ans, niant toute syphilis. Il y a 5 ans, développement anormal d'une veine de la région frontale droite et asymétrie de la bosse frontale droite qui devient plus saillante; en même temps violentes douleurs de la nuque. Plus tard diminution progressive de la vision, modifications du caractère qui devient mélancolique, troubles psychiques, difficultés de la marche avec apparence d'incoordination. Ces symptômes permettaient d'hésiter entre une tumeur du cervelet ou une tumeur du lobe frontal, mais Bergmann admit cette dernière hypothèse en raison des troubles visuels plus marqués à droite, de la stase papillaire qui, bien qu'existant des deux côtés, était bien plus accentuée à droite, de la vive sensibilité à la percussion de la région frontale droite.

Hémicraniectomie le 11 décembre 1900 (fraise de Doyen et scie électrique) et ablation facile d'une tumeur bien encapsulée qui fut reconnue pour un angio-sarcome.

Guérison parfaite; le malade quitta la clinique le 8 février et, à la fin de janvier 1902, son état était excellent, sauf en ce qui concerne l'œil droit dont la vision restait abolie.

II. — Enfant de 4 ans et demi ayant subi en septembre 1900 une trépanation pour mastoïdite. L'affection actuelle a débuté brusquement à la fin de mai par des vomissements et une céphalée violente; puis affaiblissement marqué de la jambe et du bras droits, diminution de la vision, convulsions de la moitié droite de la face. Évolution très rapide des accidents : au bout de quinze jours, l'enfant est mourant.

A son entrée à la clinique (21 juin), hémiparésie droite avec exagération des réflexes et convulsions cloniques presque ininterrompues dans le membre supérieur droit, paralysie faciale droite, nystagmus, cécité, stase papillaire, bilatérale, sensibilité de la région temporale gauche. Pouls à peine comptable.

Le 22 juin 1901, craniectomie et ablation facile d'une tumeur encapsulée, grosse comme le poing, occupant la 3e circonvolution frontale. Affaiblissement progressif pendant l'opération; mort après quelques minutes.

III. — Homme de 44 ans ayant commencé à souffrir de la tête il y a douze ans (1889), d'abord à droite, puis à gauche. Plus tard convulsions dans la main droite qui s'étendent progressivement et, dès 1894, envahissent tout le bras; ces convulsions se sont parfois accompagnées de perte de connaissance et de morsure de la langue. Le bras droit est amaigri, les réflexes sont un peu exagérés à droite; un peu d'asymétrie de la face. La vision est normale des deux côtés; rien à l'ophtalmoscope. Sensibilité à la percussion de la région rolandique gauche.

Craniectomie le 19 décembre 1901. Dès l'incision de la dure-mère, il s'écoule un flot de sang rouge « comme si le bistouri avait été enfoncé dans un anévrisme ou comme si la fémorale avait été coupée ». Il est impossible de reconnaître la source de l'hémorragie, ni de l'arrêter par compression de la carotide et on se contente de tamponner. Malgré des injections de sérum, le malade meurt d'anémie aiguë au bout de 15 heures.

L'autopsie montre qu'il s'agit d'un angiome caverneux diffus et que le bistouri a pénétré dans un paquet de veines très dilatées qui recouvraient la tumeur. L'extirpation aurait été impossible, en raison de l'énorme dilatation de tous les vaisseaux de la région.

IV. — Femme de 46 ans, ayant présenté, il y a 5 ans et demi, du tremblement, puis de l'affaiblissement du pied droit. Aggravation progressive, malgré des périodes de guérison apparente, et en 1899 chaque crise convulsive intéresse toute la jambe, s'accompagne de perte de connaissance et se termine par un vomissement. Plus tard, convulsions dans le bras droit, douleur à la région iliaque droite, affaiblissement progressif de la jambe et du bras droits, troubles visuels et douleur sourde du côté gauche de la tête, perte de la mémoire. Dans les derniers mois, tous les symptômes se sont aggravés et on trouve une stase papillaire accentuée à droite et commençante à gauche.

Craniectomie le 14 juin 1901. Ablation de 6 nodules néoplasiques (sarcome globo-cellulaire) pesant ensemble 90 grammes, et occupant la partie supérieure des deux circonvolutions rolandiques.

Suites d'abord parfaites, mais le 11e jour, après l'ablation de la mèche qui tamponnait le foyer, convulsions, fièvre et vomissements. Mort le 15e jour (29 juin) par leptoméningite purulente.

V.— Fille de 11 ans, présentait, depuis avril 1901, de la céphalalgie, de la faiblesse des membres et des vomissements. En juin, paralysie du bras gauche, puis convulsions. Sensibilité de la région pariétale droite à la percussion. Hémiparésie gauche avec abolition des réflexes et atrophie musculaire; quelques troubles sensitifs du même côté. Parésie du facial et de l'hypoglosse gauches. Pas de spasme, pas de troubles de coordination. Stase papillaire des deux côtés et hémianopsie à gauche.

Craniectomie le 26 juin; rien au niveau de la dure-mère; une ponction exploratrice ramène du liquide clair, fortement albumineux. Ouverture et drainage d'un kyste contenant 200 grammes de liquide, siégeant à 1,5 centimètre de profondeur.

Suites opératoires d'abord excellentes. Mais, vers le 28 juillet, aggravation; le lambeau ostéo-périostique se soulève, la cicatrice se perfore et donne issue à des débris néoplasiques, puis à une hernie cérébrale qui se gangrène. Affaiblissement et amaigrissement; escarres; mort au bout de 5 mois et demi. A l'autopsie, cystosarcome occupant presque tout le lobe pariétal et une partie du lobe occipital.

VI. — Fille de 12 ans ayant présenté en 1897 une mastoïdite avec complications intracraniennes pour laquelle elle a subi deux interventions. Elle est restée guérie pendant six mois, puis sont reparus des douleurs de tête violentes, des vomissements, des vertiges continuels, de l'incertitude de la marche.

On constate, outre des signes évidents de compression cérébrale et d'ataxie cérébelleuse, l'existence d'une perte de substance osseuse de 7 centimètres sur 2 en arrière du pavillon de l'oreille droite, avec cicatrice pulsatile et douloureuse, et une autre perte de substance à droite de la protubérance occipitale, avec cicatrice également pulsatile, mais

moins sensible. Une ponction à travers la première perte de substance donne un liquide clair, coagulant à chaud; il s'agit donc d'un cystosarcome.

Une craniectomie à lambeau trapézoïdal ayant sa base derrière l'oreille permit l'ablation de toute la paroi du kyste; la section, faite au bistouri et aux ciseaux, passait en pleine substance cérébrale saine.

Résultat excellent : 2 ans après l'opération, l'enfant est parfaitement sain de corps et d'esprit.

Contribution expérimentale à l'étude de l'étiologie des thromboses des sinus (Ein experimenteller Beitrag zu Œtiologie der Sinus-thrombose), par DÖRR. (*Münch. Med. Wochen.*, n° 8, 25 février 1902.) — A la suite de deux cas de thrombose des sinus d'origine traumatique sans fracture du crâne l'auteur a essayé de reproduire expérimentalement des cas analogues. Pour cela il a frappé sur l'occiput de 3 chiens au moyen d'un bâton, et sans fractures du crâne (de simples fissures ont été observées), sans suppuration, il a déterminé dans un cas une thrombose manifeste, dans les deux autres une thrombose commençante.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 juillet 1902.

Sur l'appendicite. — M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE apporte quelques faits à l'appui de ce qu'a soutenu dans la dernière séance M. Dieulafoy.

Il croit que c'est une erreur de croire qu'il y a danger plus grand à intervenir dans l'appendicite aiguë que de la laisser se refroidir. En effet, ici comme pour un phlegmon l'incision enraye l'évolution. Une fois le diagnostic d'appendicite établi il y a intérêt à intervenir tout de suite.

Aujourd'hui il nous est impossible d'établir la gravité d'un cas d'appendicite aiguë; aussi l'intervention s'impose-t-elle. Dans un cas qui paraissait très bénin, M. Lucas-Championnière a trouvé un appendice libre sans lésion péri-appendiculaire mais gangrené presque jusqu'à la séreuse. Dans un autre cas il a assisté après l'opération à la continuation de phénomènes toxiques avec vomissements noirs, et cependant l'évolution ne paraissait pas très aiguë.

Ce qui tue les malades dans l'intervention à chaud, ce n'est pas la diffusion opératoire c'est l'intoxication qui précédait. Ce contraste entre la gravité de l'intoxication et le peu de gravité apparente des symptômes se voit aussi dans les infections puerpérales. Le diagnostic d'appendicite posé, l'opération doit être faite. Mais souvent le diagnostic est difficile avec d'autres infections, telles que la fièvre typhoïde, l'entérocolite, etc.

Les chirurgiens d'enfants sont devenus plus disposés à la temporisation, peut-être à cause de la plus grande diffusion de l'infection chez l'enfant. Mais, au moins chez l'adulte, le diagnostic d'appendicite aiguë posé, il faut, selon M. Championnière, aussitôt décider l'intervention.

M. RECLUS trouve que la division des opérateurs en opérateurs à froid et à chaud est fausse. Les opérateurs dits « à froid » opèrent souvent à chaud. D'autre part, ce qui pousse à opérer à froid, ce n'est pas tant la crainte de la diffusion de la péritonite par l'opération que l'impossibilité de faire à ce moment une opération complète avec ablation de l'appendice, et si on veut enlever l'appendice dans ces conditions, on risque alors de diffuser l'infection.

Si on n'enlève pas l'appendice, des récidives sont à craindre dans ces opérations à chaud à cause de la nécessité du drainage; on court aussi les risques d'une éventration. En résumé, il faut opérer à chaud certains cas, à froid d'autres. Mais ce qui fait l'hésitation entre les deux écoles, c'est l'existence de cas qui paraissent évoluer vers le refroidissement, et où la mort survient rapidement. D'autre part, un malade se laisse difficilement opérer à froid quand il se croit guéri.

M. DIEULAFOY rappelle l'évolution qu'ont subie nos connaissances relatives à l'appendicite. Il y a quelques années, l'appendicite était la péritonite par perforation. Puis on s'aperçut qu'il se faisait des péritonites sans perforation, ce qui fut démontré par les coupes histologiques et bactériologiques montrant le passage des microbes à travers les parois de l'appendice. Dans une troisième phase, on a reconnu que l'appendicite semait l'infection dans tout l'organisme. Dans une quatrième phase, on reconnut que l'intoxication était encore plus grave que l'infection. C'est l'intoxication et non la péritonite qui tuait le malade dont M. Dieulafoy a parlé dans la dernière séance. Il faut enlever le foyer toxi-appendiculaire dans les premières heures de sa formation. Il y a là une toxicité énorme; le commencement de la sagesse est de ne pas se laisser hypnotiser seulement par la péritonite, mais d'enlever le foyer toxi-infectieux appendiculaire à ses débuts.

Vaccination. — M. HERVIEUX présente à l'Académie son rapport officiel sur les vaccinations pratiquées en France et dans les colonies françaises par les médecins et les sages-femmes en 1901.

M. Hervieux appelle l'attention sur ce fait considérable que la vaccine obligatoire suffira, aussitôt qu'on aura pris les mesures qu'exige son application, pour triompher de la variole en France, tandis que nos colonies resteront aux prises avec la variolisation. A ce propos, M. Hervieux rend compte des efforts multipliés tentés par les médecins militaires pour substituer le bienfait de la vaccine au fléau de la variolisation.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX.

Séance du 24 juin 1902.

Surélévation de l'omoplate gauche par contracture musculaire d'origine nerveuse. — M. GOURDON présente une fillette de 14 ans pour laquelle il fut consulté le 10 février 1902 : elle avait une légère déviation de la colonne vertébrale, dorso-lombaire gauche, n'ayant aucun caractère de fixité; la modification de la mauvaise tenue habituelle suffit pour redresser cette inflexion du rachis. Revue au commencement du mois de mai, elle n'offrait rien d'anormal au point de vue de sa colonne vertébrale et de son thorax.

A cette époque elle se rendit à la campagne, chez sa grand'mère. Un matin, elle la trouva morte et en éprouva de violentes terreurs nocturnes. Puis elle souffrit de l'épaule gauche et se mit à pencher de ce côté; les douleurs disparurent et furent remplacées par de la faiblesse de l'épaule. A l'examen, l'omoplate gauche est surélevée de 5 centimètres. Pas de déviation du rachis. Contracture des muscles sus-scapulaires.

Cette enfant a des antécédents héréditaires nerveux, et elle-même est hémianesthésique. C'est le deuxième cas de cette nature observé par le Dr Gourdon.

Le pronostic est bénin, et la thérapeutique simple.

M. BOURSIER. — On a signalé de nombreux cas de contractures musculaires hystériques, mais les localisations aux muscles de l'épaule sont assez rares. Il serait intéressant de voir ce que donnerait la suggestion en ce cas-là.

Avortement provoqué criminellement par injection intra-utérine d'une solution mercurielle. — MM. ARZAC et LAFOND. — Femme jeune entrée le 6 mai à la clinique après avoir subi des manœuvres abortives par injections. Gingivite, anurie. T. 38°. Régime lacté, iodure de potassium. Curettage qui ramène des débris putréfiés. Mort par dyspnée le 12 mai.

A l'autopsie, lésions de néphrite épithéliale aiguë. Cœur pâle, poumons congestionnés.

Il résulte des recherches de M. Dupouy que le mercure existait non seulement dans les urines, mais aussi dans les tissus hépatiques et rénaux (procédé Merget).

L'œuf formant éponge a dû accumuler le toxique.

Les présentateurs se demandent si, pour attirer en un point les leucocytes intoxiqués, il n'y aurait pas intérêt à provoquer un abcès de fixation.

M. CHALEIX. — La conclusion thérapeutique que tire M. Arzac du fait malheureux auquel il a assisté est du plus haut intérêt et mérite d'être vérifiée par l'expérience. Je me demande si elle aurait eu de grandes chances de succès.

MÉDECINE PRATIQUE

De la nécessité de toujours intervenir dans l'appendicite après une première crise, si légère qu'elle ait pu paraître, sous la condition d'un diagnostic certain.

Par M. le Dr Gabriel MAURANGE.

Les abus d'interventions chirurgicales faites suivant le précepte de M. le professeur Dieulafoy, dès le diagnostic d'appendicite posé, ont amené une série de revers retentissants dont le moindre inconvénient a été de provoquer une réaction funeste contre les opérations entreprises méthodiquement et en temps utile. Nous avons déjà à plusieurs reprises (1) discuté les indications opératoires des radicaux et des opportunistes, pour conclure, avec une majorité chaque jour croissante, en faveur de ces derniers. Nous n'y reviendrons donc pas. Mais en présence de la réaction qui se dessine actuellement, même contre l'opération à froid, et qui ne tend à rien moins qu'à faire rentrer de nouveau l'appendicite dans le domaine exclusivement médical, nous ne pouvons assez répéter que si l'on doit être opportuniste pour le choix du moment, on doit être radical sur le principe même de la nécessité, dans tous les cas, de l'intervention chirurgicale.

« Tout appendice qui a été enflammé, ne fût-ce qu'une fois, doit être enlevé.... La guérison médicale de l'appendicite constitue l'indication opératoire idéale... » (2). Tels étaient les principes que nous proclamions dès 1899, que nous avions adoptés dans notre pratique depuis 1895 et qui nous ont donné avec des chirurgiens comme Jalaguier et Auguste Broca une série ininterrompue de succès.

Mais le succès ne constitue pas un critérium suffisant et on ne peut légitimement en inférer de loi. L'analyse des faits peut seule en démontrer la valeur. Nous ne voulons en citer aujourd'hui que deux qui ont, à nos yeux, la rigueur d'un protocole d'expérience. Ils apportent un argument de plus en faveur des principes que nous venons de rappeler et, bien qu'ils viennent après bien d'autres semblables, ils sont trop instructifs pour n'être pas relevés.

Dans un cas, il s'agit d'un jeune étudiant en médecine qui est pris subitement à 5 heures du soir du syndrome classique à point de Mac Burney, défense de la paroi, fausse obstruction. Pouls, 110, température, 38,2. Je suis auprès de lui à 6 heures et j'institue le traitement médical dans toute sa rigueur. 3 heures après, plus rien. Pouls 80, température, 37,6. La crise est terminée. La circulation des gaz se rétablit le lendemain matin. Il n'y a plus ni pouls ni température. M. Jalaguier, appelé, a de la peine à trouver par le toucher rectal quelque chose de vague du côté de l'appendice. Sur mon affirmation d'avoir constaté indiscutablement le point de Mac Burney, l'intervention est néanmoins décidée. Elle a lieu trente-cinq jours après la crise. Le malade, pendant cette période, n'a pas eu un seul instant ni du côté du pouls, ni du côté de la température la plus petite modification ; son état général et local est resté des plus satisfaisants. A l'ouverture du ventre on trouve néanmoins l'appendice très long, déformé en massue, un double abcès à l'extrémité et pas la moindre adhérence protectrice. Ablation de l'appendice et guérison.

Le deuxième cas concerne un homme de 53 ans qui, le 12 novembre 1899, est pris dans les mêmes conditions, à 6 heures du soir, d'une douleur assez vive dans la fosse iliaque droite. Le pouls est à 110, la température à 37,9. Il n'y a ni vomissements, ni fausse obstruction. Néanmoins le point de Mac Burney est très net. A 9 heures du soir, on ne le trouve déjà plus, la température et le pouls sont revenus normaux. Le malade a souffert une heure en tout ; il a été presque immédiatement soulagé par la glace. Garde-robe normale 24 heures après. Je parle de ce cas à M. Broca qui se tient à ma disposition pour venir voir mon malade si quelque symptôme réapparaissait. Les phénomènes ont été tellement éphémères que je me demande s'il y a eu véritablement appendicite. Pour une fois, devant l'opposition de la famille et la crainte d'avoir inexactement interprété les faits, je laisse fléchir mes principes et je consens à la non-intervention. Inutile de dire que le malade n'a éprouvé aucune douleur consécutive et qu'il est aussi surpris que sa famille de l'importance que j'ai attachée à une crise d'une heure. Quinze mois après, le 6 février 1901, rechute. Je vois le malade dès le lendemain, 7, avec M. Broca. Le diagnostic ne fait pas de doute, bien qu'il n'y ait encore ni fausse obstruction, ni vomissements, ni pouls rapide (88) et 38,1 de température seulement. A l'examen local on trouve le Mac Burney et c'est tout. Le traitement médical institué soulage le malade, mais la défervescence complète n'est pas obtenue. Il continue à osciller le soir entre 38,1 et 38,6, la langue est saburrale. Localement les signes n'augmentent pas, mais il est manifeste que la lésion ne « refroidit » pas. Le 20, le toucher rectal décèle un peu d'empâtement dans la région rétrocæcale. L'opération est décidée pour le lendemain, 21, et est pratiquée par M. Broca. On tombe à travers un péritoine sain sur une vaste collection rétrocæcale qui est évacuée. Le malade guérit en six semaines. Vingt-six mois plus tard, étant en villégiature il fait des phénomènes d'obstruction intestinale. Le médecin temporise, finit par faire appeler, au quatorzième jour, un confrère de la ville voisine qui conseille la laparotomie immédiate. On fait venir le Dr Broca qui opère *in extremis* dans la nuit du quinzième jour, libère l'intestin qui s'est étranglé sur une bride cicatricielle. Mais déjà la péritonite est généralisée, le malade tombe dans le collapsus et succombe le lendemain matin.

Ainsi donc voilà deux faits dans lesquels une hésitation aurait probablement eu le même résultat fâcheux dans le premier cas que dans le second. Les observations du même genre pullulent, mais on ne saurait trop les mettre en lumière. Le praticien, en ne faisant pas enlever un appendice dont il a diagnostiqué sûrement l'inflammation, encourt une grave responsabilité. Sur ce point et jusqu'à ce que nous connaissions mieux l'étiologie de l'appendicite, on ne saurait être trop radical. Nous avons un moyen d'une sécurité presque absolue, l'opération à froid, de supprimer une menace de tous les instants pour la vie de notre patient, menace encore trop souvent suivie d'effet, pour avoir le droit de l'exposer aux conséquences d'une récidive dont nous ne pouvons prévoir la gravité. Il faut donc poser la question très nettement, ne se laisser influencer par aucune considération secondaire et laisser aux familles la responsabilité de l'abstention, après leur en avoir fait mesurer les dangers. Les observations, analogues à celles que je rapporte, suffisent à la démonstration.

(1) Cf. G. MAURANGE, Traitement de l'appendicite. *Gazette hebd. de Méd. et de Chir.*, 9 avril 1899 et *Manuel de thérapeutique médicale*, publié sous la direction de MM. Debove et Achard (Paris, Rueff, 1901), p. 505 et suiv.

(2) G. MAURANGE, *Loc. cit.*

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu de Lyon. — Clinique chirurgicale de M. le professeur A. Poncet.

De la thyroïdectomie dans les thyroïdites aiguës suppurées

Par M. le Dr X. Delore,

Assistant de la Clinique.

L'inflammation de la thyroïde réclame une thérapeutique différente, suivant son allure, qui peut être aiguë ou chronique. Nous écartons pour l'instant les thyroïdites chroniques, sur lesquelles nous désirons revenir, et nous envisagerons uniquement ici le traitement des thyroïdites suppurées aiguës.

Celles-ci sont divisées ordinairement en deux grandes variétés : les thyroïdites vraies, parenchymateuses, diffuses, envahissant en totalité ou en partie une glande primitivement saine : les strumites, ou inflammations localisées aux noyaux ou kystes thyroïdiens. Il nous semble, pour le dire de suite, que certaines thyroïdites aiguës relèvent d'une thyroïdectomie, que certaines strumites suppurées doivent être traitées par l'extirpation, c'est-à-dire par la strumectomie. Quelques mots d'anatomie pathologique sont nécessaires, avant d'aborder cette question de thérapeutique.

Tout d'abord, la plupart des thyroïdites suppurées sont des strumites, dans lesquelles le pus est primitivement inclus dans un noyau goitreux énucléable. Cette proportion n'est pas discutable à Lyon, qui reçoit ses goitres des départements voisins, Savoie, Isère, Hautes-Alpes, Rhône, etc. C'est ainsi que les quatre dernières thyroïdites, observées dans le service de M. le professeur Poncet, et que nous traitâmes par l'incision de la poche purulente, ou par la strumectomie, étaient manifestement des kystes suppurés.

Au début des *strumites*, la cavité purulente est nettement limitée, et c'est là une condition éminemment favorable pour une évacuation simple. Malheureusement, elle est entourée d'une paroi rigide, épaisse, représentant la membrane kystique dont la surface interne est souvent tapissée de végétations exubérantes.

Cependant, au bout d'un certain temps, le pus franchit la barrière que lui oppose cette paroi. La suppuration intra-kystique devient péri-kystique. Ainsi la paroi du kyste se dissocie, se désagrège peu à peu ; elle se mélange enfin à la suppuration primitive, sous la forme de gros grumeaux ou de membranes plus ou moins épaisses. Que le chirurgien ouvre alors cette collection, ou que cette issue se produise spontanément par invasion des tissus périthyroïdiens, le résultat est identique. Avec le liquide septique, s'élimineront les parois du goitre, et la guérison surviendra en quelques semaines de drainage, par accolement progressif du tissu thyroïdien sain.

Mais les dangers d'une suppuration prolongée dans un goitre sont tels que le chirurgien doit ordinairement inciser d'urgence (et dès les premiers symptômes de la formation du pus) ces strumites, en raison de la gravité des phénomènes de suffocation par compression de la trachée, et des accidents inhérents à toute collection purulente sous-hyoïdienne. Après ces évacuations précoces, le kyste persiste, avec sa paroi intacte, et sans grande tendance à l'élimination spontanée. Or, la profondeur du kyste est, en général, d'autant plus grande que l'incision aura été commandée plus tôt par les accidents de suffocation, car ce sont précisément les strumites rétrosternales, très profondes, qui exigent une thérapeutique aussi énergique. En pareil cas, les drains et les mèches, quoique minutieusement placés et changés, ne donnent souvent qu'un écoulement insuffisant ; aussi la durée reste-t-elle indéfinie, en particulier s'il s'agit de kystes avec infiltration calcaire.

En somme, toutes les conditions sont réalisées pour entraîner la rétention des produits septiques et favoriser la septicémie chronique. D'un côté, c'est la paroi kystique rigide, peu rétractile, sans tendance à l'élimination spontanée, qui entretient pendant plusieurs semaines une suppuration rebelle à tous les lavages modificateurs possibles. N'en est-il pas de même pour

les kystes sébacés suppurés, ou pour ces kystes du foie ouverts spontanément après suppuration! D'un autre côté, c'est le mode de drainage qui reste insuffisant, par suite de la déclivité de la cavité. Grâce à la stagnation, le pus envahit parfois les plans cervicaux, créant alors un nouveau danger d'une réelle importance.

Les *thyroïdites* vraies, totales ou partielles, elles aussi, déterminent parfois des désordres tels qu'une simple incision ne suffit pas à les guérir. De gros blocs glandulaires sphacélés, infiltrés de pus, baignent au milieu des foyers suppurés, lors de thyroïdite gangreneuse disséquante, formant de véritables séquestres glandulaires. Autour d'eux, de vastes décollements péri-glandulaires constituent des surfaces suppurantes impropres à un drainage efficace. Les malades sont enfin exposés, pendant toute la durée de cette élimination lente, à des bronchites ou à des broncho-pneumonies infectieuses par continuité; la médiastinite, les pleurésies ne sont pas exceptionnelles, ainsi que les ulcérations vasculaires mortelles ou les perforations de l'œsophage, de la trachée. Malgré des incisions et des débridements combinés, la suppuration peut ainsi persister au pourtour d'une thyroïdite vraie, comme persistent les décollements autour de certains ganglions qui ont été le point de départ d'un adéno-phlegmon.

Aussi croyons-nous, avec M. le professeur Poncet, que l'inefficacité de la simple incision doit commander, dans quelques cas, exceptionnels heureusement, l'ablation précoce du goitre suppuré, soit la thyroïdectomie partielle en cas de thyroïdite vraie, soit plus souvent la strumectomie en cas de strumite. Nous appliquons, en somme, au corps thyroïde ce précepte admis sans conteste pour la trompe, les ganglions, les glandes de Bartholin, les kystes sébacés. On supprimera la glande enflammée ou le kyste thyroïdien enflammé, comme on supprime un ganglion ou une trompe qui entretiennent de la rétention septique, malgré des incisions de drainage aussi parfaites que possible.

Nous avons fait toutes ces réflexions, en présence d'une malade atteinte de strumite aiguë suppurée rétro-sternale, d'origine streptococcienne. Une large incision, pratiquée d'urgence au moment de l'entrée, avait produit une disparition rapide de la suffocation et un abaissement de la température. Mais, dès le cinquième jour, le thermomètre remontait à 39° et oscillait entre 38°,5 et 39°,4; des râles de bronchite s'entendaient dans les deux poumons; le doigt, insinué dans la plaie, sentait une cavité profonde, anfractueuse, tapissée de grosses végétations adhérentes, qui multipliaient les surfaces de résorption. La strumectomie, intra-fébrile, faite 10 jours après l'incision, nous a donné une guérison rapide et sûre.

Obs. — F. N..., 36 ans, ménagère, née à Sevrey (Saône-et-Loire), demeurant à Collonges sur Saône, entre le 5 juin 1902, à 10 heures du soir, à la clinique de M. le professeur Poncet. Elle est atteinte de graves accès de suffocation, dépendant d'une strumite rétro-sternale suppurée.

Mariée, a eu 6 enfants, dont deux jumeaux morts assez rapidement, les quatre autres bien portants. Le dernier accouchement date de quatre ans. Règles normales.

Le cou est un peu gros depuis plusieurs années; toutefois, rien n'attirait là l'attention de cette femme, qui nie avoir été affectée d'un goitre.

A noter une fluxion de poitrine assez sérieuse, il y a trois ans, et cet aveu que cette maladie a laissé après elle une certaine gêne respiratoire. Tous ces troubles relèvent, à n'en pas douter, d'un certain degré de compression trachéale, mettant le poumon en imminence d'infection.

Les dernières règles ont apparu, il y a douze jours.

Les accidents actuels ont débuté, il y a quatre jours, par une vive douleur dans la région sous-hyoïdienne et rétro-sternale; la respiration devenait rapidement embarrassée, fréquente, et la voix prenait l'enrouement et le timbre spécial qu'on a qualifiés, à juste titre, de voix goitreuse. En même temps, les plans sous-sternaux augmentaient de volume et les téguments prenaient là, peu à peu, une rougeur lymphangitique.

Au moment de l'entrée, le 6 juin, la dyspnée est intense, avec cyanose. Respiration = 40 par minute, avec tirage sus-claviculaire, cornage. Ces troubles respiratoires apparaissent menaçants, dès que cette femme s'agite ou fait quelques mouvements. La voix est voilée. Le pouls est à 110, la température est de 39°, le matin.

En avant du cou, et au-dessus de la fourchette sternale, on constate une tuméfaction rouge, douloureuse, immobile, même pendant les mouvements de déglutition. Quant à la trachée et au larynx, ils sont cachés au milieu de la tuméfaction générale. Les carotides battent en arrière et en dehors.

Aussitôt, après une anesthésie superficielle avec l'éther, nous pratiquons rapidement une incision médiane sus-sternale. Sans nous attarder à l'hémostase des grosses veines thyroïdiennes qui donnent des jets de sang, analogues à celui d'une radiale, nous écartons la peau, les muscles, et incisons enfin la glande thyroïde sur un point plus saillant, mais à peine fluctuant. Plongé à une profondeur de 3 à 4 centimètres dans le parenchyme glandulaire, le bistouri donne enfin issue à de la sérosité purulente, horriblement fétide, contenant en suspension quelques grumeaux d'aspect caséeux.

La malade respire dès lors plus facilement, et sa voix reprend sa clarté et sa force. Quelques minutes après, l'hémorragie s'était arrêtée d'elle-même. Un gros drain, des mèches de gaze sont placés dans la cavité qui s'insinue derrière le sternum à une profondeur de 10 à 15 centimètres au moins, et qui est tapissée dans toute son étendue par de grosses végétations verdâtres, et trop adhérentes pour qu'on puisse songer à les détacher avec le doigt ou un instrument mousse.

Le pus, examiné au laboratoire de la Clinique, par MM. Dor et Mailland, contenait surtout des streptocoques mélangés à quelques cocci.

16 *juin* 1902. — La température est tombée assez rapidement à 38°, dès le deuxième jour.

Les accidents de suffocation n'ont plus reparu.

Malheureusement, depuis le 11 juin, le thermomètre oscille entre 39°,3 et 38°,6. Depuis deux jours, la toux a pris un caractère inquiétant, elle est continuelle, coqueluchoïde la nuit. Enfin la malade accuse un point de côté gauche.

A l'auscultation, on constate des râles sibilants dans les deux poumons, et de la submatité avec respiration soufflante au niveau de la base gauche.

Le drain pénètre toujours à une profondeur de plus de 15 centimètres en arrière du sternum. La cavité n'a aucune tendance à la rétraction, malgré les pansements fréquents, et la rétention du pus est manifeste à chaque pansement.

La malade refuse l'anesthésie. Nous pratiquons une *ablation du kyste*, une énucléation intra-glandulaire, après avoir agrandi l'incision primitive par deux incisions en forme de croix. La seule difficulté consiste à trouver le plan de clivage entre le tissu thyroïdien sain et la paroi kystique. Pour y parvenir, nous devons introduire, à différentes reprises, l'index gauche dans le kyste lui-même. Mais, en somme, après quelques tâtonnements qui tiennent surtout à l'hémorragie en nappe qui voile le champ opératoire, l'opération devient très simple. Le doigt décolle peu à peu les côtés de la paroi (occupant le lobe droit de la thyroïde), puis la face inférieure que nous faisons basculer peu à peu au-dessus du sternum, enfin la face postérieure. Cette manœuvre de décollement, avec le doigt, ne nous a pas paru plus compliquée que dans les strumectomies à froid.

Pansement à plat de la loge, limitée de toutes parts par du tissu thyroïdien congestionné.

Guérison rapide, et sans aucun incident.

Le kyste enlevé a une épaisseur de 2 centimètres environ. De grosses végétations font saillie sur sa face interne. Cette face est couverte de détritus sphacélés qui communiquent à la pièce une odeur de putrilage infect. L'élimination de tous ces produits aurait, sans doute, exigé de longs mois, avec tous les dangers qui sont la conséquence de cette durée de la suppuration.

Nous avons examiné plus haut les multiples raisons qui plaident en faveur de la thyroïdectomie, dans les suppurations de la thyroïde, rebelles à l'incision, qu'il s'agisse de thyroïde vraie ou bien d'une strumite. Est-ce à dire qu'une pareille indication se posera fréquemment en pratique ? Loin de nous cette pensée. Mais nous devons préciser les cas qui en relèveront.

En 1891, Kümmer publiait, dans la *Revue de chirurgie*, un mémoire sur l'étiologie et le traitement des thyroïdites. Chez deux malades, il avait pratiqué une thyroïdectomie hémilatérale typique contre des strumites suppurées. Il proposait, en se basant sur deux succès, la thyroïdectomie primitive en pareil cas. Le travail présenté à la Société de chirurgie de Paris fut, à cette époque, l'objet d'un rapport de Nicaise. Ce dernier redoutait la généralisation de cette intervention à tous les cas sans distinction, tout en reconnaissant son utilité parfois incontestable, dans certaines conditions. C'est aussi l'avis de M. le professeur Poncet.

I. La thyroïdectomie unilatérale conviendrait aux thyroïdites diffuses, rebelles aux incisions. Ses indications seront extrêmement rares, contrairement à l'opinion de Kümmer. En effet, la plupart des thyroïdites étant des strumites seront, comme telles, traitées plutôt par la strumectomie suffisante pour donner la guérison. Malgré les deux succès de Kümmer, la thyroïdectomie est une intervention plus grave que l'énucléation intra-glandulaire; aussi préférerions-nous toujours, dans des cas analogues à ceux de cet auteur, pratiquer cette dernière intervention.

II. La strumectomie est donc indiquée dans quelques cas. Mais devra-t-on l'employer d'emblée, pratiquer, en somme, une strumectomie *primitive*, ou bien une strumectomie secondaire intra-fébrile, précoce, après une première incision? Nous ne parlons pas ici, en effet, des indications de l'ablation tardive, post-fébrile, des noyaux goitreux suppurés et fistuleux, dont MM. Jaboulay et Viannay ont rapporté un exemple dans la *Province médicale* de 1900.

En règle générale, le traitement de toute thyroïdite suppurée consistera d'abord dans l'incision et le drainage aussi parfaits que possible. En présence du mauvais état général, des accidents respiratoires, une intervention simple, rapide est seule permise. A cette heure, il serait déplacé d'entreprendre une ablation du goitre, opération trop souvent disproportionnée avec la résistance du sujet.

Du reste, la détente produite par l'évacuation du pus conjure d'ordinaire les accidents, la température s'abaisse, la respiration devient facile, et dans la plupart des cas, la guérison survient sans encombre. La bénignité et l'efficacité, bien souvent constatée, de l'incision simple et du drainage, semblent ainsi restreindre singulièrement les indications de l'ablation primitive des thyroïdites. Car il n'est guère possible de reconnaître à l'avance les strumites rebelles à l'incision.

En résumé, en dehors de certaines conditions locales favorables, ou d'une résistance spéciale du sujet, la strumectomie primitive paraît devoir être rejetée. Il en est autrement de la *strumectomie secondaire précoce intrafebrile*.

Si, en effet, quelques jours après une large incision, les oscillations thermiques prouvent l'existence de la rétention, si les pansements minutieux et fréquents ne tarissent pas l'écoulement, si l'infection diffuse dans les plans voisins, et risque de provoquer des métastases pulmonaires, le chirurgien doit, sans tarder, pratiquer l'ablation du kyste suppuré. N'est-ce pas ainsi qu'on extirpe ces trompes, ces ganglions qui entretiennent une suppuration indéfinie, malgré les incisions multiples?

Parmi les strumites, il n'en est pas de plus disposées aux accidents précédents que celles qui sont développées en arrière du sternum. Situées à une grande profondeur, elles occupent un point déclive peu propice aux drainages, tandis que les suppurations de l'isthme, des lobes, sont plus superficielles, haut situées, et partant plus accessibles aux traitements simples. Les *collections intra-thyroïdiennes rétro-sternales*, très graves au début, exposent plus tard à la septicémie chronique; les morts ne sont pas rares après la simple incision, et nous en avons observé deux cas. C'est contre elles que s'appliquera surtout la strumectomie; notre observation est un exemple instructif de strumectomie pratiquée secondairement, en pleine fièvre, alors que la strumectomie primitive paraissait dangereuse, vu la dyspnée et le mauvais état général de la malade. L'ablation en un temps, rationnelle dans les collections rétro-sternales, devra, en somme, céder le pas à l'ablation en deux temps, dans la plupart des cas.

Le manuel opératoire n'offre pas de particularités vraiment dignes d'intérêt. Le doigt cherchera le plan de clivage péri-kystique, et accomplira seul la plus grande partie du décollement, car la vue du champ opératoire est masquée par l'hémorragie en nappe. C'est du reste là une question de technique opératoire, sur laquelle nous ne pouvons insister.

Les inconvénients de cette méthode de traitement sont plus théoriques que réels. L'hémorragie n'est guère à redouter, le choc peu intense, et la gravité opératoire moins sérieuse qu'on le croirait *a priori*. Nous mettons, à côté, des avantages incontestables : suppression d'un foyer de rétention, unification d'une cavité infectée pansée à ciel ouvert, guérison rapide sans complications pulmonaires. Cette méthode de traitement, suivant M. le professeur Poncet, est digne de l'attention des chirurgiens français qui ne semblent pas l'avoir employée jusqu'à ce jour. M. le professeur Jaboulay nous dit avoir pratiqué la strumectomie dans un cas analogue au nôtre, mais resté inédit.

Il existe ainsi des indications de la thyroïdectomie à chaud, à côté des indications bien connues de la thyroïdectomie à froid.

Erratum. — Dans la planche n° 4 du travail de MM. Brissaud et Dopter, paru dans le numéro du 17 juillet dernier, lire « lobe droit » au lieu de « lobe de Spiegel » et inversement.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. SIMON (E.). *Le scorbut infantile*. N° 210. (L. Boyer.)

2. RIGAL (M.). *Contribution à l'étude de la fièvre puerpérale*. N° 214. (L. Boyer.)

3. HURION (P.-E.). *Traitement de la coqueluche par les inhalations d'ozone*. N° 229. (J. Rousset.)

4. FABEL (Louis). *Des principales médications et en particulier de l'arsenic et du tartre stibié dans les cas graves de chorée de Sydenham*. N° 260. (Jules Rousset.)

5. SIKORA (P.). *De l'entéro-anastomose latérale dans le traitement de l'anus artificiel et des fistules stercorales*. N° 241. (G. Steinheil.)

6. LABEY (G.). *De l'intervention chirurgicale dans les formes graves des colites rebelles*. N° 217. (G. Steinheil.)

7. BADIN (A.). *Contribution à l'étude des luxations sous-astragaliennes*. N° 225. (L. Boyer.)

1. Le scorbut infantile est une maladie des nourrissons élevés artificiellement. Son maximum de fréquence est entre 7 et 14 mois, il est rare en France. On relève dans l'étiologie de cette affection avec M. SIMON la privation, pendant un temps suffisamment long, d'aliments frais ou de lait frais; l'usage de laits modifiés et des aliments artificiels, « lait maternisé » par exemple. Une anémie profonde, des douleurs le long des membres, des lésions gingivales (fongosités, ecchymoses, hémorragies), lorsque la dentition est commencée, et des manifestations hémorragiques diverses (purpura, pétéchies, hématomes, épistaxis, dont la plus fréquente est l'hématome sous-périosté de la cuisse, tels sont les symptômes fondamentaux; enfin on peut signaler des cas frustes où l'anémie, la cachexie ou un symptôme isolé, sont seuls constatables.

L'ostéomyélite, la fracture osseuse, le sarcome, la disjonction épiphysaire des nouveau-nés syphilitiques ou le rhumatisme articulaire aigu sont les erreurs de diagnostic les plus fréquentes.

Seuls le changement de régime, l'alimentation par le lait frais non coupé, et le jus de fruits sont susceptibles d'obtenir une guérison.

L'auteur conclut en terminant à l'identité de nature entre le scorbut de l'adulte et celui de l'enfant, et en refusant au rachitisme une influence quelconque dans l'apparition de ce dernier dont il n'est qu'un effet.

2. M. RIGAL met en relief tout le parti que le gynécologiste peut tirer de l'emploi des injections intra-utérines dans les cas d'infection puerpérale, si on leur associe le curettage. Elles sont suffisantes le plus souvent dans les cas d'infection légère. Dans ceux où l'infection persiste, on doit recourir, aussitôt que leur insuccès est démontré, au curettage pratiqué méthodiquement, prudemment mais aussi complètement que possible, l'écouvillonnage complète l'opération. Si un premier curettage n'a pas amené d'amélioration et si la cavité utérine est encore infectée, il ne faut pas craindre de recourir à un second curettage qui donne souvent de meilleurs résultats.

Enfin, en dernière ressource, on emploiera l'irrigation continue. Le sérum artificiel, la caféine, l'éther, seront des adjuvants utiles.

3. M. HURION préconise les inhalations d'ozone dans la coqueluche. Elles agiraient en diminuant rapidement le nombre, la durée et l'intensité des quintes, en faisant cesser rapidement aussi les vomissements, la cyanose et les convulsions, en modifiant l'état général des petits malades, dont l'appétit revient rapidement et en les mettant à l'abri, autant qu'il est possible, des complications infectieuses ou mécaniques, en atténuant enfin notablement la durée de la maladie. L'ozone semblerait agir dans la coqueluche par son pouvoir antiseptique et mieux que tout autre médicament.

4. L'arsenic est le médicament de choix des chorées intenses mais ne menaçant pas la vie. M. FABEL cherche à déterminer la valeur de quelques médicaments dans la chorée grave qui compromet à bref délai la vie du malade. Le chloral est peut-être le plus héroïque des calmants, mais il peut être vomi ou, étant absorbé, rester sans action. L'opium pour réussir doit être employé à doses élevées, mais peut aussi échouer. L'émétique donne parfois d'excellents résultats, mais il est contre-indiqué en cas de troubles digestifs ou circulatoires, le drap mouillé réussit souvent très bien lorsqu'il y a prostration.

L'antipyrine est le médicament par excellence des chorées légères et moyennes, la strychnine est à rejeter complètement de la thérapeutique de la chorée.

5. L'anus artificiel et les fistules stercorales sont justiciables de divers procédés opératoires que M. SIKORA expose en détail. En premier lieu l'entérostomie, opération qui présente une longue durée, est suivie souvent de phénomènes douloureux marqués, et de réels dangers immédiats. L'entérectomie a contre elle une mortalité élevée (12 à 18 pour 100° au minimum), elle ne peut être exécutée qu'au cas où il existe des adhérences étendues ou si les deux bouts intestinaux sont de calibre inégal. Seule l'entérorraphie latérale peut répondre à certaines indications, elle donne d'excellents résultats, quand il existe un seul orifice sans diverticule, ni clapier, quand l'anse fistuleuse est peu adhérente et facilement détachable de la paroi, quand surtout le calibre de l'intestin permet de suturer la plaie sans avoir à craindre de rétrécissement. Enfin la mortalité est nulle si les conditions préalables ci-dessus énumérées sont réalisées. Dans les autres cas, il faut préférer l'anastomose latérale. Néanmoins cette dernière opération est insuffisante pour assurer à elle seule la guérison définitive, il lui faut adjoindre une opération complémentaire qui peut être soit : 1° la résection de l'anse fistuleuse, ici les dangers restent les mêmes que dans l'entérectomie avec réunion axiale et aussi les contre-indications (étendue des adhérences); 2° la section de l'anse laissée en place, mais alors il faut laisser la fistule comme soupape de sûreté, ce n'est donc qu'une guérison partielle. L'exclusion avec oblitération totale est universellement abandonnée. Enfin la simple oblitération de l'orifice anormal autoplastique, si le bon fonctionnement de l'entéro-anastomose existe, constitue le troisième complément qu'on peut apporter à l'entéro-anastomose.

6. Il est de notion courante que le traitement médical même bien conduit et longtemps suivi est souvent impuissant à guérir les formes graves des colites chroniques, quelle qu'en soit la nature. M. LABEY a réuni dans une intéressante thèse un certain nombre de cas de ce genre, dans lesquels le traitement chirurgical a sérieusement amélioré et même guéri cette affection. Le but que le chirurgien se propose est de mettre au repos absolu le segment d'intestin malade en détournant les matières de leur cours normal, soit en pratiquant un anus cæcal artificiel, soit en faisant une anastomose iléo-sigmoïde ou iléo-rectale. La typhlostomie ou la colostomie droite doit être réservée aux cas dans lesquels il y a, outre des lésions du côlon, des lésions recto-sigmoïdes; lorsque ces dernières n'existent pas, l'entéro-anastomose est le procédé de choix. Il va sans dire que ce n'est pas sur la forme anatomique ou clinique de la colite, mais uniquement sur son degré de gravité que le chirurgien doit baser ses indications opératoires.

7. Relativement rare, la luxation sous-astragalienne atteint de préférence les jeunes gens et les hommes adultes vigoureux. La variété la plus commune est la variété oblique en avant et en dehors qui se produit par l'adduction et l'extension forcée du pied, quelquefois par l'adduction et la flexion forcée au moment d'une chute, d'un faux pas ou

plus rarement d'un choc direct. M. Badin montre qu'il faut toujours tenter la réduction sous chloroforme dans les cas simples et récents; en cas d'irréductibilité qui est due en général à l'étranglement de la tête astragalienne par les tissus et spécialement par les tissus fibreux, elle ne doit être tentée qu'après débridement, et, si ce moyen échoue, elle devient justiciable d'astragalectomie immédiate et totale qui aboutit, lorsque l'intervention a eu lieu avant la mortification des tissus, à une néarthrose.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 juillet 1902.

Traitement local des localisations du rhumatisme. — M. Ch. Bouchard, dans l'idée qu'il y aurait tout avantage à traiter *localement* les affections locales ou les localisations des affections générales, a eu recours, contre les manifestations locales du rhumatisme, à des injections sous-cutanées de salicylate de soude (en solution à 5 pour 100) faites en plein foyer morbide, quand le tissu cellulaire était seul atteint, ou au voisinage immédiat de la région douloureuse, lorsqu'il s'agissait d'une arthrite ou d'une névrite. Ces injections sont indolores; comme dose, on peut faire par séance, suivant l'étendue de la lésion, de une à quatre piqûres de 1 à 2 centimètres cubes chacune; souvent une seule séance suffit à guérir l'accident local, mais parfois il faut recommencer les injections au bout d'un à trois jours. En cas de foyers multiples, on traite isolément et successivement chaque foyer; cependant, si les lésions sont très nombreuses, on peut faire simultanément des injections en deux ou trois régions différentes.

Cette méthode, que M. Bouchard a expérimentée avec MM. Le Noir, Claude et Balthazard, a été utilisée dans un grand nombre de cas de rhumatisme aigu (on l'associait au traitement général quand l'affection était à sa phase envahissante), d'arthrites persistantes, reliquat d'un rhumatisme aigu, de rhumatisme subaigu ou chronique primitif, de névrite rhumatismale, voire même de névrite consécutive au zona, enfin, à titre d'essai, dans le rhumatisme blennorragique.

D'une façon générale, on peut dire que, au moyen des injections dont il s'agit, on parvient à supprimer successivement les diverses localisations de la maladie, mais sans améliorer l'état général et sans entraver la marche de l'affection ni empêcher la reproduction de nouveaux foyers morbides. Les avantages de la méthode peuvent se résumer en quelques mots: porter le médicament dans le point seulement où il est utile et à la dose où il est utile, en épargnant le reste de l'économie.

Transmission expérimentale aux descendants des lésions organiques acquises par les ascendants. — MM. Charrin, G. Delamare et Moussu ont fait une série d'expériences qui montrent que les lésions développées chez la mère sont transmissibles aux rejetons. Des lapines et des cobayes en gestation, chez lesquelles ils avaient pratiqué de larges délabrements du foie, ont engendré des descendants qui présentaient des lésions hépatiques parfois considérables (congestion, hémorragies, dégénérescences cellulaires).

De même, lorsque, dans une seconde série de recherches, ils ont réalisé, chez des femelles pleines, des altérations étendues de l'un des reins, il a toujours été facile de reconnaître que, chez les fœtus, le tissu le plus malade était le tissu rénal (congestion, hémorragies, quelques cylindres).

Pour savoir si les lésions viscérales déterminées chez la mère ne retentissaient pas sur l'organe fœtal homologue en provoquant des auto-injections du tissu délabré (à l'aide des cytolysines), ils ont tenté d'obtenir ces modifications des parenchymes des rejetons au moyen des cytolysines correspondantes, en cherchant à voir si celles-ci traversaient le placenta. Ils ont donc injecté des extraits de foie ou de reins à diverses femelles pleines (chèvre, chienne, lapines, cobayes). Ils ont le plus souvent observé que, chez les fœtus, les détériorations portaient avant tout sur la glande biliaire ou sur la glande rénale, suivant qu'on avait fait pénétrer chez la mère des produits hépatiques ou rénaux.

Ainsi, le *caractère morbide acquis* par la mère est transmissible aux rejetons. Cette action à distance, presque élective, de l'organe maternel sur l'organe fœtal correspondant peut s'exercer à l'aide de substances solubles. Ces résultats permettent de comprendre l'existence des dystrophies congénitales familiales; ils expliquent pourquoi, dans certaines familles, le foie est débile, tandis que, dans telle autre, cette débilité porte sur le rein, le système nerveux, etc. (familles biliaire, rénale, névropathique).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 juillet 1902.

Pouls lent permanent. — MM. Widal et Lemierre communiquent l'observation d'un malade, âgé de 78 ans, qui s'était aperçu depuis trente-cinq ans que son pouls était irrégulier. Cet homme, ancien vétérinaire, s'observait avec soin; il comptait presque chaque jour ses pulsations et n'avait jamais souffert d'aucun autre trouble vasculaire jusqu'en avril dernier. A cette époque, à la suite d'une attaque de grippe pour laquelle il fut soigné dans le service de M. Chauffard, on s'aperçut que son pouls jusque-là irrégulier était devenu lent d'une façon permanente et ne battait plus que 30 à 40 fois par minute.

Il entra dans le service de M. Widal au mois de mai à la suite d'une crise d'angine de poitrine. A ce moment, le pouls lent bat 34 fois à la minute.

Les bruits du cœur sont sourds, leur nombre est le même que celui des pulsations artérielles. La pointe bat dans le 5e espace intercostal et on ne perçoit aucun bruit orificiel surajouté.

Le malade présente des symptômes de sclérose rénale caractérisée par de la pollakiurie, une légère albuminurie et de la dyspnée nocturne.

Le malade n'avait jamais présenté ni attaque syncopale, ni crise épileptiforme, lorsqu'un matin, dix jours après son entrée dans le service, il fut pris, en causant avec un de ses voisins, d'une syncope qui fut la première et la dernière. Il succomba sur le coup.

A l'autopsie on trouva un cœur hypertrophié, des reins scléreux, une aorte dilatée et athéromateuse dans toute son étendue. Les deux coronaires étaient également frappées d'athérome, celle de gauche présentait un rétrécissement à un centimètre et demi de son origine.

Tout l'intérêt de l'examen anatomique était au niveau des artères de l'encéphale et du bulbe. On notait un état athéromateux très marqué des artères de la base de l'hexagone de Willis et de ses branches, du tronc basilaire et des artères vertébrales. Le tronc basilaire et les artères vertébrales sont presque complètement rigides; les plaques d'athérome y sont presque confluentes.

Les petites branches du tronc basilaire allant au bulbe paraissent intactes; elles sont souples et perméables, mais un examen attentif montre qu'au niveau du tronc basilaire elles prennent leur origine en pleines plaques d'athérome. L'orifice de presque toutes ces petites artérioles est à ce niveau impossible à voir, tant il est rétréci. On peut pourtant introduire à grand'peine, dans quelques-unes de ces artérioles, un fil métallique très fin; l'orifice d'un certain nombre d'entre elles reste introuvable.

C'est là une particularité anatomique intéressante qui montre que les artérioles bulbaires peuvent, à leur origine,

dans le tronc basilaire, subir une oblitération qui occasionne le pouls lent permanent avec syncope par ischémie bulbaire, comme l'oblitération des coronaires à leur origine dans l'aorte peut occasionner l'angine de poitrine par ischémie cardiaque.

M. Siredey, tout en convenant du rôle de l'athérome des artères bulbaires dans la production du pouls lent permanent, pense qu'il faut admettre qu'à côté de la théorie anatomique de ce syndrome la théorie toxique occupe une place importante. A l'appui de cette opinion, il cite deux cas de pouls lent permanent d'origine urémique.

M. Chauffard pense que la grippe a été chez le malade de M. Widal la dernière cause déterminante de la bradycardie chez un sujet prédisposé par l'artério-sclérose.

M. Du Castel croit qu'il faut laisser au système artériel du cerveau une certaine part dans la production du pouls lent permanent.

Myélite antérieure aiguë et traumatisme. — M. Ferrier a observé un malade qui, trois jours après un traumatisme violent de l'épaule gauche, présenta une paralysie spinale aiguë; celle-ci débuta par le membre supérieur gauche, elle gagna le membre supérieur et inférieur du côté opposé; actuellement la paralysie a rétrocédé, sauf au niveau du membre traumatisé, lequel est complètement inerte et atrophié.

La localisation des accidents paralytiques autorise à faire jouer un certain rôle au traumatisme dans l'étiologie et l'évolution de la maladie. L'histoire des amyotrophies réflexes démontre en effet, d'une façon évidente l'influence des excitations périphériques sur les centres trophiques médullaires; il est possible que le traumatisme, en troublant le dynamisme de ces centres, puisse les placer en état de moindre résistance à l'égard des germes infectieux, et provoquer ainsi, dans certains cas, des localisations poliomyélitiques.

Hémichorée et mal de Bright. — M. Le Gendre rapporte l'observation d'un homme de 60 ans qui est atteint depuis trois semaines d'une hémichorée complète, face comprise. On constate en même temps l'existence d'une albuminurie avec un peu de céphalée et léger myosis. Le malade ne présente aucun trouble de la sensibilité et l'hystérie ne paraît pas être en cause.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 16 juillet 1902.

Traitement de l'ectopie testiculaire. — M. Carlier (de Lille), en revenant sur la communication de M. Mignon, fait remarquer que lorsqu'on opère chez l'adulte, on n'arrive souvent à faire descendre le testicule que par la section de tous les tissus, y compris l'artère spermatique. Plusieurs fois M. Carlier a même coupé l'artère déférentielle et l'artère funiculaire. et il ne s'en est pas suivi d'atrophie à cause de l'existence de l'anastomose décrite par Colles. Si celle-ci fait défaut, l'atrophie survient.

M. Mignon n'a présenté le procédé dont il a parlé que comme un procédé applicable seulement si les autres procédés ne pouvaient être employés. Il a été amené à agir ainsi, en considérant qu'il est dangereux de laisser le testicule près du pubis ou de le refouler dans le ventre, et que la castration est une mauvaise opération.

Quant aux résultats, il fait observer qu'actuellement, chez ses trois malades opérés déjà depuis quelques mois, les testicules sont restés volumineux et sensibles.

Calcul vésical. — M. Potherat résume une observation de M. Matsoukis (de Constantinople), relative à un jeune bédouin de 26 ans. Le malade était atteint d'anurie depuis longtemps. Malgré les conditions les plus défavorables pour l'opération, la taille permit cependant d'extraire un calcul de 50 grammes; la vessie fut suturée, et pendant quarante-huit heures les suites furent excellentes. Mais le malade, ayant déjoué la surveillance d'un gardien, enleva son pansement et se leva. Des vomissements, avec une température qui atteignit 40°, se montrèrent et persistèrent pendant quelques jours, puis une amélioration survint et fut suivie de guérison au bout de quinze jours.

L'ablation de l'appendice dans l'appendicite. — M. Poirier analyse une observation de M. Gilis (de Montpellier), qui, sur un jeune homme atteint d'appendicite depuis trois jours, incisa une collection purulente péri-cæcale. L'appendice ne fut pas recherché; la plaie resta fistuleuse pendant trois mois. Une première récidive apparut peu après, et une nouvelle incision fit tomber les accidents comme dans le premier cas; mais dans les mois suivants, deux autres récidives se montrèrent avec ouverture spontanée de l'abcès. Enfin M. Gilis obtint d'enlever l'appendice, et ensuite la guérison fut définitive. C'est une nouvelle preuve que l'opération doit être complète.

Extirpation du rectum cancéreux par la voie abdomino-périnéale. — M. Quénu a opéré sept femmes atteintes de cancer du rectum, par la voie abdomino-périnéale. L'une est morte rapidement; des six autres, l'une a eu une récidive peu de temps après dans le foie; quant aux cinq autres, sauf pour l'une d'elles qui a vécu trois ans et demi et qui a succombé à une hémorragie cérébrale sans récidive, fait constaté par l'autopsie, elles sont actuellement vivantes et dans un bon état de santé.

Gastrostomie par le procédé de la torsion. — M. Schwartz a essayé chez deux malades le procédé de gastrostomie par torsion décrit par Souligoux. Chez le premier malade, un vieillard de 75 ans, on a eu beaucoup de peine à trouver la muqueuse. La fistule a été continente pendant huit jours; mais il y a eu une désunion superficielle et le malade s'est rapidement cachectisé et a succombé. Le second malade, âgé de 50 ans, plus résistant, a été opéré par Souligoux lui-même, qui a eu également de la difficulté à pénétrer dans l'estomac.

M. Schwartz croit donc que, si ce procédé a des avantages, il offre cet inconvénient de trouver difficilement la muqueuse et on constate à sa suite de la rougeur de l'orifice, due sans doute aux quelques gouttes de liquide qui tombent de la sonde, quand on la retire. Pour ces raisons, M. Schwartz reste fidèle à l'ancien procédé qui est rapide et n'est pas inférieur aux autres procédés.

M. Guinard a appliqué six fois le procédé de Souligoux et jamais il n'a éprouvé de difficulté à inciser la muqueuse; mais il faut avoir soin de bien saisir avec les pinces toutes les tuniques de l'estomac, pour qu'elles soient incisées d'un seul coup. De ces six opérés, quatre sont morts dans le mois qui a suivi. Les deux autres vivent et la continence est bonne. Sur aucun d'eux on n'a observé de rougeur de la bouche cutanée.

M. Reynier fait remarquer que le procédé de la torsion permet de nourrir les malades plus facilement et pour éviter la rougeur, il suffit de laver la bouche, après l'emploi de la sonde, et de saupoudrer avec du bicarbonate de soude.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 juillet 1902.

Rôle des anaérobies dans les cholécystites. — MM. A. Gilbert et A. Lippmann, continuant leurs recherches sur le microbisme des voies biliaires, donnent cette fois l'exposé des résultats obtenus par l'étude du contenu intra-vésiculaire de l'homme à l'état pathologique.

Dans 5 cas de cholécystite calculeuse, le liquide vésiculaire, suppuré ou non, s'est constamment montré fertile. Mais alors que 3 fois les germes aérobies faisaient défaut,

les cultures anaérobies fournirent toujours des résultats positifs. Quand il existait des microbes aérobies, ceux-ci appartenaient à l'espèce coli-bacillaire, si bien qu'à ne considérer que la recherche des aérobies, le coli-bacille demeurerait comme dans les travaux antérieurs le « *grand envahisseur des voies biliaires* ». Or, sans l'étude des anaérobies, 5 fois sur 5, le contenu vésiculaire eût été déclaré stérile. On voit donc quelle importance il faut attribuer à ces germes anaérobies aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état normal. Dans les deux cas, les microbes rencontrés sont identiques et il y a tout lieu de croire que ce sont ces germes mêmes, habitants physiologiques des voies biliaires, qui interviennent dans la genèse des diverses affections biliaires.

Ainsi, à l'hypothèse d'une infection ascendante des voies biliaires par des germes venus de l'intestin précédant la réalisation de l'état pathologique, MM. Gilbert et Lippmann substituent celle d'une action pathogène des germes autochtones. De cavitaire et physiologique l'infection anaérobie deviendrait pariétale et pathologique.

Néanmoins, il faudrait tenir compte des cas toujours possibles où les germes intestinaux interviendraient dans le processus pathologique soit primitivement, soit plutôt secondairement en venant renforcer l'action pathogène des hôtes normaux anaérobies des voies biliaires.

Des moyens de défense de l'organisme dans la cholémie — MM. Gilbert et Herscher. — L'organisme fait usage pour se défendre contre l'empoisonnement biliaire de deux ordres de moyens : il lutte, soit à l'aide des cellules fixes constitutives de ses tissus, soit à l'aide de ses éléments mobiles.

Ces derniers, c'est-à-dire les leucocytes, subissent, en effet, dans la cholémie, une augmentation de nombre rapide, abondante et persistante.

Quant aux éléments fixes, ils interviennent suivant deux modes : en éliminant et en modifiant les poisons biliaires.

Le revêtement cutané contribue à l'élimination du fait de sa desquamation, mais ce sont surtout les glandes qui agissent dans ce sens.

Le rein débarrasse l'organisme à la fois des pigments et et des sels, et son rôle paraît prédominant, mais d'autres glandes (glandes mammaires, sudorales, salivaires, etc.) se comportent d'une manière analogue, au moins en ce qui concerne les pigments.

Les modifications des éléments biliaires se produisent principalement dans le rein qui transforme les pigments biliaires en urobiline, facilement éliminable, et dans la peau qui les convertit en mélanine, et retient cette dernière substance dans l'intérieur des cellules du corps muqueux.

A côté de ces processus bien démontrés, l'organisme emploie vraisemblablement d'autres moyens pour lutter contre l'empoisonnement biliaire.

Il reste à démontrer le rôle des divers tissus interstitiels, et de certaines glandes réputées actuellement indifférentes.

Ce sont là des questions qui méritent l'attention et sur lesquelles MM. Gilbert et Herscher comptent revenir prochainement.

Les hématies dans l'ictère. — M. Vaquez a constaté que, dans l'ictère infectieux ainsi que dans l'ictère par rétention, il se produit une augmentation du volume des globules rouges dont le diamètre passe de 7 μ à 8 et même 9 μ. Il semble même qu'il existe un rapport direct entre la gravité et l'ancienneté de l'ictère et l'augmentation du volume des hématies.

On pourrait croire que cette hyperplasie constitue un phénomène de défense. Il n'en est rien pourtant, car on peut le reproduire *in vitro* en mettant les globules rouges normaux en contact avec du sérum contenant des pigments biliaires.

Etudes sur la bactériolyse in vitro. — M. Levaditi (de Bucarest). — On sait, depuis les travaux de Neisser et Wechsberg, que pour obtenir *in vitro* une bactériolyse complète, il est nécessaire d'employer des doses moyennes d'Immun-sérum inactivé à 56°. Si l'on dépasse ces doses, on entrave la destruction des microbes, au lieu de favoriser cette destruction. Les expériences que M. Levaditi a entreprises dans le but de préciser le mécanisme de ce phénomène ont montré que ce phénomène, pour ainsi dire paradoxal, n'est dû ni à l'intervention d'un *anticomplément*, ni à une *déviation du complément*, déterminée par l'excès d'ambocepteurs. Ses recherches l'autorisent à attribuer le phénomène de Neisser et Wechsberg à un composant des sérums bactéricides, différant de la sensibilisatrice (*ambocepteur actif*). Ce composant que j'appelle *ambocepteur inactif* neutralise d'une part le complément, et se fixe d'autre part sur les microbes, sans déterminer la destruction de ces microbes. On peut, en chauffant un Immun-sérum à 65°, annihiler le pouvoir sensibilisateur de ce sérum (ambocepteur actif) tout en laissant intactes ses qualités empêchantes (ambocepteur inactif). Il n'y a donc aucun parallélisme entre le pouvoir sensibilisateur et le pouvoir empêchant d'un sérum bactéricide.

Passage des bacilles tuberculeux, après ingestion, dans les chylifères et le canal thoracique. — MM. Joseph Nicolas et A. Descos (de Lyon) ont constaté qu'en faisant ingérer à des chiens des bacilles de Koch en suspension dans une soupe grasse, on pouvait dans certains cas les retrouver, soit par la coloration, soit par l'inoculation, et constater que ces bacilles avaient passé dans le chyle et la lymphe du canal thoracique. On voit toute l'importance de ces résultats même inconstants dans le mécanisme possible de la tuberculisation d'origine alimentaire.

Sur l'évolution et le rôle phagocytaire de la cellule endothéliale dans les épanchements des séreuses. — MM. Widal, Ravaut et Dopter. — On sait la valeur qu'il faut attribuer à la présence, dans les épanchements des séreuses, des cellules endothéliales soudées en placards ou deux à deux, ainsi que des leucocytes qui les accompagnent, pour en tirer les conclusions sur la nature d'un épanchement.

Les cellules desquamées sous forme de placards ne restent pas toujours dans cet état ; il n'y a guère que dans les pleurésies aseptiques des cardiaques ou des brightiques qu'elles restent soudées pendant toute la durée de l'épanchement ; au contraire, dans la pleurésie septique, dont la pneumococcique est le type, au fur et à mesure que les polynucléaires deviennent plus nombreux, elles se dessoudent et finissent par disparaître ; même enfin, dans les pleuro-tuberculoses primitives, pendant les 3 ou 4 premiers jours, on peut retrouver des cellules endothéliales soudées.

Lorsque ces éléments sont isolés, il est presque impossible de les différencier des gros mononucléaires ; d'autant plus qu'on les voit accomplir des fonctions spéciales à ces derniers ; ils jouent en effet un rôle phagocytaire des plus accusés, et, au début des pleurésies pneumococciques, rhumatismales, etc., il est très fréquent de les voir bourrés de polynucléaires dégénérés, de quelques rares lymphocytes et globules rouges. Cette action phagocytaire peut encore s'exercer dans les hydrocèles sur les spermatozoïdes, introduits fortuitement dans le liquide exsudé.

Il semble bien avéré que la cellule endothéliale qui, à l'origine, n'est qu'une cellule conjonctive, se différencie ultérieurement quand elle est appelée à de nouvelles fonctions. Pour servir de revêtement aux membranes séreuses, et remplir là divers rôles physiologiques, notamment le rôle de glissement, elle s'aplatit, et se soude aux cellules voisines. Elle conserve cette forme tant que la séreuse reste saine. Mais sous les influences pathologiques variées, elle se modifie ; dans les épanchements aseptiques, elle subit mécaniquement une desquamation qui l'entraîne dans le liquide exsudé, elle reste accolée à plusieurs de ses congénères ; là, elle ne réagit pas, elle est inerte, elle ne dégénère complètement qu'après avoir persisté longtemps dans cet état passif. Survienne un état inflammatoire de la séreuse, la cellule endothéliale joue un rôle très actif ; pour opérer la défense contre

l'infection, elle se desquame, s'isole, devient sphérique, prend l'aspect des gros mononucléaires dont elle arrive à partager les fonctions macrophagiques, et retourne ainsi probablement à son origine.

En un mot, les diverses modifications morphologiques que la cellule endothéliale peut présenter au cours de son évolution s'exécutent pour lui permettre de faire face aux divers rôles éventuels qu'elle peut être appelée à remplir, et, par là même, de s'adapter aux fonctions nouvelles qui, à l'occasion, peuvent lui incomber.

MM. FELIZET et BRANCA envoient une note sur la *dégénérescence des cellules sertoliennes et les voies d'excrétion dans le testicule ectopié.*

M. FÉRÉ étudie l'*influence des sons sur la fatigue.*

M. Arm. GAUTIER fait connaître ses *recherches sur le ferment contenu dans le blanc d'œuf.*

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 11 juillet 1902.

Lésions du système nerveux central dans l'état de mal épileptique. — M. L. MARCHAND présente des préparations provenant de cinq sujets morts en état de mal. Ces sujets ne présentaient aucun affaiblissement intellectuel. Les principales lésions sont les suivantes : méninges fortement congestionnées, cellules pyramidales en état de chromatolyse, disparition des prolongements protoplasmiques. La névroglie et les fibres à myéline paraissent normales. Dans certains cas, on trouve, en outre, une légère diapédèse et un envahissement des cellules pyramidales par des globules blancs. Dans certaines coupes, on trouve des extravasions sanguines avec disparition partielle des éléments nerveux.

Dans le cervelet, le bulbe et la moelle, on note, outre une congestion intense, une altération très avancée des cellules nerveuses.

Monoplégie crurale et épilepsie généralisée provoquées par un kyste du lobule paracentral. — MM. L. MARCHAND et Ch. LEURIDAN rapportent l'histoire d'une jeune fille qui présente des attaques d'épilepsie à 14 ans et meurt en état de mal à 21 ans. Les mouvements convulsifs débutaient par la jambe droite pour se généraliser ensuite. Dans l'intervalle des accès, parésie du membre inférieur droit. Quelque temps avant la mort, la malade présenta de la contraction faciale à droite. A l'autopsie, kyste du lobule paracentral gauche. Ce cas montre que les troubles moteurs déterminés par une tumeur cérébrale peuvent être des symptômes trompeurs; la contraction faciale de la malade laissait supposer une lésion plus étendue de la région motrice. Il prouve encore que l'épilepsie généralisée peut être provoquée par une lésion relativement petite d'un hémisphère.

Envahissement de troncs nerveux dans le cancer. — M. MONSSEAUX montre des préparations d'un cancer de la base du crâne, secondaire à un cancer du sein, et atteignant de nombreux troncs nerveux. Dans le facial et le spinal, les éléments cancéreux ont envahi le tissu conjonctif interfasciculaire, la gaine lamelleuse, le tissu intrafasciculaire; ils semblent même avoir pénétré dans l'intérieur de la gaine de Schwann. Les gaines de myéline sont très altérées, la plupart des cylindraxes ont disparu. Au-dessous, on note de la dégénérescence wallérienne.

Dans le ganglion géniculé, on note une hyperplasie conjonctive; quelques cellules néoplasiques ont pénétré dans son intérieur, mais respectent les cellules nerveuses.

Hématome rétro-péritonéal. — MM. MAUCLAIRE et DESARNAUX présentent un cas d'hématome rétro-péritonéal qui formait une tumeur kystique dans la région sus-ombilicale. A l'opération, on trouva un épanchement sanguin dans l'arrière-cavité des épiploons, repoussant en avant le grand épiploon. On a fait un drainage de la cavité, après effondrement de l'épiploon gastro-colique, mais il est difficile de se rendre compte du point de départ de la lésion.

Hématome pulsatile à la suite de plaie du crâne par balle. — M. MORESTIN montre des balles extraites de la région temporale d'un malade qui ne présentait aucun signe de lésion des centres nerveux, mais offrait une voussure pulsatile de la région blessée, sans souffle.

L'intervention chirurgicale permit de trouver d'abord deux balles au milieu d'un hématome, puis une troisième à cheval sur le crâne, avec perforation. La trépanation montra alors une poche sus-dure-mérienne, et permit de conclure à un hématome en bissac.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 5 juillet 1902.

Hémihypertrophie congénitale du côté gauche du corps. — M. Gilbert BALLET présente un malade atteint d'*hémihypertrophie congénitale du côté gauche du corps.* La face est plutôt moins développée à gauche qu'à droite; par contre, le membre supérieur gauche est plus long que le droit; la mamelle gauche est notablement plus développée que celle du côté opposé; mais c'est surtout au membre inférieur qu'on constate cette hypertrophie : la cuisse et la jambe gauches sont plus longues que celles de droite, ce qui occasionne une attitude vicieuse quand le malade est debout (inclinaison du bassin à droite, scoliose compensatrice à gauche). La circonférence de la cuisse et celle de la jambe dépassent aussi celles des segments correspondants du côté opposé.

Au niveau du membre inférieur gauche on constate un développement énorme des veines, avec ulcères variqueux et troubles trophiques secondaires; de plus, sur la moitié gauche du thorax existe une tache nævifome très étendue, et la sécrétion sudorale de ce côté est particulièrement forte. Le malade est un bégayeur et il a de l'incontinence nocturne d'urines.

Tachycardie d'origine indéterminée. — MM. VAQUEZ et LAUBRY présentent un malade âgé de 29 ans, chez qui on constata, il y a un an et demi, à l'occasion d'une crise prolongée de vomissements, une tachycardie allant jusqu'à 200 pulsations par minute. Cette tachycardie ne s'accompagnait d'aucun trouble fonctionnel, le malade continuant à exercer sans fatigue la profession de porteur aux halles.

Dans ces derniers temps il eut quelques crises d'asystolie avec dilatation des cavités droites, et souffle tricuspidien; mais elles étaient toujours de courte durée, disparaissant au bout de un ou deux jours sous l'influence du repos. Sauf un léger tremblement, le malade ne présente aucun trouble nerveux, et dans ses antécédents on ne note qu'une tare alcoolique non douteuse.

Le diagnostic de tachycardie primitive avec dilatation cardiaque secondaire ne semble pas discutable; l'étiologie l'est davantage. Les auteurs invoquent un trouble dans l'innervation du pneumogastrique, d'origine éthylique, analogue à ceux décrits au cours de certaines infections comme la grippe. Ils reconnaissent, toutefois, qu'on peut soulever d'autres hypothèses, celle d'une maladie de Basedow fruste, par exemple, et demandent, d'ailleurs, sur ce cas, qui se rattache à la question si obscure des tachycardies primitives, l'avis de la Société.

M. DEJERINE ne pense pas que l'alcool puisse agir, d'une façon isolée, sur le pneumogastrique; habituellement, des névrites périphériques existaient dans les cas où il a pu constater l'existence de la névrite du nerf vague.

M. BABINSKI admettrait, à la rigueur, que la tachycardie de ce malade qui a un certain degré de tremblement et une

grande sensibilité au froid, pourrait peut-être être mise sur le compte d'une forme fruste de la maladie de Basedow.

M. Gilbert Ballet a pu observer un grand nombre de tachycardies s'accompagnant d'un peu de tremblement, sans qu'on puisse admettre un instant l'hypothèse d'une forme quelconque de la maladie de Basedow.

M. P. Marie confirme cette opinion en disant que le tremblement est souvent fonction de tachycardie.

M. Raymond fait remarquer qu'il peut y avoir, cependant, des tachycardies ne s'accompagnant point de tremblement.

M. Joffroy pense qu'il ne faudrait pas exclure *a priori* la possibilité de l'action de l'alcool sur la production d'une névrite isolée du pneumogastrique. Il rappelle, à cette occasion, le cas d'un alcoolique chez lequel la tachycardie ne se produisait qu'à l'occasion d'accidents gastriques nettement alcooliques; cette tachycardie allait parfois jusqu'à déterminer des phénomènes d'asystolie aiguë. On peut se demander si, en pareil cas, la tachycardie n'est pas l'effet direct de l'intoxication alcoolique.

Syndrome du cône terminal. — MM. Raymond et Cestan présentent l'examen histologique d'un homme ayant présenté le syndrome du cône terminal. Cet homme était tombé, en 1885, d'une hauteur de 10 mètres et avait été atteint de troubles sphinctériens, de troubles de l'éjaculation, d'anesthésie des muqueuses urétrale et rectale, d'anesthésie cutanée de la région périnéo-anale. Il est mort en 1900, sans que son état se soit modifié. A l'autopsie, les auteurs on trouvé un foyer de sclérose névroglique ayant détruit les V[e] et IV[e] segments sacrés. Ils insistent sur le mécanisme particulier de ces myélites traumatiques du cône terminal : dans le cas actuel, absence d'hématomyélie ou d'attrition directe de la moelle, par une fracture de la colonne vertébrale, mais bien myélite par contre-coup et élongation des racines sacrées inférieures, comme le leur a montré l'expérimentation. Enfin, par une analyse des lésions histologiques, ils estiment que dans ce cas la gliose post-traumatique ne peut être assimilée à la gliose syringomyélique.

Hypertrophie du faisceau pyramidal gauche chez l'homme. — M. et Mme Dejerine ont pu examiner les centres nerveux d'un homme de 24 ans, mort de tuberculose et qui présentait, depuis l'âge de un an, une monoplégie brachiale gauche, sans aucun trouble moteur des membres inférieurs. A l'autopsie, on a trouvé une lésion sous-corticale profonde et étendue de l'hémisphère droit avec dégénérescence presque complète du segment postérieur de la capsule interne, absence totale du faisceau pyramidal droit, et, fait remarquable, hypertrophie du faisceau pyramidal gauche. Cette hypertrophie, caractérisée histologiquement par une augmentation numérique des fibres nerveuses de la pyramide, donnait au faisceau un volume double de celui qu'il présente habituellement. Or, durant toute sa vie, le malade marchait sans présenter aucune contracture du membre inférieur gauche, ce qui semble être dû à une suppléance par la pyramide hypertrophiée du côté opposé. En effet, M. et Mme Dejerine ont constaté que la voie pyramidale gauche envoyait, au moment de son entrecroisement bulbaire, un faisceau pyramidal homo-latéral très développé dans le faisceau latéral gauche de la moelle. Ce faisceau devait probablement suppléer le faisceau pyramidal croisé gauche, absent par la lésion destructive de l'hémisphère droit. Quoi qu'il en soit, le fait anatomique est extrêmement intéressant, car c'est pour la première fois qu'il est constaté chez l'homme; von Monakow l'avait signalé chez le chien. Sans vouloir insister sur la pathogénie très obscure encore de cette hypertrophie, les auteurs se contentent de faire cette constatation d'ordre physiologique, c'est qu'on peut marcher avec facilité, sans aucune contracture dans les membres inférieurs, tout en étant privé d'une des deux pyramides.

M. P. Marie a pu constater bien des fois que lorsque les lésions cérébrales se produisent dans les premiers temps de la vie, les phénomènes de suppléance ont lieu sans qu'on puisse constater, plus tard, une sclérose descendante au niveau de l'axe médullaire.

Trophonévrose hémi-atrophique totale et familiale. — MM. Raymond et Sicard présentent deux malades — le frère et la sœur — atteints de trophonévrose hémi-atrophique distribuée sous forme hémiplégique.

Le processus atrophique a débuté chez eux insensiblement, par le membre inférieur gauche, et s'est étendu chez l'un de ces malades, en l'espace de quatorze années, à l'hémi-abdomen, l'hémi-thorax, le membre supérieur, et la face du même côté.

Il s'agit donc d'un type nouveau de trophonévrose : le type hémiplégique, et d'une notion nouvelle : la notion familiale.

Action des sérums toxiques sur l'écorce cérébrale du cobaye. — M. Dopter a pu constater antérieurement que l'injection de sérums toxiques au niveau des nerfs périphériques du cobaye donnait lieu à des altérations de la fibre nerveuse.

Des témoins ont reçu, dans des conditions identiques, une même quantité d'eau physiologique de sérum normal sans que des lésions se manifestent. Au contraire, les injections des sérums toxiques ont été suivies d'altérations variables en intensité suivant les cas.

Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial. — MM. Guillain et Crouzon présentent un malade de 70 ans, atteint d'une paralysie radiculaire du plexus brachial survenue à l'âge de quatorze mois par une traction sur le bras. La paralysie radiculaire a été primitivement totale et s'est localisée, dans la suite, sur le groupe radiculaire supérieur. On constate, chez ce malade, une atrophie osseuse très apparente de l'omoplate, de l'humérus, des os de l'avant-bras et de la main, de plus, de l'hémi-atrophie faciale. Aucun trouble de la sensibilité. La pression artérielle sur le membre paralysé est inférieure de 5 centimètres de mercure à la pression artérielle sur le membre sain.

Les auteurs insistent sur l'absence des troubles de la sensibilité dans cette paralysie radiculaire, qui s'explique par l'adultération moins facile des racines postérieures dans les tractions sur le plexus.

L'hypotension artérielle du côté paralysé trouve son explication dans un trouble de l'innervation sympathique vasculaire.

Quant à l'atrophie osseuse, rarement signalée dans les paralysies radiculaires, elle est sous la dépendance ou bien des filets nourriciers des os, dans leur trajet radiculaire, ou bien d'une adultération de la moelle elle-même. L'expérimentation, d'ailleurs, prouve que les tractions sur le plexus amènent des lésions radiculaires et médullaires. L'on s'explique ainsi les analogies cliniques qui existent entre la paralysie infantile et les paralysies radiculaires, la topographie des troubles moteurs dans la paralysie infantile affectant, d'ailleurs, une topographie radiculaire.

Reproduction expérimentale de la méningite et de la paraplégie pottique au moyen de poisons tuberculeux. — M. P. Armand-Delille présente des coupes de méningites spinales provoquées chez des chiens par l'introduction épidurale ou sous-arachnoïdienne des poisons à action locale du bacille tuberculeux (poison caséifiant : éthéro-bacilline, et poison sclérosant : chloroformo-bacilline d'Auclair).

L'aspect des lésions est particulièrement intéressant à cause de l'épaisseur considérable de la gaine de tissu pathologique qui entoure la moelle; quant à l'évolution clinique, elle est caractérisée par l'apparition, trois semaines après l'inoculation, de paraplégie avec troubles sphinctériens et amyotrophie, qui reproduisent trait pour trait la paraplégie du mal de Pott ou la pachyméningite tuberculeuse primitive.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 11 juillet 1902.

A propos des gâteaux empoisonnés. — M. Mongour rapporte un cas d'intoxication à la suite de l'ingestion de la moitié d'un éclair au chocolat. Un jeune camarade du malade qui avait absorbé l'autre moitié du gâteau présenta les mêmes symptômes d'empoisonnement, mais plus graves. Bien que l'intoxication soit évidente, il y a cependant lieu de tenir compte des faits suivants :

1° Les gâteaux suspects ont été fournis par deux maisons;

2° Tous les gâteaux à la crème livrés par les pâtissiers incriminés et consommés dans la nuit du 28 au 29 n'ont pas constamment déterminé des accidents toxiques;

3° Les crèmes fournies à la consommation par d'autres pâtisseries dans la même journée pour la ville de Bordeaux ont été absorbées sans inconvénient;

4° Dans la nuit du 28 au 29 juin, il y a eu de nombreux cas d'entérite chez des personnes n'ayant fait aucune consommation de gâteaux ni de crèmes.

Donc, ces intoxications semblent relever de causes très différentes, et le nombre des accidents par rapport à la consommation est vraiment trop restreint pour qu'on puisse accepter l'idée d'une altération spontanée de la crème sous des influences cosmiques non définies, pas plus que sous l'influence de la tirotoxine de Vaughan.

Ce seraient plutôt des causes secondes spéciales aux maisons qui ont livré les gâteaux empoisonnés.

M. Martin maintient les conclusions qu'il a posées à la dernière séance : il ne peut s'agir que de toxines ou de microbes staphylocoques, comme on en a signalé des cas pour des gâteaux sans crème, incorporés par suite d'une manipulation malpropre. Les deux pâtisseries sont les deux succursales d'une même maison.

M. Carles dit que les accidents actuels rappellent exactement ceux qui se sont produits à Valence-d'Agen. Pour lui, l'agent toxique principal est le jaune d'œuf. M. Carles fait à ce propos une communication sur l'emploi colossal du jaune d'œuf dans le commerce et l'industrie. La toxicité par des sels minéraux doit être absolument repoussée; les sels de cuivre par exemple ne sont plus toxiques en présence des aliments.

M. Durand ayant demandé à M. Carles si l'œuf de cane était véritablement toxique, M. Carles répond qu'il ne le croit pas, étant donnée la quantité qu'on absorbe, l'œuf de cane étant plus gros que celui de poule et la cane produisant davantage. Il se peut cependant, dans quelques cas particuliers, que ces œufs aient été toxiques peut-être à cause de la gloutonnerie de l'animal qui avale tout, même des aliments en putréfaction.

M. Hassler dit que dans l'Est les œufs de cane sont préférés pour la pâtisserie. Dans le Haut-Tonkin, à une certaine époque, on absorbait des œufs de cane en grande quantité.

M. Martin ne fait aucune concession en ce qui concerne les altérations spontanées du lait Il admet bien l'influence nocive du jaune d'œuf, mais le blanc est peut-être plus toxique, puisqu'il ne peut être cuit.

Kystes hydatiques multiples de la cavité abdominale. — M. Villar présente des pièces provenant d'un malade opéré depuis deux jours. Il s'agit de kystes hydatiques multiples ainsi distribués : un double kyste de la rate qui a nécessité une ablation presque complète de l'organe, sauf un petit fragment adhérent au diaphragme; un kyste au niveau du pancréas qui n'avait pas entraîné de glycosurie. Une douzaine d'autres kystes siégeaient au milieu des anses intestinales. Le malade avait déjà été opéré il y a deux ans d'un kyste hydatique du foie. M. Villar, qui avait d'abord fait une incision médiane, a été obligé, pour se faire du jour, de pratiquer une deuxième incision perpendiculaire à la première du côté de la rate.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 14 mai 1902.

Otite suppurée avec abcès extra-dural. — M. Agniel présente les pièces provenant d'une fillette de 4 ans, qui est entrée dans le service de M. Weill, pour succomber 18 heures après.

A l'âge de 3 ans, c'est-à-dire l'an dernier, l'enfant, qui avait alors une excellente santé, présenta un écoulement purulent par les deux oreilles plus fort à gauche. On le traita pendant un mois avec des lavages boriqués et il disparut. Il y a un mois, une douleur réapparut au niveau de l'oreille gauche qui peu à peu suppura. On recommença le traitement par les lavages boriqués qui avait bien réussi la première fois. Mais au cours du traitement et, pendant que l'écoulement diminuait, on vit s'établir une tuméfaction rouge rétro-auriculaire. Un docteur appelé y plongea un bistouri le 3 mai et évacua un flot de pus.

Cependant l'enfant, loin d'être améliorée, eut, le 4 mai, de la céphalée, des vomissements, des douleurs dans les jambes et de la température. Les 6 et 7 mai, elle fut prise de grands frissons avec tremblement généralisé et claquement des dents se terminant par des sueurs profuses. Ces frissons furent au moins au nombre de trois ou quatre. A partir de ce moment survinrent de la toux et de la dyspnée.

A l'entrée, le 8 mai 1902, l'enfant est agitée et grognon, présente un facies plombé avec des lèvres sèches et une langue fortement saburrale. La température dépasse 40°.

La tête est inclinée sur l'épaule droite, la face tournée à gauche, la malade se raidit dans cette position vicieuse et crie si on essaye de la corriger.

Une goutte de pus sort du méat auditif gauche. Derrière le pavillon, qui est un peu détaché et rejeté en avant, existe une fistulette d'où la pression fait sourdre une goutte de pus verdâtre. La traction sur le pavillon révèle un décollement des plans superficiels sur une certaine étendue. A deux travers de doigt en arrière du pavillon et à hauteur de sa limite supérieure on perçoit un autre point collecté qui ne semble pas se vider par la fistule en le pressant.

En palpant la moitié gauche du cou on sent les muscles en état de contracture réflexe. Les ganglions supérieurs de la chaîne sterno-mastoïdienne sont tuméfiés et douloureux, mais on ne trouve pas d'autres signes de phlébite de la jugulaire, notamment pas de cordon dessinant son trajet, ni œdème appréciable de la face. Rien du côté opposé.

L'enfant se plaint de son membre inférieur gauche. Si on la met debout, elle n'appuie pas le pied sur le lit, la cuisse paraît un peu plus grosse que du côté opposé, le membre est en adduction et rotation en dedans; si on lui imprime des mouvements, l'enfant souffre de la hanche et du genou. Réflexes rotuliens un peu vifs à gauche, tendance à la trépidation plantaire; réflexe du gros orteil en extension, pas de signe de Kernig. Pupilles égales réagissant bien à la lumière. Pas d'albumine dans l'urine.

L'enfant présentait le même état depuis son entrée, lorsqu'à 9 h. 1/2 du soir elle présenta une crise convulsive du côté droit qui ne se généralisa que quelques instants après, tout en restant plus forte à droite. La crise se termina à 10 h. 1/2 par du coma. La malade resta ainsi jusqu'à sa mort qui eut lieu 5 ou 6 heures après.

A l'*autopsie*, une incision verticale menée derrière le pavillon gauche a montré le périoste séparé de l'os par une nappe de pus crémeux légèrement verdâtre sur une étendue de deux bons travers de doigt, sans que le pus parût communiquer avec la caisse par décollement de la paroi postérieure du conduit auditif externe. Au-dessous, l'os est érodé au niveau de l'apophyse mastoïde et un peu plus en arrière sur l'occipital au niveau de l'embouchure externe du canal mastoïdien qui aboutit en dedans à la gouttière latérale. Pas de solution de continuité ni fongosités de cette table externe.

Le crâne débarrassé de son contenu, vu par sa face interne, offrait un petit abcès occupant l'intérieur du sinus

latéral de sa portion verticale, renfermant un pus crémeux, verdâtre. L'abcès était fermé à ses deux extrémités par un caillot blanchâtre et adhérent sur 1 centimètre et demi à 2 centimètres, cruorique et non adhérent sur le reste de l'étendue, soit du sinus latéral, soit de la jugulaire interne.

La dure-mère facilement détachée par une traction légère montrait un abcès extra-dural, coiffant l'abcès intrasinusien et occupant le fond de la gouttière latérale. L'os à son niveau est rougeâtre et tellement fragile que le simple contact d'un petit stylet mousse a suffi pour le perforer et faire pénétrer dans la caisse du tympan. La caisse du tympan était naturellement remplie de pus.

On n'a rien trouvé dans les autres méninges ni dans la substance cérébrale (ni abcès, ni hydropisie ventriculaire, ni teinte hortensia de la substance cérébrale).

Une incision menée sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien a montré des ganglions tuméfiés et congestionnés, et au-dessous la veine jugulaire interne renfermant un caillot adhérent seulement à sa partie supérieure.

Aux *poumons* on a trouvé plusieurs abcès variant d'un pois à une noix et quelques petits infarctus non suppurés.

A la hanche gauche, arthrite purulente.

A la rate, quelques infarctus non suppurés. Rien au cœur, ni aux reins.

Colique saturnine guérie par l'huile d'olives. — M. Duplant communique les résultats obtenus avec le traitement préconisé par M. Weill dans la colique saturnine.

Il s'agit d'un homme de 45 ans, qui depuis six jours souffrait de coliques atroces accompagnées de rétractions du ventre, de constipation et de vomissements. Un liséré gingival indiquait nettement l'origine saturnine de la crise.

Le malade, lorsque M. Duplant le vit, ne pouvait supporter que la position génu-pectorale. Il poussait des gémissements incessants et vomissait constamment. La glace, la limonade, la potion Rivière, l'eau chloroformée ayant été sans effet, M. Duplant proposa le traitement par l'huile d'olives, par quart de verre. Le malade ne vomit pas une seule fois, et deux heures après le début du traitement il était soulagé. Dans la soirée il eut une selle, dans la nuit une reprise des douleurs qui cédèrent à une nouvelle absorption d'huile. Depuis le malade a repris ses occupations.

Cette observation démontre que l'ingestion d'huile d'olives chez les saturnins atteints de coliques soulage les douleurs, supprime les vomissements et provoque des évacuations alvines indiquant la cessation du spasme intestinal. Ce traitement peut réussir alors que tous les procédés classiques échouent contre la crise.

M. Weill est heureux de connaître les résultats obtenus par M. Duplant, en employant l'huile d'olives dans le traitement de la colique saturnine, car ce procédé n'a pas été accepté avec beaucoup d'enthousiasme. L'huile d'olives ne passe pas pour un antinauséeux, et cependant son ingestion a fait cesser chez le malade de M. Duplant, et jadis chez un malade du service de M. Bard, des vomissements qui résistaient à tous les médicaments.

Il existe dans la colique saturnine un spasme des muscles de l'abdomen et des fibres lisses de l'intestin. L'huile fait cesser les contractions du sphincter pylorique d'abord, puis du muscle intestinal.

On peut comparer son effet à celui qu'elle possède dans la colique hépatique où elle supprime le spasme du cholédoque.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

Séance du 25 juin 1902.

Salpingite. — M. Ch. Delfosse a étudié, spécialement au point de vue anatomo-pathologique, trois cas de salpingite, chez des malades du service de M. Duret.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme, malade depuis six mois, présentant des troubles de la menstruation, des douleurs à la miction et des douleurs dans la fosse iliaque gauche. A l'examen, on trouva une tumeur allongée de 11 centimètres dans le sens transversal; l'ablation fut assez laborieuse à cause des adhérences multiples qui unissaient la masse inflammatoire d'origine annexielle aux anses intestinales grêles, à l'anse oméga et aux parois pelviennes. Les annexes furent enlevées des deux côtés, mais il se produisit deux déchirures intestinales qui furent soigneusement suturées. La malade mourut trois jours après l'opération.

L'autopsie montra des lésions accentuées de péritonite chronique, des adhérences pleurales accentuées et des lésions dégénératives des autres viscères. A l'examen des annexes gauches, on trouva des lésions d'annexite très prononcées et une néoformation de tissu fibreux; à droite, les lésions étaient moins marquées. L'examen microscopique permit de reconnaître l'existence d'un processus de salpingite chronique parenchymateuse à gauche, et d'un processus de salpingite purulente à droite.

Dans le second cas, les douleurs s'étaient montrées à la suite d'un avortement; l'ablation des annexes fut faite et la malade guérit très rapidement. A l'examen microscopique, il s'agissait d'une salpingite purulente simple.

Le troisième cas est celui d'une malade présentant des douleurs dans la fosse iliaque droite et de la leucorrhée intermenstruelle; on fit une ablation unilatérale, la malade guérit. L'examen montra l'existence d'une salpingite catarrhale avec dilatation de la cavité tubaire.

M. Duret se demande si ces trois aspects ne sont pas des degrés différents de la même infection; il ajoute que plus la salpingite est ancienne, plus l'opération est dangereuse à cause des lésions concomitantes des autres organes.

Hémorragie péri-bulbaire. — M. Deshusses rapporte l'observation d'un malade de 19 ans, amené à l'hôpital après être tombé d'une hauteur de 8 mètres. A l'examen, on trouve : perte de connaissance, insensibilité, contractures, déviation conjuguée des yeux, myosis, respiration à 40.

Mort quelques heures après.

A l'autopsie : piqueté hémorragique des méninges dû à une hémorragie diffuse, surtout marquée à droite et au niveau de l'arachnoïde autour du bulbe. Il n'y avait pas de fracture du squelette.

M. Duret croit qu'il faut attribuer la mort d'une façon exclusive à la commotion, car il n'y avait pas de fracture, ni d'hémorragie intra-bulbaire, ni de contusion cérébrale.

Il localise le siège de la commotion au niveau du bulbe, car chez le chien on peut, après avoir enlevé la calotte cranienne, faire des lésions profondes de l'encéphale sans déterminer la mort, tandis que lorsqu'on touche un peu le bulbe, la raideur tétanique des quatre membres et du cou apparaît aussitôt.

SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE DU NORD.

Séance du 27 juin 1902.

Astasie-abasie paralytique chez un enfant. — M. Ausset présente un petit malade âgé de 8 ans, atteint d'astasie-abasie. Dans l'observation on note aucun antécédent héréditaire; l'enfant a été nourri au sein mais a mangé des soupes de bonne heure, il a commencé à marcher à 1 an, il a eu la coqueluche à l'âge de 3 ans. La maladie actuelle a commencé au mois d'août dernier, sans aucune cause apparente, par de la difficulté à marcher, à laquelle succéda au bout de quelques semaines l'impossibilité. A l'examen l'enfant paraît anémique, il éprouve souvent des troubles gastriques; quand il est couché, il exécute avec ses membres inférieurs tous les mouvements d'une façon tout à fait normale, comme coordination et comme énergie; il n'existe pas d'atrophie musculaire, ni de déformation; les pieds sont froids au toucher et le malade se plaint d'avoir constamment froid aux jambes. La sensibilité est normale.

Les réflexes plantaire et patellaire sont abolis, les réflexes crémastérien et abdominal très diminués, il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Les membres supérieurs et la face sont normaux, toutefois les réflexes pharyngien et oculaire sont abolis; les globes oculaires sont saillants.

Rien d'anormal aux autres organes.

L'enfant paraît bien développé au point de vue intellectuel.

La station debout est à peu près impossible, le malade abandonné à lui-même oscille d'avant en arrière et tombe; il ne peut marcher que si on le maintient vigoureusement des deux côtés et la marche reste très difficile, les jambes traînant très fort et les pieds butant très souvent.

M. Ausset, discutant le diagnostic, élimine l'hypothèse d'une affection tabétique et croit qu'il s'agit d'un cas d'astasie-abasie paralytique.

Abcès du cervelet d'origine otique. — M. Camus présente le cervelet d'un enfant qui eut à la suite d'une otorrhée des symptômes graves ayant nécessité une trépanation de l'apophyse mastoïde et une trépanation cérébrale.

M. Gaudier ajoute que, dans un cas antérieur d'abcès du cervelet, il y avait du vertige et la trépanation amena une guérison complète. Dans le cas actuel, au contraire, les symptômes éclatèrent brusquement sans présenter le caractère cérébelleux et consistèrent en de la somnolence, de l'abaissement du pouls et de la température. Une trépanation de l'apophyse mastoïde les fit disparaître et l'enfant pendant une semaine resta dans un état satisfaisant, quand brusquement des symptômes convulsifs apparurent nécessitant une trépanation cérébrale.

L'exploration resta négative, malgré les recherches faites à travers le cerveau on ne trouva pas de pus.

M. Gaudier déclare qu'il n'existe guère de symptômes bien nets permettant de diagnostiquer la localisation cérébelleuse. Quant au diagnostic de la nature des lésions, il ne croit pas à la tuberculose.

Fracture du rachis. — M. Le Fort rapporte l'observation d'un cas de fracture du rachis.

Il s'agit d'un garçon de 15 ans, qui a fait une chute d'une hauteur de 14 à 15 mètres; à l'examen on trouve une gibbosité au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales et de la crépitation à ce niveau, une paralysie et une anesthésie des membres inférieurs, une abolition du réflexe patellaire; en outre, il y a incontinence fécale et urinaire. Le lendemain, M. Le Fort fait la laminectomie et enlève les arcs postérieurs de 4 vertèbres, la dure-mère est mise à nu sur une longueur de 10 centimètres environ. Le doigt sent en avant une saillie très marquée formée par un corps vertébral que l'on tente de réduire, mais sans résultat. A ce niveau, la moelle paraît d'une extrême mollesse; on incise la dure-mère verticalement et la moelle diffluente s'écoule en bavant; elle est complètement détruite sur une longueur de plusieurs centimètres et l'écartement des tronçons est trop considérable pour tenter la suture. Le malade meurt dans la nuit du lendemain de l'opération.

Mort subite par inondation péritonéale. — M. Castiaux rapporte l'observation d'une femme de 27 ans, enceinte de quelques semaines, qui eut, en pleine santé, une syncope qui, malgré tous les soins, aboutit à la mort après une heure et demie. L'autopsie montra l'existence dans la cavité péritonéale d'une grande quantité de sang liquide et de sang coagulé; à l'examen des organes génitaux, on trouva un kyste rompu de la trompe renfermant un embryon de cinq semaines environ. Il s'agissait donc d'une inondation péritonéale par rupture d'une grossesse tubaire.

Hypospadias vulviforme. — M. Carlier présente un petit malade de 6 ans, atteint d'hypospadias périnéo-scrotal. Ce malade avait été inscrit comme fille sur les registres de l'état civil, car l'aspect des organes génitaux rappelle celui d'une vulve avec clitoris exubérant; mais chacune des pseudo-grandes lèvres renferme un petit testicule et il n'existe, en outre, qu'un seul orifice pour l'écoulement des urines. Cet enfant avait été élevé comme fille et l'attention des parents n'avait été attirée que parce que l'enfant ne pouvait uriner sans se souiller, le jet de l'urine venant se briser contre une forte bride maintenant le pseudo-clitoris, appliqué entre les pseudo-grandes lèvres.

M. Oui a vu un cas du même genre chez un sujet beaucoup plus âgé, hypospade déclaré comme garçon, mais qui n'en mena pas moins une existence toute féminine.

Recherches sur l'opothérapie entérique. — M. Drucbert, en collaboration avec M. Dehon, a fait des expériences sur ce sujet. Il rappelle les expériences antérieures de Vidal (de Périgueux) d'après lesquelles l'auteur concluait que l'extrait glycériné de muqueuse intestinale exerçait une action neutralisante vis-à-vis des matières fécales, injectées dans les veines après dilution dans le sérum artificiel.

M. Drucbert a repris ces expériences chez le cobaye et le lapin et a obtenu des résultats tout à fait contradictoires. Il en conclut que l'opothérapie entérique ne mérite pas la réputation qu'elle semble avoir acquise.

Mort subite chez une convalescente d'hystérectomie. — M. Gontier de la Roche rapporte l'observation d'une malade, morte subitement quelque temps après une hystérectomie, faite sans aucun incident, et n'ayant déterminé aucune suite opératoire.

A l'autopsie, on constata une grande friabilité du myocarde, des adhérences pleurales généralisées à tout un côté, des reins sains et aucune trace d'embolie.

M. Oui insiste sur le degré de friabilité du myocarde, qui se déchirait comme un chiffon, mais qui n'offrait aucune lésion histologique.

M. Combemale croit que la mort a été occasionnée par les adhérences pleurales.

M. Dutilleul répond que l'on observe souvent à l'autopsie d'individus morts d'affections diverses des adhérences pleurales très étendues, sans que la mort soit due à ces adhérences.

Un cas de rétention placentaire. — M. Oui résume l'observation d'une femme qui, après un avortement de quatre mois, eut des hémorragies répétées.

Sans chloroformisation, on fit une dilatation avec les bougies de Hégar, puis avec les laminaires. On enleva ensuite un placenta long de 7 à 8 centimètres, sur 2 centimètres de largeur, de consistance assez grande, due à une dégénérescence fibreuse.

M. Oui fait remarquer la longue durée de la rétention et le peu d'intensité des symptômes.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE WURZBOURG.

Séance du 15 mai 1902.

Traumatisme du genou. — M. Riedinger a montré deux malades qui se sont contusionnés le genou en tombant sur une planche. L'examen des malades fit penser à une contusion simple; mais la radiographie montra qu'il existait une fracture de l'extrémité inférieure de la rotule sans déplacement des fragments.

Dans un troisième cas observé par M. Riedinger il s'agit d'un homme de 20 ans qui est tombé sur le dos en descendant d'une voiture et s'est contusionné le genou. Le genou tuméfié fut immobilisé pendant plusieurs semaines dans un appareil, et lorsqu'on enleva celui-ci on constata qu'il existait une déviation de la rotule au dehors, comme dans la luxation habituelle. L'examen radiographique montra alors qu'au niveau de la surface articulaire du fémur existait un éclat qui arrêtait la rotule quand on fléchissait la jambe sur la cuisse.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Du cloisonnement transversal et congénital du vagin dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement.

Par MM. Audebert et Payrau.

Les malformations que l'on rencontre du côté du vagin peuvent être *acquises* (cicatrices) ou *congénitales*. Ces dernières consistent en :

1° Oblitération complète ou absence du vagin.
2° Atrésies du vagin.
3° Cloisons longitudinales.
4° Cloisons transversales : complètes ou incomplètes.
5° Ouvertures anormales dans le rectum, la vessie ou l'abdomen.
6° Ouvertures du rectum dans le vagin.
7° Hymens imperforés.
8° Hymens hypertrophiques.

Elles sont loin d'intéresser toutes au même titre l'accoucheur. Nous ne nous occuperons ici que des cloisons transversales dans leur rapport avec la puerpéralité et de la ligne de conduite qu'il convient de tenir en pareil cas.

Cloisons transversales. — Cette variété de malformations congénitales consiste en un cloisonnement transversal ou oblique du vagin, obturant plus ou moins complètement la lumière de ce conduit. Elles se présentent sous forme de simples *brides*, de *croissants*, sorte de replis semi-lunaires, de *diaphragmes* plus ou moins complets, plus ou moins épais et résistants, que l'on a parfois décrits comme des *hymens supplémentaires*. Ces derniers sont en général perforés d'un ou de deux orifices de largeur variable : quelquefois très étroits et fort difficiles à rechercher. Quand il existe un orifice unique, il est généralement médian; s'il y en a deux, c'est au voisinage de l'insertion de l'écran sur la paroi vaginale qu'on les rencontre.

Leur situation comme siège est assez variable; de 3 à 6 centimètres de l'orifice vulvaire. Lyon dit qu'elles siègent toujours à l'union des deux tiers inférieurs avec le tiers supérieur du vagin.

Sans être une rareté pathologique, elles ne sont cependant pas très fréquentes puisqu'on les a observé une fois seulement sur 21 cas de sténose congénitale (Kleinwachter).

Les divers traités d'obstétrique sont assez brefs sur ces anomalies. A côté des publications plus générales qui ont trait aux malformations utéro-vaginales comme celles de Le Fort, 1863, Puech, 1864, Picot, 1890, etc.; quelques travaux importants et plus spéciaux ont été publiés sur ce sujet. Nous citerons surtout ceux de Delaunay (Cloisonnement transversal du vagin complet et incomplet. *Th.*, Paris 1877); Schrœder (*Maladie des organes génitaux de la femme.* Trad. sur la 6ᵉ éd., par Humbert, Bruxelles, 1886); Lyon (Essai sur les rétrécissements congénitaux et acquis du vagin. *Th.*, Paris, 1887); Magendi-Husté (Cloisonnement transversal du vagin au point de vue obstétrical. *Th.*, Paris, 1894); Verchère (Cloisonnement transversal du vagin. *Soc. Biologie*, 8 mai 1895); Bernard (Des cloisons congénitales du vagin au point de vue obstétrical. *Th.* Paris, 1898); Calbat (Des malformations accidentelles ou acquises du vagin au point de vue obstétrical. *Th.*, Nancy, 1899); Alain (Cloisonnement transversal du vagin. *Rev. mens. de gyn., obst. et péd. de Bordeaux*, septembre 1901); Boissard et Coudert (*Communication à la Soc. d'Obst. de Paris*, 21 février 1901); Vallois (*Communication à la Soc. Obst. de France*, IXᵉ section, 1902). Enfin on trouve encore quelques faits épars dans la littérature obstétricale. Et nous-mêmes avons observé à la Clinique d'accouchements de Toulouse un fait de ce genre qu'il nous paraît intéressant de relater dans tous ses détails. Voici le cas :

Obs. — *Primipare, 32 ans. — DR. du 3 au 6 novembre près du sommet en O. I. D. P. — 8 août, début du travail. — 9 août, 9 h. 30, mutation de présentation S. I. D. P. — Minuit, dilatation complète. — 10 août, 1 h. 30, rupture spontanée de la poche des eaux. — 2 heures, déchirure double de l'écran. — 2 h. 45, terminaison de l'accouchement.*

La nommée X..., âgée de 32 ans, primipare, couturière,

vient le 25 juillet 1900 à la Clinique d'accouchements pour demander à être hospitalisée dans quelques jours. Elle est d'une bonne constitution et ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Elle a été réglée pour la première fois à l'âge de 24 ans; ses règles toujours très régulières, peu abondantes et pas douloureuses duraient de 4 à 5 jours. Les rapports sexuels, dont les premiers remontent à l'âge de 20 ans, ont toujours été très douloureux.

Les dernières règles ont eu lieu du 5 au 6 novembre 1899 — et les mouvements actifs du fœtus ont été perçus pour la première fois à la fin du mois de mars 1900. A part quelques vomissements biliaires dans les trois premiers mois et une constipation opiniâtre pendant tout le temps de la gestation, la grossesse a évolué d'une façon normale, sans le moindre incident.

A l'inspection on constate un abdomen très développé et couvert de vergetures récentes, l'utérus normalement développé remonte à 32 centimètres au-dessus de la symphyse pubienne : il y a un léger excès de liquide amniotique.

Au palper on sent une tête mobile au-dessus du détroit supérieur; le dos est à droite et un peu en arrière, le siège au fond de l'utérus donne la sensation d'un pseudo-ballottement; le fœtus paraît petit.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont normaux, le maximum est perçu à droite de la ligne médiane.

Au toucher notre attention est immédiatement attirée par une anomalie qui siège dans le vagin; en pénétrant dans ce conduit, le doigt est en effet tout de suite arrêté à 3 ou 4 centimètres de l'orifice vulvaire par une membrane complète assez épaisse, et présentant un peu à gauche de la ligne médiane un orifice presque imperceptible qui a dû être recherché avec le plus grand soin. La sage-femme en chef s'arrête à l'idée d'un diaphragme complet du vagin, dont la malade ignore l'existence, et comme elle songe à la possibilité d'une intervention pendant l'accouchement, et à l'utilité d'un examen plus complet pratiqué par le chef de service pour confirmer le diagnostic, explorer les caractères de cet écran et voir s'il n'en existe pas un autre au-dessus, elle l'engage à entrer dans le service où elle entre le 28 juillet.

Le 31 juillet, après une antisepsie rigoureuse des organes génitaux externes et internes, nous pratiquons d'abord un examen au spéculum, puis à l'aide des bougies de Hegar, nous dilatons l'orifice du diaphragme; il s'écoule à ce moment quelques gouttes de sang. L'index peut ensuite pénétrer et explorer les bords de l'orifice qui sont épais, tendus et qui enserrent le doigt. A 3 ou 4 centimètres au-dessus, on arrive sur le segment inférieur et le col de l'utérus. Ce dernier, situé sur la ligne médiane et un peu en arrière et à gauche, présente une longueur de 2 centimètres environ; il est perméable jusqu'à son orifice interne. Ici on ne *peut pas incriminer les touchers répétés comme cause de la perméabilité* du col. La muqueuse du segment inférieur et celle de la loge vaginale supérieure sont *granuleuses*, moins lisses que celle du vagin.

A l'aide du toucher et du palper combinés, on arrive sur la tête fœtale qui est très élevée. Le segment inférieur paraît un peu épais à droite et en arrière; mais cette exploration est rendue difficile à cause de la présence du diaphragme et de son petit orifice qui gêne considérablement l'index dans ses mouvements. Après cet examen, on songe qu'il n'y a pas lieu d'intervenir pendant la grossesse et l'on compte sur la dilatation de l'orifice du diaphragme pendant le travail. En attendant, on prescrit des injections vaginales biquotidiennes et des grands bains.

Le 8 août dans la matinée, apparition des premières contractions douloureuses. A 3 heures de l'après-midi, nous constatons que le col est complètement effacé, l'orifice utérin présente une dilatation de 1 centimètre et demi environ, on sent même une petite poche des eaux, la partie fœtale est encore élevée, la suture sagittale dirigée suivant le diamètre oblique gauche. L'orifice du diaphragme qui admet facilement l'index ne correspond pas avec l'orifice du col, il est situé à droite de la ligne médiane. Son pourtour ne présente pas partout la même épaisseur ni la même consistance. La partie droite du diaphragme est plus épaisse, moins souple que la portion gauche. De ce côté l'écran, comme le montre la figure, présente deux lèvres, inférieure et supérieure, qui interceptent un sillon de 1 centimètre et demi environ de profondeur, dans lequel on peut glisser la pulpe de l'index qui va en se rétrécisssant à mesure qu'on se rapproche de la ligne médiane. Les bruits du cœur normaux sont perçus à droite. Les contractions utérines peu énergiques, mais assez rapprochées, continuent une partie de la nuit. Néanmoins, à 11 heures du soir, elles s'espacent et finissent par disparaître complètement jusqu'au 9 août, à 4 heures du soir.

A partir de ce moment, les contractions utérines, régulières, énergiques, se succèdent à intervalles de 10 à 15 minutes au maximum. A 5 heures, la dilatation est de 3 centimètres, l'orifice utérin est souple, dilatable, la poche des eaux assez volumineuse; la région fœtale encore élevée est mal fléchie, la fontanelle antérieure est accessible à gauche et en avant.

A 9 heures du soir, la dilatation est de 5 centimètres; malgré la poche des eaux on arrive à sentir la suture sagittale toujours dans le diamètre oblique gauche; la fontanelle antérieure toujours à gauche et en avant.

Les contractions utérines sont de plus en plus énergiques et l'examen pratiqué une demi-heure après donne les résultats suivants. La région fœtale occupe la partie moyenne de l'excavation, mais elle est moins dure, plus irrégulière que celle que l'on avait sentie jusqu'alors au détroit supérieur; elle présente tous les caractères du siège, on pratique le palper pendant l'intervalle des contractions; on sent nettement la tête qui ballotte au fond de l'utérus. Il y a donc eu mutation de présentation pendant la période de dilatation.

Sommet non engagé, fœtus petit, excès de liquide amniotique, sont autant de circonstances favorables pour une mutation de présentation.

A 4 heures, la dilatation est de 8 centimètres, membranes intactes, bruits du cœur perçus à droite de la ligne médiane. Rien de particulier encore du côté du diaphragme qui commence à devenir convexe par en bas sous l'influence de la poussée de la partie fœtale.

A minuit, la dilatation est complète; la poche des eaux volumineuse appuie sur l'orifice du diaphragme qui commence à se dilater.

A 1 heure, la dilatation du diaphragme qui est assez ramolli mesure 3 à 4 centimètres. A 1 h. 30, rupture spontanée de la poche des eaux; il s'écoule une grande quantité de liquide amniotique, la région fœtale s'engage jusque sur l'écran, à ce moment le toucher permet de reconnaître que l'on a affaire à une variété décomplétée de la présentation du siège. Le sillon interfessier est parallèle au diamètre oblique gauche, la crête sacrée accessible à sa partie inférieure en arrière et à droite, à gauche les organes génitaux externes (fille). Les contractions sont très énergiques et quelques minutes plus tard, l'orifice a atteint 5 à 6 centimètres.

A partir de ce moment la dilatation du diaphragme ne progresse plus: la région fœtale le franchit, grâce à deux déchirures spontanées qui siègent, l'une à droite et en avant l'autre à gauche et un peu arrière; quelques gouttes de sang s'écoulent par les organes génitaux externes.

Le siège ne tarde pas à appuyer sur le plancher périnéal et sous l'influence des contractions utérines doublées de l'effort volontaire l'expulsion spontanée du fœtus a lieu à 2 h. 45. L'enfant du sexe féminin pèse 2 kil. 900, il est légèrement étonné.

Périnée intact, pas d'hémorragie. Délivrance par expression 15 minutes après.

Le placenta de 420 grammes était inséré à 4 centimètres de l'orifice interne, ce qui peut expliquer le non-engagement de la partie fœtale chez une primipare et favoriser la mutation de présentation.

Suites de couches physiologiques. Exeat, 23 août. L'enfant présentait à la naissance un double pied bot talus peu accusé et qui a été très amélioré par des séances de massage et le port de gouttières de gutta-percha.

Le 23 août, jour de la sortie, on constate que la moitié

gauche du diaphragme est intacte, saillante, donnant l'impression d'un repli semi-lunaire. A droite elle est séparée par un sillon donnant l'aspect de volumineuses caroncules myrtiformes.

La malade a été revue 2 mois après son accouchement, le diaphragme avec orifice très petit s'était complètement reformé.

EN RÉSUMÉ :

Le 8 août matin, début du travail; 1 heure soir: 1° Col, dilatation = 1 centimètre et demi; 11 heures soir, les contractions cessent, O. I. D. T.

Le 9 août, 4 heures soir, contractions apparaissent de nouveau; 5 heures soir, dilatation = 3 centimètres; 9 heures soir, O. I. D. P.; 9 heures et demie soir, mutation de présentation, S. I. D. P.

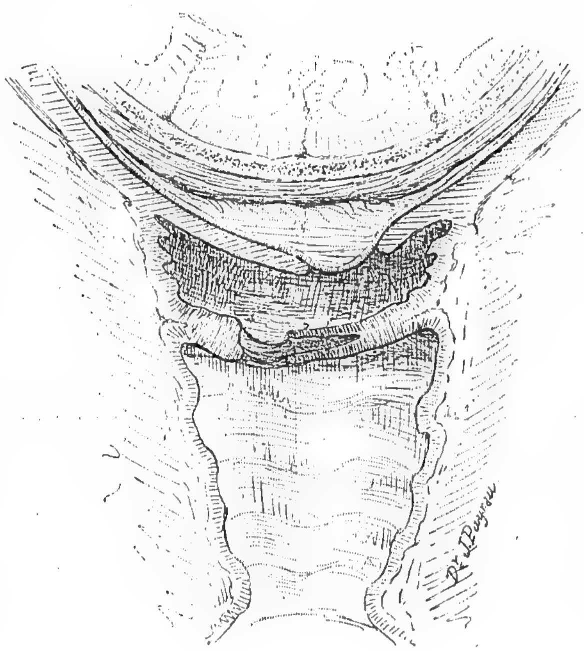
Le 10 août minuit, dilatation complète; 1 heure matin, dilatation de 3 à 4 centimètres.

2° Diaphragme.

1 h. 30, rupture spontanée des membranes; siège accompl. mode des fesses.

2 heures, dilatation = 6 centimètres; engagement; 2 déchirures: à droite et en avant et à gauche et en arrière.

2 h. 45, expulsion, cette dernière a duré 45 minutes et le travail, 37 h. 45 (y compris les 17 heures de repos): 18 heures pour la dilatation du col; 17 heures d'arrêt du travail; 2 heures pour la dilatation du diaphragme.



Pathogénie. — Tel est le fait clinique. Avant d'en aborder l'étude séméiologique, et de discuter la ligne de conduite qu'il convient de tenir en pareil cas, il n'est pas sans intérêt d'exposer à grands traits les diverses théories pathogéniques émises pour expliquer la genèse de ces malformations.

Si l'embryologie rend assez bien compte de la formation des cloisonnements longitudinaux du vagin par la non-résorption de la cloison médiane formée par l'adossement des deux conduits de Müller, il est plus difficile d'expliquer l'origine des diaphragmes ou des brides transversales. Voici les théories qui ont actuellement cours à ce sujet.

Pour Delaunay, le vagin se développerait en trois parties; il y aurait défaut de résorption de la partie moyenne, d'où persistance d'une cloison transversale. Vraisemblable pour les cloisonnements simples, cette théorie ne permet pas d'expliquer la formation des cloisons multiples.

Pour Schrœder, elles seraient dues à des adhérences formées pendant la vie embryonnaire. Verchère avance que la cloison qui résulte de l'adossement des deux canaux de Müller persisterait sur une étendue plus ou moins haute; le vagin continuant à s'accroître, il en résulte un septum transversal perforé de deux orifices latéralement situés et correspondant à la lumière des conduits dont nous venons de parler.

Cette interprétation cadre bien en effet avec certains faits cliniques, mais est passible de la même objection que la théorie de Delaunay.

Enfin en 1894, Magendi-Husté a repris cette question dont il nous donne une interprétation qui nous paraît être la plus rationnelle. La voici : les canaux de Müller primitivement pleins se creusent dans la suite; or ce second stade de leur développement peut manquer, et s'il y a défaut de résorption, en ce point il y aura production d'une cloison.

Quant à la *cause initiale* de ce vice dans le développement du vagin, certains auteurs veulent y voir une manifestation de l'atavisme, une *anomalie réversive*, c'est-à-dire la reproduction d'une disposition normale que l'on rencontre dans certaines espèces animales, brebis, cétacés et en particulier chez la femelle du chimpanzé, espèce voisine de la nôtre, où les replis vaginaux forment des croissants fort étendus.

En réalité, chacune de ces théories est loin de rendre compte de tous les faits cliniques, c'est-à-dire de toutes les variétés de cloisons transversales; aussi nous semble-t-il rationnel d'admettre que leur pathogénie reconnaît des causes multiples.

Diagnostic. — Le diagnostic de cette variété de malformations ne présente pas en général de très grandes difficultés. Néanmoins à un examen superficiel ces diaphragmes peuvent être confondus avec du *vaginisme supérieur* ou une *atrésie cicatricielle* ou *congénitale du vagin*. La forme en entonnoir ou en sablier du conduit, l'intermittence de l'affection, son âge, les traumatismes ou brûlures antérieures pouvant l'expliquer, enfin la présence du tissu cicatriciel, lèveront tous les doutes.

Le siège de l'écran, la persistance des caroncules myrtiformes, ne permettront pas non plus de les prendre pour un *hymen persistant*, avec lequel on peut également les confondre.

C'est surtout au moment du travail qu'il est important de préciser le diagnostic et de ne pas commettre l'erreur qui consiste à les prendre pour une *poche des eaux* et, ce qu'il y aurait de plus grave, pour une *dilatation sacciforme du segment inférieur de l'utérus*, ou pour *un col incomplètement dilaté*. Un toucher vaginal attentif, une exploration complète et méthodique, mettront à l'abri de toute confusion possible et permettront d'établir un diagnostic ferme en songeant à la possibilité de cloisons multiples. Enfin on le complétera en cherchant à établir l'épaisseur et la résistance de la cloison, en pratiquant l'examen au spéculum et le cathétérisme de l'orifice pour voir si la cavité vaginale existe bien au-dessus.

Influence sur le travail de l'accouchement. Pronostic. — Ces malformations créent un obstacle parfois sérieux à l'écoulement des menstrues, aux rapports sexuels et deviennent de ce fait une cause relative de stérilité. Si elles ne paraissent avoir aucune influence fâcheuse sur la marche de la grossesse qui suit son cours régulier,

l n'en est pas toujours ainsi pour le travail de l'accouchement.

Ce dernier sera diversement influencé selon l'épaisseur et le degré de résistance du diaphragme, son siège, la largeur et le nombre de ses orifices, l'intensité des contractions utérines, etc. La clinique nous apprend que, d'une façon générale, la dilatation et l'expulsion marchent sans incident; l'orifice se dilate comme le fait le col de l'utérus; les tissus ramollis cèdent et se *distendent* souvent d'une façon *inespérée*. Ou bien la femme accouche parce que l'obstacle cède brusquement, il se produit *une rupture spontanée*, circonstance favorable, à la condition toutefois qu'elle ne dépasse pas les limites d'implantation de l'écran sur le vagin. C'est ainsi que les choses se passent d'une façon habituelle. Mais, comme nous l'avons noté dans notre observation, l'accouchement présente une physionomie spéciale : il est *long* parce qu'il y a un *double travail de dilatation* (18 heures pour le col et 2 heures pour le diaphragme dans notre cas).

Les cloisons complètes comme la nôtre comportent un pronostic plus grave que les simples replis semi-lunaires. Quand elles sont résistantes, le travail traîne en longueur, cause de souffrance pour le fœtus qui peut succomber et d'épuisement pour la mère. Si la situation se prolonge, si l'obstacle résiste, si l'on attend trop pour lui porter secours, la parturiente est menacée d'une des complications les plus redoutables de l'accouchement : la *rupture utérine*, comme on en a cité des cas heureusement rares.

L'accident que l'on observe le plus fréquemment au cours du travail est l'extension de la déchirure aux parties molles voisines, la rupture de la cloison servant d'amorce à ces délabrements plus ou moins étendus. Ces déchirures secondaires sont spontanées ou consécutives à des débridements artificiels. Selon la hauteur du diaphragme, elles peuvent intéresser le périnée en bas, le vagin, à sa partie moyenne, les culs-de-sac, et de là se propager sur le col et le segment inférieur en haut.

D'où (comme on l'observe dans les cas de sténose cicatricielle et d'atrésie congénitale quand le vagin éclate) communication possible de ce conduit avec les réservoirs voisins, le péritoine, etc.

On a noté encore le décollement de la muqueuse vaginale et la production de *thrombus*; des décortications et désinsertions du vagin. Dans un cas observé par l'un de nous à la Clinique d'accouchements de la rue d'Assas nous avons vu la tête butter contre l'obstacle, se coiffer de la membrane, la désinsérer, passer entre le vagin et le rectum pour venir ensuite perforer le périnée au niveau de l'orifice vaginal.

Alain (1) rapporte un fait dans lequel, malgré l'incision du diaphragme, la tête fut retenue élevée dans le vagin par la présence d'un cercle fibreux qui siégeait au niveau de l'insertion du septum sur la paroi vaginale, et qui ne céda qu'au moment de l'extraction à l'aide du forceps.

Enfin le fœtus peut s'immobiliser, s'accrocher de différentes façons sur une bride en partie désinsérée. Boissard et Coudert ont communiqué à la Société d'obstétrique de Paris (2) un fait de ce genre fort curieux; il s'agissait d'une présentation du siège, dont l'extraction fut rendue difficile à cause de « l'existence d'une bride large et tendue, passant au niveau des deux creux poplités du fœtus qui s'était ainsi suspendu par les jarrets sur la bride, comme l'acrobate se pend par les jarrets à la barre de son trapèze ».

Si l'accouchement est normal, dans la majorité des cas, on voit que ces diaphragmes peuvent cependant créer une dystocie parfois sérieuse au moment du travail; aussi le pronostic sera-t-il toujours réservé. On fera les mêmes réserves pour le *pronostic éloigné*, à cause des cicatrices vicieuses et douloureuses et des fistules que ces déchirures peuvent laisser après elles.

De plus, la cloison peut se reformer complètement après l'accouchement, comme dans notre cas. Danyau (1) rapporte un fait où, au huitième jour, la cloison s'étant reconstituée, le doigt ne pouvait arriver dans le vagin supérieur. Magendi-Husté (2) rapporte également un fait analogue. On se trouve alors dans une situation beaucoup plus fâcheuse pour les accouchements ultérieurs, l'écran se trouvant doublé de tissu inodulaire qui en augmente encore la résistance.

Il ne faut pas ignorer cependant, quels que soient les accidents que l'on peut observer dans les cloisonnements congénitaux, que le pronostic est ici moins défavorable que dans les atrésies congénitales et les sténoses cicatricielles du vagin.

CONDUITE A TENIR. — Telles sont la marche du travail et la série des accidents qui peuvent en perturber le cours normal. Étudions maintenant la ligne de conduite qu'il convient de tenir pour se mettre à l'abri des accidents que nous venons d'énumérer.

1° *Pendant la grossesse* s'abstiendra-t-on de toute intervention, comme le conseille la majorité des auteurs, quand on aura, au cours d'un examen, reconnu la présence d'un cloisonnement du vagin? Et cela dans la crainte de voir la dilatation ou la section du septum suivie d'un accouchement prématuré, comme Nilsen (3) en rapporte un cas. Telle n'est pas notre opinion.

S'il s'agit d'un simple repli semi-lunaire peu étendu, l'abstention peut être conseillée; mais si l'on a affaire à un cloisonnement plus ou moins complet, nous ne croyons pas que l'on doive attendre le travail pour instituer un traitement approprié. Dans ces cas, la *dilatation de l'orifice* nous semble au contraire présenter de grands avantages. Elle permet de confirmer le diagnostic en même temps qu'elle nous donne des notions précises sur le nombre, l'épaisseur, le degré de résistance de la cloison. Enfin, et c'est un point sur lequel nous tenons à attirer particulièrement l'attention, elle permet une *exploration complète* des régions situées au-dessus de l'obstacle, et, ce qu'il y a de plus important, la *désinfection parfaite* des ou de la loge vaginale supérieure, véritable réceptacle de colonies microbiennes.

Cette dilatation devra être *lente*, *graduelle*, elle sera pratiquée à l'aide des bougies cylindriques de Hegar, ou mieux, quand cela sera possible, à l'aide du doigt, qui apprécie mieux, et qui est incapable, quand on y apporte toute la douceur nécessaire, de déterminer des lésions susceptibles de réveiller les contractions utérines et d'amener l'expulsion prématurée du produit de la conception. Cette dilatation pendant la grossesse

(1) Cloisonnement transversal du vagin. *Rev. mens. de gyn., obst. et péd. de Bordeaux*, septembre 1901.

(2) Dystocie par bride congénitale du vagin. *Société d'obstétrique de Paris.* Séance du 21 février 1903.

(1) *Arch. générales de Médecine*, 3e série, T. X, 1541. In *thèse* Bernard, p. 36, 1898.

(2) *Thèse*, Paris, 1894.

(3) *Amer. Journ. of Obst.*, juin 1887, p. 637.

sera donc limitée à l'espace nécessaire à une exploration complète et à une bonne désinfection de la région.

2° *Pendant le travail* on a d'abord conseillé d'attendre en donnant simplement des injections vaginales chaudes; comptant ainsi sur la nature, à laquelle on laisse le soin de terminer l'accouchement soit par dilatation, soit par rupture spontanée de l'obstacle. Comme cet optimisme peut être dangereux, cette attente aura donc des limites. Si la situation se prolonge, l'expectation peut devenir périlleuse pour la mère et pour le fœtus. Pour avoir été temporisateur, dans la crainte de voir les incisions servir de porte d'entrée à l'infection ou d'amorce pour des déchirures plus étendues, on a vu survenir la rupture utérine.

Pour nous, pendant le travail encore, la *dilatation artificielle*, quand elle est possible et suffisante, présente les mêmes avantages que pendant la grossesse; de plus elle permet de suivre la marche de la dilatation, de constater ce qui se passe derrière cette muraille; *elle abrège en outre la longueur du travail*; de ce fait, plus d'accouchement en deux temps. Elle sera pratiquée à l'aide du doigt ou de la main. Les divers ballons dilatateurs trouveront encore ici leur indication, ils auront en outre l'avantage de faire de la dilatation préfœtale.

Si elle est insuffisante, si la bride résiste, si l'on a constaté la présence de ce cercle fibreux dont nous avons parlé, c'est à la section de l'obstacle qu'on aura recours.

On a successivement conseillé pour cela la section au bistouri ou au thermocautère, même à la fin de la grossesse, à l'aide d'un bistouri boutonné, prudemment conduit sur l'index, de ciseaux mousses, après avoir préalablement fixé les bords de l'orifice à l'aide de pinces. Mais faut-il pratiquer une ou plusieurs incisions? Les incisions multiples de Depaul, l'incision cruciale, l'excision, la méthode de Duhrssen, ont été successivement employées et préconisées : cette dernière ayant surtout pour but d'éviter la blessure du rectum et de la vessie.

Si la dilatation est insuffisante, si l'obstacle trop résistant semble ne pas devoir trop facilement céder, c'est à l'incision de la bride qu'il faut s'adresser sans retard, et c'est au *débridement bilatéral que nous donnerons la préférence, suivi après la délivrance d'un tamponnement vaginal* pour permettre aux deux volets de l'écran de se cicatriser isolément.

L'*incision bilatérale* aura ainsi l'avantage d'ouvrir une voie suffisante et d'éviter sur l'écran la production de rayons de tissus inodulaires qui en diminueraient encore la souplesse pour les accouchements ultérieurs.

NEUROPATHOLOGIE

Altérations anatomiques et histologiques du système nerveux dans la maladie de Parkinson.

D'après Francesco Burzio.

L'auteur s'est proposé de faire une étude anatomique détaillée de deux cas classiques de maladie de Parkinson. Voici les principaux résultats auxquels a abouti son travail :

Le premier cas concerne une femme ayant succombé à l'âge de 69 ans. L'autopsie montra tout d'abord une atrophie notable et une fragilité extrême des os du crâne, des vertèbres et des côtes. La dure-mère présentait des épaississements et des adhérences avec la face interne de la boîte cranienne; le cerveau, baignant dans un liquide céphalo-rachidien abondant, était un peu congestionné; les artères cérébrales semblaient de structure normale. Dans la moelle, à l'état frais, et mieux encore après durcissement dans le Müller, on constatait une sclérose atrophique des cordons postérieurs, surtout du faisceau de Burdach. Les préparations au Weigert-Pal confirmèrent cet aperçu; la méthode Marchi-Vassale ne donna que des résultats négatifs. Il s'agissait d'une atrophie déjà passée à l'état de sclérose avec disparition à peu près complète des gaines de myéline. On voyait de plus, sur les préparations au carmin, à l'hématoxyline, à la safranine, une pigmentation anormale des cellules des cornes antérieures, des corps amyloïdes en grande quantité, et l'occlusion du canal central. Dans les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, la méthode de Weigert-Pal mit en évidence l'atrophie et la raréfaction de toutes les fibres à myéline; les fibres tangentielles étaient à peu près disparues.

Le second cas se rapporte à un homme de 50 ans; dans les derniers temps de sa vie, une contracture générale avait remplacé le tremblement caractéristique. On nota à l'autopsie : une méningite diffuse avec léger degré d'œdème cérébral, l'hypertrophie des villosités épendymaires sur le plancher du quatrième ventricule, des épaississements de l'arachnoïde sous forme de plaques dures et parcheminées au niveau de la région dorsale postérieure. Au microscope : atrophie légère des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux, altérations des cellules des cornes de la moelle allant du gonflement homogène jusqu'à la disparition du noyau, atrophie des cellules des ganglions rachidiens et hyperplasie du tissu connectif de ces ganglions. Dans le cerveau, raréfaction des fibres tangentielles de la zone motrice (Weigert-Pal), atrophie, pigmentation, vacuolisation, chromatolyse des cellules (Nissl), état variqueux de leurs prolongements protoplasmiques (Golgi).

Quelques-unes de ces constatations semblent présenter un intérêt tout particulier. Il en est ainsi pour l'altération des cellules motrices de l'écorce et de la moelle, et l'atrophie des faisceaux pyramidaux croisés; ces faits anatomiques peuvent correspondre à la rigidité musculaire. Les troubles de l'équilibre et ceux de la sensibilité, si caractéristiques chez les Parkinsoniens, peuvent être en rapport avec l'atrophie et la sclérose des cordons postérieurs. Si maintenant on considère les lésions anatomiques dans leur ensemble, on voit qu'elles se superposent à celles qui ont été constatées dans les intoxications chroniques expérimentales par Vassale, Donaggio, Gurrieri, Dehio, Berkley, Schaffer, etc.... M. Burzio est porté à considérer les lésions qu'il a décrites comme l'aboutissant de lentes modifications de la nutrition des cellules nerveuses sous l'influence de processus particuliers d'auto-intoxication.

Les constatations anatomiques de l'auteur viennent à l'appui de l'opinion de M. Massalongo sur l'origine autotoxique de la maladie de Parkinson. Elles rendent compte des bénéfices obtenus dans cette affection à l'aide du traitement antitoxique de Dana (de New-York).

Mais le résultat le plus intéressant des investigations de M. Burzio, c'est la démonstration d'une base anatomique à la paralysie agitante; il faut donc rayer cette maladie de la liste des névroses (1).

(1) *Annali di freniatria e scienze affini*, Turin, juin 1902, p. 151.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. RÉTIÈRE (A.). *Contribution à l'étude de la colpoplastie dans l'atrésie et la sténose du vagin.*

2. BOUTIER (M.). *Sur la valeur de la ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement des fractures de la base du crâne.* N° 55. (Mellottée.)

3. CHEVREUX (P.). *De l'embolie pulmonaire tardive à la suite d'hystérectomies pour fibromes utérins.* N° 211. (Rousset.)

4. BÉNÉTEAU (Henri). *Plaies du canal thoracique.* N° 242. (L. Boyer.)

5. POULET (G.). *De l'anévrisme artérioso-veineux de l'aisselle.* N° 114. (Raffin-Lyon.)

6. JAMET (Julien). *Des hallucinations dans la paralysie générale et de leurs rapports avec des lésions de la couche corticale sensorielle.* N° 412. (Naud.)

7. VIGNAUD (Martial). *Historique de la paralysie générale.* N° 379. (J. Rousset.)

8. TISSOT (François). *Les éliminations urinaires chez les paralytiques généraux (recherches par l'épreuve du bleu de méthylène).* N° 330. (Rousset.)

9. LEMAITRE (Georges). *Essai sur les causes morales des maladies.* N° 405. (Baillière.)

10. VURPAS (Claude). *Contribution à l'étude des délires systématisés.* N° 346. (L. Boyer.)

11. CHADZYNSKI (Jan). *Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation (antagonisme) dans les maladies du système nerveux.* N° 171. (Boyer.)

12. LIBERT (M.). *Contribution à l'étude des réflexes dans la fièvre typhoïde.* N° 265. (Michalon.)

13. LENORMAND (P.) *Etude sur la localisation des réflexes dans l'axe cérébro-spinal.* N° 332. (Naud.)

14. SAINT-ANGE ROGER. *Les formes rares de la tétanie infantile.* N° 222. (Rousset.)

15. SEYER (Raymond). *L'abolition du réflexe du tendon d'Achille dans le tabes.* N° 197. (Vigot frères.)

1. Les atrésies du vagin, quelles que soient leurs origines congénitales ou cicatricielles, relèvent pour M. RÉTIÈRE du traitement chirurgical. Les divers procédés autres que l'autoplastie, en outre des accidents auxquels ils exposent, donnent souvent lieu à des récidives répétées parfois deux ou trois fois.

Seule, l'autoplastie permet de remédier à des lésions qui sans intervention ne peuvent être susceptibles d'amélioration.

L'autoplastie par lambeaux empruntés aux cuisses paraît être le procédé de choix et permet de combler de larges pertes de substance sans avoir à craindre de raccourcissement des tissus consécutifs ni de processus inflammatoires exposant à des récidives, la cavité reste normale de même que les parois vaginales.

2. Dans la majorité des cas, les fractures de la base du crâne sont d'un diagnostic assez délicat qui résulte d'un ensemble de signes et de symptômes qui ne se manifestent que successivement, otorragie, épistaxis, etc., et qui n'acquièrent de valeur que par leur groupement.

C'est dans les cas douteux, comme le montre M. Marcel BOUTIER, que la ponction lombaire est appelée à rendre de grands services au clinicien en lui montrant que le liquide céphalo-rachidien est teinté par du sang dont les éléments pourront être reconnus au microscope. Il résulte des observations citées, que la ponction lombaire ne peut que constituer un adjuvant diagnostique de premier ordre, mais la présence du sang ne constitue pas un signe d'une valeur absolue et il peut y avoir fracture sans que le liquide soit coloré si l'hémorragie est légère. Il s'ensuit qu'un résultat négatif ne permet pas d'exclure sûrement l'existence d'une fracture du crâne. D'autre part, la valeur thérapeutique du procédé est indiscutable bien qu'indéterminée, mais il ne donne au point de vue du pronostic aucun élément sérieux.

3. La thrombose des veines du bassin ou de la fémorale est le point de départ des embolies pulmonaires, qui se montrent après les interventions abdominales ou vaginales pour fibrome de l'utérus.

Cette thrombose reconnaît pour cause constante une phlébite soit aseptique soit infectieuse. M. CHEVREUX fait entrer surtout dans leur pathogénie le défaut de résistance du terrain (anémie) et la compression des vaisseaux par la tumeur, les causes déterminantes étant des plus difficiles à préciser et à interpréter, comme il résulte des nombreuses observations citées dans ce travail. Au point de vue pronostic, l'embolie est fatale dans la majorité des cas.

Dans quelques cas, il serait possible de la prévoir par quelques signes annonçant la phlébite des veines du petit bassin : une ascension thermique légère, un pouls mou et rapide et des symptômes pulmonaires qui sont les plus importants.

On peut la prévenir en prescrivant un repos absolu chez les opérées qui auront présenté un des symptômes pouvant faire penser à une thrombose des veines du bassin.

Il ne faudra jamais opérer les fibromes lorsqu'ils seront accompagnés de phlegmatia alba dolens, et porter un pronostic réservé lorsqu'il y aura œdème des jambes, anémie grave et fibrome enclavé.

4. Après un exposé de la pathogénie des plaies du canal thoracique, M. BÉNÉTEAU insiste plus spécialement sur le pronostic et leur traitement. Même insuffisamment traitées, elles sont susceptibles de guérir, et dans aucun des cas rapportés par l'auteur la mort ne saurait être attribuée à la plaie du canal thoracique.

Cette bénignité du pronostic ne doit pas entraîner l'inaction; toutes les fois qu'on pourra l'instituer, un traitement approprié rendra moindres les dangers et permettra à la circulation lympho-chyleuse de se rétablir par les voies collatérales. Ce traitement consistera dans la ligature, la suture latérale, la mise en place d'une pince à demeure, le tamponnement serré et méthodique.

5. M. POULET a réuni dans la première partie de sa thèse une série d'observations d'anévrismes artérioso-veineux de l'aisselle avec le traitement dont ils ont été l'objet et le récit des suites opératoires. Il en dégage dans une seconde partie des conclusions thérapeutiques : le danger de ruptures, la compression nerveuse, la mauvaise nutrition du membre, commandent l'intervention. La ligature de la sous-clavière doit être condamnée, le rétablissement du courant sanguin arrivant toujours à se faire par les voies collatérales. L'extirpation est la méthode de choix, le rétablissement de la circulation se fait, il n'y a plus de troubles nerveux, les œdèmes se résorbent; on peut avec avantage faire pendant les jours précédents des séances plus ou moins longues de compression au-dessus de la tumeur pour préparer les voies collatérales.

6. Les hallucinations, quelles que soient leurs variétés, psychiques, psycho-motrices, sensorielles (auditives, visuelles, de la sensibilité générale, associations hallucinatoires), peuvent se rencontrer chez les paralytiques généraux.

M. JAMET les étudie avec détail en se basant surtout sur des observations recueillies dans le service du Dr Sérieux.

Ces hallucinations peuvent succéder à des ictus. Elles sont alors associées à des troubles de la motilité : hémiparésie, parésie faciale, ptosis, aphasie, indiquant probablement des lésions de la couche corticale motrice.

De même les hallucinations au cours de la paralysie géné-

rale peuvent coïncider ou alterner avec des troubles sensoriels tels que : la diminution de l'acuité auditive, la surdité verbale, la cécité verbale, l'hémi-anopsie, en rapport sans doute avec des lésions de la couche corticale sensorielle.

Les observations publiées par M. Jamet relèvent en effet l'existence de ces lésions.

On peut considérer les hallucinations comme des phénomènes d'excitation et faire remarquer leur alternance avec des symptômes d'inhibition : aphasie, surdité verbale, cécité verbale, hémi-anopsie.

Les observations rapportées par M. Jamet permettent encore de décrire avec Lissauer, Alzheimer, Sérieux, une forme sensorielle de la paralysie générale distincte au double point de vue clinique et anatomo-pathologique.

M. Jamet conclut enfin que la méningo-encéphalite chronique interstitielle diffuse peut se circonscrire aux couches corticales motrices ou sensorielles, et qu'elle doit jouer alors un rôle prépondérant dans la genèse des hallucinations qui se produisent au cours de la paralysie générale.

7. M. Martial Vignaud s'est donné pour but de faire un historique aussi complet que possible de la paralysie générale. Dans son important travail il donne un aperçu général des opinions émises et des discussions nombreuses soulevées au sujet de la paralysie générale. Après avoir rappelé l'étiologie et la pathogénie de la paralysie générale, il conclut que, si la pathogénie reste encore obscure, les nombreuses recherches faites depuis plusieurs années permettent d'espérer la solution prochaine du grand problème de la nature de la paralysie générale.

8. Instituée dans la paralysie générale, l'épreuve clinique du bleu de méthylène a donné à M. Tissot les résultats suivants :

1° Les éliminations urinaires des paralytiques sont réduites dans leur taux, lentes et prolongées dans leur durée, indices d'une dépuration retardante, d'un fonctionnement défectueux du rein.

2° Elles sont de plus irrégulières et variables dans leur rythme, et parfois même intermittentes : or étant admise l'influence du foie sur les fonctions du rein, ce polycyclisme continu ou discontinu est la signature d'un trouble fonctionnel du foie paralytique.

3° Les oxydations organiques sont pauvres, et le pouvoir oxydant du rein est considérablement diminué.

Ces données concordent avec ce que l'anatomie pathologique enseigne, à savoir que le foie, le rein, le poumon, le cœur sont presque toujours altérés dans la paralysie générale et qu'il y a dans tous une lésion caractéristique, univoque : la paralysie du système vaso-moteur ; que si le cerveau paraît être le plus atteint, c'est qu'il est plus délicat dans sa constitution, partant moins résistant.

M. Tissot conclut de cette uniformité anatomique des lésions, de leur existence synchrone dans les différents organes (cerveau, foie, rein, etc.), qu'elles relèvent vraisemblablement toutes d'une cause commune. Dès lors la paralysie générale apparaît comme une maladie générale, une intoxication de tout l'être, qui se manifeste par des réactions cliniques multiples avec prédominance toutefois du système nerveux.

9. Les maladies n'ont pas seulement des causes matérielles ; elles ont également des causes morales.

L'action de ces causes morales analysée par M. Georges Lemaitre est en rapport avec la manière dont sont organisés, chez l'individu, l'intelligence, la sensibilité et le caractère.

Des causes morales extérieures à son propre esprit agissent également sur la santé de l'individu, par le moyen de la vie commune de la famille, de l'exemple et de l'éducation.

Des causes morales plus étendues influencent encore d'une façon très puissante la santé de chacun : elles tiennent à l'organisation et au fonctionnement général de la société.

Aussi la lutte contre la maladie doit-elle être poursuivie tout autant par une action morale sur l'esprit individuel et sur la société que par des moyens purement matériels.

10. Il résulte des recherches que M. Vurpas a poursuivies avec M. Vaschide qu'une activité mentale exagérée et polarisée peut être la source des troubles psychopathiques.

Ces troubles sont de quatre ordres et on peut distinguer quatre formes de délire :

a) Délire par introspection somatique quand l'introspection est dirigée sur l'état somatique du sujet.

b) Délire par introspection mentale quand l'introspection est dirigée sur l'état mental du sujet.

c) Délire par extrospection quand l'introspection a fait place à une extrospection exagérée et que le sujet porte toute son attention sur les faits et gestes de son milieu social.

d) Délire de métaphysique quand le sujet se perd dans la recherche des raisons et des causes de tous les phénomènes.

M. Vurpas a ainsi apporté une intéressante contribution à l'étude des paranoias chroniques ou délires systématisés, et s'est basé pour cette étude sur quelques observations fort bien analysées.

11. M. Chadzynski conclut d'une importante étude que le réflexe rotulien, à de très rares exceptions près, est constant chez tous les individus sains; c'est le seul relativement facile à observer chez le nouveau-né. Son absence doit être considérée comme pathologique.

Le réflexe contra-latéral des adducteurs ne se rencontre que dans 8 pour 100 des cas en dehors des affections du système nerveux. Sa présence, coïncidant avec l'abolition des réflexes rotuliens, prouvera que les voies centripètes sont indemnes.

Le réflexe achilléen, bien recherché, est à l'état normal aussi constant que le réflexe rotulien; son absence a donc la même valeur que le signe de Westphal.

Les réflexes du coude et du poignet peuvent utilement renseigner sur le siège, l'étendue et le degré des lésions. Leur abolition est constante dans le tabes vulgaire à la deuxième période, leur exagération répond à tous les états d'irritation prononcée des voies motrices.

Le réflexe du poignet généralement faible existe cependant chez 90 pour 100 environ des sujets réputés normaux.

Le réflexe du coude est plus constant que le précédent mais peut ne pas être décelable dans 5 pour 100 environ des cas chez les individus libres en apparence d'affections nerveuses.

Le réflexe plantaire est un réflexe complexe quant à sa nature et quant à ses manifestations, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique.

Il consiste en une contraction du tenseur du fascia lata, très rarement isolée, presque toujours accompagnée ou immédiatement suivie, exceptionnellement précédée de la flexion des orteils. Accessoirement survient la contraction du couturier, des adducteurs, et du jambier antérieur.

Il est probable qu'il représente deux réflexes différents, ayant primitivement deux centres médullaires distincts, fondus ensemble fonctionnellement par l'éducation.

Chez l'enfant avant l'âge de un an (à peu près), la recherche du réflexe est très difficile et le résultat très incertain; il semble toutefois que l'extension des orteils soit la règle. Dès que les réactions deviennent plus franches, on peut constater la contraction presque constante du fascia lata accompagnée de mouvements très variés du côté du pied. La flexion des orteils commence à s'établir vers l'âge de deux ans.

A l'état pathologique le réflexe plantaire, tout en étant réflexe cutané, se rattache plutôt aux réflexes tendineux.

La dualité de son origine se manifeste alors dans les cas d'exagération de ces derniers par la dissociation de ses deux éléments constitutifs : la contraction du *fascia lata* est peu ou pas altérée dans sa forme, la flexion des orteils revient au type prédominant chez l'enfant.

Cette perversion, connue sous le nom de phénomène des

orteils ou de signe de Babinski, est caractérisée par l'extension du gros orteil et accessoirement des quatre autres.

Le phénomène de Babinski est « sous la dépendance d'un trouble dans les fonctions du système pyramidal » et semble être du même ordre que le Tibialisphaenomen et les autres manifestations de synergie musculaire à l'état pathologique décrites récemment par Strümpell.

Les réflexes cutanés présentent, à l'état normal déjà, des différences d'intensité très grandes, il faut donc être très prudent en parlant de leur exagération.

Leur abolition aura toujours une plus grande valeur absolue que leur « exagération ». Leur affaiblissement dans la vieillesse est plus marqué que celui des réflexes tendineux.

Le réflexe crémastérien doit être toujours recherché par friction et par pression des masses musculaires de la face interne de la cuisse; cette pression servira souvent de « Bahnung » pour la recherche du réflexe par friction.

Le réflexe « de l'aine » de Geigel (réflexe inguinal de Van Gehuchten) n'est pas un équivalent du réflexe crémastérien chez la femme, car il se trouve également chez l'homme.

La connexion entre l'absence du réflexe crémastérien et l'impuissance (P. Marie) semble difficile à établir.

Le parallélisme qui existe à l'état normal entre les réflexes tendineux et cutanés est souvent rompu à l'état pathologique.

Il existe certainement des cas de dissociation entre les deux catégories de réflexes, qui prouvent que leurs voies réflexes sont différentes, mais c'est une erreur de parler d'un antagonisme, qui implique l'idée d'opposition entre deux phénomènes contraires, liés ensemble de telle sorte, que l'augmentation de l'un entraîne fatalement la diminution de l'autre et inversement. Ceci ne répond ni à la réalité des faits, ni naturellement à la pensée des auteurs qui l'emploient.

Cette dissociation se trouve :

Dans la sclérose en plaques, 75 pour 100; dans la paraplégie spasmodique, 70 pour 100; dans la syringomyélie, 90 pour 100 (ou davantage); dans le tabes, 80 pour 100; dans la compression médullaire, 86 pour 100 exagération des réflexes tendineux, 71 pour 100 abolition ou affaiblissement des réflexes cutanés; dans l'hémiplégie avec exagération des réflexes tendineux dans 87 pour 100, et 50 pour 100 d'abolition des cutanés.

12. M. LIBERT montre qu'il y a le plus souvent exagération des réflexes rotuliens et achilléens avec tremblement épileptoïde dans les formes graves de la fièvre typhoïde. Les réflexes du poignet et du coude sont le plus souvent abolis.

Il y a des lésions médullaires d'origine infectieuse lorsqu'il y a exagération des réflexes dans la fièvre typhoïde. Cette infection médullaire peut exister à tous les degrés et on est en droit de croire que parfois elle puisse entraîner la mort.

Si l'on ne peut actuellement à l'aide de l'examen des réflexes dans la fièvre typhoïde tirer un pronostic exact, il n'est pas inutile dans la fièvre typhoïde, au point de vue clinique, d'examiner les réflexes et de rechercher le signe de Kernig.

13. La localisation des réflexes d'une façon absolue semble être chose impossible, et il est probable que dans l'état normal, chez l'homme, plusieurs segments du névraxe contribuent à leur production. D'une intéressante étude sur ce sujet, M. LENORMAND conclut que les réflexes tendineux peuvent incontestablement se produire quand les portions supérieures du névraxe sont détruites. La suppression complète de tous les segments situés au-dessus du bulbe (corticalité, noyaux sous-corticaux, protubérance) entraîne, dans tous les cas que l'auteur a trouvés dans la littérature ou qu'il a observés, une exagération de ces réflexes.

Les destructions lentes et progressives de la moelle aboutissent également à l'exagération des réflexes tendineux.

L'abolition de ces réflexes dans les sections brusques de la moelle doit être attribuée à des phénomènes de choc.

Les réflexes cutanés ne sauraient être localisés d'une façon absolue dans la corticalité, la destruction des zones motrices coïncidant avec la conservation de ces phénomènes; on s'explique ce fait si l'on veut considérer la corticalité comme un centre diffus, étendu, autant qu'il est possible de donner ce qualificatif au terme « centre ».

Les noyaux infracorticaux semblent jouer un certain rôle dans la production de ces réflexes, car leur destruction coïncide souvent avec la diminution des réflexes cutanés. D'autre part, on ne peut nier que la moelle séparée du mésocéphale peut suffire à permettre la production de ces réflexes.

14. M. SAINT-ANGE ROGER montre qu'à côté de la forme classique de la tétanie qui intéresse surtout les muscles des extrémités, il existe des *formes frustes*, qui passent souvent inaperçues. Le diagnostic est impossible si on n'a soin de rechercher les signes accessoires qui éclairent la nature de ces spasmes, c'est-à-dire l'hyperexcitabilité musculaire et nerveuse électrique, le signe de Trousseau et le signe du facial.

On doit admettre aussi l'existence des *formes généralisées* de la tétanie, décrites sous le nom de « *pseudo-tétanos* ». Cette dénomination est heureuse, puisque cette forme de contractures peut simuler absolument le tétanos vrai, avec lequel on l'a souvent confondue. Ces formes de pseudo-tétanos existent dès la naissance.

La méconnaissance de ces *formes frustes* ou *anomales* restreint le champ de la tétanie, dont le territoire est peut-être plus étendu qu'on ne le croit en France.

15. De l'étude des observations déjà publiées antérieurement et de celles que M. SEYER a recueillies, il ressort clairement que les faits avancés par Babinski sont exacts.

Dans le tabes, les réflexes du tendon d'Achille sont presque toujours troublés; les cas où ces réflexes sont indemnes sont rares; le réflexe du tendon d'Achille est aussi souvent atteint que le réflexe rotulien.

En général, le réflexe achilléen disparaît avant le réflexe rotulien. Et si l'on n'a pas observé ce phénomène plus tôt, cela tient à ce qu'on ne le cherchait pas et cela peut aussi résulter du fait que l'on voit souvent les malades, lorsque le tabes est confirmé, et que les réflexes sont également atteints.

De ces faits, il résulte que l'on doit examiner le réflexe achilléen chez tous les malades. Sa recherche doit entrer dans les habitudes médicales au même titre que la recherche du réflexe rotulien et souvent les troubles qu'elle fera constater permettront d'affirmer l'existence de tabes restés, sans son secours, ignorés.

Thèses de la Faculté de Nancy.

Année 1901-1902.

1. GISSELBRECHT (Henri). *Contribution à l'étude des métastases oculaires infectieuses.* N° 21. (Crépin-Leblond, Nancy.)

2. ETIENNE (Auguste-Jules-Léon). *Des luxations spontanées se produisant dans le cours des principales infections.* N° 22. (Imprimerie Nancéienne.)

3. HARTEMANN (Martin-Marie-Léon). *De la valeur de la résection du genou dans la tumeur blanche chez l'adulte.* N° 16. (Crépin-Leblond, Nancy.)

1. Passant en revue de nombreux cas de métastases oculaires infectieuses au cours de la syphilis, la rougeole, et les fièvres éruptives, la blennorragie, l'influenza, etc., M. GISSELBRECHT conclut que d'une façon générale les infections de l'œil sont d'un pronostic grave presque fatal, même pour les infections à streptocoques et à staphylocoques. Les autres infections amènent souvent aussi des troubles pro-

fonds et durables pouvant aller jusqu'à la cécité. Le pronostic est d'autant plus difficile qu'on ne peut établir aucun rapport entre la gravité de la maladie infectieuse et les symptômes oculaires. Le traitement de la cause, les instillations d'atropine, les injections de cyanure de mercure dans le cul-de-sac conjonctival, sont les bases du traitement. Les onctions, les narcotiques seront réservés à la choroïdite suppurative et à la rétinite.

Si la panophtalmie se déclare, l'éviscération et l'énucléation sont les seuls moyens à employer.

2. M. Etienne a réuni 85 cas de luxations spontanées ou pathologiques au cours des infections (typhoïde, scarlatine, etc.).

Dans la luxation spontanée l'arthrite est constante, on trouve soit au cours de l'intervention chirurgicale, soit *post mortem* des altérations de l'article constantes : épaississement, distension, destruction capsulaire, atrophie musculaire, etc.

Pour l'auteur, l'évolution de la luxation se ferait en deux temps :

1° Modification des surfaces articulaires, ostéite, hydarthrose, parésie musculaire ;

2° Rupture de l'équilibre musculaire, les antagonistes l'emportant sur les muscles parésiés, attitude vicieuse du membre puis luxation.

Au point de vue thérapeutique, on doit toujours avant l'intervention sanglante tenter la réduction manuelle.

3. Après une brève exposition de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie de la tumeur blanche, M. Hartemann envisage les résultats post-opératoires qui suivent la résection du genou. A cet effet il rapporte quelques observations personnelles et cite 80 cas de tumeurs blanches ainsi traités d'après des statistiques de Strasbourg, Copenhague (Ipsen), Kœnigsfelde (Schaufelbuel), Zurich (Rose) et Göttingen ; il conclut de ces faits que la résection chez l'adulte est un procédé inférieur, car chez lui l'évolution tuberculeuse est grave et les lésions profondes, il est exceptionnel qu'avant un an ou deux l'opéré puisse travailler. Dans la plupart des cas on voit apparaître la suppuration, les fistules, la généralisation tuberculeuse, qui rendent l'amputation nécessaire.

Chez l'adulte la mortalité est bien supérieure à celle qu'on observe chez l'enfant ou l'adolescent.

Dans ces conditions, il vaut mieux d'une façon générale, dès que la tumeur blanche devient fistuleuse et que les moyens anodins deviennent inutiles, faire accepter l'amputation d'emblée.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Les injections sous-cutanées de sérum gélatiné dans le méléna des nouveau-nés (Die subkutane Gelatineinjecktion bei Melæna neonatorum), par Holtschmidt. (*Münch. med. Wochen.*, n° 1, 7 janvier 1902.) — L'auteur a employé avec succès les solutions gélatinées dans le méléna des nouveau-nés. La solution dont il s'est servi était composée de : 20 grammes de gélatine ordinaire, préalablement stérilisée, diluée dans 1 litre de sérum physiologique, le tout soumis à l'ébullition pendant 5 ou 6 heures et porté ensuite à 37°.

5 cas ont été observés, où furent faites 2 injections hypodermiques de 15 centimètres cubes de la solution ; dans trois cas, sitôt après la première injection, l'hémorragie a cessé définitivement. Dans les deux autres, une seconde et une troisième piqûre ont été nécessaires. Pas de troubles locaux ni généraux.

L'action de l'acide carbonique sur la digestion stomacale (Die Wirkung der Kohlensäure auf die Magenverdauung), par F. Penzoldt. (*Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, B. 73, février 1902, p. 200-207.) — D'après les recherches assez précises de Penzoldt, si l'acide carbonique n'active pas considérablement la digestion stomacale, du moins l'améliore-t-il souvent. L'acidité du suc gastrique commence plus tôt et atteint en règle générale un taux plus élevé. Lorsqu'elle cesse également plus tôt, cette cessation marche de pair avec la plus grande rapidité de la digestion stomacale. Ces résultats semblent en faveur d'un emploi plus grand des eaux contenant de l'acide carbonique dans les diverses maladies, et notamment dans toutes celles où il y a légère atonie stomacale, et diminution peu marquée de la sécrétion.

Le diagnostic de l'estomac en sablier (Zur Diagnostik des Sanduhrmagens), par C.-A. Ewald. (*Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, B. 73, 22 février 1902, p. 152-161.) — Ewald rappelle les difficultés du diagnostic de l'estomac en sablier et l'insuffisance des signes habituellement recherchés. Aussi préconise-t-il à côté d'eux l'emploi de la gastrodiaphanie qui consiste à introduire une lampe électrique dans l'estomac rempli d'eau ; seule alors la région cardiaque est éclairée tandis que la moitié pylorique reste complètement obscure ; les changements de position de la sonde ne changent pas cette disposition, la lampe restant dans la première poche, et ne passant pas dans la région pylorique à cause de la sténose du sablier. Ewald préconise encore l'emploi de vessies de gomme, récemment conseillées dans un but physiologique et thérapeutique par Turck et Hemmeter. Ces vessies de gomme distendues avec de l'air prennent la forme de l'estomac et elles sont faites de gomme assez épaisse pour pouvoir facilement être fixées à l'extrémité d'une sonde stomacale et introduites sans difficulté dans l'estomac. Lors d'estomac en sablier, seule la moitié cardiaque est insufflée et les résultats sont par suite analogues à ceux de la gastro-diaphanie. Ewald rapporte plusieurs observations où ces procédés furent utiles au diagnostic de l'estomac en sablier et facilitèrent par suite l'intervention opératoire.

Traitement de la pérityphlite (Klinische Erfahrungen über Behandlung der Perityphlitis), par Ch. Baümler. (*Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, B. 73, février 1902, p. 90-151.) — Dans un très important mémoire, basé sur un grand nombre de faits observés à la clinique médicale de Fribourg-en-Brisgau, Baümler, après avoir rapporté les faits intéressants qu'il a pu suivre et discuté nombre de points de la pathogénie et de la clinique de l'appendicite, insiste surtout sur le traitement à lui opposer, et, tout en rappelant les opinions contradictoires sur l'usage des purgatifs et des opiacés, se déclare surtout partisan du traitement chirurgical précoce, qui, selon lui, devrait être pratiqué dans les premières heures qui suivent le début de l'attaque d'appendicite. Mais il le reconnaît, cela est souvent impossible. Il faut en tout cas surveiller les malades dès le début de leur maladie, et ne pas hésiter à opérer de bonne heure, ce qui diminuerait le nombre des cas difficiles à opérer ou sans espoir, et augmenterait celui des guérisons.

La névrite périphérique, cause la plus fréquente des paralysies laryngées du tabes (Ueber die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen), par A. Cahn. (*Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, B. 73, février 1902, p. 281-303.) — Cahn rapporte deux intéressantes observations de paralysies laryngées prémonitoires de l'ataxie. Dans un premier cas seule la paralysie existait, sans crises laryngées ; ce n'est que trois mois plus tard qu'apparut le signe de Romberg, que survinrent les douleurs fulgurantes et que l'ataxie se manifesta nettement. Le second fait, moins exceptionnel, concerne un cas de crises laryngées tabétiques, avec paralysie laryngée, douleurs, troubles articulaires et secondairement ataxie. A ce propos Cahn rappelle la théorie de Semon qui place ces trou-

bles laryngés sous la dépendance d'une altération bulbaire, mais se basant sur un grand nombre d'examens anatomiques dus à divers auteurs, et sur un examen inédit, il ne tient pas la théorie de Semon pour démontrée, et admet que la névrite périphérique est la cause la plus fréquente de ces paralysies.

CHIRURGIE

Gangrène appendiculaire sans symptôme cardinal au cours de la maladie (A Case of gangrenous appendicitis without one cardinal symptom in the course of the disease), par Samuel-M. Evans. (*Med. Record*, vol. LXI, n° 13, whole 1638, 29 mars 1902.) — La malade observée est une fillette de 9 ans, de souche arthritique, dans les antécédents personnels de laquelle on ne relève que des amygdalites à répétition et quelques malaises qui se sont montrés à plusieurs reprises l'année précédente, caractérisés par des nausées, de la prostration, des vomissements, un pouls rapide, avec légère ascension thermique, une sensibilité diffuse de l'abdomen, le tout sans cause manifeste.

Le 22 janvier, l'enfant se couche avec une céphalée intense, pas de fièvre, langue sèche et chargée, pouls un peu rapide, aucune localisation viscérale morbide, la gorge est sèche et un peu rouge, la malade demande à se lever néanmoins.

Le lendemain, le pouls est à 98, le ventre est souple et indolore, l'intestin fonctionne bien, les vomissements porracés seuls apparaissent; le 24, la température est à 37°,2, le pouls à 112, le soir, la céphalée est intense, il y a de l'hyperesthésie généralisée, mais le ventre n'est pas spécialement douloureux; le 25, le pouls est à 132, la fièvre à 37°,8, l'état général grave, la langue rôtie, le visage cyanosé, la sensibilité abdominale n'est pas plus marquée que celle du reste du corps; la pression au point de Mac Burney ne donne rien de caractéristique, la contracture des droits n'existe pas, l'examen du sang montre 19600 leucocytes; le toucher rectal fait percevoir une masse liquide dans le cul-de-sac de Douglas; le 26, le pouls est à 136, la fièvre à 38°,8, l'abdomen est très douloureux, mais non contracturé, le toucher rectal sous chloroforme ne donne rien, le pouls atteint 156 et même 172, la malade meurt avec 40°,6.

A l'autopsie, le péritoine pariétal et viscéral est recouvert d'un exsudat visqueux et adhérent, l'appendice est long de 6 centimètres et d'un diamètre de 1 centimètre, libre d'adhérences, turgescent et dressé dans la cavité péritonéale, sa lumière est obstruée par du pus foncé et sur la muqueuse on trouve des plaques de gangrène sans perforation; le péritoine environnant est congestionné et recouvert d'un exsudat purulent.

Les viscères sont normaux, sauf le cœur qui est en dégénérescence graisseuse, l'examen bactériologique du pus ne décèle pas d'agent virulent unique et ayant joué un rôle principal dans cette toxémie d'origine appendiculaire avec appendice gangrené sans perforation et sans symptôme appendiculaire cardinal.

Complications évitables de l'appendicite (Vermeidbare Appendicitis Komplikationen), par Ochsner. (*München. med. Wochen.*, n° 8, 25 février 1902.) — L'auteur a remarqué que presque toutes les complications redoutables de l'appendicite (péritonite diffuse, infection des trompes, ovaires, abcès métastatiques des viscères, etc.) sont évitées quand, dès le début de l'accès aigu et dans les 24 ou 36 heures qui suivent, aucune nourriture n'est ingérée par la bouche; il n'existe aucun danger de péritonite diffuse tant que l'intestin est immobile.

D'où trois indications thérapeutiques : 1° ne pas nourrir le malade par la bouche; 2° vider et calmer l'estomac (petites quantités d'eau chaude ingérées à courts intervalles); 3° nourrir le malade par le rectum (petits lavements alimentaires toutes les 24 heures).

Dans 407 cas pris au début ou les 36 premières heures et traités par cette méthode puis opérés, l'auteur relève une seule mort.

Utilité de la radiographie dans le traitement des fractures du col anatomique de l'humérus (On the treatement of fracture of the anatomical neck of the humerus by the aid of the Röntgen rays), par Carl Beck. (*New York Med. Journ.*, vol. LXXV, 5 avril 1902.) — L'auteur s'est trouvé en présence d'un cas de fracture du col anatomique de l'humérus et avait diagnostiqué un déplacement transversal du fragment supérieur sur le fragment diaphysaire, de dehors en dedans; la radiographie lui a montré qu'il n'en était rien, le fragment supérieur ayant basculé en dedans de façon à former un angle ouvert en dehors avec l'inférieur. Toute tentative de réduction faite en essayant de rapprocher le fragment supérieur de l'inférieur fut nulle, l'auteur employa la méthode inverse en élevant le bras en haut, jusqu'à ce qu'il sentît la coaptation des deux fragments, pour les maintenir, il immobilisa le bras dans la position verticale, la consolidation fut parfaite. 7 semaines après l'accident le malade se servait de son bras comme par le passé. Plusieurs photographies sont annexées à cet article.

Quelques remarques sur la pathogénie et le traitement du " pes cavus " (Some observations on the pathogeny and treatement of pes cavus), par Jackson Clarke. (*The Edinburgh Med. Journ.*, new series, vol. XI, n° 4.) — L'auteur considère le " pes cavus ", c'est-à-dire l'exagération de la voûte plantaire soit comme une lésion congénitale, soit comme un élément d'un pied bot équin, d'un pied talus, ou varus équin de la paralysie infantile, ou d'une affection nerveuse, la maladie de Friedreich, par exemple. Il préconise comme moyen de traitement les sections tendineuses (tendon d'Achille en particulier), puis l'immobilisation dans des appareils qui placent le pied à angle droit sur la jambe, permettent la marche et se composent de bandes plâtrées entourant des attelles métalliques. Plusieurs cas heureux sont signalés par l'auteur.

Fractures des cartilages semi-lunaires du genou; technique opératoire (Observations on a series of cases of fractures of the semilunar cartilages of the knee together with other cases of operation for loose cartilage), par Mayo Robson. (*British Med. Journ.*, n° 2154, 22 avril 1902.) — L'auteur rapporte un certain nombre de cas de luxation avec fractures des cartilages semi-lunaires externe ou interne du genou.

Le traitement consiste en une incision le long du bord externe ou interne de la rotule, en ayant soin de ménager les ailerons rotuliens et les ligaments latéraux, et résection ou suture des fragments de cartilages brisés, l'auteur donnant la préférence à la suture lorsqu'elle est possible. Il faut éviter d'introduire les doigts dans l'articulation au cours de ces manœuvres et il est préférable de ne rien injecter dans l'article.

Les sutures de la capsule et de la peau doivent être faites avec soin et séparément afin d'éviter toute adhérence. Les résultats ont été parfaits, on a seulement noté un peu de raideur articulaire consécutive.

Résultats obtenus dans le traitement de quelques fractures du coude par intervention sanglante (A few cases illustrating the results of operative interference for fractures about the elbow joint), par Arbuthnot Lane. (*The Edinburgh Med. Journ.*, new series, vol. XI, n° 4.) — L'auteur rapporte avec radiographies à l'appui les résultats obtenus dans quelques fractures du coude par la suture osseuse, il s'est presque toujours agi de fractures comminutives dont les fragments ont été soigneusement rapprochés et suturés de façon à rendre autant que possible à l'os sa configuration normale et surtout à permettre le jeu de l'articulation. L'auteur insiste particulièrement sur deux points du manuel opératoire : 1° ne jamais hésiter à faire une longue incision, méthode qui n'augmente en rien les risques, du moment qu'elle n'intéresse pas d'organes importants et livre au chirurgien un champ opératoire plus facile à explorer; 2° éviter autant que possible d'introduire

les doigts dans la plaie, ce qui réduit au minimum les dangers d'infection de l'article.

Un cas d'ostéomyélite vertébrale aiguë (Ueber einem Fall von akuter Wirbel. Osteomyelitis), par Alfred Schönwerth. (*München. medic. Wochensch.*, n° 7, 18 février 1902.) — L'ostéomyélite aiguë des vertèbres est une rareté puisqu'on n'en peut réunir actuellement que 41 cas, dont 5 ont trait à des ostéomyélites sacrées. Dans le cas rapporté par l'auteur, il s'agit d'un homme de 27 ans, menuisier, bien constitué, sans antécédents personnels ou héréditaires, et qui ressentit subitement, une nuit, indépendamment de tout autre symptôme, des douleurs dans la région sacrée avec irradiations dans les parties voisines et maximum à gauche de la colonne vertébrale. A l'examen, le lendemain, on trouve un peu d'amaigrissement, on note au poignet un furoncle en voie de cicatrisation, le ventre est un peu rétracté, mais non douloureux, les organes thoraciques et abdominaux normaux, pas de troubles urinaires, ni sucre, ni albumine. La colonne dorsale présente un léger degré de scoliose, les deux dernières vertèbres dorsales, la première et la deuxième lombaire sont douloureuses à la pression, la flexion est possible, quoique très douloureuse, aussi pour rendre moins pénible cette attitude, le malade s'appuie-t-il des deux mains sur ses genoux, le pouls est à 90, la température à 38°,9; les jours suivants l'état s'aggrave, la douleur est plus profonde et plus étendue, la température monte à 40°,8; on fait sans résultat une incision exploratrice de la fosse lombaire, pensant évacuer un abcès périnéphrétique, la température tombe à 38°,5, et deux jours après le malade meurt dans le coma. Le diagnostic est celui de septicémie, le furoncle du poignet étant la porte d'entrée des germes infectieux.

A l'autopsie, on constate de la dégénérescence du cœur, de la congestion pulmonaire et des adhérences pleurales; tous les autres organes sont sains, sauf la colonne vertébrale qui présente au niveau des premières vertèbres lombaires une masse purulente, qui est en relation avec un foyer d'ostéomyélite situé dans le corps vertébral, près de l'arc vertébral, au niveau du bord supérieur, avec perte de substance intéressant la moelle; les cultures décèlent le staphylocoque doré.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 juillet 1902.

Le microbe de la dysenterie épidémique. — M. Chantemesse établit qu'envisagé au point de vue de son action sur les milieux de culture des laboratoires, le bacille de la dysenterie tient le milieu entre le colibacille et le bacille typhique. Peu mobile, bien qu'il ait des cils, il fait fermenter les sucres un peu plus que le bacille typhique et moins que le colibacille. C'est pour cela que, d'ordinaire, il coagule lentement le lait. Ensemencé dans le bouillon de viande, sans peptone, additionné de gélose et de 1 pour 100 de glucose, il ne donne pas en vingt-quatre heures de bulles de gaz, contrairement au colibacille — ce qui constitue un procédé de diagnostic — et il ne donne pas non plus d'indol dans le bouillon peptoné. Sur pomme de terre il fournit une culture peu luxuriante, tirant sur le jaune et un peu sèche.

M. Chantemesse avait, en 1888, avec M. Widal opposé ce caractère à celui de la culture du colibacille sur le même milieu qui est plus abondante, plus succulente et plus brunâtre. Sa forme est bacillaire, sa longueur atteint 1 à 3 μ et ses extrémités sont arrondies; il n'a aucune tendance à se mettre en groupes; il se présente ordinairement isolé ou quelquefois par paires. Il ne prend pas le Gram. Il subit facilement des actes d'involution; dans la culture très jeune, son diamètre transversal est un peu plus grand. Dans la gélose et la gélatine il pousse avec plus de lenteur que le colibacille, et ce caractère a été mis à profit par Vedder et Duval pour l'isolement du microbe. Sur plaques de gélose ou de gélatine, on distingue dans les colonies les deux cercles dont M. Chantemesse a parlé. Le bacille dysentérique est pathogène pour un grand nombre d'espèces animales; chez le cobaye, suivant la dose et la virulence, les lésions vont d'une simple gangrène locale à une septicémie généralisée. Le mode de réaction organique est le plus souvent séro-fibrineux.

Quand on étudie les échantillons de bacilles dysentériques venus de divers points, on constate dans le développement des colonies, dans leur puissance fermentative des sucres, quelques légères différences qui disparaissent lorsqu'on poursuit des cultures successives. Ces variations n'ont aucune importance et l'espèce microbienne reste unique.

Le bacille dysentérique est beaucoup plus sensible à l'acide phénique que le colibacille. A ce point de vue, il se rapproche du bacille typhique. Aussi est-il facile de lui appliquer, pour le séparer du colibacille, la méthode que M. Chantemesse a fait connaître pour la séparation du colibacille et du bacille d'Eberth, et qui est fondée sur l'addition au milieu de culture (bouillon de viande sans peptone, glucose 1 pour 100 et gélose) d'une certaine quantité d'acide phénique. Si, dans un tube de bouillon gélosé glucosé, on verse cinq gouttes d'une solution d'acide phénique à 5 pour 100, et qu'après l'avoir ensemencé avec une dilution de matières fécales de dysentérique on verse le milieu de culture dans des plaques de Petri, on constate qu'après douze heures d'étuve l'immense majorité des colonies de colibacilles est devenue visible à l'œil nu. Ces colonies sont pointées à l'encre, les plaques remises à l'étuve, et, vers la quinzième heure, et plus tard encore, on voit apparaître de nouvelles et fines colonies sur la gélose. Ces colonies, dont l'apparition a été retardée par l'acide phénique, sont presque toutes constituées par des bacilles dysentériques. On s'en assure en les ensemençant dans du bouillon additionné de sérum antidysentérique où elles poussent agglutinées. On peut aussi les ensemencer dans du bouillon gélo séglucosé — sans peptone — où elles se développent sans former de gaz en vingt-quatre heures, tandis que les colonies de colibacilles ensemencées dans les mêmes conditions donnent naissance à des bulles gazeuses qui dissocient le milieu.

Ce bacille est l'agent de la dysenterie bacillaire. Les dysenteries épidémiques ou sporadiques sont en effet provoquées par la culture intestinale de deux espèces microbiennes, absolument différentes, une amide et un bacille.

La *dysenterie amibienne* se développe d'une manière plutôt sporadique qu'épidémique; elle frappe surtout les hommes à l'âge adulte. Parfois, elle peut emporter le malade en peu de semaines; d'ordinaire elle a une marche chronique, peu fébrile. Les patients présentent des selles fréquentes contenant des mucosités, du sang, du pus, des amibes. La maladie dure des mois et des années avec des périodes de constipation et de diarrhée; elle peut guérir ou se terminer par épuisement, par perforation intestinale, et surtout par abcès du foie. Cette variété de dysenterie a donc une faible tendance à l'expansion épidémique; elle affecte, d'ordinaire, une allure chronique. *Le sang de tels malades n'agglutine pas le bacille dysentérique* (Osler).

La *dysenterie bacillaire* due à l'agent étudié par M. Chantemesse est surtout épidémique, infectieuse; elle peut tuer rapidement par son propre virus, ou très souvent, évoluant d'une manière chronique, elle amène des ulcérations et des épaississements considérables des parois du gros intestin.

Indépendamment de son allure épidémique, cette variété peut frapper par cas isolés, ou encore se montrer à titre de

complication dans diverses maladies chroniques. Elle est causée par la multiplication dans la cavité intestinale, dans les parois du gros intestin, dans les ganglions du mésentère, dans la rate et souvent dans d'autres parenchymes, d'un bacille spécial qui est agglutiné par le sang des malades atteints de dysenterie depuis un certain nombre de jours.

Dès 1888, M. Chantemesse exposait à l'Académie les arguments qui militent en faveur de la spécificité du bacille dysentérique. Depuis 14 ans des recherches de contrôle multiples ont été pratiquées dans le monde entier. Des hommes soumis à l'ingestion de cette espèce microbienne ont pris la dysenterie parfaitement caractérisée.

M. Chantemesse peut donc présenter aujourd'hui à l'Académie, non plus seulement un plaidoyer, mais une certitude en faveur de la spécificité du bacille qui provoque la dysenterie épidémique, maladie dont le rôle sur la mortalité des diverses populations du globe est plus considérable, suivant l'expression du professeur Colin, que celui de la peste, de la fièvre jaune et du choléra.

La peste à bord des navires et les épidémies de fièvre jaune. — M. Proust présente quelques observations sur les épidémies navales. Dans ces épidémies, le rôle des rats comme agents vecteurs de la peste s'est affirmé plus nettement que jamais. Le décret en vigueur ne prévoit, à bord des bâtiments, que la peste humaine. Or, il importe de considérer comme infectés au même titre les navires porteurs de rats pesteux. Il y aurait lieu de réformer les règlements à ce point de vue. Il importe enfin de surveiller l'état sanitaire des rats. La sulfuration diminue beaucoup le nombre des rats, mais quelques-uns de ces animaux se réfugient dans des parties où ne pénètre pas l'acide sulfureux.

Pour ce qui est de la fièvre jaune, il y a 85,75 pour 100 des individus piqués par des moustiques contaminés qui contractent la fièvre jaune; au contraire, les individus qui ont eu des contacts avec des individus atteints de fièvre jaune ou avec les objets souillés par eux n'ont pas contracté la maladie. Mais il est possible que la contagion puisse se faire autrement que par les moustiques.

M. Laveran rappelle qu'on a pu débarrasser la Havane de la fièvre jaune grâce à la lutte contre les moustiques et l'isolement des malades. Il y aurait lieu de combattre les moustiques qui sont à bord des navires en désinfectant ces derniers par l'acide sulfureux avant le déchargement.

M. Proust répond qu'on le fait autant que possible, mais certaines marchandises peuvent être ainsi altérées.

M. Roux expose les recherches de M. Ritz, de la Mission américaine, qui a pris du sang, a filtré le sérum par une bougie de Berkefeld, les individus injectés ont contracté la fièvre jaune; il s'agit donc d'un microbe analogue à d'autres virus, tellement petit qu'il échappe au microscope. Il en est ainsi pour la fièvre aphteuse, la clavelée.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séance du 23 juin 1902.

Botryomycose de l'index. — M. Piollet présente un malade atteint de botryomycose de l'index droit.

Au mois de janvier, en prenant dans la poche de son gilet son canif, celui-ci se trouva un peu entr'ouvert, et la lame vint blesser l'index vers la base de l'ongle. La petite plaie se trouvait exactement à 2 ou 3 millimètres de la matrice unguéale, vers le bord interne de celui-ci. Elle ne se cicatrisa pas, le malade faisait souvent le geste de mettre la main au gousset. De plus, en se lavant (et parfois en lavant certains objets, chez lui), il ramollissait un peu la peau et faisait saigner. Il ne mit aucun pansement, l'écorchure ayant été absolument comme les écorchures ordinaires qui chez lui guérissent très facilement. Peu à peu se forma un petit bourgeon charnu, gros comme un grain de plomb, recouvert d'une peau rose s'écorchant très facilement. Tout autour le doigt restait normal, de teinte habituelle, non douloureux.

Ces derniers temps, le petit bourgeon devint champignonnant; en même temps se produisit un petit mal blanc, une petite tourniole, sous la matrice de l'ongle, qui guérit facilement par quelques bains boriqués. Actuellement l'extrémité de l'index droit est un peu gonflée et rouge sur sa face dorsale; là l'épiderme a partiellement desquamé. Il n'existe plus de suppuration; la pression, sur le dos de la dernière phalange, ne fait pas sourdre de pus sous l'ongle. Il y a, sur le bord du doigt, une petite tumeur grosse comme une petite lentille, aplatie, pédiculée nettement et saignant facilement. Pas de ganglions axillaires ni sus-épitrochléens.

M. Poncet ajoute qu'il y a quelques années il a décrit avec M. Dor certaines petites tumeurs pédiculées des doigts sous le nom de botryomycomes. La maladie, telle qu'elle a été décrite au point de vue clinique, a été reconnue par plusieurs confrères, de sorte qu'on peut dire qu'elle correspond à un type clinique bien défini.

S'agit-il d'une affection simplement analogue à celle qui donne chez le cheval les tumeurs pédiculées beaucoup plus volumineuses, ou bien d'une affection absolument identique? C'est là le point que certaines discussions récentes ont soulevé et qu'il appartient aux anatomo-pathologistes et aux bactériologistes de trancher en dernier ressort. Mais le fait de la petite dimension des tumeurs du doigt chez l'homme et de la dimension plus considérable des tumeurs fibreuses chez le cheval ne doit pas être un argument important contre l'identité des deux maladies, car si l'affection est toujours caractérisée par de petites tumeurs chez l'homme dans nos régions, il n'en est plus de même en Algérie où M. Legrain a observé des tumeurs botryomycosiques énormes chez l'homme.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GREIFSWALD.

Séance du 5 mai 1902.

Embolies echinococciques. — M. Grawitz a communiqué l'observation d'un garçon de 14 ans qui a succombé brusquement quelques jours après l'évacuation opératoire d'un kyste hydatique du foie.

A l'autopsie on ne trouva pas de péritonite, mais une stase lymphatique avec ascite de 1200 centimètres cubes, œdème de l'épiploon et du mésentère. Le sac du kyste qui avait été évacué était situé dans le lobe droit du foie et était rétracté; un second kyste volumineux rempli de liquide se trouvait dans le lobe gauche du foie, un troisième gros comme un œuf de cane était situé sous le rein droit tout près de l'uretère.

A l'ouverture du cœur on trouva le ventricule droit presque entièrement occupé par un sac vide qui sur une étendue de 4 centimètres pénétrait dans le tronc de l'artère pulmonaire et l'obstruait complètement. Plusieurs vésicules se trouvaient dans le ventricule à côté du sac vide.

Derrière le foie, la veine cave inférieure présentait un trou qui conduisait dans le kyste qu'on avait évacué; l'orifice de communication était obstrué par un caillot de fibrine.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Sur la prostatomonose.

Par M. Ch. Audry (de Toulouse).

Dans les *Archives provinciales de chirurgie* du 1er juin 1902, M. H. Delagenière a recommandé de traiter la prostate hypertrophiée par la prostatopexie sous-périnéale ou luxation de la prostate hors de sa loge. Il a pratiqué une seule fois cette intervention qui consiste simplement en l'isolement de la prostate libérée de la loge aponévrotique, et il en a retiré un bon résultat immédiat.

Dans le *Lyon médical* du 6 juillet, Jaboulay recommande la dénudation de la prostate comme moyen d'en déterminer l'atrophie. Jaboulay dit que cette intervention, conforme d'ailleurs à une série d'autres qu'il a conçues et pratiquées depuis longtemps, sous le nom générique d'exposition à l'extérieur d'organes malades ou opérés, lui fut suggérée par Laguaite. Laguaite voulait luxer en bas et en dehors la prostate hypertrophiée, c'est-à-dire pratiquer exactement l'opération que Delagenière a exécutée. Dans un cas, le résultat obtenu par Jaboulay fut excellent; dans l'autre on obtint seulement de l'amélioration.

Le travail de Delagenière et celui de Jaboulay n'avaient pas été publiés lorsque j'ai été amené, un peu par la force des choses, à pratiquer une intervention semblable à celles que je viens de signaler. Je crois qu'on peut l'appeler *prostatomonose* (de μονόω, isoler) parce qu'en réalité il n'y a guère de pexie et que c'est vraisemblablement la libération, l'isolement de la prostate qui agit, soit par les modifications de l'irrigation sanguine, soit autrement.

Il s'agissait d'un vieillard de 77 ans, mauvais pisseur depuis plusieurs années et qui, depuis 3 ans, a fait au moins 4 séjours dans mon service pour une dysurie modérée au début, puis progressivement accentuée.

Pendant les trois premiers séjours, je me contentai du cathétérisme régulier, et je pus toujours le renvoyer en bon état, urinant un peu souvent, mais sans sonde, et vidant convenablement sa vessie d'urines claires, sans sucre ni albumine; entre temps, je lui guéris une vieille hydrocèle par le retournement de la vaginale.

A la fin de mai dernier, il revint dans le service se plaignant de pisser mal et souvent; les urines sont troubles; on le sonde sans trop de difficulté: mais il réclame une intervention radicale, et je me décide à lui faire une prostatectomie périnéale.

La prostate était haute, ni très dure, ni très grosse, difficilement accessible par le toucher. Le 5 juin, incision prérectale comme pour la prostatectomie habituelle; Béniqué dans l'urètre, etc. J'arrive sans incident sur la prostate; mais celle-ci est presque insaisissable à cause de l'épaisseur du périnée et du peu de consistance de la glande.

Séance tenante, cystotomie sus-pubienne; le doigt introduit dans le bas-fond vésical révèle un méat interne en cul de poule, mais limité par des saillies molles. En déprimant la saillie qui est plus prononcée à gauche, on fixe bien le lobe gauche de la prostate qui devient accessible, mais il est mou; la masse extirpable ne paraît pas plus grosse qu'une noisette. Pour l'enlever il va falloir ouvrir largement l'urètre, etc. Une fois toute la prostate bien isolée sur toutes ses faces, et laissée adhérente seulement à l'urètre, je décide de laisser les choses en l'état, supposant qu'après tout on peut bien s'attendre à ce que de telles manœuvres puissent exercer sur la glande une action capable d'aboutir à une transformation. Un gros drain, suture en étages, etc. Sonde de Pezzer dans l'orifice d'incision vésicale.

Je passe sur les suites opératoires qui furent d'une simplicité extraordinaire : il ne fallut pas plus de 4 semaines pour l'oblitération complète du périnée et de l'orifice vésical sus-pubien.

Le trente-cinquième jour après l'opération, le périnée est fermé, la vessie est cicatrisée; il reste une petite plaie sus-pubienne en voie de guérison avancée. Les urines sont claires, le malade pisse parfaitement bien, il ne se lève qu'une seule fois la nuit.

Pour le moment, le résultat est tout à fait bon.

Ni ce cas, ni ceux mentionnés tout à l'heure ne suffisent à nous éclairer sur les résultats définitifs que

l'on peut attendre de la prostatomonose. Cependant, l'intervention est si simple, si facile, si peu grave qu'elle pourra rendre service dans bien des cas. Je dois avouer qu'à l'avenir, cependant, quand je rencontrerai une prostate grosse, lobulée, dure, c'est encore à la prostatectomie que j'aurai recours. Je me contenterai de la prostatomonose s'il s'agit d'une prostate molle, haute, diffuse, mal extirpable.

CLINIQUE MÉDICALE

Asphyxie périphérique (Syndrome de Raynaud) d'origine complexe au cours d'une typhoïde à rechutes.

Par M. le Dr Follet,

Professeur de clinique médicale à l'Université de Rennes, Membre correspondant de la Société.

(Communication à la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 25 juillet 1902.)

Nous avons observé une femme, atteinte de maladie de Raynaud, et avons l'honneur de vous en adresser l'observation pour deux raisons :

1° La première, parce que les symptômes furent topographiés de telle sorte, que l'expression d'asphyxie locale « périphérique » nous semble plus exacte ici que celle d'asphyxie « des extrémités ». Bien que la cyanose fût prédominante aux extrémités, la surface tégumentaire toute entière était en effet intéressée.

2° Ensuite, parce que cette femme, atteinte de fièvre typhoïde, présenta des phénomènes d'asphyxie locale, à l'apparition desquels, selon toute vraisemblance, contribuèrent simultanément la toxémie éberthienne, l'asthénie cardio-vasculaire, les refroidissements répétés dus à la balnéation, une polynévrite périphérique, et peut-être aussi de l'endartérite sténosante.

Si l'exceptionnelle profusion de facteurs pathogénétiques accumulés ici, comme à plaisir, ne nous a pas permis de pénétrer beaucoup plus avant que les autres observateurs dans l'intimité même du processus coupable, nous n'en voulons pas moins relever son extrême complexité.

Des récentes observations de maladie de Raynaud, publiées çà et là, se dégage le souci d'en mieux saisir la genèse, mais aussi l'impuissance à l'établir sur des bases rigoureuses pour tous les faits particuliers. Il semble bien que sa pathogénie diffère de l'un à l'autre cas et que la dénomination de « syndrome » lui soit désormais acquise; mais il semble aussi que cette pathogénie puisse être d'une complexité telle, qu'il faille se décider à l'éclectisme le plus large pour trouver l'explication plausible des mille détails symptomatiques qui font l'intérêt des cas analogues à celui dont nous relatons l'histoire.

Malgré tout le soin apporté à établir le dossier étiologique, presque complet aujourd'hui, de la maladie de Raynaud, les problèmes de pathogénie soulevés par ce syndrome n'en demeurent pas moins pour la plupart sans solution; les explications proposées restent des hypothèses contestables. L'endartérite diffuse pariétale non oblitérante, l'angio-neurose essentielle ou symptomatique d'une lésion des centres, suffisent-elles à tout expliquer ? Le mécanisme vrai n'est-il pas toujours insaisissable? Ne relève-t-il pas en outre, quelquefois, au moins en apparence, de facteurs simultanés si divers que leur interprétation reste incertaine? Nous n'en voulons pour preuve que le récit suivant :

Armandine Bell..., 25 ans, domestique, entre à la clinique de l'Hôtel-Dieu, le 17 mars 1902. Nous apprenons qu'elle est souffrante depuis quelques jours seulement, et qu'en raison d'un abattement profond et progressif, elle n'a pu continuer son pénible travail quotidien. Elle n'accuse aucun passé morbide; elle n'est pas hystérique; ses antécédents héréditaires sont nuls. Sa santé avait toujours été excellente; sa constitution est robuste.

Cette femme, sortie complètement guérie le 26 juin, resta 3 mois dans nos salles; nous assistâmes chez elle à l'évolution d'une fièvre typhoïde, dans les détails minutieux de laquelle nous croyons fastidieux d'entrer au jour le jour. Nous en relèverons uniquement les particularités intéressantes.

Ce fut une typhoïde à rechutes : il y eut 3 rechutes, toutes provoquées par le bacille d'Eberth, et non par des infections secondaires, car le séro-diagnostic pratiqué chaque fois, à plusieurs reprises, ne cessa d'être franchement positif.

La première atteinte dura 22 jours; la deuxième, 25 jours; la troisième, 21 jours; la quatrième, 18 jours. La première et surtout la quatrième atteinte furent particulièrement hyperthermiques. Un jour d'apyrexie complète les séparait à peine.

La courbe thermique fut régulière : du 17 mars au 1er avril, pendant 14 jours, la température oscilla autour de 39°, atteignant parfois 40°; puis descendit en lysis du 1er au 9 avril jusqu'à 37°; — elle resta un jour à 37°, remonta progressivement (première rechute) jusqu'au 15 avril, oscilla du 15 au 25 entre 39 et 40°; puis redescendit en lysis et tomba à 37° le 3 mai. Deux jours après, elle remontait (deuxième rechute), oscillait cette fois jusqu'au 22 mai entre 38 et 39°, tombait brusquement à 37-36°, restait 5 jours au-dessous de 37°, puis remontait brusquement (troisième rechute) à 40° le 28 mai, oscillait entre 39° et 40°,5 jusqu'au 8 juin; descendait rapidement, du 8 au 14 juin, jusqu'à 37-36°, puis stationnait définitivement entre 36-37° jusqu'au moment de la sortie de l'Hôtel-Dieu.

La virulence du poison était tenace; mais la tolérance de la malade à son égard ne le fut pas moins; l'excellence de ses viscères et de son système défensif phagocytaire réduisit à un véritable minimum la symptomatologie, à toutes les périodes de l'évolution du mal.

La diarrhée assez abondante, aqueuse (4 à 6 fois par jour) ne disparut qu'à la convalescence.

L'insomnie, un léger délire nocturne, quelques râles de bronchite, un météorisme abdominal marqué, des taches lenticulaires, quelques épistaxis constituèrent le fond du tableau.

La diurèse se maintint copieuse; 2 litres de lait, 1 litre de bouillon, 1 litre de limonade, furent toujours parfaitement tolérés.

L'albuminurie apparut à plusieurs reprises, très notable, disparaissant plusieurs jours de suite vers l'époque des défervescences successives.

Les quatre atteintes toxémiques éberthiennes se comportèrent identiquement, et sauf les incidents dont nous allons parler, la malade donnait à tous et à elle-même une excellente impression.

Du début à la fin du traitement, elle prit 225 bains; jamais plus de 5 en 24 heures; rarement à 18°; le plus souvent à 25-22°.

Dès l'entrée à l'hôpital, le choc et les bruits du cœur étaient très faibles; ceux-ci perceptibles toutefois à la pointe et à la base; aucun souffle durable n'éveilla jamais notre attention; de temps à autre, il y eut des souffles inorganiques, éphémères, quelques dédoublements du 1er et du 2e temps, tous phénomènes transitoires qui cadraient mal avec l'idée d'une endocardite orificielle ou d'une péricardite.

Le rythme cardiaque ne cessa d'être régulier, presque toujours accéléré, oscillant entre 80 et 120 pulsations à la minute. La myocardite, au moins dans ses formes intenses, diffuses, dégénératives, ne s'exprime guère ainsi; nous en écartâmes l'hypothèse; les événements nous donnèrent raison; la matité cardiaque transversale était légèrement augmentée. Le pouls faible, petit, misérable, était à peine perceptible aux radiales, aux fémorales, introuvable aux temporales et aux pédieuses, au point que, n'était la généralisation du phénomène, nous eussions cru volontiers à de multiples artérites oblitérantes ou à des anomalies artérielles.

La tension vasculaire, évidemment abaissée au palper, donnait environ 10 à 12. Mais n'ayant qu'une confiance médiocre dans la valeur des résultats numériques ainsi obtenus, nous n'insisterons pas sur l'exactitude de ce chiffre. Pas de dicrotisme (1). Nous soupçonnâmes l'angustie artérielle généralisée : après la guérison, en effet, les mêmes particularités persistèrent, quoique moins marquées. En raison de ces caractères de la pulsation cardiaque qui ne se démentirent pas pendant les trois mois où la malade fut soumise à notre observation journalière, de par cet ensemble de symptômes un peu inusités, nous conclûmes à un degré notable d'asthénie cardio-vasculaire, d'origine toxique, sans lésion anatomique, suffisante à préparer l'éclosion des phénomènes de stase périphérique relative qui firent leur apparition vers la fin de la première rechute. Ils se dessinèrent le 29 avril et durèrent jusqu'à la guérison, après laquelle ils disparurent.

La malade accusa tout d'abord à cette époque des douleurs intolérables, diffuses, dans les deux membres inférieurs; douleurs spontanées et provoquées par la moindre pression, plus marquées aux jambes, aux mollets, aux talons, exacerbées par tous les mouvements, accompagnées de fourmillements et d'élancements fréquents; il existait en outre de l'hyperesthésie au contact et au froid. Des troubles analogues, mais beaucoup moins marqués, apparaissaient aux mains. Toutes ces douleurs, intenses au début, allèrent en s'atténuant, durèrent une vingtaine de jours, puis disparurent.

Les membres, notablement parésiés, n'offraient ni déformations, ni arthrites. Un œdème insignifiant, très malaisé à mettre en évidence, se montra quelques jours seulement aux régions prétibiale inférieure et périmalléolaire, des deux côtés.

L'atrophie musculaire manifeste qui accompagna ces troubles résulta-t-elle de la polynévrite probable, ou de l'amaigrissement consécutif à la maladie? Nous ne saurions l'affirmer, la malade ayant considérablement maigri de toute sa substance. Il nous fut malheureusement impossible de pratiquer l'examen électrique.

Parallèlement évoluaient des troubles d'asphyxie tégumentaire; la malade, d'un coloris habituel pâle, devint bleuâtre, surtout à certaines heures du jour, en particulier après les bains; elle grelottait alors longuement et restait cyanosée dans l'intervalle, non pas de cette cyanose noire des cardiaques, mais teintée seulement en bleuâtre, en violet, surtout aux lèvres, aux oreilles, au nez, aux mains. Celles-ci restaient froides, engourdies, fourmillantes. La peau du ventre, du thorax, des cuisses, bien que relativement fraîche, n'était pas refroidie à l'excès; la température axillaire n'était guère que de un degré inférieure à la température rectale. La langue avait une légère teinte vineuse. Mais l'asphyxie locale était surtout intense aux pieds et aux jambes; jusqu'aux genoux, des deux côtés, la peau était violette et glacée, et cette teinte cyanique persistait ici beaucoup plus marquée qu'aux membres supérieurs où elle était aussi plus manifeste que sur le reste du corps. Sur la face interne de chaque talon en arrière des malléoles correspondantes, un peu au-dessous, se montrèrent symétriquement de larges phlyctènes noirâtres, du diamètre d'une pièce de cinq francs, remplies d'une sérosité sanguinolente. Ces phlyctènes s'affaissèrent bientôt, et au-dessous d'elles, une plaque de sphacèle épidermique suivit son évolution naturelle et lente pour aboutir à l'élimination et à la réparation complète spontanée. Ces phlyctènes, de par leur siège, soustraites à la compression, n'avaient rien des escharifications de décubitus; la malade n'en présentait pas au sacrum, bien que sa peau mal nourrie fût à ce niveau ravagée par de multiples pyoépidermites à staphylocoques.

Entre cette asphyxie périphérique du pied et de la jambe, et celle du reste de la surface cutanée, il était impossible de tracer de frontière, la peau toute entière offrant à certaines heures l'aspect cyanosé, tandis que la teinte foncée allait se dégradant insensiblement des parties périphériques des membres vers leur racine. Vers la fin de la maladie seulement les extrémités restèrent seules atteintes, à l'exclusion du tronc et de la tête.

(1) Ces détails confirmeraient les intéressantes et toutes récentes recherches de MM. Oddo et Audibert.

En somme, nous avons relevé des symptômes qui nous ont paru exprimer de l'asthénie cardio-vasculaire, sans que cette légère insuffisance motrice du cœur et des vaisseaux ait jamais franchi la frêle barrière qui la séparait de l'asystolie.

Nous avons noté des troubles sensitivo-moteurs en rapport manifeste avec l'existence d'une polynévrite.

Le très léger œdème constaté et l'absence des battements des pédieuses nous ont conduit à ne pas rejeter absolument l'idée d'artérites diffuses plus ou moins oblitérantes. Les pédieuses étaient aussi introuvables, toutefois, après la guérison, l'œdème fut très fugace.

Nul doute d'autre part que la vaso-motricité cutanée ne fût profondément troublée par la balnéation fraîche systématiquement poursuivie jusqu'à la cure complète, malgré son influence évidente sur l'aggravation des troubles d'asphyxie locale.

Nous voudrions conclure; mais il semble difficile d'attribuer à l'un ou à l'autre de ces troubles morbides soit une part prépondérante, soit la part légitime qui lui revient : toxémie éberthienne, névrite, refroidissements provoqués, asthénie cardio-vasculaire, angustie artérielle préalable peut-être, poussées d'artérite, ont sans doute chacun joué leur rôle. Nous renonçons à les hiérarchiser, croyant plutôt à leur influence collective. Par quel mécanisme, par quel jeu précis des centres vaso-moteurs, le système nerveux mis en cause, a-t-il consenti à leur servir d'interprète? Nous l'ignorons, et revenons en fin de compte au point de départ, au problème pathogénique toujours posé, jamais résolu.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Ablation totale du lobe temporal (Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt war; ein Beitrag zur Kenntniss der Verbindungen des Schläfenlappens mit dem übrigen Gehirne), par L. Edinger. (*Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, B., 73, février 1902, p. 304-323.) — La malade d'Edinger dont l'histoire chirurgicale a été publiée par Heidenhain (*Arch. f. klin. Chirurg.*, B., 64) avait une tumeur du lobe temporal, diagnostiquée cliniquement, qui à l'opération fut reconnue être un mélanosarcome du plexus choroïde droit; tout le lobe temporal droit dut être enlevé; malgré cette opération laborieuse, la malade ne mourut que deux mois plus tard. Aussi Edinger peut-il faire une série de remarques sur les symptômes observés avant et après l'opération. Ils se réduisent à peu de chose, malgré

l'ablation de tout le lobe temporal droit et de l'insula chez un droitier. Avant l'opération il n'y avait qu'une légère parésie du facial inférieur; après elle, on nota une parésie avec perte de sensibilité du bras et de la jambe gauche d'ailleurs transitoires. Il n'y eut aucun trouble de la parole et la malade n'avait perdu ni le sens musical, ni la compréhension des mots.

La parésie constatée peut s'expliquer par le ramollissement, secondaire à l'opération, du segment frontal de la capsule interne.

L'affaiblissement de la vue fut remarqué; il peut s'expliquer par une lésion opératoire du nerf optique. Ces résultats ont ici une grande importance puisque l'on put observer la malade longtemps après l'opération. Edinger a fait en outre une analyse anatomique très soignée du cerveau et des dégénérations secondaires qu'on pouvait constater et poursuivre jusque dans la moelle; cette analyse anatomique lui permet d'expliquer la légère parésie faciale constatée avant l'opération.

Genèse et nosographie de la paralysie générale, par le professeur Bianchi. (*Rivista sperimentale di Freniatria*, 1902, p. 262-286.) — La paralysie générale est une dystrophie du système nerveux ayant pour cause une intoxication. La syphilis se retrouve dans les antécédents de plus de 60 pour 100 des cas; l'alcoolisme, l'hérédité psychopathique, les excès sexuels, l'arthritisme, sont des facteurs étiologiques presque aussi importants que la syphilis. Toutefois, dans les cas particul'ers, on trouve non pas une seule de ces causes, mais ordinairement plusieurs à la fois.

Le traitement antisyphilitique ne paraît pas avoir le pouvoir d'enrayer les progrès de la maladie déclarée.

Un cas de polymastie chez un dégénéré, par Cascella. (*Rivista sperimentale di Freniatria*, juin 1902, p. 325.) — Il s'agit d'un idiot possédant huit mamelles, les quatre de chaque côté se suivant avec régularité le long de la ligne mamelonnaire. La paire supérieure occupe le siège normal; c'est la plus forte et les aréoles plus larges et plus pigmentées présentent en plus du mamelon central un petit mamelon surnuméraire. Les autres paires de mamelles sont de dimension décroissante de telle sorte que la quatrième paire pourrait facilement échapper à un examen superficiel.

Cette polymastie est un stigmate peu banal de dégénérescence.

Cas de crétinisme sporadique, avec rechute due à un traitement discontinu par l'extrait thyroïdien (A case of sporadic cretinism, in which a relapse occurred owing to omission of thyroid extract), par Arthur Hall. (*British. med. Journ.*, n° 2160, 24 mai 1902.) — L'auteur relate le cas d'un enfant qui présenta à quelques mois un goitre qui disparut lorsqu'il eut 6 mois; à 15 mois, il présentait des troubles multiples : état nerveux marqué, agitation, cris continuels, ses fontanelles étaient incomplètement fermées; on notait des troubles oculaires : dilatation pupillaire, strabisme interne, des téguments flasques et écailleux, une volumineuse hernie ombilicale. Pendant 8 mois, l'enfant est soumis à la médication thyroïdienne, sous forme de tablettes d'extrait : tous les troubles disparaissent, les chairs deviennent fermes, le poids augmente, les phénomènes nerveux n'existent plus. Deux ans plus tard, le traitement est suspendu pendant 4 mois, l'enfant décline, la médication thyroïdienne est de nouveau instituée.

En 1900, nouvelle suspension du traitement, nouvelle rechute : l'enfant s'affaiblit, le poids diminue considérablement.

Actuellement l'enfant âgé de 9 ans est d'une taille et d'un poids supérieurs à ceux de son âge, mais il présente des stigmates de crétinisme : tête volumineuse, air hébété, troubles de la dentition, des téguments, et développement anormal du tissu cellulaire, acromégalie, etc.

L'auteur conclut à la nécessité d'un traitement thyroïdien méthodique, rigoureux et presque continu en pareil cas; de petites quantités de glande thyroïde doivent être prescrites deux ou trois fois par semaine, mais il faut toujours donner plus que moins.

En terminant, l'auteur montre le parti qu'on peut tirer de cette médication dans le psoriasis, l'obésité, l'ichtyose, le goitre; dans ce dernier cas il aurait constaté une fois une diminution marquée de la tumeur.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 15 et 21 juillet 1902.

Étude expérimentale sur la rondelle réimplantée après trépanation chez le chien. — MM. V. Cornil et P. Coudray font remarquer que généralement on admet que la rondelle cranienne détachée par le trépan, et immédiatement réimplantée, continue à vivre comme l'os voisin. Il n'en est rien. Ainsi que l'a indiqué M. A. Barth, les éléments vivants de cette rondelle dégénèrent et disparaissent au bout de quelques jours, et après plusieurs mois il ne reste rien de cette rondelle qui est remplacée par de l'os nouveau.

Les expériences de M. A. Barth ont été confirmées par celles de MM. Cornil et Coudray qui toutefois ne sont pas d'accord avec cet auteur sur le mécanisme de la résorption de la rondelle. M. Barth n'a pas vu, en effet, le processus de résorption accompagné de lacunes osseuses et de cellules géantes. Or, MM. Cornil et Coudray ont trouvé avec une évidence absolue les lacunes osseuses et les cellules géantes sur un grand nombre de préparations et à des périodes diverses (après huit, douze, dix-huit, ving-six jours). Ils concluent donc, contrairement à M. Barth, que la rondelle disparaît suivant le processus ordinaire et qu'il n'y a pas dans l'espèce à invoquer un mécanisme particulier et exceptionnel.

Dès le troisième jour, les ostéoplastes de la rondelle sont déjà presque tous dépourvus de noyaux, et les cellules osseuses disparaissent dans les huit premiers jours. La réparation s'ébauche le quatrième jour sous la forme de cellules de tissu conjonctif néoformé au contact de la dure-mère, entre celle-ci et l'os récepteur. Le septième jour, on constate l'existence d'une couche fondamentale osseuse au contact de la dure-mère et sous le péricrâne. Au bout de huit jours, le nouveau tissu conjonctif est déjà très complet et envoie des bourgeons fibro-vasculaires sur les bords de l'os ancien, formant des lacunes de Howship; en même temps, ce tissu conjonctif commence à envahir aussi les bords de la rondelle. Ainsi se développe un double processus : envahissement de l'os ancien par le tissu conjonctif d'une part, formation d'os nouveau d'autre part, os nouveau qui prendra petit à petit la place de l'os ancien, tant sur les bords de l'os récepteur que sur les petits fragments microscopiques et sur la rondelle elle-même. Au vingt-sixième jour, l'ossification nouvelle est très avancée, mais cependant on trouve encore, au bout de trois mois, une petite parcelle de la rondelle dont les bords sont festonnés de lacunes occupées par du tissu conjonctif.

Enfin, après six mois, il ne reste plus rien de l'ancienne rondelle. L'os qui la remplace est beaucoup plus mince que l'os voisin. Histologiquement, c'est un os entièrement nouveau, avec un système complet de vaisseaux, le système superficiel sous-épicranien communiquant par de fins canaux de Havers avec les vaisseaux de la dure-mère. Celle-ci reste toujours adhérente à l'os nouveau, à la formation duquel elle contribue dans une large mesure.

Résistivités électriques de sérums sanguins pathologiques et d'épanchements séreux chez l'homme. — MM. Lesage et Dongier, après avoir trouvé que le sérum sanguin de l'homme a une résistivité électrique normale variant entre 100 et 105 ohms, ont constaté que cette résistivité ne varie pas dans la plupart des maladies aiguës ou chroniques (rougeole, scarlatine, oreillons,

érysipèle, grippe, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme blennorragique, syphilis, cancer, diabète, etc.). Deux affections seulement la modifient : l'urémie d'abord, où l'on voit la résistivité du sérum (normale chez les albuminuriques sans accidents urémiques) s'élever à 108, voire 115 ohms; la fièvre typhoïde ensuite, où elle est comprise entre 106 et 109 ohms dans les cas bénins, 109 et 112 ohms dans les formes moyennes, 112 et 118 ohms chez les malades le plus gravement atteints.

En ce qui concerne les épanchements séreux, la résistivité électrique est presque normale pour le liquide pleural sérofibrineux (de 95.7 à 102 ohms) et le liquide articulaire blennorragique (98 ohms); elle est sensiblement plus basse pour la sérosité ascitique (89 à 90 ohms). Ajoutons que, pour le liquide céphalo-rachidien, elle n'est que de 80 à 82 ohms.

Sur l'acide glycuronique dans le sang du chien. — MM. R. Lépine et Boulud insistent de nouveau sur la forte proportion d'acide glycuronique contenue dans le sang du chien à l'état de santé. Le sang artériel d'un chien asphyxié par obstruction des narines peut en renfermer tout autant; au contraire, ces auteurs n'en ont pas trouvé dans le sang (rutilant) d'un chien asphyxié par le gaz d'éclairage.

L'augmentation de la déviation à droite, *coexistant* avec l'augmentation du pouvoir réducteur après chauffage de l'extrait de sang en présence d'un acide, ne suffit d'ailleurs pas pour qu'on puisse affirmer la présence de l'acide glycuronique, car le glycogène peut amener le même résultat. C'est ce que MM. Lépine et Boulud ont observé dans le sang des veines sus-hépatiques d'un chien bien nourri, immédiatement après l'assommement. Dans ce cas, à la suite d'un chauffage très prolongé (nécessaire pour hydrolyser le glycogène), le pouvoir réducteur du sang s'est élevé de 4 grammes à 8 gr. 44 centigrammes.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 juillet 1902.

Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. — MM. Gilbert et P. Lereboullet rappellent la grande fréquence de la *dyspepsie hyperpeptique* chez les sujets atteints des affections qu'ils ont groupées sous le nom de *famille biliaire*. Les très nombreux faits qu'ils ont observés leur ont montré que les vives douleurs qui traduisent cette dyspepsie hyperpeptique, si elles surviennent d'ordinaire tardivement après les repas, peuvent parfois se montrer beaucoup plus précoces. Ils établissent en outre l'existence chez ces sujets d'une *hypertension portale*, qui peut amener une distension exagérée des veines stomacales et œsophagiennes, et entraîner leur rupture. Celle-ci entraîne la production d'hématémèses abondantes et immédiates, avec ou sans méléna. Cette superposition des hématémèses et des douleurs constitue un syndrome qui rappelle de très près le tableau classique de l'ulcère de l'estomac.

Aussi ce diagnostic avait-il été porté dans la plupart des cas dont MM. Gilbert et Lereboullet relatent l'observation. La confusion est d'autant plus facile que souvent l'affection des voies biliaires, s'il s'agit par exemple de *cholémie familiale*, peut être méconnue. Pourtant il n'y a pas ulcère au sens que l'on donne d'ordinaire à ce mot, mais *varice ulcérée*, comme le prouvent les constatations cliniques et anatomiques faites par MM. Gilbert et Lereboullet. Le diagnostic clinique peut d'ailleurs être fait. Les douleurs en effet, même si elles sont précoces, ne sont pas immédiates après les repas. Les hématémèses, si elles sont abondantes, sont constituées par du sang veineux, rouge foncé, et non du sang artériel.

L'examen objectif peut révéler une hypertrophie hépatique ou surtout une *hypertrophie splénique*, susceptible de rétrocession au moment des hémorragies, et qui montre bien le rôle de l'hypertension portale dans la production de celles-ci. Enfin on peut relever divers autres symptômes révélateurs de la cholémie, soit chez le malade examiné, soit chez ses parents, et l'examen du sérum permet, joint à tous ces éléments, d'éviter de confondre avec l'ulcère stomacal vrai ce *pseudo-ulcère d'origine biliaire* dont l'existence est loin d'être exceptionnelle, comme le prouvent les observations recueillies par MM. Gilbert et Lereboullet, soit au cours de la cholémie familiale, soit au cours d'affections plus marquées des voies biliaires (splénomégalie méta-ictérique, cirrhoses biliaires, etc.).

Les flux bilieux dans la cholémie familiale. — MM. Gilbert et Lereboullet montrent que parmi les symptômes qui peuvent révéler la cholémie familiale l'un des plus significatifs est l'existence de flux bilieux. Ces flux bilieux peuvent survenir à l'état isolé, sans autres symptômes concomitants. Il s'agit ordinairement de vomissements bilieux, parfois aussi de flux bilieux intestinaux. Ces flux bilieux apparaissent à dates irrégulières, ou d'autres fois sont périodiques. Ils peuvent, lorsqu'il s'agit de vomissements bilieux, s'accompagner de décoloration temporaire des matières fécales.

A côté des flux bilieux simples, on peut en observer qui s'accompagnent de phénomènes précurseurs dont le plus important est la migraine, et MM. Gilbert et Lereboullet citent plusieurs observations de migraines avec flux bilieux. Un autre type clinique est caractérisé par la coexistence des flux bilieux avec des douleurs abdominales plus ou moins violentes, hépatalgiques ou splénalgiques, et avec des phénomènes généraux fébriles qui peuvent être fort intenses. Ces derniers faits se rapprochent de ceux décrits sous le nom de vomissements périodiques ou cycliques de l'enfance et dont l'étiologie est encore mal précisée. Dans tous les faits observés par MM. Gilbert et Lereboullet il a été facile de mettre en évidence la cholémie familiale d'une part par l'examen du sérum, d'autre part par la présence d'autres symptômes secondaires associés aux flux bilieux. On ne peut donc nier la relation étiologique étroite entre ces flux bilieux et la cholémie familiale, dont ils constituent un signe révélateur important.

Diabète azoturique ou vésanie de la faim. — MM. de Massary et Civatte présentent une malade soignée depuis six ans pour un diabète azoturique. C'est une forte femme, obèse, puisque sa taille n'est que de 1 m. 53 et que son poids atteint 94 kilos. Elle a une polyphagie considérable : le quatrième degré, qui équivaut à 210 grammes d'aliments azotés, doit être augmenté par 1000 grammes de viande crue et 500 grammes environ de larcins faits soit dans la salle, soit dans les cuisines. La polydipsie est peu marquée. Parallèlement à ces troubles se remarquent des modifications dans l'excrétion rénale : polyurie faible, 2 à 3 litres; azoturie considérable de 60 à 100 grammes dans les vingt-quatre heures, élimination exagérée d'acide phosphorique, 5 à 10 grammes, et de chlorures, 16 à 20 grammes.

Il est singulier, cependant, que depuis six ans qu'évolue l'affection actuelle, l'obésité ait persisté, un des symptômes cardinaux du diabète azoturique étant précisément la déchéance organique.

De plus, des troubles mentaux très accentués dominent en quelque sorte la situation : la malade est obsédée par l'idée de manger de la viande; elle se précipitait chez les bouchers pour y dévorer à pleine bouche des viandes crues, fraîches ou même avariées. Par contre, les aliments féculents ou sucrés lui inspirent une véritable phobie.

Dans ces conditions, il est permis de se demander s'il s'agit bien d'un diabète azoturique ou d'une véritable vésanie de la faim, d'une sorte de boulimie portant exclusivement sur les aliments carnés.

La question est délicate; elle a d'ailleurs, outre sa portée théorique indéniable, une conséquence pratique immédiate : faut-il continuer à fournir à la malade des matériaux azotés, conduite rationnelle s'il s'agit d'un diabète azoturique ; ou faut-il la traiter comme une maniaque, comme une morphinomane, par exemple, en lui diminuant son régime carné, objet de son appétence morbide?

M. ACHARD a observé cette malade dans son service et il a pu constater que l'azoturie est chez elle l'effet de sa boulimie.

M. DUFOUR rappelle que M. Féré avait signalé chez certains épileptiques des crises de faim semblables au phénomène de faim-valle observé chez le cheval.

M. MOUTARD-MARTIN pense qu'il serait intéressant de bien fixer l'époque à laquelle la malade a été prise de la vésanie de la faim et à quel moment elle a commencé à engraisser.

Un cas de noma. — M. GALLIARD et Mlle FRANCILLON rapportent l'observation d'une fille de 20 ans, admise le 11 juin 1902 à l'hôpital Saint-Antoine; elle présente une large escarre à la face interne de la joue gauche, une plaque gangreneuse moins étendue à droite, des ulcérations des gencives et de la muqueuse des lèvres. Elle a les dents serrées. Sa salivation est copieuse, sale, horriblement fétide, comme son haleine; elle dégage une odeur de cadavre. Elle a de l'œdème de la face, mais pas d'engorgement parotidien et pas de tuméfaction des ganglions sous-maxillaires. Température, 37°,4. Un peu de diarrhée fétide. Pas d'albuminurie. Abattement, prostration, indifférence absolue.

Après lavage à l'eau phéniquée et application de cocaïne, on pratique la thermocautérisation du centre et de la périphérie des escarres, puis on institue de fréquentes irrigations boriquées, phéniquées, et à partir du second jour, lavages à l'eau oxygénée au dixième. Les jours suivants, on emploie les badigeonnages avec la solution de permanganate à 1/2000, injections sous-cutanées de sérum, lait, champagne, etc.

Sous l'influence de ce traitement la malade a complètement guéri.

Au moment où la malade quitte l'hôpital, le 5 juillet, les ulcérations mises à nu par la chute des escarres sont complètement cicatrisées. Pas d'oblitération des canaux de Sténon, pas d'engorgement parotidien. Pas de lésion viscérale.

Comme cause de cette gangrène de la bouche on ne peut invoquer que le surmenage, la privation d'aliments, la mauvaise hygiène de la bouche; il y a deux dents profondément cariées.

L'examen bactériologique des détritus empruntés au centre de l'escarre de la joue gauche montre sur lamelles de nombreux bacilles, les uns courts et trapus, les autres légèrement incurvés et effilés; quelques filaments; des microbes arrondis.

L'ensemencement sur gélose a fait apparaître au bout de quarante-huit heures de très fines colonies transparentes, qui semblaient être constituées par des pneumocoques. L'ensemencement sur bouillon n'a donné aucun résultat.

L'inoculation à la souris est restée négative.

Les cultures aérobies n'ayant donné que des résultats douteux, il est rationnel d'admettre l'influence de bacilles anaérobies; les recherches seront continuées dans ce sens. Pas de microbes dans le sang.

L'examen du sang donne les résultats suivants, le 17 juin : globules rouges, 3 117 000; globules blancs, 50 000.

La numération des formes leucocytaires donne, le 17 juin : polynucléaires, 90 pour 100; moyens mononucléaires, 1/2 pour 100; gros mononucléaires, 2,5 pour 100 : lymphocytes, 6 pour 100.

Les chiffres obtenus le 20 et le 24 juin se rapprochent beaucoup de ceux-là.

Cette leucocytose, démontrant l'énergique défense de l'organisme, était bonne à signaler.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 23 juillet 1902.

Obstruction intestinale par calculs biliaires. — M. ROCHARD résume deux observations de M. Lévêque (de Saint-Germain-en-Laye).

Dans la première, il s'agit d'une femme de 79 ans qui, sans aucun passé hépatique, fut prise d'accidents d'occlusion intestinale à marche lente. Elle ne fut vue que le septième jour par M. Lévêque qui, ayant constaté qu'il s'agissait bien d'une occlusion, peut-être en rapport avec une appendicite, fit une incision dans la fosse iliaque droite. L'exploration digitale fit percevoir un corps très dur, situé dans l'intestin. Il pratiqua l'entérotomie et enleva un gros calcul. L'intestin fut suturé et la malade a guéri.

La seconde malade, femme d'une soixantaine d'années, présentait également depuis trois jours les mêmes accidents d'obstruction survenue sans coliques hépatiques antérieures. La laparotomie fut faite sur le bord externe du muscle grand droit, et ce n'est qu'après avoir dévidé plusieurs anses intestinales que M. Lévêque découvrit, au fond du petit bassin, une anse renfermant une masse dure. Cette anse intestinale étant fixée ne put être mobilisée; aussi fit-il d'abord cheminer le calcul dans une étendue de 15 centimètres pour l'amener à portée du bistouri, et incisa alors l'intestin. La pierre enlevée, la plaie intestinale fut suturée. La malade succomba trente-six heures après l'opération. A l'autopsie on a constaté que l'intestin était sphacélé dans toute l'étendue parcourue par le calcul.

M. ROUTIER est intervenu dans des conditions analogues et a enlevé le calcul par entérotomie chez une femme, indemne de tout accident antérieur. La malade est morte de congestion pulmonaire.

M. REYNIER cite l'observation d'une femme qu'il a opérée dans les mêmes circonstances, le septième jour de son obstruction. A 50 centimètres de la valvule iléo-cæcale, on a trouvé un calcul serré par l'intestin, qui était contracturé sur lui. Bien que l'on ait drainé la plaie, la malade a succombé.

M. TERRIER ajoute que tout récemment M. Rémond a opéré une semblable malade dans son service. Le calcul a été facile à trouver. Dans certains cas, M. Terrier croit qu'un drainage est insuffisant. Si l'intestin est malade, il faut faire une résection partielle.

M. TUFFIER a également noté le spasme de l'intestin sur un calcul qu'il a eu à enlever. Son opérée a succombé quarante-huit heures après l'opération.

M. RICARD a opéré, il y a dix ans, une femme de 60 ans qui est venue à pied à l'hôpital quoiqu'ayant des symptômes d'occlusion depuis plusieurs jours. Elle était cyanosée et presque sans pouls. M. Ricard l'a laparotomisée et extrait un calcul, mais la malade succombait le lendemain.

Kyste hydatique du rein et calculs de la vésicule biliaire. — M. TERRIER analyse une observation de M. Pluyette (de Marseille) relative à une femme de 46 ans, dont le ventre avait augmenté de volume depuis quelque temps. A l'examen M. Pluyette reconnut, dans l'hypocondre droit, l'existence d'une grosse tumeur mate et mobile, sans fluctuation manifeste. Par la laparotomie latérale, il constata d'abord que cette tumeur présentait des adhérences presque cartilagineuses, il la ponctionna et en retira un liquide eau de roche. Ce kyste hydatique vidé, il en explora la périphérie et fut ainsi conduit sur son siège d'insertion, qui répondait au pôle inférieur du rein, dont l'atrophie commanda l'ablation.

Pendant les manœuvres opératoires, M. Pluyette, ayant constaté que la vésicule biliaire renfermait des calculs, l'incisa et put en extraire 140 pierres de différents volumes; les parois en furent ensuite suturées. Aucune complication ne survint et la malade guérit après cette néphrectomie et cette cholécystotomie idéale.

Tumeur de l'extrémité inférieure de l'uretère. — M. ALBARRAN a enlevé cette tumeur chez une femme de 36 ans, qui, depuis près de deux ans, était atteinte d'hématuries. N'ayant rien constaté d'anormal du côté des reins, M. Albarran a fait la cystoscopie et aperçu, du côté droit de la vessie, une petite tumeur semblant émerger de l'uretère. C'est ce qu'a confirmé la taille sus-pubienne en montrant que le pédicule de cette tumeur s'insérait un peu au-

dessus de l'embouchure de l'uretère. La malade est restée guérie depuis quatre ans.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 18 juillet 1902.

Arthropathie tabétique. — M. Morestin apporte une pièce d'arthropathie tabétique du cou-de-pied. Une fracture avait détaché la malléole interne et une partie du plateau tibial; de même la malléole externe s'était fracturée, sans douleur, avec large ecchymose. La suppuration de l'article, survenue six mois après, nécessita l'amputation.

L'articulation offre les lésions de l'arthropathie tabétique, avec des végétations fongueuses qui rappellent celles qu'on voit dans la tuberculose.

Mélano-sarcome. — MM. Lacapère et Babonneix présentent les pièces provenant d'un malade mort de mélano-sarcome généralisé dans le service de M. Gaucher. Il existe entre les deux poumons une tumeur volumineuse, arrondie, étendue d'une plèvre médiastine à l'autre et englobant tous les organes du médiastin : aorte, trachée, bronches, pneumogastrique, etc. Tous les organes, foie, cœur, poumons, reins, cerveau, contiennent de très nombreux noyaux mélaniques. Sur des coupes, on peut voir : 1° que toutes les tumeurs ne sont pas infiltrées de pigment, mais que certaines parties d'entre elles sont constituées par du sarcome pur; 2° que le pigment est surtout réparti à la périphérie et à l'intérieur des vaisseaux. Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est le nombre extraordinaire — 500 ou 600 — de noyaux mélaniques; c'est aussi la présence, dans les noyaux, de zones blanches, non pigmentées.

Tumeur cérébrale; paralysie générale. — MM. Mallet et Buvat apportent le cerveau d'un malade mort à Sainte-Anne dans le service de M. Vallon, pièce offrant à la fois des lésions macroscopiques évidentes de paralysie générale et une tumeur du volume d'un petit œuf de poule occupant l'épaisseur de l'hémisphère cérébral droit, au niveau des circonvolutions pariétales supérieure et inférieure et de la pariétale ascendante. Cliniquement, cette tumeur était demeurée silencieuse; le malade paraissait un paralytique général ordinaire.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 juillet 1902.

L'urobilinurie dans la cholémie familiale. — MM. Gilbert et P. Lereboullet apportent des faits montrant la très grande fréquence de l'urobilinurie dans la cholémie familiale. Sur 50 cas en effet dont ils ont systématiquement examiné le sérum et les urines, à ce point de vue, ils ont constaté 25 fois une urobilinurie notable, 20 fois des traces légères, 5 fois seulement une absence complète. L'existence de cette urobilinurie s'explique facilement par la théorie de l'origine rénale de l'urobiline, récemment défendue par MM. Gilbert et Herscher. Si l'acholurie existe dans ces faits, ce n'est pas en raison de l'imperméabilité rénale souvent absente, ni à cause du faible degré de la cholémie, fréquemment assez marquée. C'est simplement parce que la totalité des pigments biliaires contenus dans le sérum est transformée au niveau du rein en urobiline. *Les sujets atteints de cholémie familiale sont donc bien acholuriques, mais en même temps urobilinuriques.* Il peut par suite être utile, lorsqu'on pense à la cholémie familiale, de rechercher dans les urines non les pigments biliaires vrais, absents dans la presque totalité des cas, mais l'urobiline le plus souvent facilement mise en évidence; sa présence doit être considérée comme révélatrice de la cholémie, au même titre que le teint cholémique, au même titre que les diverses pigmentations ailleurs étudiées par MM. Gilbert et Lereboullet, et résultant de la transformation des pigments biliaires en mélanine au niveau de l'épiderme. Il convient donc, pour porter le diagnostic de cholémie familiale, de ne chercher ni l'ictère conjonctival, presque toujours absent, ni la cholurie qui fait défaut dans presque tous les cas, et de considérer comme signes révélateurs et les diverses pigmentations cutanées, surajoutées ou non au teint cholémique, et l'urobilinurie si fréquente dans la cholémie familiale.

Urticaire et prurigo d'origine biliaire. — MM. A. Gilbert et P. Lereboullet estiment que dans la pathogénie de l'urticaire et des diverses variétés de prurigo, il faut faire jouer un rôle, beaucoup plus important qu'on ne l'a fait jusqu'ici, à la cholémie.

Les très nombreux faits qu'ils ont observés leur ont montré que presque toujours *l'urticaire est d'origine biliaire.* Quelle que soit la cause alimentaire incriminée par les malades, on retrouve facilement chez ceux-ci les signes révélateurs de la cholémie, décelée en outre par l'examen du sérum. Si donc les causes ordinairement invoquées à l'origine de l'urticaire sont valables comme causes occasionnelles, c'est la cholémie qui semble à MM. Gilbert et Lereboullet la cause prédisposante la plus importante et, selon eux, nécessaire dans presque tous les cas.

Les prurigos prêtent aux mêmes remarques. Récemment, MM. Gilbert et Lereboullet ont pu suivre deux cas de *prurigo de Hebra* dans lesquels ils ont pu facilement mettre en évidence le rôle de la cholémie, décelée tant par les symptômes associés que par l'examen du sérum. Ils se demandent donc s'il n'y a pas lieu d'invoquer une pathogénie biliaire pour les cas de prurigo dont l'étiologie est actuellement mal connue. Ces constatations les ont amenés à essayer dans ces cas de prurigo le traitement thyroïdien qui a, entre les mains de MM. Gilbert et Herscher, donné de bons résultats contre le prurit des ictériques.

Influence des infections maternelles sur le développement des cataractes congénitales. — MM. Nattan-Larrier et Monthus ont, au cours de recherches méthodiques sur la tuberculose, inoculé 15 femelles de cobayes dans les quatre dernières semaines de la gestation. Six des portées issues de ces femelles comportaient chacune trois petites atteintes de cataracte congénitale. Ils ont obtenu 6 autres cas de cataracte congénitale à la suite d'inoculation de culture virulente de streptocoque à la femelle pleine. Aucun germe n'avait franchi la barrière placentaire, et il semble démontré que les lésions cristalliniennes doivent être rapportées à l'action des toxines maternelles sur les organes du fœtus.

Sur la digestibilité comparative du lait entier et du lait écrémé. — MM. Gilbert et Chassevant ont étudié expérimentalement la durée de la digestion stomacale du lait pur et écrémé. Ils ont constaté que :

1° Le lait écrémé bouilli séjourne dans l'estomac moins longtemps que le lait pur bouilli contrairement à l'hypothèse de Marckwald et conformément aux observations de la clinique.

2° Il faut plus de 4 heures 30 et moins de 5 heures pour que le *lait écrémé bouilli* soit expulsé de l'estomac; plus de 6 heures 30 et moins de 7 heures, pour le *lait pur bouilli.*

3° Ce sont les matières grasses qui séjournent le plus longuement dans l'estomac, il en reste encore 4 pour 100 au bout de 6 heures 30 alors que presque tout l'azote (99 pour 100) a disparu.

La graisse retarde la digestion de l'azote d'environ 2 heures.

Le lait cru séjourne plus longtemps dans l'estomac que le lait bouilli; le képhir et surtout le képhir maigre se digèrent rapidement.

Sur la leucolyse, produite par l'hyperthermie expérimentale. — M. H. Vincent. — Lorsqu'on fait des prises de sang chez les cobayes mis à l'étuve à une tempé-

rature de 41°, on constate que les globules rouges ne sont pas altérés. Au contraire, dès que la température des cobayes atteint 42°, le chiffre des leucocytes polynucléaires et des grands mononucléaires diminue progressivement en même temps qu'apparaissent, en proportion anormale, des cellules éosinophiles ou amphophiles. Seuls les petits leucocytes mononucléaires ne sont pas modifiés dans leur nombre. A la mort de l'animal, la numération dénote une diminution globale des leucocytes qui sont, en moyenne, deux fois moins nombreux qu'avant l'expérience. La perte de l'équilibre thermique a entraîné celle de l'équilibre leucocytaire.

Chez les animaux déjà malades (tuberculose), en état d'inanition ou intoxiqués par des toxines microbiennes ou des poisons méthémoglobinisants, la mort par la chaleur est plus rapide et la leucolyse plus intense.

L'examen microscopique du sang montre que la raréfaction des leucocytes du cobaye est due à leur destruction. Celle-ci débute par le gonflement du plasma et du noyau des polynucléaires et des grands mononucléaires, leur difficulté de coloration; plus tard la cellule n'est plus qu'un amas vacuolaire informe, à peine teinté par la thionine.

Chez les animaux qui survivent lorsqu'on les retire assez tôt de l'étuve, le sang renferme, le lendemain, un assez grand nombre de macrocytes; la présence des cadavres leucocytaires sollicite l'arrivée des grands macrophages dans le sang des animaux qui ont ainsi survécu.

La proportion anormale des cellules acidophiles est peut-être en rapport avec le rôle de défense que, d'après Erlich, ces cellules jouent dans l'intoxication. M. Vincent a constaté, du reste, que l'injection du sang des cobayes morts d'hyperthermie à des cobayes âgés de quelques jours détermine la cachexie et la mort de ces derniers, sans lésion ni infection. Le sang était donc toxique.

La leucolyse produite par l'hyperthermie pourrait être utilisée pour mettre en liberté, dans le plasma sanguin, les alexines et les anticorps leucocytaires chez les cobayes expérimentalement infectés et immunisés.

Cette leucolyse et la destruction de la leuconucléine expliquent peut-être la lenteur remarquable de la coagulation du sang qu'on observe d'une manière constante chez les animaux morts d'hyperthermie.

Présence de bactéries dans le sang et les viscères des animaux morts d'hyperthermie. — M. H. Vincent. — Lorsqu'on ensemence le sang ou les viscères des animaux mis à l'étuve à 41° et morts d'hyperthermie expérimentale, on obtient fréquemment des cultures microbiennes (staphylocoque, bactérium coli, coccobacille, streptocoque, etc....). Afin d'éviter la cause d'erreur résultant de la présence de bactéries pendant la digestion, M. Vincent s'est servi d'animaux à jeun depuis au moins douze heures. Les examens ont été faits soit immédiatement après la mort, soit chez les animaux sacrifiés à diverses périodes de leur hyperthermie.

Le foie est, de tous les viscères, celui qui renferme le plus souvent des bactéries. Le sang et les organes ne sont en général envahis que lorsque la température de l'animal atteint 42°.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux que l'on obtient par la réfrigération intense ou le surmenage expérimental des animaux (Bouchard, Charrin et Roger).

Influence de la médication thyroïdienne sur le prurit des ictériques. — MM. Gilbert et Herscher ont constaté que l'ingestion de corps thyroïde fait disparaître ou tout au moins améliore notablement l'un des symptômes de l'ictère et l'un des plus pénibles, à savoir : le prurit.

Ils ont noté aussi que, dans quelques cas, la réaction de Hay paraît modifiée par le traitement thyroïdien.

On admet généralement que le prurit des ictériques est occasionné par l'action des sels biliaires sur des terminaisons nerveuses ; on considère, d'autre part, la réaction de Hay comme révélatrice de la présence de sels biliaires dans les urines.

MM. Gilbert et Herscher ont donc été conduits à penser que le corps thyroïde est susceptible d'exercer sur les sels biliaires, directement ou indirectement, une action destructive ou modificatrice, telle que la toxicité de ces sels est diminuée.

Les quelques recherches expérimentales qu'ils ont faites ont donné des résultats favorables à cette conception. Ils ont constaté que, du fait de l'association du corps thyroïde, les solutions de sels biliaires sont moins toxiques pour des lapins à qui on les injecte dans une veine de l'oreille. Si l'on divise une même solution de sels biliaires en deux parties, et si l'on injecte l'une pure et l'autre après l'avoir additionnée préalablement de corps thyroïde, on voit, en effet, qu'il faut une dose beaucoup plus considérable de la deuxième que de la première, pour entraîner la mort de deux lapins de même poids.

Le corps thyroïde modifie donc la toxicité des sels biliaires et MM. Gilbert et Herscher pensent que cette glande doit être jointe à la liste de celles dont ils ont indiqué récemment le rôle dans la défense de l'organisme contre l'empoisonnement biliaire.

Procédés faciles pour isoler l'entérocoque des selles normales. — Filtration des selles. — Culture préalable en anaérobie. — M. E. Thiercelin. — Pour isoler très facilement l'entérocoque des selles normales on peut employer l'un des deux procédés suivants.

On filtre sur un double filtre de papier stérilisé le contenu d'un tube de bouillon préalablement ensemencé avec une parcelle de matières fécales, puis on ensemence ce bouillon filtré à la surface de plusieurs tubes d'agar. Après 24 heures d'étuve on obtient des cultures où domine l'entérocoque.

Le second procédé consiste à ensemencer les selles dans un tube de bouillon dans lequel on pratique le vide (procédé Liborius) et qu'on place à l'étuve pendant 24 heures. Après ce temps, ce bouillon est ensemencé sur agar : on obtient de cette façon encore de très nombreuses colonies d'entérocoque avec quelques colonies de bactérium coli.

Des variations de volume de la rate pendant la grossesse étudiées par la phonendoscopie. — MM. A. Bianchi et A. Léri ont trouvé constamment au moyen du phonendoscope une augmentation très notable du volume de la rate au cours de la grossesse : cette augmentation débute dès les premiers mois; en prenant pour unité le volume de la rate d'une femme normale, on trouve pour celle d'une femme enceinte à 3 mois 1,60, à 8 mois 1,80, à 9 mois 2.

Ce volume diminue brusquement au moment même de l'accouchement non seulement jusqu'à la normale, mais même au-dessous : cinq minutes après l'accouchement le volume de la rate égale 0,80; il remonte les jours suivants à 0,90, puis 1. Chez une gémellaire la rate énorme pendant la grossesse (2,70) est devenue très petite aussitôt après (0,60). Chez les syphilitiques la rate, normalement très volumineuse, ne diminue nullement après l'accouchement dans les mêmes proportions.

La rétraction brusque au moment de l'accouchement prouve l'importance de la compression vasculaire et de la congestion dans l'hypertrophie de l'organe, mais la précocité de cette augmentation ne peut guère s'expliquer que par une modification sans doute en rapport avec l'accroissement de son importance fonctionnelle : cette importance en rapport avec l'évolution du fœtus était à prévoir quand on sait le rôle hématopoiétique et martial de la rate et l'abondance relative du fer dans le sang du nouveau-né. Ces faits confirment les résultats expérimentaux de MM. Charrin et Guillemonat qui ont constaté l'augmentation du volume de la rate chez les femelles enceintes de certains animaux et la diminution du fer splénique qui passe probablement dans le sang du fœtus. Ils permettent de voir dans l'augmentation précoce de la rate un signe de grossesse dès les premiers mois et dans la persistance de son volume anormal après l'accouchement un signe d'infection chronique, de syphilis en particulier, car la rate des tuberculeuses est au contraire petite.

Action de la lumière sur la toxicité des solutions d'éosine, d'acridine. — M. LEDOUX-LEBARD. — La toxicité de ces solutions pour les paramécies est plus grande à la lumière qu'à l'obscurité. Ce fait est dû à la production, sous l'influence des radiations absorbées, d'un composé toxique pour les paramécies.

Influence de la voie d'introduction sur le développement des effets préventifs et curatifs du sérum antitétanique. — MM. A. DESCOS et H. BARTHÉLEMY, pour faire suite aux travaux de S. Arloing sur les sérums antidiphtérique et anticharbonneux, ont étudié expérimentalement, chez le lapin, l'influence de la voie d'introduction sur les effets immunisants et thérapeutiques du sérum antitétanique. Voici leurs conclusions :

1° *Injecté préventivement*, 24 heures avant la toxine, *a*) le sérum, quelle que soit la voie d'introduction, fournit une immunisation absolue à une dose égale à $\frac{1}{10\,000}$ du poids du lapin; en utilisant la voie intraveineuse, la même immunisation peut être obtenue avec une dose dix fois plus petite. — *b*) Par les voies sous-cutanée et intra-veineuse, il donne une immunisation imparfaite (survie avec accidents tétaniques), avec des doses égales à $\frac{1}{1\,000\,000}$ et $\frac{1}{10\,000\,000}$ du poids. Par les voies sous-arachnoïdienne et intra-cérébrale, les résultats ont été un peu moins favorables. Enfin la voie péritonéale s'est montrée nettement inférieure aux précédentes.

2° *Injecté immédiatement ou 24 heures après la toxine*, le sérum à la dose de $\frac{1}{10\,000}$ du poids, quelle que soit la voie d'introduction, a empêché l'apparition ou considérablement atténué l'évolution du tétanos : les résultats les plus complets ont été obtenus par les voies intraveineuse et intracérébrale.

3° *Injecté à la fin de la période d'incubation ou au début des contractures*, le sérum à la dose ordinaire n'a empêché la mort qu'injecté par la voie intraveineuse. Mais à des doses plus élevées et répétées de 12 heures en 12 heures, il a amené la guérison des animaux, avec tétanos léger, par toutes les voies, sauf la voie intrapéritonéale.

4° *Injecté en pleine période tétanique*, le sérum, quelles que soient la voie et la dose employées, semble incapable de guérir le tétanos : à noter toutefois 2 cas de guérison de tétanos confirmé, *tous les deux par la voie sous-arachnoïdienne!* la voie intracérébrale est peut-être celle qui a donné les survies les plus longues, sans qu'il y ait rien de net à ce point de vue.

Rapport du poids des organes au poids total chez le hérisson. — M. Joseph NOÉ rappelle que cette question a déjà fait l'objet d'un travail de M. Maurel. Ses études permettent de confirmer et de compléter ses données. A propos de la variation des organes avec le développement, il ressort en particulier de ses moyennes que le poids des poumons ne change presque pas, que celui du pancréas et surtout du testicule augmente, que celui du foie, des reins, du cœur et de la rate diminue, enfin et surtout que la diminution est très marquée pour la longueur de l'intestin, et approximativement en raison inverse de l'accroissement du poids total. La longueur de l'intestin demeure proportionnelle à la surface totale de l'animal.

Comme M. Maurel, M. Noé a constaté l'augmentation énorme que l'*alimentation carnée* fait subir au foie. Les reins augmentent aussi, tandis que les poumons diminuent. Le cœur ne change pas.

Enfin, il a pu déterminer la diminution que l'inanition fait subir au poids des poumons, et surtout de la rate et du foie. Celui des reins et du cœur ne varie pas sensiblement. En revanche, celui des testicules est susceptible d'augmentation.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 30 juin 1902.

De la thyroïdectomie dans les thyroïdites suppurées aiguës. — M. DELORE appelle l'attention sur cette méthode de traitement, parfois nécessaire dans les thyroïdites rebelles aux incisions et au drainage. Il a eu l'occasion de l'appliquer dernièrement dans le service de M. Poncet dont l'observation a été rapportée ici même (voir *Gazette*, 24 juillet 1902, p. 685).

M. PONCET ajoute que la malade que vient de présenter M. Delore est intéressante non seulement comme individualité, mais encore comme type de maladie infectieuse chronique traitée par l'extirpation de l'organe atteint. Il s'agit là d'une véritable méthode curative dont les applications sont multiples.

D'une façon générale, lorsque l'organe a été atteint d'une façon telle que la réparation semble impossible, il vaut mieux, lorsqu'il s'agit de strumite ou d'adénopathie chronique ou d'inflammation d'un organe dont on peut faire sans inconvénient l'extirpation partielle, avoir recours d'emblée à cette extirpation.

L'argent dans l'expérience de Raulin. — MM. SOULIER et MOREL, revenant sur l'expérience classique de Raulin, ont voulu savoir si l'argent jouait un rôle en tant que servant à la formation d'un sel ou bien en tant qu'il aurait une action de présence. Ils ont vu que lorsque dans un vase en verre on faisait pousser une culture d'aspergillus, si en même temps on plongeait dans le liquide une lame d'argent, la culture s'arrêtait; lorsqu'on enlève cette lame, la culture recommence à pousser, ce qui semble indiquer que l'argent agissait par sa présence et non par le développement d'un sel. En effet, si un sel s'était formé, il aurait persisté dans le liquide et aurait continué à s'opposer au développement de la culture.

M. L. DOR fait remarquer que divers alcools à l'état naissant forment avec l'argent métallique des sels, amylate, éthylate d'argent, etc. Or, le liquide Raulin renfermant du sucre, on peut bien supposer que l'aspergillus donnera naissance à de l'alcool; les sels organométalliques formés peuvent empêcher le développement de la culture aussi longtemps qu'ils sont présents, mais lorsqu'on enlève l'argent ils ne continuent plus à se former et la petite quantité qui a été formée peut fort bien se transformer en d'autres sels d'argent qui n'ont plus le même pouvoir antiseptique. Il s'agit là d'une hypothèse mais elle est aussi vraisemblable que celle qui a été présentée par M. Morel.

M. SOULIER ajoute qu'il a cru d'abord que la lame d'argent n'exerçait son action de présence que dans le cas où elle serait oxydée, mais ultérieurement il a reconnu que cette oxydation n'est pas nécessaire.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 21 mai 1902.

Epithélioma du coude développé sur une cicatrice de brûlure, six mois après un chancre syphilitique. — M. PINATELLE présente le membre supérieur droit d'un malade, âgé de 32 ans, et désarticulé de l'épaule par M. Jaboulay pour un épithélioma du coude. Ce néoplasme est survenu sur une ancienne cicatrice vicieuse de brûlure datant de 20 ans. L'an dernier, le malade contracta la syphilis pour laquelle il fut soigné à l'Antiquaille. Six mois après (novembre 1901) il s'aperçut d'une petite exulcération survenue à la partie postérieure du coude, sur sa cicatrice. Deux ou trois mois plus tard, cette ulcération atteignant les dimensions d'une pièce de 5 francs, il essaya de la guérir en la nitratant journellement pendant un mois.

Cette thérapeutique fit tripler le volume de la tumeur qui atteint actuellement au diamètre de 20 centimètres; de plus, elle s'est recouverte de bourgeons exubérants donnant lieu à une sécrétion abondante, en même temps que ses bords se recroquevillaient. De plus, depuis 15 jours environ, deux noyaux accessoires de même aspect, mais de plus petit volume se sont développés à côté d'elle et à une distance d'un à deux travers de doigt; il est difficile de dire à cause de l'induration de la cicatrice ancienne si une induration lymphatique profonde les réunit à la tumeur principale.

Malgré l'aspect franchement épithéliomateux de l'affection le malade a été soumis sans succès d'ailleurs au traitement mixte intensif. Comme il souffrait et que la tumeur continuait à s'accroître, M. Jaboulay a pratiqué il y a cinq jours la désarticulation de l'épaule.

Sur le siège exact du chancre dit « du mamelon ». — M. Bouveyron, qui a pu réunir sept cas en six années, a constamment observé que le chancre syphilitique dit « du mamelon » ne siégeait pas vraiment sur cet organe, mais initialement sur le sillon qui sépare le mamelon de l'auréole. Le mamelon lui-même n'était pas atteint ou ne l'était que partiellement et secondairement par extension d'un processus affectant primitivement le sillon.

A l'appui de ces cas personnels, M. Bouveyron met sous les yeux de la Société des reproductions par aquarelle de cinq chancres du mamelon, reproductions tirées de l'album de l'Antiquaille. Dans ces cinq cas on voit nettement que le sillon situé entre le mamelon et l'auréole a été le siège primitif du chancre.

Cette topographie typique du chancre syphilitique du mamelon est également figurée d'une façon très nette dans certaines pièces du musée de l'hôpital Saint-Louis.

La cause de cette immunité singulière du mamelon pour l'infection syphilitique est due très vraisemblablement à sa structure histologique. En effet, la peau du mamelon à épithélium très épais ne présente « ni follicules pileux, ni glandes sudoripares ». Mais les glandes sébacées sont si nombreuses et si serrées qu'elles forment presque une couche continue. Ces glandes sécrètent un liquide onctueux qui préserve le mamelon du contact de la salive de l'enfant. Aussi les chirurgiens font-ils remarquer que « les gerçures du sein ne siègent pas sur le mamelon, mais sur le sillon qui le sépare de l'auréole » (Rieffel).

Mais si ces glandes défendent le mamelon contre la salive de l'enfant, elles le défendent de même contre la salive virulente du « nourrisson » adulte et syphilitique.

En somme, M. Bouveyron conclut que les chancres décrits ordinairement comme chancres du mamelon sont en réalité des chancres du sillon qui le sépare de l'auréole. Il n'a jamais vu de chancre du mamelon proprement dit. Néanmoins il ne voudrait aucunement en nier l'existence.

M. Commandeur a également observé sur une nourrice et au mamelon gauche deux chancres reproduisant la topographie donnée précédemment comme typique. L'un de ces chancres siégeait au-dessus du mamelon dans le sillon qui le sépare de l'auréole et l'autre au-dessous. La situation des deux chancres correspondait à l'empreinte des incisives supérieures et inférieures du nourrisson.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX.

Séance du 8 juillet 1902.

Méningite aiguë chez une femme enceinte. — MM. Arzac et Lafond. — Une femme de 21 ans, enceinte, a contracté la syphilis, il y a quatre mois. Ces derniers temps, étant près de son terme, elle a eu brusquement des frissons, du délire, des vomissements bilieux. Température, 39,5. Opisthotonos, signe de Kernig, albuminurie, constipation. Elle est apportée en cet état à l'hôpital Saint-André. Malgré des injections intra-musculaires de biodure d'hydrargyre, l'état empire rapidement et la malade entre en agonie. A ce moment, le col est ouvert comme une pièce de 5 francs. L'accouchement est accéléré par les manœuvres combinées de Bonnaire et Rizzoli. L'enfant, qui se présente par le siège, est extrait vivant après une application de forceps sur la tête dernière.

L'accouchée meurt quelques heures après. On trouve à l'autopsie une méningite de la base et de la voûte, avec retentissement sur la moelle. Le pus est abondant, mais son ensemencement demeure stérile.

Cette observation montre une fois de plus l'avantage qu'il y a, dans ces situations graves, à ne pas compter sur les forces seules de la nature pour l'expulsion de l'enfant. Il ne faut pas, par une crainte illusoire d'aggraver l'état de la mère, perdre l'espoir de sauver la vie de l'enfant. La méthode de choix est l'accouchement méthodiquement rapide.

Décubitus acutus consécutif à une hystérectomie vaginale. — M. Chavannaz a fait dernièrement l'hystérectomie vaginale chez une femme atteinte d'épithélioma utérin (procédé Muller-Quénu). L'opération fut facile et rapide, les suites normales. Neuf jours après, la température monta brusquement à 39,5. La malade accusa une douleur sacrée, et il se fit une escarre elliptique occupant la région sacro-coccygienne et entourée d'une zone anesthésique. L'élimination s'est faite peu à peu, mais la réparation a été lente. La guérison s'est fait attendre quatre mois. Il existe encore une cicatrice squameuse adhérente aux plans sous-jacents.

Il faut noter ici le début un peu tardif des accidents, la grande étendue et la lente guérison de l'escarre.

M. Boursier fait remarquer que ces faits ne sont pas aussi rares qu'on le croit généralement, surtout si on étudie le décubitus acutus en dehors de l'hystérectomie vaginale. Pour sa part, il en a vu personnellement cinq cas: deux après l'hystérectomie vaginale, deux après la salpingectomie abdominale, un après l'hystérectomie abdominale pour fibrome utérin. Ce dernier cas a été suivi de mort. La pathogénie est certainement obscure, mais il faut prendre en considération les tiraillements auxquels les nerfs doivent être certainement soumis au cours des manœuvres opératoires.

M. Fieux ajoute que le décubitus acutus a été noté aussi en obstétrique. M. Baudron l'a signalé après la symphyséotomie.

Phlébite puerpérale. — M. Fieux a observé le cas d'une femme accouchée naturellement. Au quatrième jour, température, 38; seize jours après, apparaît une phlébite, et bientôt la malade meurt subitement. A l'autopsie on n'a retrouvé aucun caillot migrateur, bien qu'on ait étudié les veines avec soin; celles du petit bassin étaient saines.

Cette phlébite était évidemment due à un infarctus septique. Cependant, des coupes multiples n'ont décelé aucun micro-organisme, ni même aucune trace d'inflammation évidente.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 18 juillet 1902.

Tuberculose primitive du rein. — M. Loumeau présente un rein tuberculeux enlevé par la néphrectomie lombaire à une jeune fille de 16 ans et demi offrant, depuis une année environ, des troubles rebelles de la miction qu'il fut seulement possible, il y a un mois, de rattacher à une bacillose rénale droite.

Après s'être assuré de la validité du rein gauche et n'avoir trouvé aucune autre trace de tuberculose chez sa malade, M. Loumeau enleva le rein très volumineux, et qui montre à la fois des tubercules miliaires, des cavernes multiples et de la pyélonéphrite tuberculeuse. L'opération a mis fin à tous les accidents urinaires, et les suites en sont jusqu'ici aussi parfaites que possible.

Accouchement méthodiquement accéléré dans un cas d'insertion vicieuse du placenta. — M. Chambrelent rapporte l'observation d'une jeune femme 2-pare, auprès de laquelle il fut appelé pour une hémorragie due à une insertion vicieuse du placenta. La grossesse était presque à terme, le fœtus en position transversale. L'hémorragie s'étant presque complètement arrêtée spontanément, M. Chambrelent se contenta de transformer la position transversale en position longitudinale. La tête, retenue dans une des cornes de l'utérus bifide, ne put être dégagée et on amena simplement les pieds. La nouvelle position fut maintenue à l'aide d'un bandage de corps. Quelques jours après survint une deuxième hémorragie sans traces de travail. On se décide alors à faire un accouchement forcé accéléré. Le tamponnement vaginal pouvait, en effet, dans le cas particulier, présenter des inconvénients, de même que la rupture des membranes qui n'eût plus rendu possible la version. L'accouchement forcé accéléré fut fait à l'aide de un, puis deux, puis trois doigts introduits dans le col utérin, qui admit ensuite la main entière. On saisit un des pieds, et dès que le siège fut descendu, il exerça une compression sur le placenta et l'hémorragie s'arrêta.

M. Chambrelent conclut que cette méthode fort ancienne peut, dans certains cas particuliers, rendre de grands services et être préférée aux autres moyens préconisés, à la condition de la pratiquer sans brusquerie, après chloroformisation.

Appendicite et oxyures. — M. Bégouin rapporte l'histoire d'une jeune fille qui, depuis quatre ou cinq ans, présentait, sans cause connue, des douleurs dans la fosse iliaque droite. Il n'y avait pas de troubles intestinaux. En décembre dernier, on constata une petite tuméfaction de la grosseur d'une amande qui siégeait tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de la ligne de Mac-Burney.

Le diagnostic était hésitant entre une appendicite ou une ovarite. On enleva d'abord l'ovaire atteint d'ovarite kystique. Quant à l'appendice, il était un peu turgide, presque normal. Il fut enlevé également, et à l'ouverture, on trouva un bouchon formé de quinze oxyures, d'œufs d'oxyures et d'un fragment de pain. Les tuniques musculaires étaient intactes, mais il existait quelques ulcérations au niveau des follicules clos.

M. Bégouin rapproche ce cas de ceux rapportés par Metchnikoff, Lannelongue, Kirmisson, etc. Les trichocéphales, les ascarides étaient cependant seuls en cause dans ces divers cas. La présence des oxyures n'a été signalée qu'une fois par Routier. M. Bégouin conclut que la pathogénie de l'appendicite invoquée par Metchnikoff ne peut s'appliquer qu'à quelques cas particuliers, parce que : 1° les selles de gens bien portants contiennent plus souvent des vers intestinaux que celles de gens atteints d'appendicite; 2° en Chine, où les vers intestinaux sont très fréquents, il y a très peu d'appendicites; 3° au cours d'autopsies, on a trouvé des vers chez des individus qui n'avaient jamais eu de signes d'appendicite et sans lésion appendiculaire; 4° il est très exceptionnel de rencontrer des vers dans les appendices enlevés chirurgicalement.

M. Villar cite trois cas personnels d'appendicite où les selles, examinées, ne présentaient pas de vers. M. Villar dit que dans les nombreuses interventions qu'il a pratiquées, il n'a jamais trouvé de vers dans l'appendice. M. Metchnikoff est donc par trop affirmatif.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 2 juillet 1902.

Hystérectomie abdominale avec extrapéritonéalisation du petit bassin. — M. Mackenrodt fait une communication dans laquelle il expose la technique qu'il a adoptée pour éviter les dangers résultant, dans l'hystérectomie abdominale, de la communication entre la cavité péritonéale et le petit bassin.

Ce procédé consiste, après dissection et relèvement des muscles droits de l'abdomen, à suturer, à la limite supérieure du pelvis, le feuillet pariétal antérieur du péritoine avec le feuillet pariétal postérieur, de façon que le petit bassin soit ainsi complètement isolé de la cavité abdominale; il faut seulement avoir soin d'établir un drainage efficace, pour prévenir l'infection du tissu cellulaire pelvien.

Cette intervention donne également accès sur le rectum, dont elle permet la résection. L'orateur a fait 11 hystérectomies par ce moyen; une seule de ses opérées a succombé : c'était une cardiaque.

Tumeur congénitale du rein. — M. Salzwedel présente un enfant chez lequel il a extirpé une tumeur congénitale du rein, dont la nature histologique est encore douteuse; cette intervention a été couronnée de succès, bien que les ganglions inguinaux et axillaires fussent déjà envahis.

Pour l'ablation des volumineux néoplasmes rénaux, l'orateur préconise la voie transpéritonéale de préférence à l'incision lombaire.

M. von Hansemann croit que la tumeur dont il s'agit ici est un de ces néoplasmes embryonnaires mixtes provenant, comme l'a démontré Birch-Hirschfeld, des restes du corps de Wolff.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séances des 7 et 14 juillet 1902.

Les rapports entre la pommelière et la tuberculose humaine. — M. Max Wolff a observé à la clinique de M. Leyden un cas qui lui a permis de faire quelques recherches sur la question des rapports existant entre la tuberculose humaine et la pommelière des bovidés.

Il s'agit d'un homme qui souffrait depuis un an de troubles digestifs, de diarrhée et de douleurs de ventre, et qui succomba trois jours après son admission à l'hôpital. A l'autopsie, on constata une tuberculose intestinale ulcéreuse primitive, avec granulations miliaires sur le péritoine et dans la rate, sans aucune lésion des poumons ni des ganglions trachéo-bronchiques. Un cobaye fut inoculé avec les produits tuberculeux recueillis au cours de cette autopsie; il mourut de tuberculose en huit semaines. Un veau de cinq mois, ne réagissant pas à la tuberculine, reçut alors, au cou, une injection de l'émulsion filtrée de la rate et des poumons de ce cobaye; il se produisit une tuméfaction du cou, tuméfaction qui atteignit le volume d'un poing d'adulte. Une injection de tuberculine, faite au bout de quatre semaines, détermina une fièvre de 41°,5; cinq semaines plus tard, une seconde épreuve fut également positive. L'animal succomba au quatre-vingt-cinquième jour, et son autopsie

révéla des lésions typiques de pommelière. Au point d'inoculation il existait une volumineuse tumeur avec dépôts caséeux, et les ganglions voisins renfermaient les masses caséo-calcaires caractéristiques de cette affection; les séreuses étaient profondément touchées; des nodules de pommelière s'observaient également au niveau de la rate, du foie, etc. Ces diverses productions, examinées au microscope, contenaient des cellules géantes et des bacilles tuberculeux. Enfin un cobaye, inoculé avec des substances infectieuses provenant de ce veau, périt avec des lésions tuberculeuses du poumon et du foie.

Ainsi donc, une tuberculose intestinale primitive de l'homme peut déterminer chez l'animal une pommelière, et d'autre part cette dernière peut atteindre l'homme et évoluer chez lui sous les apparences d'une tuberculose miliaire.

Dans une autre série de recherches, M. Wolff a injecté à un veau de l'expectoration de 5 tuberculeux; il survint au point d'inoculation un abcès dont le pus renfermait de nombreux bacilles de Koch; au bout de cinq semaines, l'épreuve de la tuberculine donna un résultat négatif; trois semaines plus tard, au contraire, la réaction fut positive; enfin une dernière injection demeura sans effet. A l'autopsie, tous les organes internes furent trouvés sains; au voisinage du point d'inoculation, les ganglions étaient ramollis et caséifiés; un autre ganglion, enlevé en une région plus éloignée, était même caséo-calcaire et contenait des bacilles. En somme, cet animal n'avait pas manifesté une réceptivité prononcée; un cobaye fut inoculé avec des produits provenant de ce veau; il mourut tuberculeux.

M. Stadelmann croit que ces expériences démontrent, contrairement à la nouvelle théorie de M. Koch, que les deux tuberculoses sont identiques; peut-être diffèrent-elles seulement par la virulence des bacilles.

M. Möller a essayé d'infecter deux veaux avec des crachats de tuberculeux : l'un reçut des produits infectieux par la voie buccale, il demeura complètement indemne; l'autre fut d'abord soumis, à trois reprises différentes, à l'inhalation de 0 gr. 25 d'une culture pure (en pulvérisations), puis on lui fit une injection sous-cutanée de crachats à l'épaule droite, et on lui badigeonna une plaie vive de l'épaule gauche avec une culture pure; le résultat de toutes ces manœuvres fut seulement la production d'un abcès à l'épaule gauche, sans aucune généralisation.

M. Max Wolff a autopsié ces jours-ci 2 cobayes qui avaient ingéré des cultures pures diluées dans du lait; tous deux présentaient de grosses lésions tuberculeuses du poumon.

M. Lassar, en poursuivant ses recherches sur la tuberculose verruqueuse de la peau, a examiné 365 personnes employées aux abattoirs : sur ce nombre il a trouvé 7 cas typiques et 3 cas douteux de l'affection en question; c'est là une proportion relativement élevée, tout à fait en opposition avec la rareté de cette forme de tuberculose d'inoculation dans la population hospitalière. Ces faits paraissent constituer un argument important en faveur de la transmissibilité de la tuberculose bovine à l'homme.

Greffes tendineuses pour paralysie infantile. — M. Hoffa (de Wurtsbourg) montre un certain nombre d'enfants qu'il a traités avec succès par la greffe tendineuse pour des paralysies infantiles ayant déterminé des difformités définitives : épaule et coude « ballants », paralysie dans le domaine du radial, pied calcanéo-valgus double, pied bot paralytique, etc.

M. Lazarus fait observer que, si la greffe tendineuse donne de bons résultats en cas de paralysie infantile, elle peut également être utilement appliquée au traitement de certaines paralysies de l'adulte.

M. Joachimsthal déclare que parfois la simple section des muscles contracturés se montre efficace; la couleur des muscles permet de se rendre compte de leur valeur fonctionnelle : alors que les muscles capables d'effort sont d'un rouge vif, les muscles paralysés ont une teinte jaune pâle.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE NUREMBERG

Séance du 17 avril 1902.

Ileus par incarcération de l'utérus gravide dans une fente du mésentère. — M. Goschel. — Il s'agit d'une femme de 42 ans, 5-pare, qui au 4ᵉ mois de sa sixième grossesse fut prise brusquement de frissons, de douleurs lombaires et de diarrhée. Le médecin de la malade avait constaté à ce moment un léger mouvement fébrile, du météorisme et une sensibilité de la région cæcale. Lorsque M. Göschel vit la malade 8 jours après le début des accidents, il la trouva pâle, déprimée, avec un pouls dépressible, des nausées et des vomissements biliaires. Depuis trois jours la malade n'était plus allée à la selle. Le ventre était sensible à la pression et dans l'hypocondre droit, entre le rebord des fausses côtés et l'ombilic on sentait une tumeur arrondie. La fosse iliaque droite était libre. Le toucher rectal et le toucher vaginal n'ont fourni aucun renseignement.

On diagnostiqua une péritonite subaiguë qu'on rattacha à la tumeur de l'hypocondre. La situation de la malade étant encore relativement satisfaisante on fit la laparotomie.

A l'ouverture de la cavité abdominale et après avoir repoussé les anses intestinales distendues on constata que la tumeur de l'hypocondre droit était formée par le fond de l'utérus gravide recouvert de dépôts fibrineux et adhérent à l'épiploon.

Sur la face antérieure de l'isthme de l'utérus passait une anse de l'intestin grêle fortement tendue qui ne fut repoussée qu'avec beaucoup de peine par-dessus le fond de l'utérus. On constata alors que le fond de l'utérus avait passé dans une fente du mésentère de l'intestin grêle, laquelle fente avait étranglé l'utérus.

Le fente fut suturée, l'utérus et l'intestin replacés, le ventre fermé.

Les suites opératoires furent troublées par la péritonite et par l'accouchement prématuré.

La femme n'en guérit pas moins complètement.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HAMBOURG

Séance du 24 juin 1902.

Péritonite par perforation. — M. Fraenkel a montré les pièces provenant d'un homme qui a succombé à une péritonite consécutive à l'ouverture d'un petit abcès situé au lobe droit du foie.

Le point de départ de cet abcès était une appendicite que le malade avait eue dix ans auparavant. L'appendice dont les parois étaient épaissies et la muqueuse ulcérée, présentait une cicatrice circulaire.

En rapportant cette observation, M. Fraenkel insiste sur la nécessité d'enlever l'appendice, quand c'est possible, dans les affections de cet organe.

Gangrène pulmonaire. — M. Lenhartz a montré 8 malades guéris par la pneumotomie de leur gangrène pulmonaire. Il possède actuellement une statistique personnelle de 33 cas de gangrène pulmonaire traités par la pneumotomie large en deux temps. Sur ces 33 cas, M. Lenhartz compte 21 guérisons.

La mort a été amenée dans 4 cas par l'existence des foyers multiples de gangrène, dans 2 cas par l'empyème : enfin dans 3 cas on a pu incriminer la tuberculose, l'érysipèle et l'alcoolisme.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les indications de la cholécystectomie dans la lithiase biliaire.

Par M. le Dr Henri Milhiet (de Bourges),

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La chirurgie des voies biliaires s'est développée depuis quelques années avec une rapidité surprenante et le temps n'est pas éloigné où les lithiasiques biliaires relevaient exclusivement de la médecine; c'est que, à la faveur des méthodes nouvelles, cette chirurgie a donné de bonne heure d'heureux résultats, encourageant les malades et les médecins.

MM. Gilbert et P. Lereboullet, dans leurs remarquables travaux sur les affections biliaires, ont montré le parti qu'on pouvait tirer d'un traitement médical institué contre la cholémie familiale et appliqué chez divers malades appartenant à la famille biliaire; nous sommes persuadé avec eux que le traitement médical de la lithiase biliaire, bien compris et bien institué par le médecin, rigoureusement suivi par le malade, amènera sinon des guérisons complètes et définitives, au moins des améliorations considérables; il aura surtout pour effet d'éviter l'évolution de la lithiase vers des complications graves.

Mais, il faut compter avec certains malades qui ne veulent pas se soumettre à un traitement long et astreignant, à un régime sévère, avec ceux qui ne le peuvent pas, avec d'autres enfin qui, en dépit du traitement le mieux dirigé, continuent à souffrir.

Ce sont ces trois catégories de malades qui sont susceptibles de devenir, à un moment donné, des malades chirurgicaux; quels sont ceux d'entre eux chez lesquels la cholécystectomie sera indiquée ?

Cette opération a retrouvé faveur depuis quelques années auprès de chirurgiens qui pendant longtemps ne l'avaient admise qu'à titre exceptionnel ou même l'avaient sévèrement critiquée ou proscrite.

Néanmoins ses indications sont assez difficiles à établir, attendu qu'en chirurgie biliaire très souvent le tableau clinique décidera non pas telle ou telle opération, mais une laparotomie exploratrice au cours de laquelle on se décidera pour l'opération de choix. On pourra être amené à pratiquer l'ablation de la vésicule biliaire :

1° Dans la lithiase de la vésicule et du cystique;

2° Dans la lithiase des canaux biliaires (surtout cholédoque);

3° Dans les fistules spontanées ou consécutives à la cholécystostomie.

I. *Dans la lithiase de la vésicule et du cystique.* — Il est actuellement bien établi que la lithiase vésiculaire a une existence clinique à part, se traduisant par des phénomènes variables suivant le nombre et le volume des calculs, les altérations de la vésicule, sa tolérance, l'occlusion du canal cystique, les adhérences périvésiculaires.

En dehors des cas aigus d'angio-cholécystite calculeuse que nous laissons de côté et qui nécessitent une intervention d'urgence, les malades atteints de lithiase vésiculaire se présentent sous des aspects tellement différents qu'il est impossible d'étiqueter chaque état et de diviser en groupes les divers accidents de la lithiase vésiculaire; ce serait une division factice et partant peu clinique.

Si nous restons dans le domaine de la clinique, nous voyons que les malades arrivent au chirurgien soit pour des *phénomènes douloureux*, qui se présentent sous différents aspects, soit pour une tumeur de l'hypocondre droit avec ou sans douleur.

Tels sont les symptômes devant lesquels se pose le problème de l'intervention chirurgicale; nous allons tâcher de voir à quoi ils répondent, les lésions qu'ils traduisent et les indications qu'ils comportent.

a). *Phénomènes douloureux.* — Les douleurs les plus nettes se présentent dans la colique hépatique ordinaire, banale; elles sont tellement typiques que le clinicien ne se trompe pas sur leur origine; elles tradui-

sent nettement la migration des calculs dans les voies biliaires.

L'accès de colique hépatique n'est qu'un accident bénin de la lithiase, accident heureux, pourrait-on dire, puisqu'il aboutit à l'expulsion des calculs; mais d'autres calculs peuvent rester dans la vésicule et le cystique et donner lieu à de nouvelles crises. On voit, en effet, des malades avec des crises répétées, subintrantes, souffrant terriblement, constamment, car dans l'intervalle des crises, restent une douleur sourde, un endolorissement de toute la région. L'ictère, même dans ces cas, n'apparaît pas toujours, mais l'état général s'altère, des troubles digestifs surviennent, les malades maigrissent et sont menacés de tous les accidents lithiasiques les plus graves. Leur état est donc très sérieux, la vie leur devient impossible dans ces conditions et ils sont les premiers à réclamer une intervention, à supplier le chirurgien de faire quelque chose pour eux, découragés qu'ils sont de toutes les thérapeutiques médicamenteuses et hydrominérales qui ne les ont pas guéris, ni même quelquefois sensiblement améliorés; la demande de quelques-uns est pressante, à tel point qu'ils menacent d'en arriver au suicide; témoin la malade de Péan.

La chirurgie peut non seulement soulager, mais guérir ces malades, mais à une condition, c'est qu'ils n'arrivent pas trop affaiblis, trop déprimés, incapables de supporter une opération.

Chez ces lithiasiques, nous n'hésitons pas à dire que la cholécystectomie est l'opération de choix, parce qu'on trouve le plus souvent une vésicule malade, contenant des calculs en plus ou moins grand nombre, reliée aux organes voisins par des adhérences; le cystique peut aussi contenir des calculs enclavés ou en voie de migration, de même le cholédoque. A moins d'infection sérieuse, il faut débarrasser ces malades de leur vésicule, et on les voit alors revenir rapidement à la santé, ils ne souffrent plus, engraissent et peuvent reprendre leurs occupations ordinaires.

Mais la colique hépatique n'est que l'expression de la migration calculeuse; la présence des calculs dans la vésicule et le cystique peut également donner lieu à des phénomènes douloureux mais moins intenses, et très différents suivant qu'il y a altération de la vésicule et adhérences périvésiculaires.

La simple présence des calculs dans la vésicule peut se révéler par une sensation de pesanteur, de tension dans l'hypocondre, et donner lieu à des accès douloureux, à de véritables crises de coliques que Gilbert et L. Fournier ont désignées sous le nom de *colique vésiculaire*. Il s'agit d'accès douloureux répétés, d'une violence modérée, ou bien d'un véritable état de mal durant plusieurs semaines, avec phases d'accalmie. L'ictère manque et l'on ne trouve pas de calculs dans les selles, mais à la longue s'éveillent des réactions nerveuses plus accusées que dans la colique franche.

Dans ces cas, la vésicule contient peu de calculs, mais ceux-ci sont trop volumineux pour migrer; ils font des tentatives qui correspondent aux accès douloureux. Ces coliques vésiculaires sont fréquemment méconnues et les douleurs attribuées à une autre affection.

Duret, dans une étude sur les *lithiases biliaires latentes*, a appelé l'attention sur les cas où il n'y a ni ictère, ni tumeur dans la région vésiculaire, ni le cortège symptomatique ordinaire de la lithiase biliaire et où les douleurs et les troubles généraux sont cependant intenses et conduisent les malades à un état d'adynamie et d'amaigrissement qui les amène à réclamer une intervention.

Ces accidents seraient dus à la présence d'un ou plusieurs calculs ovalaires dans la vésicule hypertrophiée, sans que celle-ci soit distendue par du liquide; souvent au contraire elle est rétractée, perdue au milieu d'un magma fibreux.

Cette cholécystite scléreuse souvent accompagnée de péricholécystite a une double origine : l'irritation des calculs et l'infection chronique due à des microbes pathogènes. Il se fait dans ces circonstances des poussées inflammatoires successives qui s'étendent plus ou moins loin et déterminent les hypertrophies, les scléroses vésiculaires, les adhérences avec les parties voisines. Mais la condition primordiale paraît être l'enclavement des calculs, leur multiplicité, le rétrécissement et les déformations du canal cystique, toutes causes qui s'opposent à leur migration.

L'altération de la vésicule avec arrêt d'un calcul dans le cystique n'est pas le seul élément qu'il faille faire entrer en ligne de compte dans la production de la douleur, il faut attribuer une large part aux adhérences contractées par un organe mobile avec les organes voisins, c'est-à-dire à la péricholécystite plus ou moins intense.

Ainsi donc, la cholécystite calculeuse chronique avec sclérose des parois vésiculaires, avec calculs enclavés, adhérences périvésiculaires, engendre des phénomènes douloureux caractérisés non pas tant par leur intensité que par leur persistance et leur répétition; seulement, comme le plus souvent ils ne s'accompagnent ni d'ictère, ni de fièvre, leur origine est souvent méconnue. Ces douleurs ont pour siège l'hypocondre droit en un point qui n'est pas toujours le point cystique; elles présentent des irradiations vers le creux épigastrique, l'ombilic. Les malades accusent de la gêne, des tiraillements au niveau du foie ou de l'estomac, des crampes pénibles. Ces douleurs sont réveillées par les efforts, la toux, les travaux pénibles, la marche, les mouvements de flexion du corps, le travail de la digestion, les vomissements. Leur siège à l'épigastre est très fréquent, et comme elles surviennent souvent après les repas et s'accompagnent de vomissements, on les met sur le compte d'une affection d'estomac.

Ce qui tend à le faire croire, c'est que presque toujours elles s'accompagnent de troubles digestifs plus ou moins intenses qui arrivent, à un moment donné, à dominer la scène et l'on voit ces malades maigrir d'une façon notable et arriver à un état de faiblesse parfois inquiétant. Souvent ce n'est qu'à cette époque, et après avoir constaté l'inefficacité de divers traitements, que les douleurs sont rapportées à la lithiase biliaire, et ce n'est malheureusement qu'au moment où ces malades sont débilitées qu'elles sont adressées au chirurgien.

Le diagnostic de ces lithiases latentes est réellement difficile, cependant, un examen attentif permettra d'attribuer à leur véritable cause ces douleurs revenant parfois sous forme de crises; il ne faudra pas négliger de rechercher dans les antécédents la lithiase biliaire; un accès de colique hépatique antérieur, lors d'une grossesse par exemple, pourra aider au diagnostic.

Dans les cas incertains on devra se souvenir que des douleurs persistantes siégeant dans la région de l'hypocondre droit ou à l'épigastre, douleurs exagérées par la pression au niveau de la vésicule, s'accompa-

gnant de troubles digestifs, d'amaigrissement, sont souvent les seules manifestations de la lithiase latente. « En l'absence de tumeur appréciable à la palpation, dit M. Routier, j'attache la plus grande importance aux crises antérieures de coliques hépatiques avec ou sans ictère, à la douleur, surtout augmentée par la pression de la région, enfin à cet état adynamique déprimé qui n'est cependant pas la cachexie cancéreuse. »

En face d'une malade présentant ces douleurs, telles que nous venons de les décrire, même en l'absence de tumeur, lorsque les divers traitements médicaux n'ont amené aucune amélioration, le devoir du chirurgien est de faire une laparotomie exploratrice, qui deviendra curatrice le plus souvent. Dans ces cas, en effet, on tombe sur des vésicules calculeuses altérées, adhérentes, et comme toujours ou presque toujours alors la lithiase est limitée à la vésicule et au cystique, c'est à la cholécystectomie qu'on aura recours. C'est dans ces formes de lithiase que cette opération donne ses meilleurs résultats ; ces malades, qui souffrent depuis des années (depuis plus de vingt ans dans certaines observations), sont véritablement transformés et commencent, leur semble-t-il, une vie nouvelle, suivant l'expression d'une de nos malades, ce qui a permis à M. Michaux de dire : « Je ne connais pas pour ma part d'opérés plus reconnaissants que les opérés d'extirpation de la vésicule biliaire ».

b). *Tumeur.* — Ce second symptôme est beaucoup moins fréquent que les phénomènes douloureux ; il est en effet des vésicules calculeuses très petites, rétractées, cachées sous le foie et qu'on a peine à trouver une fois l'abdomen ouvert; dans ces cas on ne trouve jamais de tumeur. D'autre part, dans les cas de vésicule volumineuse, formant tumeur, celle-ci peut ne pas être perçue, soit du fait de l'épaisseur de la paroi abdominale qui gêne l'exploration, soit parce que la région étant douloureuse, la palpation réveillant la douleur provoque de la défense musculaire qui empêche de sentir quoi que ce soit. Mais la défense musculaire est un signe important, elle indique un processus inflammatoire sous-jacent, ici tout comme dans l'appendicite : on devra en tenir grand compte pour le diagnostic, car elle permet de deviner une tumeur sous cette paroi qui se tend.

Lorsque la tumeur n'est pas douloureuse, elle est parfois découverte par hasard ; d'ailleurs ses caractères sont des plus variables, ce qui s'explique par la variété même des états anatomiques auxquels elle correspond.

Chez les femmes maigres on peut sentir la vésicule bourrée de calculs nombreux ou volumineux ; on trouve sous les fausses côtes droites une tumeur plus ou moins grosse, douloureuse à la palpation. Dans un cas de Schwartz, le palper donnait de la crépitation due au frottement des calculs les uns contre les autres ; J.-L. Petit a même noté la collision des calculs perceptible à la main.

Dans quelques cas, la vésicule augmentée de volume entraîne la portion du foie sous laquelle elle est cachée, pour former ce que Riedel a appelé l'appendice linguiforme du foie.

Parfois la tumeur se présente sous une forme diffuse et ne siège pas exactement dans la région vésiculaire, mais un peu plus bas et plus près de la ligne médiane; elle est due alors à un paquet d'adhérences épiploïques collées à la vésicule et formant une masse parfois très volumineuse. Nous avons opéré une malade qui présentait ainsi une masse douloureuse au voisinage de l'ombilic; cette tumeur ayant diminué après quelques jours de repos, nous trouvâmes à l'opération, outre des adhérences au foie et à l'angle du côlon, un gros paquet d'adhérences épiploïques dont quelques-unes plus anciennes furent difficiles à libérer. Cette malade avait fait une poussée aiguë de péricholécystite.

Dans les cas de cholécystite calculeuse chronique avec ou sans péricystite, la tumeur que l'on sent présente les caractères suivants. Rarement l'hypocondre est soulevé par une tumeur située sous le muscle droit ; le plus souvent c'est le palper seul qui révèle une tumeur grosse comme une noix, une mandarine, une tête de fœtus, plus ou moins profondément située sous le muscle droit; cette tumeur est arrondie ou piriforme, généralement bien circonscrite, de consistance dure. S'il n'y a pas d'adhérences trop étendues, elle est mobile et suit la glande hépatique pendant les mouvements respiratoires ; on peut la mobiliser dans différents sens, sauf de haut en bas ; elle n'est ni réductible, ni dépressible, on peut la repousser en arrière, mais lorsqu'on cherche à la refouler par en haut, on ne peut en obtenir la réduction. Cette tumeur est mate à la percussion et sa matité se continue avec celle du foie, ou bien en est séparée par une zone de sonorité.

Lorsqu'il y a des adhérences multiples dues à des poussées aiguës de péritonite périvésiculaire, la tumeur est généralement plus volumineuse, plus douloureuse, plus étendue par en bas, moins mobilisable. On a parfois noté dans ces cas des accidents de compression des organes voisins, pylore, duodénum, qui sont plus le fait des adhérences que d'une compression par la vésicule remplie de calculs.

Lorsque le canal cystique est oblitéré, généralement la vésicule s'atrophie, se ratatine, se sclérose, à moins qu'elle ne soit gravement infectée, auquel cas il se produit des accidents de cholécystite aiguë, d'empyème vésiculaire. La bile s'épaissit, se résorbe, mais il peut se faire une sécrétion de l'appareil glandulaire de la muqueuse, qui distend la vésicule, formant une tumeur biliaire à liquide séro-muqueux (*hydropisie de la vésicule*). On a vu la vésicule acquérir des dimensions considérables et contenir plusieurs litres de liquide. La palpation permet de reconnaître une tumeur en forme de poire à grosse extrémité dirigée en bas, semblant se rattacher au foie par un pédicule plus ou moins allongé, rénitente, dure, élastique, quelquefois fluctuante, cette tumeur paraît lisse, elle est très mobile. Sa matité, continue avec celle du foie, en est séparée lorsque la tumeur est bien pédiculée et descend très bas.

Dans l'hydropisie vésiculaire, sous une influence quelconque, la virulence des microbes peut s'exalter, d'où une poussée aiguë de cholécystite aboutissant à la suppuration. L'*empyème vésiculaire* se traduit par les symptômes généraux graves de la suppuration, frissons, fièvre intense, tuméfaction de la région avec douleurs violentes, péritonite périvésiculaire. Si l'on n'intervient pas, la collection peut s'ouvrir dans l'abdomen et déterminer de la péritonite localisée ou généralisée, ou bien venir contracter des adhérences avec la paroi et venir s'y faire jour.

La vésicule hydropique sera facile à reconnaître lorsque la paroi sera relâchée et peu épaisse, sinon on aura de grandes difficultés.

Cette tumeur reconnue, qu'il s'agisse de cholécystite calculeuse chronique ou d'hydropisie de la vésicule, il ne sera pas toujours facile d'en diagnostiquer la nature,

surtout lorsque les antécédents lithiasiques et les douleurs font défaut; dans certains cas même, seule la laparotomie exploratrice permettra de reconnaître l'origine de la tumeur.

Douleur et tumeur, voici donc les deux grands symptômes qui décident l'intervention; séparés l'un de l'autre, ils ne sont pas toujours suffisamment caractérisés pour permettre un diagnostic précis; réunis au contraire, ils acquièrent plus de valeur, surtout lorsqu'on retrouve des antécédents lithiasiques, colique hépatique, colique vésiculaire, ictère avec troubles digestifs et modification de l'état général.

Même dans ces cas où l'origine lithiasique des accidents sera à peu près certaine, les lésions anatomiques dont ils sont le résultat ne seront pas aisées à déterminer; d'ailleurs, il ne faut pas vouloir préciser trop le diagnostic, l'essentiel est de reconnaître l'origine des accidents et de poser l'indication opératoire; car ce n'est le plus souvent qu'au cours d'une laparotomie qu'on pourra se rendre compte des lésions et agir en conséquence.

C'est ici que la cholécystectomie trouve ses véritables indications; il s'agit en effet d'une vésicule à parois altérées, inutile puisqu'elle ne se contracte plus, dangereuse parce qu'elle peut se rompre, engendrant des douleurs et des troubles digestifs, souvent exclue des voies biliaires par oblitération du col ou du cystique, n'est-ce pas le cas, puisque tout se passe dans la vésicule qui n'a plus aucun rôle physiologique, d'être vraiment radical et de la supprimer?

Il n'est pas douteux que dans la lithiase arrivée à cette période, il n'y a plus de traitement médical; souvent même les malades s'y sont trop attardés. La chirurgie seule peut les débarrasser d'une affection chronique dangereuse, et cela par une opération dont la gravité n'est certainement pas très grande.

Dans l'hydropisie de la vésicule, la même conduite s'impose, il faut s'assurer de l'imperméabilité du cystique, vider la vésicule de son contenu, liquide et calculs, extraire les calculs du cystique et, après exploration du cholédoque, extirper la vésicule.

Dans l'empyème vésiculaire nous serons moins affirmatif, car il y a infection. Est-elle limitée à la vésicule qui ne communique plus avec les voies biliaires, il faut l'enlever comme un pyosalpinx sans l'ouvrir et lier au delà du calcul obturateur. S'il y a doute sur l'état des voies biliaires, si l'on redoute l'angiocholite, la cholécystostomie reprend ses droits et devient l'opération de choix.

II. *Dans la lithiase du cholédoque.* — La lithiase des gros canaux biliaires, celle du cholédoque en particulier, est une lithiase secondaire; les calculs trouvés dans le cholédoque sont des calculs migrateurs venant de la vésicule. En général, les calculs passent du cholédoque dans le duodénum lors d'un accès de colique hépatique, mais lorsqu'ils sont trop volumineux ou que la lumière du canal est rétrécie, ils séjournent dans le cholédoque et sont l'origine d'accidents souvent graves.

La lithiase du cholédoque est donc le plus souvent accompagnée de lithiase de la vésicule ou du cystique et ceci est important au point de vue chirurgical.

La lithiase du cholédoque peut ne se révéler par aucun symptôme lorsque le canal reste perméable, mais lorsque l'obstruction devient complète, des accidents graves ne tardent pas à survenir qui dictent une intervention chirurgicale. Quelle sera-t-elle? Quelques chirurgiens vont directement au cholédoque pour lever l'obstacle; d'autres, se basant sur ce fait qu'il y a souvent en même temps des calculs dans la vésicule, commencent par découvrir celle-ci pour l'explorer, l'ouvrir, ce qui permet l'exploration digitale du cholédoque, et dans certains cas le refoulement du calcul dans la vésicule qui peut ensuite être extirpée. Dans beaucoup de cas, on peut ainsi éviter la cholédocotomie, qui est une opération plus difficile.

III. *Dans les fistules cutanées.* — Les fistules cutanées d'origine biliaire sont ou spontanées ou consécutives à la cholécystostomie, elles sont muco-purulentes ou biliaires.

Les fistules muco-purulentes indiquent les altérations des parois vésiculaires, l'obstruction du cystique et sont justiciables de la cholécystectomie. Les fistules biliaires feront redouter l'obstruction du cholédoque et indiqueront une intervention qui aura pour but de supprimer l'obstacle par voie vésiculaire si possible ou par cholédocotomie; si la vésicule est altérée, on devra l'extirper.

Mais avant de fermer une fistule biliaire consécutive à une cholécystostomie pour accidents infectieux graves, il faudra bien s'assurer que l'infection est éteinte, sinon on s'exposerait à une récidive.

Lithiase migratrice sous forme de crises hépatiques violentes et répétées, lithiase vésiculaire latente sans migration calculeuse, sous forme de coliques vésiculaires, douleurs sourdes, constantes, s'accompagnant de troubles digestifs et généraux, lithiase du cholédoque associée à la lithiase vésiculaire, fistules cutanées rebelles, telles sont les indications de la cholécystectomie qui donne dans tous ces cas d'excellents résultats, ainsi que le prouvent les 112 observations que nous avons réunies dans notre thèse.

Mais comme toute opération, la cholécystectomie présente quelques *contre-indications* capitales, ce sont : l'infection des voies biliaires, l'occlusion du canal cholédoque, les adhérences trop étendues.

Par infection des voies biliaires, nous entendons l'infection grave, car la lithiase biliaire étant d'origine infectieuse, les voies biliaires sont toujours infectées à un certain degré; les faits prouvent que l'infection bénigne, légère, sans fièvre ni phénomènes généraux ne doit pas contre-indiquer une opération radicale curative.

L'occlusion du cholédoque est également une contre-indication formelle à l'extirpation de la vésicule; pour enlever celle-ci il faut que le canal soit perméable ou que l'on puisse rétablir sa perméabilité; tout obstacle infranchissable du cholédoque contre-indique d'une façon absolue la cholécystectomie.

Les adhérences trop étendues sont une contre-indication rare dans la pratique, il faut cependant savoir les respecter à l'occasion.

Il est d'autres contre-indications qui ont aussi leur importance : c'est ainsi que l'âge trop avancé, l'amaigrissement considérable, la cachexie, les altérations graves du foie, des reins, devront rendre très circonspect.

L'opération faite suivant les indications que nous avons énumérées, suivant une technique précise, a donné dans les cas que nous avons observés des résultats très encourageants et de beaucoup supérieurs à ceux donnés par la cholécystostomie, que pendant une période on pratiquait de parti pris et qui a ses indications spéciales.

GYNÉCOLOGIE

La chirurgie conservatrice de l'utérus et des annexes dans le traitement des fibromes.

D'après le Dr L. Dartigues (1).

L'ouvrage considérable que M. Dartigues a récemment consacré à la chirurgie conservatrice dans le traitement des fibromes comprend l'exposé méthodique de toutes les méthodes opératoires que l'on peut employer dans ce but, et précise leurs indications. Il est impossible de résumer ici, même brièvement, ce volume de près de 500 pages, mais nous croyons devoir dire tout au moins les principales conclusions qui se dégagent de ce remarquable exposé.

M. Dartigues établit tout d'abord que si les fibro-myomes utérins appartiennent à la catégorie des néoplasmes bénins, il ne faut pas s'illusionner sur ce mot, car un néoplasme bénin dans sa structure peut être grave dans son évolution. Il est indiscutable que si des fibromes peuvent permettre longtemps une existence supportable, ces tumeurs sont, d'une façon générale, moins graves à enlever qu'à laisser évoluer. Tout fibrome diagnostiqué doit, selon M. Dartigues, être opéré quand il est possible de le faire par une opération qui n'expose pas les patients à des dangers plus grands que ceux relevant de l'évolution naturelle de leur mal.

Il rappelle que le but idéal de la chirurgie est de concilier le principe de l'ablation des tumeurs avec celui de la conservation des organes. Ce principe, d'ordre général, est d'autant plus applicable aux fibromes, que, précisément, leur disposition anatomo-pathologique indépendante, et circonscrite, permet souvent de les enlever sans sacrifier l'utérus.

Les raisons qui militent en faveur des opérations conservatrices, dans le cas de fibromes, sont d'ordre anatomique, physiologique et opératoire.

Au point de vue anatomique, il faut éviter, dans la mesure du possible, de troubler la disposition topographique pelvienne normale.

Au point de vue physiologique, on doit s'efforcer de ne pas supprimer les fonctions multiples d'ovulation, de menstruation, de fécondation et de reproduction. L'intangibilité du pouvoir procréateur, lorsqu'il est compatible avec l'état de santé, est un principe dont il ne faut jamais se départir. En opérant les fibromes de bonne heure on pourra, peut-être, diminuer le taux de la stérilité.

Au point de vue opératoire, la chirurgie conservatrice, dans la plupart de ses interventions, comporte une bénignité incontestable. De plus, elle est préalablement exploratrice et peut ainsi juger, en dernier ressort, de la justiciabilité de la conservation ou bien du sacrifice total de l'organe, sans que, dans ce dernier cas, la technique opératoire en soit nullement entravée.

La chirurgie conservatrice est surtout indiquée chez les femmes jeunes. Elle respecte la possibilité d'une grossesse, et met à l'abri des cas de dystocie, si elle vient à se produire. Contrairement aux grandes opérations mutilatrices, les interventions conservatrices n'ont pas contre elles, le plus souvent, des contre-indications basées sur le mauvais état général (anémie, cardiopathies, diabète, albuminurie, etc.). M. Dartigues remarque en outre que les opérations conservatrices sont *radicales*, dans le meilleur sens du mot, puisqu'elles visent à enlever *toute* la tumeur, et y réussissent le plus souvent. La possibilité d'une récidive n'annihile pas la valeur de telles interventions, parce que, outre qu'elle est rare, il sera toujours temps de pratiquer une castration totale.

La chirurgie conservatrice, pour fibromes utérins, consiste en : 1° Méthodes atrophiantes ou indirectes; 2° Méthodes directes abdominales; 3° Méthodes directes vaginales; 4° Méthodes directes par voie périnéale; 5° Interventions sur utérus fibreux pendant la puerpéralité. M. Dartigues expose très complètement la technique de ces diverses méthodes et en discute la valeur.

Selon lui, les méthodes atrophiantes constituent une chirurgie indirecte, de deuxième plan, palliative, utilisable au cours d'extirpations impossibles. Vouloir les appliquer à des fibromes au début, au moyen de ligatures du pédicule vasculo-utérin, par voie vaginale par exemple, lui semble inutile, puisque à *minimum égal* de danger opératoire, il est des opérations qui ont le triple avantage d'être exploratrices, directes, radicales.

Les opérations conservatrices par voie abdominale sont d'application indiscutable quand il s'agit de *polypes utérins intra-abdominaux*.

Quant aux myomectomies abdominales, aux énucléations, elles sont certainement bien indiquées pour des ***fibromes sous-péritonéaux sessiles*** peu nombreux, peu considérables : des succès, concernant des cas même difficiles et compliqués, permettent de l'affirmer.

Enfin, M. Dartigues ne croit pas que l'on doive employer les énucléations ou myomectomies appliquées aux ***fibromes sous-muqueux*** avec ou sans parti pris d'ouvrir la cavité utérine; c'est, selon lui, aller un peu loin et soumettre les malades à un aléa opératoire qu'elles ne doivent pas courir, alors que précisément pour cette même catégorie de fibromes il est des opérations vaginales bien plus bénignes.

Les opérations conservatrices par voie vaginale sont d'indication incontestable quand il s'agit de ***polypes intra-utérins*** ou ***utéro-vaginaux***.

Quant à l'énucléation avec ou sans morcellement par hystérotomie, ***de fibromes sous-muqueux et interstitiels***, principalement par hystérotomie cervico-vaginale selon le procédé de Segond, dérivé de l'ancien procédé d'Amussat et de Péan, ses indications sont, d'une manière générale : l'unicité et le volume peu considérable du fibrome, la régularité approximative de l'utérus, la mobilité de cet organe, la présence d'annexes saines. Telle est la formule indicatrice dans toute sa rigueur, mais elle est certainement plus extensible, ainsi que le prouvent les observations rapportées par M. Dartigues.

Ce procédé de Segond a, selon M. Dartigues, des avantages indéniables : il est moins dangereux que n'importe quelle opération abdominale : il n'expose pas aux hémorragies primitives ou secondaires, à la blessure de l'intestin, de la vessie, des uretères; il ne comprend pas l'ouverture du péritoine et met à l'abri, plus que tout autre procédé, des accidents d'infection; le drainage est toujours possible et dans les meilleures conditions : en dehors de la cavité abdominale et dans la déclivité. Sa simplicité d'exécution est maxima puisqu'il n'exige, à la rigueur, aucune suture. Il évite la cicatrice abdominale et les éventrations possibles. Sa bénignité est telle qu'il peut être exécuté chez les femmes assez âgées et chez celles qui ont un très mauvais état général qui ne permettrait pas certainement une intervention plus grave.

Aussi, M. Dartigues conclut-il en affirmant qu'on est en droit d'opérer tout fibrome par cette opération (quand elle est anatomiquement possible évidemment) quand bien même il ne donnerait lieu à aucune symptomatologie; on peut ainsi arrêter, dès le début, l'évolution d'un fibrome qui, plus tard, exigerait une intervention plus importante, et c'est ce qui fait que le champ d'action de l'énucléation par hystérotomie cervico-vaginale peut être appelé à s'étendre de plus en plus. Il va de soi d'ailleurs que si la chirurgie conservatrice de l'utérus et des annexes dans le traitement des fibromes doit être utilisée dans la plus large mesure possible, il y a souvent des cas où l'on ne doit pas reculer devant les opérations mutilatrices indispensables, dans le cas de fibromes admis trop tardivement à la solution chirurgicale, ou d'une disposition topographique contraire à toute conservation possible, et nécessitant l'éradication absolue et totale.

(1) Chirurgie conservatrice de l'utérus et des annexes dans le traitement des fibromes, par L. Dartigues. *Thèse de Paris*, 1900-1901 (préface du Dr P. Segond), Maloine, 1901.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Garcin (J.). *Contribution à l'étude des kystes du canal thyro-lingual.* (Perrellon.)

2. Van Vyve (Gustave). *Le fer dans le sang des nouveau-nés.* N° 415. (Imp. Mellottée).

3. Lemonnyer (Jules). *Contribution à l'étude de l'asthme chez les enfants.* N° 221. (J. Rousset.)

4. Giroux (Jean). *La scarlatine à Paris dans les 37 dernières années.* N° 796. (Imprimerie de la *Semaine médicale.*)

5. Mayer (Paul). *Étude d'un symptôme différentiel de l'exanthème scarlatineux.* N° 351. (L. Boyer.)

1. M. Garcin fait ressortir la fréquence des kystes du canal thyro-lingual, elle serait assez considérable, puisque aux 70 cas actuellement publiés, l'auteur a pu en ajouter 14 personnels. Ces kystes siègent à la région cervicale et sur la ligne médiane, depuis la base de la langue jusqu'au niveau de l'isthme du corps thyroïde; ils sont d'origine congénitale, à contenu séro-muqueux et à paroi épithéliale cylindrique ciliée; ces kystes séreux sont des restes de l'ébauche thyroïdienne ou des reliquats partiels du canal de Bochdalek. Ils ne guérissent jamais spontanément et persistent soit à l'état de kystes fermés, soit à l'état de fistule avec sécrétion séro-muqueuse intermittente. Leur pronostic n'a aucune gravité, ils sont seulement gênants et disgracieux. L'extirpation radicale est le seul traitement rationnel.

2. M. Van Vyve a, sous la direction de M. Nicloux, dosé le fer dans le sang des nouveau-nés suivant la méthode de Lapicque et de 116 analyses il conclut que, chez les nouveau-nés à terme, la quantité de fer, pour 1000 grammes de sang, oscille autour du chiffre moyen de 0 gr. 45; chez les nouveau-nés prématurés, autour du chiffre très voisin de 0 gr. 46; chez les nouveau-nés issus de mères albuminuriques, la quantité de fer pour 1000 grammes de sang est très sensiblement abaissée puisqu'elle n'atteint que 0 gr. 39; chez les fœtus morts et macérés, cette même quantité n'est que de 0 gr. 22, c'est-à-dire à peine moitié de la proportion normale.

3. Selon M. Lemonnyer, l'asthme infantile est une maladie dérivant de l'arthritisme héréditaire; en effet, on retrouve chez les ascendants de l'enfant, soit la goutte, la migraine, l'obésité, soit les névralgies faciales, soit l'asthme lui-même. Toutefois l'hérédité n'est que rarement similaire, car pour retrouver l'asthme, il faut remonter une ou deux générations, par exemple un grand-père asthmatique aura un fils goutteux et un petit-fils asthmatique.

Il y a des relations fréquentes et étroites entre l'eczéma et l'asthme, au point qu'on pourrait les considérer comme deux manifestations successives et diverses d'une même diathèse, la poussée eczématiforme étant un exutoire remplacé aussitôt par un autre exutoire, la crise d'asthme, mais en outre, on peut, selon l'auteur, supposer une relation de cause à effet, la crise d'oppression est un accès réflexe produit par un énanthème, par un véritable eczéma de la muqueuse bronchique.

L'accès d'asthme présente une symptomatologie frappante : avec une température peu élevée avoisinant 38°, on constate une dyspnée excessive avec mouvements respiratoires fréquents et une bronchite musicale de courte durée dont les râles s'entendent à une grande distance.

Ces symptômes joints au début brusque de l'accès et à son passage rapide à la guérison empêcheront le médecin de confondre la poussée d'asthme avec la bronchite capillaire et avec la broncho-pneumonie.

Se basant sur ces symptômes, le médecin portera un pronostic relativement bénin.

4. Dans les 37 dernières années, la scarlatine a présenté à Paris trois grandes épidémies, en 1870, 1881, 1886 : la dernière date donc de 16 ans. Il résulte des statistiques réunies par M. Giroux que la mortalité de cette affection a actuellement une tendance à baisser.

C'est au printemps et en été que la scarlatine fait le plus victimes.

Le sexe masculin est le plus frappé par cette affection, qui est surtout meurtrière dans les cinq premières années de la vie.

A Paris, la scarlatine est une maladie qui sévit surtout dans les quartiers périphériques. Elle frappe 1 individu sur 727 habitants et, d'après la statistique des sept dernières années, sa mortalité relative est d'environ 4 pour 100.

L'auteur rappelle en terminant que les mesures prophylactiques propres à enrayer la propagation de la maladie sont l'isolement du malade et la désinfection des vêtements et objets qui lui ont servi. La loi de 1892 et surtout la nouvelle loi sur la protection de la santé publique comportent l'application de mesures qui sont appelées à produire des effets salutaires.

5. Se basant sur un grand nombre d'observations recueillies à l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers, M. Mayer estime qu'il existe très fréquemment dans la scarlatine chez l'adulte un engourdissement ou des fourmillements au niveau des extrémités, coïncidant avec la période éruptive.

Ce symptôme peut, selon lui, différencier l'exanthème scarlatineux des autres éruptions scarlatiniformes

Il a passé inaperçu jusqu'à présent, ou confondu avec les autres troubles des extrémités, notamment les démangeaisons, le gonflement lié à l'éruption et le rhumatisme scarlatineux.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Effets de la digestion de la gélatine sur ses propriétés hémostatiques (On the effects of the digestion of gelatin on its styptic properties), par Horatio C. Wood. (*American Medicine*, vol. III, n° 18, 3 mai 1902.) — D'une série d'expériences, l'auteur conclut que :

1° La gélatine ne perd pas par la digestion ses propriétés coagulantes.

2° Le produit qui en résulte est dialysable et par conséquent susceptible d'être absorbé.

3° En conséquence, l'administration de la gélatine par la bouche dans les hémorragies est un procédé rationnel.

4° La gélatine, donnée en quantité suffisante, semble être l'antagoniste de l'action anticoagulante de la peptone.

Un cas d'endocardite infectieuse traité par le sérum antistreptococcique (Case of « infective endocarditis » treated with antistreptococcus serum), par H.-M. Cooper. (*British. Med. Journ.*, n° 2158, 10 mai 1902.) — Il s'agit d'un homme de 26 ans, atteint d'endocardite infectieuse avec état général grave, albuminurie, anémie, température à 38°,5 et adynamie marquée, état de stupeur et d'hébétude. L'étiologie de cette endocardite est inconnue, la variété microbienne en cause est le streptocoque qui a été isolé et cultivé.

Des injections de sérum antistreptococcique sont faites à la dose de 10 centimètres cubes par jour, pendant 27 jours. Dès le troisième jour l'état général s'améliore, la langue est moins sèche, les phénomènes nerveux s'amendent, la température baisse et au dixième jour des injections, elle atteint la normale, l'albuminurie disparaît, seul le pouls reste à 120 ou 130, le malade est cependant très faible et il meurt à la fin du deuxième mois; pas d'autopsie.

Les séries de sérum employées au nombre de deux étaient différentes, la dernière provenant de cultures de streptocoque de variétés mélangées aurait été plus efficace que la première.

Quoi qu'il en soit, bien que le malade n'ait pu faire les frais de son affection, le sérum n'en semble pas moins avoir eu une action manifeste sur la marche des accidents.

Moyen de discerner le bacterium coli, le bacille typhique (Note on media for distinguishing b. coli, b. typhosus and related species), par Albert-S. Grunbaum et E.-H. Hume. (*British. Med. Journ.*, n° 2163, 14 juin 1902.) — En employant un milieu composé de la façon suivante :

Agar	2 grammes
Peptone	id
Eau	100 centimètres cubes

rendu alcalin par addition de NaOH filtré et stérilisé, additionné de

Taurocholate (de bile de bœuf) .	5 centigram.
Lactose	1 gramme
Solution de rouge neutre à 50 0/0.	1 cent. cube

l'auteur a cultivé du bacterium coli et du bacille typhique.

Seul le bacterium coli donne des colonies rouges et produit un trouble, toutes les formes analogues (bacille typhique, bacille paracolon) sont transparentes et colorent le milieu en ambre ou en orange.

Traitement des anévrismes par la gélatine, par C. Mancini. (*La Riforma Medica*, 2 mai 1902, in *Med. News*, vol. 80, n° 25, whole n° 1536, 21 juin 1902.) — L'auteur rapporte deux cas d'anévrismes traités par les injections de gélatine, dans le premier il a obtenu l'amélioration des symptômes subjectifs, dans le second une diminution du volume de la tumeur. Dans l'un de ces cas, anévrisme de la crosse de l'aorte, l'auteur a injecté sous la peau, pendant cinq jours, 5 centimètres cubes d'une solution composée de gélatine 30, eau 100, acide phénique 1. Puis des lavements avec une solution à 50 pour 100 furent substitués aux injections, en allant de 10 à 50 grammes. Dans l'autre cas, anévrisme de la portion ascendante de l'aorte, il a employé une solution à 30 pour 100 tous les quatre jours.

La sédation des phénomènes douloureux, la diminution du volume de la tumeur en ont été les résultats. On a seulement noté dans les premiers jours un peu de fièvre et de douleur. l'autopsie d'un des cas a montré que la poche de l'anévrisme était en partie comblée par un coagulum gélatineux.

Ces faits permettent à l'auteur de conclure à l'innocuité et à l'efficacité des injections gélatinées en pareil cas.

CHIRURGIE

Technique opératoire et résultats d'une série de transplantations tendineuses (Technics of the operation and results of tendon transplantation at the hospital for the ruptured and crippled), par V.-P. Gibney. (*New York. med. Jour.*, vol. LXXV, n° 19, whole n° 1225, 10 mai 1902.) — L'auteur décrit en détail la technique opératoire qui doit être observée dans la transplantation tendineuse. Il insiste sur la nécessité d'une asepsie rigoureuse des instruments, l'utilité de suturer avec des « boyaux de Kangouroo », les bons effets de l'hémostase par la bande d'Esmarch. On peut pratiquer deux sortes d'incisions : une incision au-dessous de la gaine des tendons, en la divisant longitudinalement, et suturer avec du catgut fin, en veillant à la réunion par première intention qui est la base du succès; on peut aussi pratiquer l'incision de la masse musculaire elle-même; mais si le muscle est atrophié, la suture n'offre aucune solidité. L'auteur estime qu'il vaut mieux n'inciser que le tendon lui-même et suturer, soit le tendon à un autre tendon, soit le tendon au périoste.

Dans une série de 92 cas, 53 pour 100 des cas ont été excellents, 14 pour 100 négatifs, les autres douteux. Sur 16 cas de varus équin, il y a 4 succès, 3 cas négatifs, 9 douteux; sur 5 pieds équins purs, 1 bon; sur 22 valgus, 10 bons, 3 mauvais, les autres douteux; enfin 10 cas de calcanéo-valgus donnent 6 succès, 1 insuccès, les autres quelconques.

Les injections de paraffine dans le traitement des déformités nasales (On the subcutaneous injection of paraffin for the removal of deformities of the nose), par Walker Dowine. (*British. Med. Journ.*, n° 2157, 3 mai 1902.) — L'auteur a eu l'occasion de traiter deux cas d'effondrement de la cloison médiane du nez par des injections de paraffine. Il s'agissait de deux destructions de cette cloison par gommes syphilitiques. Il s'est servi dans les deux cas d'une seringue à sérum remplie de paraffine stérilisée liquide. L'injection a été poussée dans le tissu cellulaire sous-cutané sur la ligne médiane du nez, le nez étant préparé comme pour une opération et maintenu chaud par des compresses chauffées; il a été ensuite facile de donner au nez une forme normale, aucune douleur, aucun accident consécutif, pas de fièvre, succès absolu.

Injections sous-cutanées de paraffine pour correction de difformités nasales (Subcutaneous injection of paraffin in the correction of nasal deformities), par Harmon Smith. (*New York Med. Journ.*, vol. LXXV, n° 20, whole n° 1224, 17 mai 1902.) — L'auteur, avant de pratiquer des injections sur l'homme, a expérimenté sur le cadavre et sur le lapin. Il résulte de ces expériences que la paraffine injectée refoule devant elle les mailles du tissu cellulaire et que, par conséquent, elle ne peut être employée que dans des zones où l'adhérence du tissu cellulaire et des plans profonds (cartilage du nez, par exemple) est peu marquée, comme sur le dos et les ailes du nez; en second lieu que, comme le montre la dissection après coagulation, la paraffine s'est solidifiée en masse dans la zone injectée; enfin, qu'avec une asepsie minutieuse aucun accident inflammatoire n'est possible, ainsi que le montrent les injections intra-péritonéales chez le lapin.

H. Smith expose trois cas d'injections. En premier lieu, il a insensibilisé la région au moyen d'une solution de cocaïne à 5 pour 100, puis poussé graduellement une injection de paraffine liquide au point maximum de la difformité, avec les plus minutieuses précautions d'asepsie. Enfin, il a été facile de modeler avec les doigts un nez absolument normal, et, à part un œdème léger et une sensibilité passagère, les malades ont bénéficié d'un succès absolu.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 21 et 28 juillet 1902.

Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants électriques. — M. S. Leduc. — On peut, au moyen de courants électriques, réaliser instantanément l'inhibition complète des centres cérébraux, en procédant de la manière suivante :

On se sert d'un générateur de courants continus, ayant une faible résistance intérieure et permettant d'augmenter graduellement la force électromotrice (accumulateurs ou piles avec collecteur, réducteur de potentiel, etc.); on intercale dans le circuit un interrupteur donnant de 150 à 200 interruptions par seconde, ainsi qu'un milliampère-mètre; l'animal en expérience (chien ou lapin) ayant la tête et le dos rasés, la cathode — formée de coton imprégné d'eau salée et recouvert d'une plaque métallique — est placée sur la tête, tandis qu'une large anode est maintenue sur le dos à la région postérieure du corps.

Les choses étant ainsi disposées, et l'interrupteur fonctionnant, on fait passer le courant dont on augmente la force électromotrice jusqu'à la production de contractures généralisées; l'animal tombe sur le flanc, la respiration s'arrête; on diminue alors la force du courant jusqu'à ce que les mouvements respiratoires se rétablissent. On obtient de la sorte un sommeil calme et régulier : la respiration et le cœur fonctionnent normalement, mais l'activité cérébrale est complètement abolie, et l'animal ne réagit à aucune excitation (pincement, piqûre, coupure), si ce n'est par quelques mouvements réflexes. Ce sommeil peut être très prolongé : certains de nos chiens ont été maintenus endormis à diverses reprises pendant plus de deux heures sans inconvénient. Le réveil est immédiat, dès que le courant est interrompu; non seulement on n'observe pas d'effets consécutifs fâcheux, mais même les animaux semblent plus joyeux et plus gais.

L'établissement du courant suivant les principes que nous venons d'exposer ne semble pas douloureux. Au contraire, quand on l'établit lentement et progressivement, sans aller jusqu'à la phase de contractures généralisées, en un mot en s'efforçant de ne pas dépasser la dose nécessaire, le sommeil est précédé d'une période d'agitation et de contractions cloniques, et l'opération semble plus pénible.

Les courants qui nous ont le mieux réussi avaient de 150 à 200 intermittences par seconde, avec une tension de 12 à 30 volts et une intensité de 2 à 10 milliampères selon les animaux.

Par la même méthode, on peut obtenir chez l'homme l'anesthésie locale, en plaçant la cathode sur le trajet d'un nerf sensitif ou mixte superficiel (le médian au poignet, par exemple) : à une certaine intensité, le sujet accuse une forte sensation de fourmillement, non douloureuse, en même temps qu'il survient, dans la région innervée par le nerf, une insensibilité complète et absolue.

Sur le rôle de la rate dans la fonction hématolytique. — M. L. Lapicque a fait, pour étudier l'importance hématolytique de la rate, des transfusions de sang chez des chiens splénectomisés : on sait en effet que les hématies introduites par transfusion ne tardent pas à être détruites et éliminées. Or, il a pu s'assurer que la splénectomie préalable ne modifiait pas sensiblement la durée de l'hyperglobulie artificiellement obtenue : le taux des hématies revenait à la normale dans les délais normaux.

Dans le but de rechercher quels sont les organes qui suppléent ainsi la rate au point de vue de l'hématolyse, M. Lapicque s'est adressé au dosage de la rubigine, substance facile à mettre en évidence et qui s'accumule dans les organes hématolytiques : il l'a trouvée abondante surtout dans la moelle osseuse, et aussi, quoique à un plus faible degré, dans le foie.

Sur la présence de la lécithine dans les végétaux. — MM. Schlagdenhauffen et Reeb ont pu s'assurer que la lécithine existe dans un grand nombre de végétaux, particulièrement dans les organes ou tissus contenant des corps gras libres ou combinés; d'après les dosages, on en trouve dans les légumineuses de 0.26 à 0.61 pour 100, dans les céréales de 0.10 à 0.18 pour 100; elle atteint la proportion de 0.69 pour 100 pour l'avoine.

Si l'on dose maintenant non plus la lécithine, mais l'acide phosphorique *organique*, et qu'on le rapporte à l'acide phosphorique *total*, on trouve que ce rapport, variable suivant les espèces végétales, oscille entre 40 (orge) et 4.1 (sarrasin).

Enfin, on peut s'assurer qu'une partie du phosphore décelé dans les cendres existe sous la forme de phosphates de calcium ou de manganèse; ce fait permet de supposer que les bases, dans les lécithines végétales, sont constituées par ces deux métaux, au lieu et place de la choline et de la névrine des lécithines animales.

Variations de l'iode du sang. — MM. E. Gley et P. Bourcet avaient montré, il y a deux ans, que le sang contient normalement de l'iode dans la proportion de 0 milligr. 013 à 0 milligr. 112 pour 100. Poursuivant leurs recherches sur ce sujet, ils se sont appliqués à déterminer quelles modifications imprime à la teneur du sang en iode une saignée copieuse (de 500 centimètres cubes à 1000 centimètres cubes, chez des chiens mâles, adultes, nourris de pain et de viande). Ils ont pu constater qu'après une telle perte sanguine, le taux de l'iode diminue rapidement et que cet élément finit même par disparaître tout à fait.

Par contre, la glande thyroïde, chez les animaux ainsi traités, renferme plus d'iode (0 milligr. 534 au lieu de 0 milligr. 4) que chez les chiens normaux; il semble donc que cet organe, non seulement retienne fortement son iode, mais encore fixe les petites quantités de ce corps qu'une alimentation faiblement iodée — comme l'était celle de ces animaux — fait passer dans le sang.

Les moustiques et la fièvre jaune à la Havane. — M. A. Poey envoie une note tendant à démontrer que, depuis qu'on a institué la lutte contre les moustiques, à la Havane, la fièvre jaune a presque complètement disparu de cette ville. Les premières mesures prophylactiques ont été prises en février 1901 : dans l'été suivant, on n'enregistra que 5 décès par fièvre jaune, et du 28 septembre de la même année au 19 juin dernier il n'y aurait pas eu un seul cas de cette affection.

Le moustique propagateur de la fièvre jaune est le *Stegomya fasciata* : c'est un insecte diurne, qui ne semble guère vivre plus de trente à quarante jours. Le rôle pathogénique des moustiques, au point de vue de la contagion de la fièvre jaune, paraît avoir été entrevu dès 1848 par Josiah Nott (de Mobile).

Nature parasitaire (Oospora) de certaines dégénérescences calcaires de quelques néoplasies et de dystrophies spéciales du squelette. — MM. Charrin et Delamarre ont rencontré dans les parois solides d'une tumeur kystique hydatique provenant d'un lapin un parasite qui, en raison de ses caractères de forme, de culture, de fructification, etc., n'est autre qu'une espèce nouvelle d'*Oospora*, voisine — mais quelque peu différente — de l'*Oospora Guignardi*.

Avec ce parasite, dans le tissu conjonctif de cette tumeur existaient des dépôts calcaires sous forme concentrique, dégageant de l'acide carbonique (carbonate de chaux) sous l'influence d'un acide, rappelant en somme les calco-sphérites d'Henneguy. Or, si on mélange de la chaux à l'agar, on reconnaît que cet *Oospora* forme également du carbonate de chaux. En rapprochant ces différentes constatations, on est, par suite, amené à penser que ce champignon joue un rôle dans la genèse de cette dégénérescence calcaire. Ce fait est important, si l'on songe que cette action sur les substances calcaires constitue un attribut commun à plusieurs de ces champignons, dont diverses espèces ont déjà été rencontrées dans notre économie où la chaux ne manque pas.

La virulence de cet *Oospora* est faible. Le mal se borne en général à des réactions locales inflammatoires, ulcératives ou suppurées; par exception, on peut voir évoluer des pleurésies ou péricardites purulentes à fausses membranes toutes spéciales; mais ordinairement, dans ces conditions, il y a symbiose parasitaire. Chez quelques animaux on observe aussi des sortes de nodules sous-cutanés, tumeurs dont la structure purement inflammatoire ne rappelle pas, en général, celle des néoplasmes proprement dits.

Les plus intéressantes des lésions obtenues sont celles qui portent sur le squelette. MM. Charrin et Delamarre ont, en effet, constaté la formation de saillies costales, contenant toutes l'*Oospora*. Mais ces nodosités, véritable chapelet thoracique, n'ont pris naissance que chez des sujets affaiblis, spécialement chez des animaux légèrement acidifiés, ayant reçu des doses insuffisantes pour agir par elles-mêmes.

Tout en mettant en évidence ce rôle sans cesse croissant du terrain, ces résultats prouvent combien il peut être difficile de définir, à un moment donné, quelle est la nature — cellulaire, humorale ou parasitaire — d'une affection. Assurément, ces lésions osseuses contiennent bien le parasite; mais leur production exige cette dyscrasie acide, dyscrasie qui peut être l'œuvre de nos propres cellules troublées dans leur nutrition ou leurs fonctions ou celle des bactéries, cellules et bactéries agissant isolément ou en s'associant; autrement dit, si le terrain n'avait pas été modifié, ce parasite n'aurait pas évolué et lésé le squelette. Il y a lieu de remarquer que notre cellule aussi bien que la cellule bactérienne, génératrices de produits acides dissolvant les phosphates, sont aptes toutes les deux, séparément ou en se combinant, à altérer le squelette. C'est ce qu'on observe, en particulier, dans l'ostéomalacie, qui relève soit de troubles nutritifs ou fonctionnels de nos tissus (ostéomalacie de la gestation), soit d'un agent parasitaire, comme tendent à l'établir des recherches que les auteurs poursuivent avec M. Moussu, et qui prouvent l'inoculabilité de cette cachexie osseuse, épidémique, contagieuse du porc, de la chèvre, etc.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 juillet 1902.

Plaie double du cœur par balle; suture, guérison. — M. Peyrot lit un rapport sur une observation de M. Launay, la première qui ait été suivie de guérison complète, sans accident. Il s'agit d'un homme de 26 ans qui s'était tiré un coup de revolver dans la région du cœur. Trois heures après, la percussion révèle une sonorité exagérée dans toute la moitié gauche du thorax; de ce côté les bruits respiratoires ne sont pas perçus et les bruits du cœur sont faibles et assourdis; de temps en temps on entend un bruit de clapotis (bruit de moulin). On diagnostique une plaie pénétrante de la plèvre gauche et du cœur et on pratique immédiatement une large ouverture du côté gauche du thorax : la cavité pleurale est remplie d'air et de sang; celui-ci provient d'une plaie péricardique située près de la pointe du cœur. Le péricarde est incisé et le cœur apparait battant avec violence : il existe une plaie de la face antérieure du ventricule gauche, — à 2 centimètres environ de la pointe, — par l'orifice de laquelle le sang ne s'écoule qu'au moment de la diastole. Cette plaie est facilement suturée par un surjet au catgut qui l'obture complètement. L'orifice de sortie de la balle, situé au niveau de la face postérieure du ventricule gauche, au voisinage de sa base, est également suturé.

Cela fait, on débarrassa la cavité péricardique des caillots qu'elle contenait et on referma le péricarde en plaçant un drain à sa partie inférieure. La plèvre fut ensuite nettoyée et le volet costal rabattu en laissant un second drain dans la plèvre. Les deux drains furent fixés à la paroi et le volet recousu sur tout son pourtour.

L'opération avait duré trente-cinq minutes; ses suites ont été très simples : les deux drains furent supprimés au bout de quarante-huit heures, les fils enlevés le huitième jour; deux jours plus tard, le malade se levait, il quittait l'hôpital peu de temps après, complètement rétabli.

Sur l'agglutination du bacille typhique dans l'intestin du lapin. — M. Busquet adresse une note expérimentale sur l'immobilisation rapide et l'agglutination prompte du bacille d'Eberth introduit (0,20 à 0,30 centimètres cubes d'une culture en bouillon vieille de seize heures) en culture dans l'intestin grêle de lapins adultes, agglutination commençant dès la dixième minute pour former en une heure des amas denses.

Cette agglutination expliquerait la difficulté extrême qu'on a à produire le typhus chez le lapin, n'y réussissant, comme Remlinger, qu'alors qu'on emploie des cultures d'extrême virulence ou des doses énormes telles que la défense organique est débordée.

Cette réaction d'immobilisation et d'agglutination semble n'avoir rien à faire ni avec la bile, ni avec le suc intestinal, ni avec le sérum de l'animal; elle semble, d'après les expériences de M. Busquet, déterminée par l'intervention active et directe des cellules de l'intestin.

Emploi de la gélatine « per os » dans le traitement de l'hémophilie, de l'albuminurie et de la glycosurie. — M. Lancereaux lit, à propos d'une note de MM. Laffont et Lombard, un rapport dans lequel il montre que l'absorption de la gélatine par la voie gastrique, à la dose de 15 grammes par jour pris en quatre fois, est une méthode de traitement très efficace contre l'hémophilie.

Ce traitement peut être aussi mis en œuvre contre l'albuminurie et le diabète, mais on ne saurait actuellement lui attribuer d'autre résultat qu'une amélioration passagère, persistant aussi longtemps que les changements de plasticité du liquide sanguin inhérents à la médication gélatinée.

Sur les applications thérapeutiques de l'iode à l'état métalloïdique. — M. Billet estime que ces applications sont très utiles dans le traitement des alopécies, du pityriasis versicolor, de la pelade, de l'acné, de la syphilis. M. Billet a trouvé un corps ne modifiant pas l'état de l'iode; c'est un éther de pétrole spécial composé de pentane et d'hexane.

Sur les moyens d'extraire les projectiles. — MM. Rémy et Peugniez ont continué la série de leurs recherches sur les moyens d'extraire les projectiles.

Ils ont construit un extracteur à sonnette électrique qui permet de saisir les balles dans la masse cérébrale en y produisant le minimum de dégâts.

Ils ont constaté que l'appareil indicateur à rayons X de Rémy donnait une certitude de repérage absolue. Guidés par ses aiguilles indicatrices, ils ont osé aller à la découverte d'une balle logée contre la colonne cervicale en passant entre les branches du nerf facial et le canal de Sténon, à travers le masséter, l'os maxillaire, les muscles ptérygoïdiens et même la jugulaire.

Les méthodes radioscopiques de localisation sont préférables à l'emploi de la radiographie quand elles sont possibles. Dans deux cas la localisation avec l'appareil Rémy et l'extraction n'ont pas duré plus de dix minutes. Quand on a cru devoir s'affranchir de tout appareil, on a eu des insuccès.

Avec la radioscopie, les manœuvres de détermination sont si rapides que la chloroformisation suffit à donner l'immobilité complète et nécessaire.

Avec la radiographie, il est nécessaire d'user des moyens de contention et de repérage spéciaux.

Sur le traitement de la syphilis par l'hermophényl. — M. Hallopeau a expérimenté le nouveau produit mercuriel que MM. Lumière ont fait connaître sous le nom d'hermophényl : c'est le mercure phénol disulfonate de sodium. Ce produit est des plus originaux : bien que contenant 40 pour 100 de mercure, il ne présente pas les réactions usuelles de ce métal; il ne précipite pas les albuminoïdes, il ne précipite lui-même ni par la soude, ni par l'acide chlorhydrique, ni par le sulfhydrate d'ammoniaque; on peut, sans l'altérer, le chauffer à 120 degrés ; M. Hallopeau a constaté qu'il ne s'amalgame pas; une feuille d'or laissée pendant vingt-quatre heures dans une solution de ce corps au vingtième est restée intacte. On pouvait craindre, en raison de la fixité de ses combinaisons, qu'il traversât l'organisme à l'état inerte, en s'éliminant tel quel

par les urines; des expériences faites à cet égard par M. Boiteux ont établi au contraire qu'il s'élimine à l'état de sel soluble décelable par les procédés ordinaires. M. Hallopeau l'a employé chez ses syphilitiques en injections intramusculaires, à l'intérieur et en applications locales; son principal avantage est d'être bien toléré par les muscles, par la muqueuse digestive et aussi par la peau si on le dilue dans 50 parties d'eau. Contrairement à MM. Reynès et Mournand, il a renoncé aux injections sous-cutanées qu'il a vues provoquer de vives douleurs. L'action thérapeutique de ce composé se manifeste rapidement si on l'emploie à des doses suffisantes, c'est-à-dire de 6 à 8 centigrammes au moins à l'intérieur, 4 centigrammes dans les muscles. M. Mournand à montré que ces doses peuvent être quadruplées.

Les injections intra-musculaires sont remarquablement bien supportées; elles contrastent à cet égard avec celles des autres sels solubles de mercure; elles ne déterminent aucune réaction locale appréciable et la douleur qu'elles provoquent est pour ainsi dire insignifiante. Administré par voie buccale, ce médicament ne donne lieu ni à des douleurs gastriques ni à de la diarrhée; il remplace à cet égard très avantageusement les autres préparations mercurielles et particulièrement les trop célèbres pilules de protoiodure ainsi que le sublimé. Cette innocuité remarquable permettra de revenir plus couramment à l'administration interne du médicament et à éviter ainsi l'intervention trop fréquente du médecin chargé de pratiquer les injections hypodermiques. Ce médicament peut encore être avec utilité appliqué localement en compresses imprégnées de sa solution au cinquantième sur les ulcérations syphilitiques de la peau ou de la muqueuse buccale; le fait qu'il ne s'amalgame pas le rend à cet égard précieux pour les sujets porteurs de dents aurifiées ou de râteliers en or. A ces divers titres, ce médicament mérite d'entrer pour une large part dans la pratique courante.

Etude anatomopathologique sur le mode de mort dans la catastrophe de la Martinique. — M. Kermorgant donne, d'après les rapports officiels des médecins des colonies, des détails sur ce sujet.

Dans le centre de la ville il y a eu explosion très violente d'où éclatement et brisures multiples des membres; les crânes étaient brisés et vides. Plus près de la périphérie, les cadavres étaient exactement dans la position que les sujets occupaient au moment de la mort; ils étaient en grande partie carbonisés.

La mort semble avoir été produite par inhalation de gaz extrêmement chauds ayant amené une coagulation brusque u sang ou par choc électrique.

Les sujets qui n'ont pas été tués sur le coup avaient une dyspnée énorme, le nez absolument rempli de poussières et de cendres volcaniques tassées, le pharynx et le larynx présentaient des brûlures ayant même gagné les bronches. Les sujets rendirent des parties sphacélées de muqueuse. Les brûlures périphériques guérirent assez vite grâce à l'emploi de la solution picrique saturée.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 juillet 1902 (suite).

Le signe d'Argyll et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. — MM. Widal et Lemierre rappellent l'intérêt qui s'attache, depuis les travaux de M. Babinski, à l'étude du signe d'Argyll-Robertson observé à l'état de symptôme nerveux isolé, ou à peu près isolé. Aussitôt après que le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien a été établi, MM. Babinski et Nageotte ont rapporté que dans quatre cas, où le signe d'Argyll était le seul symptôme nerveux présenté par les malades, ils avaient constaté une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

MM. Widal et Lemierre ont eu l'occasion d'examiner à ce point de vue le liquide céphalo-rachidien de six malades. Chez cinq d'entre eux le signe d'Argyll existait à l'état isolé. Chez le sixième on constatait, en plus, l'abolition des réflexes rotuliens. Dans six cas, ils ont trouvé une lymphocytose nette du liquide céphalo-rachidien. Chez deux de ces malades, on notait des antécédents certains de syphilis; chez un troisième, la syphilis pouvait être soupçonnée sans être affirmée; chez les trois autres on ne notait aucun antécédent spécifique. Le signe d'Argyll, comme l'a montré M. Babinski, semble cependant tellement lié à la syphilis que MM. Widal et Lemierre ont tenu à considérer tous ces malades comme atteints de syphilis méconnue et qu'ils les ont soumis sans distinction au traitement spécifique intensif.

L'exploration méningée, en montrant la fréquence de la lymphocytose chez tous les sujets, prouve bien, grâce à ce symptôme anatomique, que le signe d'Argyll, même isolé, décèle une altération organique des centres nerveux venant irriter les méninges.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE PARIS

Séance du 21 juillet 1902

Disparition définitive d'un kyste pelvien à la suite d'une simple ponction. — M. Couvelaire. — La femme en question a eu pour la première fois ses règles à l'âge de 13 ans. Elles sont toujours revenues régulièrement depuis et cette femme n'a jamais présenté aucun symptôme douloureux jusqu'à sa première grossesse qui survint à 23 ans. Cette grossesse s'accompagna de phénomènes douloureux du côté du petit bassin et se termina à trois mois par un avortement.

Elle redevint enceinte l'année suivante. Cette seconde grossesse évolua normalement jusqu'à huit mois et demi. Les membranes se rompirent alors prématurément. Quatre jours après le début du travail elle entra à la Maternité où l'on constata que l'enfant se présentait par l'épaule et que l'excavation était remplie par une tumeur liquide. La dilatation avait les dimensions d'une pièce de cinq francs.

M. Porak ponctionna le kyste à l'aide d'un trocart et recueillit ainsi 460 grammes de liquide clair comme de l'eau de roche. Après dilatation manuelle du col, il fit la version par manœuvres internes, mais se contenta de ramener le siège au niveau du détroit supérieur sans pratiquer l'extraction immédiate. L'enfant ne tarda pas à succomber et fut expulsé mort. Les suites de couches furent normales et quand, le quinzième jour, on pratiqua à nouveau le toucher, on ne put retrouver trace de la tumeur qu'on avait ponctionnée au moment du travail. L'année suivante, survint une troisième grossesse qui évolua sans rien présenter de particulier. La femme accoucha à terme à la Clinique Baudelocque, d'un enfant vivant de 3410 grammes. L'accouchement se fit spontanément par le sommet, la durée du travail fut de quatre heures. L'examen le plus minutieux pratiqué avant l'accouchement et après la délivrance ne fit rien découvrir d'anormal. Le kyste pelvien, très probablement para-ovarique qui avait été ponctionné l'année précédente, a donc définitivement disparu à la suite de cette intervention.

De la symphyséotomie dans les présentations persistantes du front. — M. Pinard revient sur la communication faite antérieurement sous ce titre à la Société par M. Wallich. L'étude de M. Wallich portait sur 19 cas qu'on peut, au point de vue de la conduite tenue, ranger en deux catégories, l'une où l'on a eu recours aux anciennes méthodes (version, forceps), l'autre où l'on a, au contraire, recouru à une méthode nouvelle : la symphyséotomie.

La supériorité de cette dernière ressort de la simple comparaison des faits, elle existe et pour les mères et pour les enfants.

M. Pinard, après avoir rappelé que c'est sous la pression

de M. Varnier que la première symphyséotomie a été pratiquée dans ces conditions, se demande, cependant, si l'on doit traiter *toutes* les présentations persistantes du front de cette manière.

M. Pinard distingue, à ce point de vue, les présentations du front enclavées, de celles où la tête se laisse mobiliser, et cela de bas en haut et de haut en bas.

Quand l'enclavement existe, il faudra toujours pratiquer la symphyséotomie. En cas contraire, on recourra au forceps que M. Pinard conseille d'appliquer régulièrement. On ramènera ensuite la face en avant, mais on ne cherchera pas à dégager le menton, comme quand on a affaire à une présentation de la face. On amènera la racine du nez sous le bord inférieur de la symphyse, on peut aussi y amener la bouche, l'enfant mordant alors la symphyse. Le dégagement se fera d'abord par flexion progressive, et lorsque l'occiput aura franchi la commissure postérieure, le reste de la tête situé en avant se dégagera par déflexion.

M. Champetier de Ribes, au sujet de la conduite à tenir, partage absolument la manière de voir de M. Pinard. Il rappelle la petite dystocie à laquelle la présentation du front donne lieu quelquefois. Cette petite dystocie ne se rencontre que chez des grandes multipares avec des positions postérieures. Elle prolonge plus ou moins la durée de l'accouchement, qui peut cependant se terminer spontanément.

Eclatement de la voûte cranienne chez un fœtus achondroplasique, au moment de l'accouchement. — MM. Champetier de Ribes et Constantin-Daniel rapportent l'observation d'un cas, unique dans son genre, d'éclatement de la voûte du crâne chez un fœtus, au moment de l'accouchement. Il s'agissait d'un fœtus achondroplasique qui se présentait par le siège et chez qui, lorsqu'on se préparait à faire l'extraction de la tête, et sans que des tractions violentes aient été exercées, il se produisit un éclatement brusque de la voûte cranienne, suivi de projection des hémisphères cérébraux sur le lit de la malade.

Les auteurs présentent, en outre, les radiographies de ce cas et une étude d'ensemble sur l'achondroplasie chez le fœtus.

M. Pinard insiste sur l'intérêt que cette communication offre au point de vue médico-légal. La possibilité de pareils faits doit être connue des médecins légistes.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'otite moyenne aiguë suppurée

D'après le Dr E.-J. Moure (1).

Le traitement de l'otite moyenne aiguë suppurée peut être envisagé à deux périodes tout à fait différentes de son évolution; en effet, le médecin peut être consulté au début, alors qu'il n'existe encore que des troubles fonctionnels, au nombre desquels la douleur occupe le premier rang. Dans ces cas, lorsqu'il voit le malade, le tympan bombe à l'extérieur, il est rouge ou jaunâtre, suivant la nature du liquide épanché, mais il n'est pas encore perforé.

Ou bien les malades viennent consulter lorsque la suppuration est établie par le conduit, c'est-à-dire lorsque la membrane a éclaté pour donner issue au liquide que contenait l'oreille moyenne.

A. *Otite moyenne aiguë suppurée fermée.* — Les formes de l'inflammation suppurative de la caisse varient beaucoup, d'après l'âge du malade, l'état des tympans qui sont plus ou moins résistants et surtout la nature de l'infection. En effet, chez quelques enfants, la période prémonitoire dure à peine quelques heures, tandis que chez certains adultes à membrane épaisse, ce premier stade peut se prolonger au delà de sept et même de huit jours avant que la perforation n'arrive à se produire.

Aussi, la thérapeutique ne doit-elle pas toujours être la même; car il ne faut pas instituer en principe que la présence de liquide même purulent dans la caisse constitue une indication formelle de faire la myringotomie. Dans ces abcès aussi bien que dans ceux des autres régions, on peut voir la résolution se faire après une période d'inflammation plus ou moins longue et plus ou moins vive, sans que le tympan ait cédé. Par contre, toute ouverture de la membrane même aseptique est suivie presque fatalement, après quelques heures ou quelques jours, d'une suppuration plus ou moins profuse, par le conduit auditif externe.

Le traitement rationnel de l'otite moyenne aiguë, à cette période, n'exige donc pas forcément la myringotomie, s'il n'y a pas de douleurs spontanées.... Par contre, on doit toujours, après les avoir examinées, faire l'asepsie des régions nasales et naso-pharyngiennes où sont nées les premières atteintes du mal. Dans ce but, les pommades cocaïnées très légèrement mentholées, les inhalations de vapeurs aromatiques, parfois mais rarement, les douches nasales alcalines (coryza atrophique ou purulent) sont autant de moyens dont le médecin dispose (1).

Suivant la période de la maladie, on peut encore prescrire des bains d'oreilles émollients (feuilles de coca, racine de guimauve, têtes de pavots) et toucher la membrane du tympan préalablement asséchée avec de la glycérine phéniquée au 1/5 avec ou sans cocaïne, ou mieux encore avec la formule du docteur Bonain.

Les révulsifs mastoïdiens, délaissés aujourd'hui, peuvent aussi avoir leur utilité; on les emploiera tout à fait au début, alors que la mastoïde ne sera pas douloureuse, sous la forme de vésicatoires volants ou mieux encore de chlorure de méthyle.

Si, malgré la médication résolutive, les phénomènes douloureux et la fièvre persistent, ce qui est l'indice le plus sûr de la persistance et de l'évolution de l'infection, en un mot si l'otite marche vers la suppuration, il ne faut pas hésiter, la myringotomie s'impose. Le moment de l'intervention varie avec les formes de la maladie. C'est parfois après douze ou vingt-quatre heures qu'il faut ouvrir, alors que dans d'autres cas, on peut attendre plusieurs jours avant de faire la paracentèse.

La plupart des auteurs classiques disent qu'il faut ouvrir le tympan en bas et en arrière. M. Moure préfère et trouve plus pratique l'incision *en bas et en avant*, où l'on ne peut rien léser; de plus, l'on opère dans une zone parfaitement déclive, assurant ainsi un excellent drainage de la caisse. L'ouverture doit être large, en forme de croissant, regardant en haut et en arrière. A la rigueur, dès que l'on vient de faire cette perforation, on peut, après avoir cocaïné et adrénalisé (solution au 1/10000) l'orifice de la trompe, faire une insufflation soit par le Valsava, soit mieux encore avec la sonde, de manière à bien vider la caisse du contenu purulent qu'elle contenait. La myringotomie doit être faite aseptiquement après nettoyage parfait du conduit à l'alcool et au cyanure ou au sublimé; le tympan bien asséché a été anesthésié avec le liquide de Bonain.

B. *Otite moyenne suppurée ouverte.* — A cette période, l'écoulement est, suivant la nature de l'infection et l'époque de son début, séreux, séro-purulent, hémorragique ou franchement purulent. Son abondance varie considérablement.

Lorsque la suppuration est établie, M. Moure se borne à prescrire au début des bains d'oreille émollients et des fomentations chaudes suivies d'injections abondantes faites doucement avec un injecteur Enema muni d'une canule en verre aseptique. Ces lavages sont faits suivant l'abondance de l'écoulement trois ou quatre fois par jour, de façon à

(1) *Annales des Maladies de l'oreille et du larynx*, juillet 1902.

(1) Il faut, avant de prescrire des douches nasales, s'assurer que ces cavités sont perméables et que le liquide n'a aucune chance de refluer vers les caisses.

assurer le nettoyage parfait de l'oreille et empêcher la rétention des produits de sécrétion. Le liquide employé est en général de l'eau bouillie franchement tiède, additionnée d'alcool boriqué (une cuillerée à soupe par demi-litre d'eau) ou une solution alcaline (bicarbonate, borate de soude, sel marin). On doit continuer l'asepsie des fosses nasales et du naso-pharynx, en prescrivant l'emploi de pommade cocaïnée légèrement mentholée, quelquefois des inhalations et même, si les cavités nasales suppurent et ne sont pas obstruées, des douches nasales alcalines. M. Moure conseille de placer au-devant du méat auditif un simple tampon de ouate hydrophile boriquée ou non, maintenue par un bandeau, véritable pansement externe de la plaie auriculaire. S'il n'y a aucun phénomène réactionnel général, ni douleur, il permet au malade de sortir dès le troisième ou le quatrième jour qui suit l'ouverture du tympan; il s'assure simplement que le conduit reste parfaitement propre et que la desquamation épidermique, qui accompagne fatalement la suppuration, ne séjourne pas sur le tympan, par conséquent que les bords de la perforation restent nets, assurant le drainage parfait de la caisse.

Contrairement à la pratique généralement admise, non seulement surtout dans les formes très infectieuses et particulièrement aiguës, M. Moure ne fait pas d'insufflation d'air, mais conseille au malade de se moucher doucement, le nez ouvert, de manière à ne pas faire pénétrer l'air du naso-pharynx dans sa caisse. Il estime, en effet, que toutes les manœuvres ayant pour but de vider soi-disant le trop-plein de l'oreille moyenne par la perforation à l'aide d'insufflations, constituent une très mauvaise pratique, capable d'entretenir l'otite et souvent même de déterminer des complications qui n'existeraient pas sans cette manière d'agir.

Ce qui est vrai des insufflations d'air l'est *a fortiori* des injections de liquide poussé de la trompe vers la caisse, dans le but de nettoyer complètement cette dernière. Plus facilement encore que l'air, le liquide se charge de germes virulents qui ne peuvent pas tous ressortir par la perforation, parce que l'abondance de la solution injectée est trop considérable pour s'écouler immédiatement au dehors. Dans ces cas, une partie de l'injection vient fatalement inonder l'entrée du canal tympano-mastoïdien et même, lorsque ce conduit est perméable, pénétrer dans son intérieur, où elle séjourne. Elle est alors susceptible de devenir le point de départ d'une infection plus profonde cette fois, et par conséquent plus grave que celle de la cavité tympanique.

Si l'on doit (sauf exceptions) s'abstenir de douches nasales pour éviter la pénétration de produits septiques du naso-pharynx dans l'oreille saine, à plus forte raison faut-il rejeter comme très imprudentes les injections tubaires faites au cours de l'otite moyenne suppurée aiguë.

Il faudra en outre, et cette partie de la thérapeutique est des plus importantes, s'assurer de temps à autre que la surface suppurante est parfaitement propre, c'est-à-dire que le liquide injecté ramène bien au dehors toutes les pellicules épidermiques et tous les produits de sécrétion accumulés au fond du conduit. Pour assurer la propreté de la région, on fera, tous les deux ou trois jours, un écouvillonnage léger de la cavité avec un tampon de ouate trempé dans de l'alcool boriqué et flambé, ou encore dans une solution de glycérine phéniquée à 1/10, l'oreille étant d'abord séchée avec de la ouate aseptique.

Lorsque la suppuration commencera à diminuer, les injections ne seront plus faites que le matin et le soir puis le matin seulement, pour être supprimées complètement dès que l'écoulement aura tout à fait disparu. Il peut même être utile de remplacer les lavages par des pansements secs aseptiques faits tous les jours d'abord, puis tous les deux ou trois jours suivant les besoins. Certains malades à peau très irritable ou très sensible supportent mal ces pansements, qu'il convient alors d'arrêter aussitôt pour revenir aux injections.

Pendant toute la maladie, il sera nécessaire de placer au début un tampon d'ouate au-devant de l'oreille, pour ne pas gêner l'écoulement du pus, et plus tard, un simple morceau de ouate dans le méat; ce dernier sera conservé pendant quelque temps encore après que la perforation sera refermée.

On s'assurera ensuite que l'ouïe est parfaitement revenue; s'il en était autrement, il faudrait faire quelques insufflations avec le cathéter, de préférence, pour rétablir la perméabilité tubaire et faciliter l'aération de la caisse.

Le plus simple est encore de prescrire pendant quinze à vingt jours une poudre à priser qui remplira près du malade l'office de l'insufflation par le procédé de Valsava en l'obligeant à se moucher.

Avant de commencer le traitement de l'acuité auditive, il faut s'assurer que le tympan est parfaitement cicatrisé depuis déjà plusieurs jours et que toute trace d'infection nasale et naso-pharyngienne a disparu. Il faut bien compter environ deux ou trois semaines après que l'écoulement a cessé, avant de s'occuper de cette partie du traitement.

Il sera très important, pendant l'évolution de l'otite, de surveiller l'apophyse mastoïde pour s'assurer que les douleurs si fréquentes du début cessent et que par conséquent tout va rentrer dans l'ordre. La persistance de phénomènes douloureux spontanés ou à la pression, alors que l'écoulement diminue d'une manière appréciable, est une indication de premier ordre pour intervenir. De même l'abondance excessive de la suppuration à une période encore éloignée de la maladie, après trois semaines ou un mois, ou la diminution de ce même écoulement se faisant par décharges successives après des phénomènes douloureux ou des crises de vertiges, sont encore des indications dont il faut savoir tenir compte.

L'existence de bourgeons charnus apparaissant dans la caisse au cours de la suppuration doit faire songer à la possibilité d'une infection mastoïdienne. Toutefois, lorsqu'il existe simplement une dégénérescence polypoïde bien limitée, occupant le bord du cadre, il peut suffire de détruire cette dernière avec un point d'acide chromique, la curette ou même simplement le liquide de Bonain, pour voir l'écoulement de pus diminuer rapidement et l'otite moyenne guérir.

La présence de plusieurs saillies fongueuses coïncidant avec des douleurs à la pression, au niveau de la mastoïde (antre et pointe), est presque toujours une indication formelle de faire l'antrectomie.

Enfin, il peut arriver que la suppuration diminue parce que la perforation se referme; il convient de savoir s'il faut faire une nouvelle ouverture, ou, si, au contraire, cette occlusion de la membrane tympanique n'est pas la conséquence de la cicatrisation se faisant dans la caisse, alors que la mastoïdite continue à évoluer pour son propre compte, formant comme une sorte d'abcès de fixation, qui à son tour demandera une intervention plus ou moins rapide. On peut être autorisé, dans certains cas, à faire une seconde fois la myringotomie, mais si la perforation se referme de nouveau, l'écoulement devenant moins abondant, *la mastoïde restant sensible*, il ne faut pas hésiter à laisser la caisse se cicatriser pour porter toute son attention en arrière. Dans ce cas, l'examen méthodique de la région mastoïdienne par la pression sur les points correspondant à l'antre et à la pointe, c'est-à-dire exactement dans le sillon rétro-auriculaire au-dessus de la linea temporalis, fournira un élément précieux de diagnostic, et par conséquent une indication thérapeutique nouvelle.

En résumé, traitement résolutif d'abord, nettoyage, asepsie et propreté ensuite; surveillance continue, au besoin, intervention active si on le juge nécessaire, telles sont les règles auxquelles, selon M. Moure, il faut se conformer dans le traitement de l'otite moyenne aiguë suppurée à la période d'état. Rendre l'acuité auditive normale après la cicatrisation sera la dernière indication à remplir pour faire un traitement efficace et utile.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le liquide céphalo-rachidien hémorragique.

Par M. G. Milian,

Chef de clinique de la Faculté.

Depuis le mois de décembre 1890, époque à laquelle Quincke pratiqua la première ponction de l'espace sous-arachnoïdien, l'étude du liquide céphalo-rachidien a considérablement progressé. Cela est surtout vrai pour les hémorragies intra-arachnoïdiennes.

C'est Fürbringer(1) qui, le premier, à propos de deux cas d'hémorragie cérébrale, signale la coloration sanglante du liquide obtenu par ponction lombaire.

(1) Fürbringer, *Berlin. klin. Woch.*, 1895, 1er avril.

L'année suivante, Krönig(1) apporte un cas confirmatif. Stadelmann(2), Fürbringer(3), Braun(4), discutent la valeur séméiologique du symptôme; Kiliani et Jacobi, cités par Heydenreich(5), en rapportent un exemple.

Mais jusqu'alors il s'agit d'observations isolées, incomplètes et l'étude de la question n'avance guère. C'est en France qu'elle va être poussée le plus loin.

MM. Netter et Clerc(6), en 1900, communiquent une observation du liquide céphalo-rachidien hématique dans une hémorragie méningée. Bard(7) signale accidentellement la teinte hémoglobique du liquide céphalo-rachidien dans un cas de paraplégie flasque par compression de la queue de cheval de nature indéterminée. Tuffier et Milian (8 et 9) la trouvent, en mai 1901, dans les fractures du crâne et insistent déjà sur l'utilité d'une bonne technique pour apprécier la valeur exacte du symptôme. Bard (10), le premier, étudie d'ensemble le liquide céphalo-rachidien hémorragique. Il signale à ce propos quatre cas où il a rencontré « un liquide coloré en jaune, d'une teinte plus ou moins accusée rappelant celle des solutions d'acide picrique » et qu'il rapporte à « un pigment dérivé de l'hémoglobine, reliquat d'exsudats hémorragiques hématolysés par le liquide céphalo-rachidien ». Cette teinte jaune verdâtre avait d'ailleurs été rencontrée déjà par Netter(11) au cours de la méningite cérébro-spinale. Rendu et Géraudel(12), Tuffier et Milian(13) signalent aussi cette teinte spéciale au cours des fractures du crâne. Tesson (14) publie également un cas de liquide céphalo-rachidien hémorragique au cours d'une fracture du crâne.

Tuffier et Milian(15) rapportent de nouvelles observations de liquide sanglant dans les fractures du crâne au Congrès de chirurgie d'octobre 1901. Sicard(16) réétudie sous le nom de chromodiagnostic la teinte

(1) Krönig, Congrès allemand de médecine interne, 1896.

(2) Stadelmann, *Soc. méd. int. de Berlin*, 1897.

(3) Fürbringer, *Soc. méd. int. de Berlin*, 15 novembre.

(4) Braun, XXVIe Congrès des Sociétés allemandes de chirurgie, 1897.

(5) Heydenreich, *Sem. méd.*, 1898, p. 345.

(6) Netter et Clerc, *Société médicale des hôpitaux*, 27 juillet 1900.

(7) Bard, Résultats cliniques de l'appréciation de la tonicité du liquide céphalo-rachidien par son action sur les globules rouges du porteur. *Soc. biol.*, 16 février 1902.

(8) Tuffier et Milian, Ponction lombaire et fracture du crâne. *Soc. biol.*, 25 mai 1901, p. 558.

(9) Tuffier et Milian, Le pronostic des fractures du crâne par la ponction lombaire. *Soc. anat.*, 5 juin 1901.

(10) Bard, Le liquide céphalo-rachidien hémorragique. *Soc. biol.*, 6 juillet 1901, p. 747.

(11) Netter, Diagnostic de la méningite cérébro-spinale. *Sem. méd.*, 1898, p. 281.

(12) Rendu et Géraudel, *Soc. méd. des hôp.*, 1901, 5 juillet.

(13) Tuffier et Milian, *Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1901.

(14) Tesson, *Gaz. hop.*, 22 août 1901.

(15) Tuffier et Milian, Le cytodiagnostic en chirurgie. *Congrès de chirurgie*, 23 octobre 1901.

(16) Sicard, Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les hémorragies du névraxe. Absence de valeur

jaune déjà signalée par Bard; il accorde à la coloration jaune une valeur considérable pour le diagnostic des hémorragies du névraxe et dénie toute importance à la teinte sanglante. Il pense que cette coloration jaune se fait « aux dépens des hématies, sous une influence isotonique probable ». Tuffier et Milian(1), à la Société de chirurgie, indiquent que cette coloration jaune est due à la lutéine normale du sérum. De nouvelles observations de liquide hémorragique sont apportées par Tuffier, Poirier, Reynier et Guinard (2); Sainton et Ferrand (3) publient une observation nouvelle. Sicard (4) revient à nouveau, en décembre 1901, sur le chromodiagnostic; il admet que la lutéine puisse être l'origine de la coloration du liquide, mais continue à nier la valeur de la teinte hémorragique du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic des hémorragies du névraxe. Tuffier et Milian (5) démontrent alors combien il est facile d'apprécier exactement l'origine du sang grâce à une bonne technique. Ils expliquent les variations de coloration du liquide céphalo-rachidien hémorragique en s'inspirant des travaux de Gilbert(6) et de ses élèves. Entre temps, Boutier (7) fait une thèse sur les fractures du crâne où les variations de coloration du liquide sont à peine étudiées. Tuffier et Milian (8) donnent le nom de xanthochromie à la coloration jaune du liquide céphalo-rachidien, considérant que le mot de chromodiagnostic est applicable à une méthode d'examen et non à un phénomène. Milian et Chiray (9) rapportent un cas de xanthochromie dans un cas de méningite à pneumocoques chez une femme à teint bilieux. Enfin Milliet (10) fait sa thèse avec les documents que nous lui avons fournis sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les hémorragies du névraxe.

A l'aide de ces différents documents, il est possible aujourd'hui de tracer une revue d'ensemble sur le liquide céphalo-rachidien hémorragique.

Technique. — Il semble inutile, au premier abord, de discuter sur la valeur de la teinte sanglante obtenue par ponction lombaire, et il semble naturel de dire que liquide couleur rouge signifie hémorragie du névraxe.

de l'aspect sanguinolent. *Soc. biol.*, 30 novembre 1901, p. 1049.

Sicard, Chromodiagnostic. Valeur de la teinte jaunâtre. *Soc. biol.*, 30 novembre, 1901, p. 1050.

(1) Tuffier et Milian, *Soc. de chirurgie*, 10 décembre 1901.

(2) Poirier, Reynier, Guinard, *Soc. de chirurgie*, 17 décembre 1901.

(3) Sainton et Ferrand, *Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie*, 5 décembre 1901.

(4) Sicard, Chromodiagnostic. *Presse médicale*, 25 janvier 1902.

(5) Tuffier et Milian, Technique de la ponction lombaire dans les hémorragies intra-rachidiennes. *Presse médicale*, 5 mars 1902.

(6) Gilbert et Herscher, La diminution de coloration du sérum. *Soc. biol.*, 23 novembre 1902, p. 1000.

(7) Boutier, La ponction lombaire dans les fractures du crâne. *Thèse*, Paris, 1902.

(8) Tuffier et Milian, Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. *Soc. anat.*, mai 1902.

(9) Milian et Chiray, Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite à pneumocoques. *Soc. anat.*, 7 juin 1902.

(10) Alb. Milliet, De la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les hémorragies du névraxe. *Thèse*, Paris, 19 juin 1902.

Il n'en est pourtant pas absolument ainsi. La meilleure preuve, c'est que certains auteurs dénient toute valeur diagnostique à cette coloration. Sicard ne dit-il pas en tête d'une communication : Chromodiagnostic des hémorragies du névraxe. *Absence de valeur de l'aspect sanguinolent* (1). Il aurait noté pareil résultat dans des cas où il n'y avait pas trace de sang dans la cavité arachnoïdienne. Les cas invoqués par Sicard ne sont pas typiques comme nous le verrons plus loin; nous croyons au contraire que, dans ses observations, il s'agissait bien réellement d'hémorragie intra-arachnoïdienne. Il y a cependant quelques causes d'erreur qu'il faut connaître, dans l'appréciation du symptôme.

Tuffier et Milian (2) les ont énumérées et expliquées ainsi qu'il suit. Le liquide obtenu par ponction lombaire arrive sanguinolent dans trois conditions : *a*) l'*aiguille en traversant les tissus* s'est chargée de sang en piquant une veine de la peau ou des muscles, accident facile à reconnaître, car le début seul de l'écoulement est teinté (procédé des trois tubes).

b) Le sang vient d'une veine rachidienne (sus dure-mérienne ou pie-mérienne) : ou bien il s'écoule *pur* et abondant, et alors la question de nature du liquide ne se pose pas; elle s'explique immédiatement; ou bien il s'écoule *mêlé de liquide céphalo-rachidien*. Ce dernier accident n'est pas d'une fréquence extrême, mais se voit : il est dû à ce que le biseau de l'aiguille se trouve à la fois dans la cavité rachidienne et dans la veine. Cet accident s'observe surtout quand on emploie des aiguilles à biseau long. On le constate très rarement, en employant des aiguilles à biseau court. Il est facile de reconnaître cette origine du sang : si le sang vient d'une *veine sus-dure-mérienne*, il suffit d'enfoncer davantage l'aiguille pour n'avoir plus qu'un écoulement de liquide céphalo-rachidien limpide, car le biseau sort de la veine pour pénétrer tout entier dans la cavité arachnoïdienne. Si le sang vient d'une *veine pie-mérienne*, cas plus rare, parce que le liquide céphalo-rachidien s'échappe par la tubulure de l'aiguille avant qu'on aborde la moelle ou plutôt la queue de cheval et son enveloppe mie-mérienne, il suffit de retirer un peu l'aiguille pour retomber dans la cavité arachnoïdienne. Le même fait se produit quand l'aiguille enfoncée trop profondément a traversé entièrement le canal rachidien et pique une veine dure-mérienne de la face postérieure des corps vertébraux.

Enfin *c*) *le sang vient réellement d'une hémorragie intra-arachnoïdienne* (fracture du crâne, hémorragie cérébrale, etc.).

D'ailleurs, quand bien même il y aurait doute au cours de la ponction sur l'origine du sang, il ne serait pas difficile de dire après coup s'il vient ou non d'une hémorragie de la cavité arachnoïdienne, car *tout sang venant directement des vaisseaux au moment de la ponction coagule*. Il suffit donc de regarder les tubes où l'on a recueilli le liquide; si l'hémorragie est accidentelle, voici ce qu'on observe : peu abondante, elle fournit seulement quelques *flocons fibrineux* qui nagent dans le liquide, c'est ce qui arrive quand le sang vient des téguments externes. Quand le sang est suffisamment abondant pour colorer le liquide en rouge vif, un *caillot* se dépose au fond du tube proportionnel en volume à l'importance de l'hémorragie.

Rien de semblable ne se passe dans les hémorragies

(1) Sicard, *Soc. biol.*, 30 nov. 1901.

(2) Truffier et Milian, *Loc. cit.*

intra-rachidiennes (hémorragie cérébrale par exemple). Le liquide sanguinolent obtenu dans ces cas n'est pas coagulable. Les globules rouges brassés depuis longtemps dans le liquide céphalo-rachidien se trouvent dans un état analogue à celui du sang recueilli dans un sérum isotonique. Il en résulte qu'ils se déposent au fond du tube sous l'action de la pesanteur, mais ne forment pas de caillot, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en agitant le liquide et en lui redonnant sa couleur rouge homogène primitive.

Sicard, pour nier la valeur de l'aspect sanglant du liquide céphalo-rachidien comme signe d'hémorragie du névraxe, s'appuie sur trois observations où il obtint un liquide rouge vif alors que l'autopsie ne montra pas de lésion hémorragipare. Or, les autopsies de Sicard ont été faites « quelques jours ou quelques semaines » après la ponction. La résorption du sang avait eu le temps de se faire, car elle s'effectue très rapidement. Et, d'autre part, l'absence de coagulation (puisqu'il y a eu centrifugation et obtention d'un culot) indique bien au contraire l'origine arachnoïdienne de ces trois hémorragies.

On peut donc conclure en toute sécurité à l'origine rachidienne ou intra-rachidienne de l'hémorragie, grâce aux moyens précédents : procédé des trois tubes avec leur différence de coloration, mouvements de va-et-vient de l'aiguille, coagulabilité ou non-coagulabilité du liquide obtenu.

VARIÉTÉS D'ASPECT DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN HÉMORRAGIQUE. — VARIATIONS CELLULAIRES. — Le degré de coloration du liquide est très variable. On peut avoir une coloration extrêmement faible, *jaunâtre*, jaune verdâtre, *rosée* comme du champagne (Gérard-Marchand), couleur chair (Milian). Cela répond aux petites hémorragies ou aux hémorragies anciennes dont une partie est déjà résorbée, ou aux hémorragies sous-dure-mériennes dont le sang ne se répand pas facilement, ou peut-être aux hémorragies intra-cérébrales dont les conditions sont les mêmes.

La faiblesse de la teinte dépend donc de trois éléments : *abondance* de l'hémorragie, son *siège*, son *âge*. Ainsi, dans une observation de Tuffier (in *thèse Milliet*), l'hémorragie était minime, proportionnelle au traumatisme cranien qui l'avait provoquée; il s'agissait de la chute d'une bûche de bois sur la tête d'une hauteur d'un mètre. La coloration du liquide était rosée. La guérison fut rapide.

Dans une observation de Sicard la teinte jaunâtre relevait d'un gros hématome sous-dure-mérien traumatique. On comprend que la situation de l'épanchement entre la dure-mère et la boîte cranienne soit peu favorable à la diffusion des hématies dans le liquide céphalo-rachidien.

La couleur chair correspond à une proportion de 10,000 hématies environ par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien. Dans un de nos cas, la coloration rosée correspondait à 9587 hématies par millimètre cube; la coloration jaunâtre qui succéda à celle-ci deux jours après ne répondait plus qu'à 192 hématies par millimètre cube.

La teinte la plus commune est évidemment la *teinte sanglante*, rouge vif, rouge cerise, signalée dans la plupart des observations. Elle est l'indice d'une hémorragie abondante où le liquide céphalo-rachidien peut contenir 1,234,700 hématies par millimètre cube (Milian). Elle s'observe dans les traumatismes graves, mortels le plus souvent, et dans les hémorragies cérébrales corticales et ventriculaires.

Mais il est curieux de constater avec quelle rapidité s'effectue la *résorption d'épanchements* sanglants aussi importants. Ainsi que l'ont montré Tuffier et Milian (1), la disparition des globules rouges se fait très vite. Une hémorragie tombait de 9587 hématies au quatrième jour à 192 au onzième; une autre de 1,234,700 au deuxième jour, à 130,312 au sixième, et au septième la coloration avait presque complètement disparu. Cette résorption rapide suffit à expliquer l'étonnement de certains auteurs qui, au huitième jour, trouvent un liquide clair alors qu'au quatrième il était hémorragique (Tesson).

Le liquide rouge vif de l'hémorragie diminue donc progressivement de teinte et cette diminution de la coloration est au prorata de la diminution des hématies.

Il peut se faire pourtant qu'à la teinte rouge succède une *teinte jaunâtre* en l'absence d'hématies. Cela tient, comme dans le cas publié récemment à la Société anatomique par Tuffier et Milian, à la persistance dans le liquide du pigment normal de sérum, alors que les hématies ont disparu. On comprend, dès lors, que la teinte jaunâtre, la xanthochromie puisse être le seul signe de l'hémorragie; cela dépend de l'époque à laquelle est faite la ponction du rachis. C'est là un point sur lequel nous reviendrons dans le paragraphe suivant.

Le liquide céphalo-rachidien hémorragique peut encore modifier son aspect dans des circonstances autres que les précédentes. De rouge « absolument hématique » il peut devenir assez rapidement « louche et sale sans coloration rouge » (Sainton et Ferrand). Il s'agit là d'infection secondaire du liquide, lequel devient *purulent*.

De ces constatations, résulte cette conclusion que la teinte du liquide céphalo-rachidien hémorragique est susceptible de très grandes variations. Le seul aspect vraiment pathognomonique est la *teinte rouge vif*, rouge cerise. Les autres teintes n'acquièrent une valeur certaine que par l'examen microscopique qui montre la présence de globules rouges avec la proportion ordinaire des leucocytes qu'on retrouve dans le sang normal.

Il ne faut donc pas dire avec Sicard que la couleur sanglante n'a pas de valeur pour le diagnostic des hémorragies intra-rachidiennes, surtout si l'on se reporte aux précautions opératoires ci-dessus exposées. Encore moins faut-il accorder une valeur péremptoire à la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, ainsi que l'a encore récemment fait M. Macaigne (2) dans une observation qui n'est pas démonstrative, faute d'examen microscopique. La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien est un fait d'exception et on la retrouve ailleurs que dans les hémorragies intra-rachidiennes, dans les méningites à pneumocoques en particulier, ainsi qu'en témoignent les observations de Netter, Milian et Chiray, etc.

La *composition cellulaire* du liquide céphalo-rachidien hémorragique mérite aussi de retenir l'attention. Nous avons déjà indiqué les variations des *hématies* qui progressivement disparaissent, sans qu'à aucun mo-

(1) TUFFIER et MILIAN, Pronostic des fractures du crâne par la ponction lombaire. *Soc. anat.*, 1901.
(2) MACAIGNE, *Méd. mod.*

ment pourtant on ne trouve d'indice de leur destruction. C'est même là un fait singulier qui permet de penser que, contrairement à l'opinion courante, les hématies soient douées de mobilité car, sans cela, comment disparaîtraient-elles de ce milieu puisqu'elles n'y sont pas détruites. Mais les *leucocytes* aussi doivent être étudiés. Dans une hémorragie simple, ils se trouvent au sein du liquide céphalo-rachidien relativement aux hématies dans une proportion identique à celle qui existe dans le sang normal. A la fin de l'hémorragie, ou pour parler plus exactement, quand la résorption du liquide est à peu près terminée, il reste dans la cavité arachnoïdienne une certaine quantité de lymphocytes; c'est ce qui explique que Sicard ait constaté la lymphocytose dans le liquide xanthochromique. Ce fait n'est pas particulier au liquide céphalo-rachidien. Il est d'ordre général et se trouve dans toutes les résorptions d'épanchements hémorragiques. Cela est démontré pour l'hémothorax (Tuffier et Milian) (1).

L'apparition de la *lymphocytose* est donc un indice de terminaison du processus de résorption.

Il n'en est pas de même de la *polynucléose*. Quand on voit les polynucléaires augmenter, atteindre 70, 80, 90 pour 100 des leucocytes, cela veut dire qu'il y a une complication : infection le plus souvent comme dans le cas de Sainton et Ferrand. L'apparition d'une semblable polynucléose dans un liquide de fracture du crâne qui présentait en même temps de l'hémolyse nous a permis de porter un pronostic défavorable chez un malade que nous avons vu dans le service de M. Richelot avec M. Morestin. La mort survint quelques jours après.

On voit donc combien la connaissance exacte des différents aspects macroscopiques et microscopiques peut être utile au clinicien.

Il nous reste à parler maintenant d'une dernière particularité du liquide céphalo-rachidien hémorragique, nous voulons parler de la xanthochromie.

Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. — Lorsqu'on a centrifugé un liquide céphalo-rachidien hémorragique, les hématies forment au fond du tube un culot rouge et le liquide surnageant a des colorations variables suivant les cas.

Ce liquide est tantôt clair, tantôt jaune gomme-gutte, ou jaune verdâtre, tantôt rosé ou rouge vif.

Lorsque le liquide est *rosé* ou rouge vif, il donne au spectroscope les raies de l'hémoglobine; il y a eu *hémolyse*; les hématies ont été dissoutes dans le liquide. Cette hémolyse ne se produit pas très fréquemment *dans la cavité arachnoïdienne*. On la rencontre surtout dans les cas où il y a infection du liquide céphalo-rachidien. Nous l'avons constatée récemment avec M. Morestin chez un sujet atteint de fracture grave du crâne. Par contre, l'hémolyse se produit très rapidement *in vitro* à la suite de la putréfaction du liquide. La teinte rosée diffuse alors de bas en haut, du fond du tube où repose le culot de globules rouges aux couches limpides superficielles. Faisons remarquer que la teinte obtenue en pareille circonstance est toujours rosée ou rouge, mais que jamais l'hémolyse ne se traduit par la teinte jaune.

Mais en dehors de cette altération due à l'hémolyse secondaire, le liquide céphalo-rachidien présente des colorations variables suivant les individus, ainsi que l'ont montré Tuffier et Milian (1) en s'inspirant des travaux de Gilbert. Ces variations de coloration sont parallèles à celles du sérum.

(1) Tuffier et Milian, Etude physiologique et cytologique de l'hémothorax, *Revue de chirurgie*, mars 1901.

Si nous nous reportons aux travaux de MM. Gilbert et Herscher, nous voyons en effet que le sérum normal de l'homme présente une très légère coloration jaunâtre communément attribuée à un pigment que l'on a identifié avec celui que l'on retrouve dans divers tissus animaux ou végétaux.

Désigné sous les noms de lipochrome et de lutéine, il a reçu de M. le professeur Gilbert le nom de sérochrome, — ce qui ne préjuge en rien de son origine.

Ce pigment semble avide d'oxygène, qui le décolore, et il s'oxyde sous l'influence de la lumière (Dor).

Quelles que soient sa nature chimique et ses relations avec les pigments biliaires et urinaires, questions qui ne sont pas encore élucidées, il semble démontré que, dans les conditions de la santé la plus normale, il existe des variations d'intensité de la coloration du sérum.

Et ces variations existant de race à race, d'individu à individu, se produisent sur le même individu normal suivant des conditions encore mal déterminées. Chez les Orientaux, par exemple, la teinte du sérum, d'une manière générale, est plus foncée que chez les Occidentaux et il a paru nettement que toutes choses égales d'ailleurs il y avait une relation entre la coloration plus accusée du sérum et la coloration plus marquée de la peau.

A l'état normal nous observons donc ces variations de quantité en plus ou en moins de la matière colorante du sérum. D'autre part il a été démontré par MM. Gilbert et Herscher que certains états pathologiques influent d'une manière très nette sur cette coloration et font rentrer les sujets dans des types désignés sous le nom d'hyper ou d'hyposérochromiques.

C'est ainsi que ces auteurs ont apporté à la Société de biologie un certain nombre d'observations, d'où il résulte que dans la tuberculose, dans les anémies, et en général dans les maladies consomptives et cachectisantes, le sérum sanguin subit en moins des modifications de coloration, alors que dans la néphrite interstitielle (2), on peut remarquer une hypercoloration s'accompagnant souvent d'une teinte jaunâtre des téguments. Leur conclusion est que, dans ce dernier cas, on est fondé à attribuer, — et les expériences (ligature des uretères) le démontrent —, la coloration plus intense du sérum à la rétention du pigment normal ou sérochrome dans la circulation, rétention due à l'imperméabilité rénale.

On conçoit, par suite, que, dans ces cas d'hypersérochromie, si une hémorragie du névraxe survient, le liquide, qui surnage le culot, soit teinté en jaune par ce sérum hypersérochromique: c'est ce que nous voyons dans l'observation de Tuffier et Milian, où le sérum du sujet étant fortement coloré en jaune, le liquide céphalo-rachidien, surnageant le culot, est jaune gomme-gutte, alors que dans une autre observation, chez un sujet à sérum hypocoloré, le liquide surnageant est presque clair.

Mais il est, nous l'avons dit plus haut, une autre

(1) Tuffier et Milian, *Loc. cit.*

(2) Gilbert et Herscher, Surcoloration du sérum dans la néphrite interstitielle. *Soc. biol.*, 12 avril 1902, et *loc. cit.*

cause susceptible de donner lieu à cette xanthochromie.

La fréquence de la *cholémie* permet, en effet, de penser que la teinte jaune du liquide peut être due, au cours des hémorragies du névraxe, à la diffusion du sérum cholémique dans le liquide céphalo-rachidien. Lorsque l'aspect objectif de ce liquide et les réactions chimiques ne permettent pas d'y affirmer la présence de pigments biliaires, on pourra, du moins, la présumer par l'examen direct du sérum du sujet examiné, et par la recherche des symptômes secondaires à la cholémie familiale (teint spécial, urticaire, troubles dyspeptiques, neurasthéniques, hémorragies, douleurs articulaires, etc.).

Après l'observation de ces faits, on ne peut guère admettre avec Bard (1) que la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, dans les hémorragies du névraxe, soit due à l'hémoglobine du sang épanché et hématolysé dans ce liquide, et y subissant une transformation pigmentaire spéciale, qui précède sa résorption définitive. Sicard, qui avait primitivement (2) admis cette explication, est revenu sur son idée première et admet aussi actuellement (3) l'origine sérochromique du pigment.

GYNÉCOLOGIE

Sur la grossesse tubaire, ses complications et leur traitement.

D'après Dobbert (St-Pétersbourg) et von Scanzoni (Leipzig) (4).

I. — Les 60 observations analysées par Dobbert ont été recueillies entre 1895 et 1900. L'âge des malades variait de 21 à 45 ans, avec maximum de 25 à 35; 4 seulement étaient des nullipares. L'œuf occupait 32 fois la trompe droite et 24 fois la gauche. Jamais Dobbert n'a constaté l'existence d'une caduque réfléchie. Contrairement à la plupart des auteurs qui regardent la grossesse ampullaire comme plus fréquente, Dobbert admet, avec Prochownik qu'il ne faut ranger dans ce groupe que les cas dans lesquels l'implantation de l'œuf se fait à une distance de 1 à 3 centimètres de l'orifice abdominal; ainsi comprise, la grossesse ampullaire devient rare: 3 cas sur 45 (Prochownik), 6 sur 26 (Thorn), 25 sur 105 (Lindenthal), 2 sur 25 (Dobbert).

Dobbert admet les données aujourd'hui classiques sur le rôle de l'hémorragie dans l'interruption de la grossesse ectopique; c'est l'abondance de cette hémorragie et le degré de résistance de la paroi tubaire, bien plutôt que le point d'implantation de l'œuf, qui détermine la variété d'interruption, rupture ou avortement. Il distingue de la rupture primaire, la rupture secondaire consécutive à un avortement, presque toujours incomplet, compliqué d'hématocèle: l'hémorragie continuant, la pression augmente dans la poche enkystée et communiquant avec la trompe et celle-ci se rompt, habituellement dans le sac de l'hématocèle, parfois dans la grande cavité péritonéale.

Avec Orthmann, Martin, Fehling, Lindenthal, Küstner, et contrairement à Mme Stroganoff, Dobbert regarde l'avortement comme 3 ou 4 fois plus fréquent que la rupture: 40 cas opérés par lui donnent 8 ruptures tubaires, 5 avortements complets, 23 incomplets, 1 rupture suivie d'avortement secondaire complet, 3 avortements incomplets avec rupture secondaire.

Dans 65 pour 100 des cas opérés, il a constaté la formation d'une hématocèle. 4 fois seulement, le fœtus a été retrouvé, 2 fois dans la trompe, 2 fois dans le péritoine. Dans 20 cas, les annexes opposées présentaient des lésions inflammatoires; 2 fois, on note des kystes para-ovariens et 1 fois un utérus fibromateux.

L'agrandissement de l'utérus est constant, mais plus ou moins marqué; il n'y eut que 11 fois sur 60 expulsion d'une caduque utérine et 19 fois sécrétion de colostrum.

Au point de vue du *diagnostic*, Dobbert distingue 3 groupes de cas: 1° les épanchements enkystés sous forme d'hématocèle anté ou rétro-utérine, assez facilement reconnaissables à leurs signes physiques et pour le diagnostic desquels il recommande vivement la ponction exploratrice qui lui a toujours donné de bons résultats, quoique la plupart des chirurgiens la rejettent formellement comme insuffisante et dangereuse.

2° Les grands épanchements libres dans l'abdomen accompagnés de signes d'anémie aiguë, ou souvent de paralysie réflexe de l'intestin avec météorisme extrême, arrêt des matières et parfois des gaz, tendance aux vomissements; on peut croire dans ces cas à un début de péritonite: Dobbert a deux fois commis cette erreur.

3° Enfin les cas de grossesse tubaire interrompue sans hémorragie abdominale ou avec une hémorragie minime qui est en voie de résorption; le diagnostic avec une tumeur annexielle devient très difficile.

Quant au diagnostic entre la rupture et l'avortement, il est toujours douteux, bien qu'on puisse admettre jusqu'à un certain point que les épanchements brusques et abondants sans tendance à l'hémostase et à l'enkystement correspondent à la rupture et les hémorragies lentes qui s'accumulent dans le Douglas, à l'avortement; mais il y a à cette règle de nombreuses exceptions.

Au point de vue du *traitement*, sur 60 malades, 14 ont été traitées par l'expectation et 46 par l'opération. L'opération immédiate et sans discussion ne s'impose qu'au cas d'anémie aiguë (10 fois); dans les formes au contraire qui tendent à l'enkystement, le danger d'hémorragie n'est plus menaçant et il faut attendre, en se fiant au pouvoir de résorption très considérable du péritoine. Fehling croit que l'expectation suffit dans 60 pour 100 des cas; pour Dobbert, ce chiffre est exagéré et l'opération peut être secondairement indiquée par la reprise de l'hémorragie, caractérisée par l'augmentation de volume de la tumeur et des douleurs accompagnées de métrorragies, par la fièvre et la suppuration de l'épanchement. Les 14 malades traitées par l'expectation ont guéri.

Lorsqu'il faut intervenir, Dobbert est partisan convaincu de la laparotomie. Il n'a employé qu'une fois la colpotomie postérieure pour l'hématocèle non suppurée; la malade, très faible, eut une fistule intestinale consécutive et mourut le vingt-sixième jour. Dans 5 cas, il a fait la colpotomie pour suppuration de l'épanchement: 5 guérisons; mais il ne faut jamais, si facile que cela paraisse, enlever par cette voie les débris de l'œuf; après une tentative de ce genre, il eut une hémorragie qui nécessita l'ouverture du ventre.

Dans 40 cas il a fait la laparotomie, 27 fois seule, 13 fois en même temps que l'incision du cul-de-sac postérieur, ce qu'il considère comme une pratique recommandable. Il faut, comme le veut Martin, tâcher d'enlever complètement avec les caillots le sac de l'hématocèle; quant au sang liquide, Dobbert l'abandonnait d'abord dans le péritoine, suivant le conseil de Veit, mais il a abandonné cette manière de faire, ayant perdu une malade de septicémie consécutive. S'il est

(1) Bard, *Soc. biol.*, 6 juillet 1901.
(2) Sicard, *Soc. biol.*, 30 novembre 1901.
(3) Sicard, *Pr. méd.*, 25 janvier 1902.
(4) Dobbert, 60 cas de grossesse tubaire interrompue dès ses débuts (60 Fälle in frühen Entwicklungsstadien unterblochener Tubenschwangerschaften). *Archiv. für Gynækol.*, LXVI, 1, p. 70, 1902.
Scanzoni, Résultats éloignés du traitement conservateur des grossesses extra-utérines interrompues précocement (Ueber die Dauerresultate bei conservirender Behandlung frühzeitig unterblochener Extrauteringraviditäten). *Archiv. für Gynækol.*, LXV, 3, p. 558, 1902.

nécessaire de tamponner la poche, on le fera autant que possible par le vagin, ce qui raccourcit la cicatrisation et évite l'éventration consécutive.

Les 40 laparotomies ont donné 20 morts, 1 par le chloroforme, 4 par septicémie péritonéale.

II. — Scanzoni est partisan convaincu du traitement conservateur toutes les fois qu'il est possible et il cherche à en démontrer les avantages en exposant les résultats éloignés des observations recueillies par lui entre 1890 et 1899. La conduite tenue à la clinique de Leipzig est la suivante : la laparotomie est faite toutes les fois qu'il y a des signes d'hémorragie interne persistante ou qu'une hématocèle en observation s'accroît manifestement; — l'élytrotomie, sans ablation des annexes, est réservée aux cas s'accompagnant de fièvre, de douleurs persistantes, aux tumeurs qui, après un certain temps, ne marquent aucune tendance à diminuer spontanément et à celles qui sont trop grosses pour qu'on puisse en espérer la résolution rapide; — la colpotomie postérieure avec ablation des annexes malades n'a été employée que dans un très petit nombre de cas. Les résultats éloignés de ces divers traitements ont été les suivants :

Capacité de travail complète :
Sur 56 cas traités par l'expectation, 41 : 73 pour 100;
Sur 25 cas traités par l'élytrotomie, 19 : 76 pour 100;
Sur 38 cas traités par la laparotomie, 24 : 63 pour 100.

Capacité de travail incomplète :
Sur 56 cas traités par l'expectation, 15 : 27 pour 100;
Sur 25 cas traités par l'élytrotomie, 6 : 24 pour 100;
Sur 38 cas traités par la laparotomie, 13 : 34 pour 100.

Incapacité de travail complète :
Parmi les malades non opérées : 0;
Parmi les malades élytrotomisées : 0;
Parmi les malades laparotomisées : 1 (3 pour 100).

La proportion des femmes qui ont pu faire leur ménage dès leur sortie de l'hôpital était de 25 pour 100 parmi les non opérées, 16 pour 100 parmi les élytrotomisées et 3 pour 100 seulement parmi les laparotomisées.

Ne ressentent aucune douleur :
Parmi les 56 malades non opérées, 34 : 60 pour 100;
Parmi les 25 élytrotomisées, 16 : 64 pour 100;
Parmi les 38 laparotomisées, 23 : 60 pour 100.

Grossesses ultérieures :
Sur 43 cas traités par l'expectation, 16 : 37 pour 100;
Sur 18 cas traités par l'élytrotomie, 10 : 55 pour 100;
Sur 29 cas traités par la laparotomie, 5 : 17 pour 100.

Enfin la durée moyenne du séjour à l'hôpital a été 15,9 jours pour le traitement conservateur, 27,3 pour l'incision vaginale et 29,9 pour la laparotomie.

Scanzoni termine son travail en rapportant 4 observations de récidive de grossesse tubaire.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Marcille (M.). *Lymphatiques et ganglions ilio-pelviens.* N° 224. (Masson et Cie.)

2. Jamet (Robert). *Les pyémies bénignes à détermination cutanée (Pustules de Colles).* N° 348. (J. Rousset.)

3. Cornil (Gervais). *Étude sur le cancer du cœur.* N° 282. (L. Boyer.)

4. Stoicescu (Dimitrie). *Paludisme en Roumanie. Notes de statistique et sa prophylaxie.* N° 318. (A. Michalon.)

5. Audain (E.). *Colique filarienne et varicocèle lymphatique.* N° 359. (Ollier Henry.)

6. Vignon (Georges). *Contribution à l'étude des intoxications alimentaires produites par les poissons.* N° 409. (Ollier Henry.)

7. Mlle Humbert (Mathilde). *Contribution à l'étude des accidents saturnins chez les électriciens.* N° 406. (J. Rousset.)

1. M. Marcille fait un travail original illustré de fort belles planches, sur les lymphatiques et les ganglions iliopelviens; sa description, presque entièrement nouvelle, est le résultat des données obtenues par des injections pratiquées sur le cadavre suivant la méthode de Gerota. Nous renvoyons le lecteur à cette thèse extrêmement complète et détaillée.

2. M. R. Jamet montre que la pustule de Colles est une manifestation cutanée assez fréquente de la pyohémie.

La plupart du temps, c'est une infection crypto-génétique, à étiologie obscure; elle est presque toujours due au staphylocoque doré.

Bien qu'elle possède des symptômes généraux atténués, ses signes physiques, notamment l'éruption, permettent souvent de poser le diagnostic; quand on pense à une variole ou une varicelle possibles, la constatation de la polynucléose permet de rejeter ce diagnostic; mais s'il s'agit d'une autre infection que la variole ou la varicelle, la formule leucocytaire étant identique ne pourra éclairer le diagnostic.

Le pronostic de la maladie de Colles est toujours bénin; c'est une pyémie atténuée. Cependant si elle est une étape de l'infection générale grave, la mort est la règle.

3. Le cancer du cœur doit être divisé en cancer primitif et cancer secondaire. M. Gervais Cornil étudie successivement ces deux formes dont il a groupé un assez grand nombre d'observations.

Il montre que le cancer primitif est très rare et que c'est toujours un sarcome; de ses signes cliniques il ne faut retenir que les embolies et les troubles de la circulation veineuse.

Le cancer secondaire est un cancer par propagation directe ou par généralisation (greffe). Il reproduit toujours la structure du néoplasme primitif. C'est le plus souvent un épithélioma, quelquefois un sarcome. Il n'a aucun signe clinique caractéristique.

4. Le paludisme est extrêmement répandu en Roumanie, comme le montrent les statistiques de M. Stoicescu. Les principaux foyers paludiques se trouvent dans la région avoisinant le Danube. En dehors de ces régions il existe encore de nombreux foyers paludiques disséminés un peu partout. Les ravages causés sont considérables : ainsi rien que pendant l'année 1898 il y a eu dans tout le pays 256 374 cas de paludisme; 178 850 cas pendant l'année 1899. Aussi pour empêcher la propagation du paludisme, maladie éminemment contagieuse, il faut, selon M. Stoicescu, traiter tous les anciens paludiques par les sels de quinine, par l'arrhénal ou par un mélange de quinine, arsenic et amers.

Cette cure doit être instituée pendant les mois allant de janvier à fin juin, c'est-à-dire avant l'apparition des moustiques.

Il faut en outre détruire les larves de moustiques. Leur destruction se fait par le pétrole à la dose de 10 centimètres cubes par mètre carré d'eau à désinfecter; la période propice pour cette opération est la fin de l'hiver et elle doit être renouvelée tous les quinze jours, jusqu'à la fin de la saison paludique.

Enfin il est bon de garnir par des toiles métalliques toutes les ouvertures des habitations.

5. M. E. Audain conclut d'une importante étude basée sur une suite d'observations personnelles qu'il existe anatomiquement une forme de filariose génitale où tout le système lymphatique est ectasié depuis les radicules testiculaires jusqu'aux ganglions lombaires.

Cette forme est caractérisée : 1° soit par de violentes poussées de *colique filarienne* avec poussée testiculaire plus ou moins légère; 2° soit par de violentes *poussées testiculaires* avec colique filarienne plus ou moins marquée.

Elle semble être toujours accompagnée de varicocèle lymphatique *apparent ou latent*, peut-être temporaire et périodique durant les premiers accès.

Elle est pathogéniquement déterminée par une *gêne très considérable* portant sur *tous* les troncs lymphatiques testiculaires ou sur un certain nombre de troncs, *la suppléance circulatoire lymphatique étant insuffisante.*

On doit se demander si la périodicité de ces accès ne tient pas à des insuffisances périodiques dans la circulation lymphatique du testicule.

Il existe d'autre part une forme dans laquelle la gène circulatoire lymphatique ne porte que sur un certain nombre de troncs testiculaires, *les autres fonctionnant normalement.* Cliniquement, on constate dans cette forme l'apparition tardive de coliques filariennes : les poussées testiculaires peuvent manquer et le testicule rester sain. Elle est anatomiquement caractérisée par une ectasie des troncs lymphatiques testiculaires abdominaux et par la production d'un *varicocèle lymphatique.*

Dans ce cas, le testicule sain peut être nettement séparé du varicocèle par une zone qui paraît saine, et dans laquelle on ne constate réellement que des lésions lymphatiques insignifiantes.

6. Les causes susceptibles de rendre la chair des poissons toxique pour l'homme sont assez nombreuses et varient suivant qu'il s'agit de poissons frais, salés ou conservés en boîtes.

M. Vignon montre que les accidents exceptionnels avec le poisson frais, bien cuit, exempt de germes pathogènes et débarrassé de ses œufs, sont causés le plus souvent par les conserves et surtout par les conserves de poisson cru et salé, telles qu'on les prépare en Russie.

Malgré la diversité des tableaux cliniques, l'intoxication par la chair de poisson peut toujours se ramener au point de vue symptomatologique à l'une des deux formes suivantes : la forme gastro-intestinale proprement dite, et la forme nerveuse à prédominance paralytique.

La première présente tous les degrés de gravité depuis la simple indisposition jusqu'aux accidents typhoïdes et cholériformes les plus sérieux ; les caractères de la seconde sont à peu près identiques à ceux du botulisme.

Ces accidents résultent de la combinaison, en proportions variables, des effets toxiques du poison contenu dans l'aliment ingéré, et des substances nuisibles élaborées dans le tube digestif même du malade.

On considère aujourd'hui le poison des poissons comme étant le produit de l'activité d'un microbe anaérobie encore inconnu, mais vraisemblablement très voisin de celui du botulisme.

Le pronostic, des plus variables suivant les cas, présente dans la forme botulique une gravité exceptionnelle.

7. Mlle Humbert a pu recueillir quelques observations d'accidents saturnins chez les électriciens dans les hôpitaux (plusieurs ont fait l'objet d'une leçon du professeur Debove parue dans ce journal) ; néanmoins le nombre d'électriciens qui ont été atteints d'accidents saturnins a diminué notablement dans ces deux dernières années et cela grâce aux progrès de l'hygiène.

Le traitement et la marche de la maladie chez les saturnins ne diffèrent pas notablement des diverses intoxications saturnines. En général la guérison est assez rapide si on soustrait l'individu à l'influence nocive du poison, si on favorise l'élimination du toxique par le régime lacté, les boissons abondantes et les purgatifs fréquents, et enfin si on provoque le retour de la contractilité des muscles paralysés en les électrisant.

Mais, il faut surtout que les ouvriers électriciens soient prévenus du danger qu'ils courent; que les patrons tiennent la main à ce que les ouvriers prennent toutes les précautions hygiéniques que leur dictent les règlements. De leur côté, les patrons doivent perfectionner la ventilation continue.

Il serait nécessaire de faire alterner les ouvriers dans les diverses opérations de la fabrication de l'accumulateur, de sorte que le travail particulièrement insalubre soit réparti entre plusieurs et perde, par le fait même de sa discontinuité, son caractère vraiment dangereux.

Les patrons devraient, une fois les premiers symptômes d'intoxication confirmés, dispenser l'ouvrier pendant un temps suffisant du genre de travail qui lui a été funeste. Ils pourraient occuper cet ouvrier à un autre emploi dans la fabrique.

La colique des électriciens est, selon Mlle Humbert, destinée à disparaître à bref délai du cadre nosologique, surtout depuis que le Conseil d'hygiène s'est ému des accidents produits par la fabrication de l'accumulateur électrique et s'est enquis des mesures hygiéniques qui lui paraissaient les plus urgentes.

Thèse de Leipzig.

Bialy (Félix). *Luxation du semi-lunaire* (Über die Luxation des Os lunatum. *Inaugural-Dissertation*). Buchdruckerei Julius Klinkhardt, Leipzig, 1902.

M. Bialy étudie la luxation du semi-lunaire en avant, sur la face palmaire de la main et rapporte à cet effet 4 cas de M. Eigenhodt; il ajoute à ceux-ci 4 cas de M. Von Lesser qui sont identiques; dans l'un d'eux, cependant, on note en plus une fracture de l'épiphyse inférieure du radius avec une sorte d'éclatement du semi-lunaire et du scaphoïde.

L'auteur étudie ensuite le mécanisme de ces luxations, il rapporte les théories de Berger (théorie de la traction), d'Alberta (énucléation, théorie du noyau de cerise), de Potel (pression directe). Il conclut que la luxation du semi-lunaire reste dans le domaine des luxations vraies et est due à un mouvement de bascule par flexion dorsale forcée et non à une simple pression ou traction ; dans quelques cas rares il a trouvé une variété de luxation par glissement du semi-lunaire dans la petite rainure qui sépare le scaphoïde du grand os.

Les luxations du semi-lunaire peuvent se ramener à trois types :

Dans le premier, il y a subluxation, l'extrémité inférieure du semi-lunaire forme un angle avec le grand os.

Dans le second, il y a luxation complète et une sorte de renversement du semi-lunaire, la convexité de l'os regardant le carpe, la concavité l'interligne radio-carpien.

Dans le troisième cas, il y a luxation du semi-lunaire sur le radius.

La conclusion est que la luxation du semi-lunaire est le type de la luxation par cause indirecte d'emblée.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Action de l'ozone dans la coqueluche, par L. Delherm. (*Archives de Médecine des Enfants,* mai 1902, p. 259.) — Dans un important mémoire, Delherm montre que l'ozone n'est pas un médicament spécifique de la coqueluche, mais qu'il est doué d'un pouvoir antispasmodique très marqué qui justifie son emploi dans la thérapeutique de cette affection. Sans action à la période catarrhale du début et de la fin, il est seulement efficace à la période des quintes à la dose moyenne de 3 à 4 inhalations de dix minutes chacune par 24 heures. Il abaisse rapidement le nombre des quintes. Chez les malades traités par Delherm, toujours le nombre des quintes a été moindre pendant la période ozonisée que pendant la période qui a précédé les inhalations. En outre, la diminution progressive des quintes est arrivée en dix, douze jours à tomber à zéro ou à deux à trois quintes par 24 heures.

L'action de l'ozone est peut-être encore plus marquée sur les reprises. Sauf une ou deux exceptions, jamais le nombre des reprises ne s'est élevé pendant le traitement au point où il était avant le traitement. Au contraire, leur nombre est tombé très rapidement.

L'ozone a une action marquée sur les phénomènes congestifs (cyanose).

Les coqueluches compliquées de broncho-pneumonie n'ont pas leurs quintes sensiblement diminuées par l'ozone.

La durée de la période des quintes est assez souvent raccourcie, mais la quinte, surtout atténuée dans son intensité, sa violence, sa durée, est pour ainsi dire masquée.

La durée du traitement doit être d'une quinzaine de jours. L'ozone manié selon les indications données par Delherm n'est pas toxique; il peut d'ailleurs être associé à des préparations pharmaceutiques.

Traitement de la coqueluche par les bains d'air comprimé, par Ch. Rocaz et J. Delmas. (*Archives de Médecine des Enfants*, mai 1902, p. 281.) — Les auteurs ont traité une cinquantaine de coqueluches par les bains d'air comprimé, et en ont obtenu des résultats fort satisfaisants. Les quintes ont été modifiées dans leur durée et leur fréquence, la durée totale de la coqueluche a été abrégée, le catarrhe bronchique qui accompagne presque toujours la coqueluche a été heureusement modifié. Les complications ont semblé aux auteurs amoindries ou évitées par l'air comprimé. Enfin ils n'ont jamais observé aucun accident, ni pendant la durée des bains, ni après leur application. Le très jeune âge des sujets ne leur semble pas un obstacle à l'emploi de l'air comprimé. En résumé, le bain d'air comprimé leur paraît un excellent traitement de la maladie, car il tempère la maladie, l'abrège et en écarte les principales complications.

Guérison de la coqueluche par les pulvérisations phéniquées, par L. Baumel. (*Archives de Médecine des Enfants*, mai 1902, p. 288.) — Baumel préconise contre la coqueluche l'emploi de pulvérisations phéniquées à 25 pour 100, qui, d'après son expérience personnelle, font avorter (en l'atténuant singulièrement) la maladie. Les pulvérisations doivent être faites à une distance de 1 mètre à 1m50 de la tête du malade, et jusqu'à deux et trois fois par jour. La dose de chaque pulvérisation doit varier suivant l'âge des sujets, mais, selon Baumel, les nourrissons ne doivent pas être exclus de l'usage de ces pulvérisations, ainsi que le prouvent les observations réunies dans la thèse de son élève Guglielmi.

Un cas rare de polyclonie, par Cugini. (*Rivista sperimentale di Freniatria*, 1902, fasc. 1, p. 112.) — Relation d'un cas de polyclonie chez une femme de 39 ans, enfant trouvée. La clonie existe sans modification depuis les premiers mois de la vie de cette femme; elle est généralisée à presque tous les muscles du corps. Les mouvements, qui agitent la malade d'une façon effrayante, disparaissent complètement pendant le sommeil. Il s'agit en somme d'un cas de paramyoclonus de Friedreich qui a d'exceptionnel sa généralisation et sa longue durée.

L'auteur est d'avis que la polyclonie pourrait être une maladie particulière, ayant pour substratum des altérations anatomiques de l'écorce de la zone rolandique.

Arthrite pneumococcique (Pneumococcus arthritis), par Rufus J. Cole. (*American Medicine*, vol. III, n° 22, 31 mai 1902.) — D'une étude sur les arthrites pneumococciques, avec observations à l'appui, l'auteur dégage les conclusions suivantes :

Le pneumocoque envahit de préférence les grandes articulations, quoiqu'il intéresse aussi les petites, et généralement plusieurs, s'attaquant plus volontiers à celles qui sont déjà frappées d'une arthrite chronique (rhumatisme, goutte). Le contenu est généralement purulent, quelquefois séreux. La mortalité est élevée et le pronostic dépend plus des phénomènes généraux que des lésions locales. La durée de l'affection est longue, l'ankylose commune. Enfin l'arthrotomie avec drainage est le traitement de choix. L'auteur termine en exposant les résultats expérimentaux obtenus par Caves, Griffon et Bezançon.

CHIRURGIE

Kyste congénital de la langue, par John Ward Cousins. (*British. Med. Journ.*, n° 2148, 1er mars 1902.) — Les kystes congénitaux de la langue sont rares, ils sont généralement placés sur la ligne médiane entre les deux génio-hyoïdites ou entre le génio-glosse et le mylo-hyoïdien, ils contiennent une matière sébacée peu consistante; dans d'autres cas leur contenu est crétacé, ils sont susceptibles de suppurer et donnent la sensation d'une tumeur non fluctuante et légèrement rénitente. On les observe généralement chez les adultes jeunes, souvent dans l'enfance ou l'adolescence, ces kystes sont indolores lorsqu'ils ne sont pas enflammés.

A ce propos l'auteur rapporte l'observation suivante : une femme de 40 ans présente un œdème considérable et douloureux de la langue qui infiltre les gencives, la cavité buccale et envahit la région sous-maxillaire, ces phénomènes accompagnés d'une large ulcération du bord gauche de la langue font penser à une tumeur maligne, mais la malade raconte que sa mère a constaté au moment de sa naissance une petite tumeur sur le côté de sa langue; de la grosseur d'une bille, cette petite masse a atteint le volume d'un œuf, puis s'est rapidement accrue et enflammée, par suite du frottement répété d'une dent artificielle, ce qui est très souvent, en pareil cas, le point de départ de la réaction inflammatoire; il faut noter ce fait, qu'auparavant la présence de cette tumeur n'a gêné en rien la mastication, la déglutition, ni la phonation chez cette malade. Une incision latérale exploratrice donna issue à une substance jaunâtre et fut suivie avec un plein succès de la dissection minutieuse du kyste. Les kystes sublinguaux présentent cette particularité qu'ils sont susceptibles d'envoyer des prolongements dans la région sous-maxillaire thyroïdienne ou sternale. L'auteur cite le cas d'une femme de 36 ans qui vit s'accroître rapidement, en deux ans, une volumineuse tumeur de la région sublinguale qui fut partiellement excisée, mais la malade revint bientôt avec une nouvelle tumeur s'étendant du menton au sternum, qui exigea une dissection complète de la paroi kystique avec extraction.

Un cas de carcinome du cæcum et un cas de rupture de l'anse sigmoïde traités par l'entéro-anastomose (Report of a case of carcinoma of the cæcum and of a case rupture of the sigmoid treated by intestinal anastomiosis), par Eugène A. Smith. (*American Medicine*, vol. III, n° 19, 10 mai 1902.) — L'auteur a eu l'occasion d'opérer une femme de 38 ans qui portait dans la fosse iliaque droite une tumeur du volume d'une orange mobilisable avec l'intestin, qu'on pouvait refouler par la pression vers le bord inférieur du foie, et provoquant des phénomènes de constipation de plus en plus accentués; différents diagnostics furent posés : celui de rein flottant, d'appendicite avec adhérences en paquet, de carcinome du cæcum enfin.

La laparotomie médiane montra que cette dernière opinion était exacte, que la tumeur siégeait au niveau de l'angle iléo-cæcal, et qu'elle avait déterminé l'inversion du cæcum, celui-ci masquant un très long appendice. La tumeur, qui fut démontrée être un adéno-carcinome, était accompagnée de masses ganglionnaires inflammatoires du mésentère; elle fut réséquée, après dissection minutieuse des vaisseaux et ligature isolée de chacun d'eux. L'auteur pratiqua alors une anastomose de l'iléon avec le côlon transverse au moyen du bouton de Murphy, fit un lavage de la cavité abdominale, et sutura. Guérison complète en trois semaines.

Dans un second cas, l'auteur pratiqua une entéro-anastomose pour rupture complète de l'anse sigmoïde survenue au cours de la libération d'une masse inflammatoire attenante aux annexes; l'intestin fut réséqué jusqu'au point où il fut trouvé sain et implanté dans la partie supérieure de l'ampoule rectale, puis suturé au catgut sans emploi du bouton de Murphy. Guérison parfaite. L'auteur insiste sur les avantages qu'offre l'implantation latérale d'un segment d'intestin dans un autre, sur l'anastomose bout à bout; la

circulation se rétablissant plus facilement et plus complètement, et les dangers de rupture étant moins grands par ce procédé.

Obstruction intestinale par l'appendice (The vermiform appendix as a cause of intestinal obstruction), par J.-E. Summers. (*American Medicine*, vol. III, n° 21, 24 mai 1902.) — L'auteur rapporte un cas d'obstruction intestinale qui a évolué dans les circonstances suivantes. Il s'agit d'une femme de 52 ans, multipare, qui présente une crise d'appendicite typique avec pouls à 112, température à 38°,9, vomissements fécaloïdes, facies grippé, obstruction absolue. On pratique une laparotomie médiane, et l'on trouve l'obstacle siégeant sur l'iléon, près du cæcum, et constitué par un long appendice enroulé autour de l'anse intestinale et lui formant un anneau étroit. Les adhérences qu'il contractait avec elle rendirent sa libération très difficultueuse et firent craindre la nécessité d'une résection intestinale. L'appendice fut enlevé, un lavage intestinal fut fait qui amena l'expulsion d'une quantité de gaz considérable. La réintégration de l'intestin et la suture devinrent alors faciles. La guérison fut rapide.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 30 juillet 1902.

Calcul de l'intestin. — M. G. Marchant a extrait, il y a quelques années, un calcul de l'intestin. Il s'agissait d'une femme de 76 ans ayant eu une poussée d'ictère vingt-cinq ans auparavant, qui avait présenté des phénomènes d'obstruction intestinale et chez laquelle on avait pu sentir une tumeur dans le côté gauche du ventre. Le calcul fut facilement enlevé et l'entérectomie fut suivie de guérison.

Blessure du sinus longitudinal et de la substance cérébrale par une esquille osseuse. — M. Picqué présente une observation de M. Villemin sur un jeune homme de 14 ans, qui avait reçu un coup sur le côté droit de la tête. A la suite de la fracture, accompagnée d'une hémorragie abondante, était survenue une hémiplégie compliquée d'atrophie musculaire du membre gauche. M. Villemin, ayant constaté une dépression sur le pariétal à 1 centimètre de la ligne médiane, a fait une incision à ce niveau et a extrait une esquille qui avait perforé le sinus et s'était enfoncée dans le cerveau. L'opération a été suivie de guérison.

Cure radicale d'un spina bifida. — M. Picqué revient sur le cas du nouveau-né opéré d'un spina bifida par M. P. Delbet et présenté à la Société. La tumeur offrant le volume d'un gros poing et la peau violacée étant en imminence de rupture, une cure radicale fut pratiquée par le procédé d'autoplastie de la peau par glissement. Il ne s'est pas produit d'hydrocéphalie secondaire.

M. Kirmisson dit que l'anatomie pathologique de ce fait serait intéressante à connaître, car l'absence ou la présence de l'hydrocéphalie ne dépend que de la variété du spina bifida.

M. Picqué répond que la poche ne contenait pas de racines rachidiennes. Quant à l'examen histologique du liquide, il n'a pas été fait.

M. Kirmisson croit que ce dernier examen aurait été utile, car on peut se demander s'il ne s'agissait pas que d'une méningocèle.

Ablation d'un anévrisme cirsoïde de la région pariétale. — M. Picqué relate un cas observé par M. Véron dans lequel il s'agissait d'un anévrisme cirsoïde offrant les caractères ordinaires. L'ablation a été suivie de guérison. L'examen histologique de la pièce a montré qu'il n'y avait pas de péri-artérite.

Ligature de la veine axillaire dans une ablation de ganglions. — M. Dumoulin rapporte une observation de M. Mériel (de Toulouse), qui a eu à opérer un cancer récidivé du sein avec engorgement des ganglions de l'aisselle. En enlevant ces ganglions, l'auteur a déchiré la veine axillaire, sur laquelle il a posé une double ligature. L'auteur remarque qu'il n'y a pas eu d'œdème consécutif, ce qui s'explique par le développement antérieur des collatérales.

Corps étranger de l'œsophage. — M. Walther rapporte le cas de M. Guillet qui, appelé auprès d'un jeune enfant qui avait avalé un sou a pratiqué, après radiographie, l'œsophagotomie externe. Drainage, guérison.

Tumeur de l'aisselle. — M. Walther donne des renseignements sur un jeune homme atteint de gonflement du membre supérieur gauche et de diminution des battements de la radiale par suite de la compression des vaisseaux axillaires, présenté dernièrement par M. Fasquelle. Cette compression paraissait due à une tumeur ganglionnaire, au sujet de laquelle la Société n'a émis aucun avis. Il est probable qu'il s'agit d'une tumeur ganglionnaire, car elle a diminué sous l'action de l'iodure de potassium.

Ablation d'un cancer du rectum par la voie abdomino-périnéale. — M. Hartmann rapporte un cas de cette opération, pratiquée sur un homme par M. Riche, L'opération a été suivie d'une guérison opératoire après six mois de suppuration due à une perforation du rectum pendant les manœuvres de désinsertion de la prostate.

M. Témoin (de Bourges) adresse une observation *d'appendicite et de hernie du cæcum chez un enfant de 18 mois.* Guérison.

Présentations. — M. Cerné (de Rouen). — 1° *Une cuillère à soda, de 22 centimètres de long, extraite d'un estomac ;*

2° Un modèle de support métallique, en forme de trépied, pour remédier à la disparition des cartilages du nez. L'auteur s'est servi d'*un trépied en platine iridié* qu'il a fixé sur le squelette et qu'il a recouvert de la peau. L'opération faite sur une jeune fille de 20 ans date de trois ans.

M Rochard. — Femme. *Calcul du cholédoque extrait par cholédocotomie sans sutures.*

M. G. Marchant. — Femme. *Recto-coccypexie avec myorraphie des releveurs pour prolapsus total du rectum.*

M. Jalaguier. — 1° Jeune fille. *Rétraction cicatricielle des doigts* et *ectropion de la lèvre inférieure.* Autoplasties.

2° Enfant. *Oblitération complète des deux narines, suite de rougeole.* Autoplastie.

M. Berger. — Homme. *Blépharoplastie par la méthode italienne.*

M. Picqué. — *Rein sarcomateux.*

M. Carlier (de Lille). — 1° *Rein tuberculeux enlevé par la voie lombaire.*

2° *Calcul de l'uretère* extrait après division des urines.

3° *Calcul de la vessie chez un enfant de 14 ans.* Radiographie.

En raison des vacances annuelles, la prochaine réunion de la Société aura lieu le 1er octobre.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 juillet 1902 (suite).

De la résistance du sang dans l'ictère. — MM. Vaquez et Ribierre. — Au cours de l'ictère les globules du sang acquièrent une résistance très marquée à l'action dissolvante de l'eau distillée. Les globules rouges qui normalement s'hématolysent à 0,44 ou 0,42 pour 100 de chlorure de sodium (méthode de Hamburger) voient, par le fait de la présence de pigments biliaires dans le sang, ce chiffre abaissé à 0,36 ou 0,30 pour 100. La gravité et l'ancienneté de l'ictère paraissent accuser encore plus l'importance de l'écart avec l'état normal : ce phénomène a surpris les auteurs qui l'ont constaté. Certains l'ont expliqué en disant que les globules moins résistants disparaissent sous l'action hémolysante de la bile, les globules de plus forte résistance persisteraient seuls et il y aurait, de la sorte, une augmentation plus apparente que réelle. Il n'en est rien, car les globules persistants présentent aussi une résistance supérieure à celle de tout autre sang; l'explication semble tout autre. Les globules d'un sang normal mis pendant vingt heures au contact d'un sérum ictérique présentent également, de ce fait, une augmentation de leur résistance, liée à la présence même de ce sérum, car si on reprend les mêmes globules et qu'on les centrifuge après lavage avec une solution physiologique de chlorure de sodium, ils retrouvent leur résistance primitive. D'autre part, le chauffage à 55° du sérum ictérique détruit sa propriété anti-hémolysante vis-à-vis d'un sang normal. Par contre, les globules du sang ictérique séparés de leur sérum et lavés conservent leur même pouvoir de résistance vis-à-vis des solutions salines diluées. Il nous semble donc que ce phénomène de l'augmentation de la résistance du sang ictérique réside dans la formation d'une véritable anti-hémolyse, créée par vaccination naturelle, répartie dans le sérum et les globules d'un sang normal sans qu'elle pénètre ces derniers. Sa destruction par le chauffage à 55° plaide encore en faveur de sa réalité.

M. Widal dit avoir observé, avec M. Ravaut, une augmentation très nette de la résistance globulaire à une épreuve pratiquée suivant la technique de M. Vaquez, chez un homme de 29 ans atteint depuis de nombreuses années d'ictère acholurique. Les urines n'ont jamais présenté de pigment biliaire quel que soit le procédé employé; par contre, on y décelait parfois de l'urobiline en abondance. La réaction de Gmelin ne donnait, avec le sérum, qu'un résultat douteux. L'épreuve de la résistance globulaire décelait, au contraire, très facilement et suivant une intensité que l'on pouvait mesurer, l'imprégnation du sérum par les substances venues de la bile.

Virulence du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite tuberculeuse. — MM. Widal et Le Sourd ont inoculé dans le péritoine du cobaye le liquide céphalo-rachidien recueilli pendant la vie de douze malades atteints de méningite tuberculeuse. Dans tous ces cas les animaux ont présenté des lésions tuberculeuses. Dans leurs premières recherches ils inoculaient à chaque animal de 10 à 15 cc de liquide céphalo-rachidien, mais ils ont vu ensuite que les animaux devenaient tuberculeux après inoculation de doses beaucoup moindres. Ainsi un de leurs animaux ne reçut que 5 cc; un autre 3 cc; un autre enfin 1 cc, et tous présentèrent les lésions classiques de la tuberculose. Les épanchements de nature tuberculeuse développés au sein des séreuses, tels que les épanchements de la plèvre, ne présentent pas toujours une virulence aussi intense et aussi constante. MM. Widal et Le Sourd se sont assurés que le liquide céphalo-rachidien des phtisiques non atteints de méningite tuberculeuse est dépourvu de virulence. Avant de parler, à l'avenir, de prétendues méningites tuberculeuses terminées par la guérison, il faudra donc toujours éprouver le liquide céphalo-rachidien par inoculation au cobaye.

Rôle de la rate dans la polyglobulie des altitudes. — M. Quiserne a constaté sur des lapins dératés, après neuf jours de séjour dans la montagne, à Briançon, une augmentation du nombre des hématies égale à 1 600 000. Chez les lapins sains de même sexe et de même âge, ainsi que de poids égaux, l'augmentation dans les mêmes conditions atteint un chiffre de plus de 2 000 000 de globules rouges. Il y avait, de plus, chez les lapins splénectomisés, une augmentation considérable du diamètre globulaire moyen. Cette augmentation de diamètre parait être due à un phénomène de compensation analogue à celui décrit par M. Vaquez dans la polyglobulie de la cyanose chronique.

Sur l'intensité décroissante de l'élimination du mercure dans les différentes régions de l'intestin. — M. H. Stassano a démontré que l'élimination intestinale du mercure se fait par l'entremise des leucocytes. Il se réserve de revenir dans un travail d'ensemble sur ce point. Cependant, il signale dès maintenant les faits suivants : 1° l'intensité de l'élimination du mercure par l'intestin décroît graduellement à partir du duodénum jusqu'au gros intestin; 2° le mercure, ainsi que l'arsenic, la strychnine et la morphine, substances sur lesquelles il a opéré, se retrouvent dans l'intestin à l'état de combinaison nucléinique.

Sur l'augmentation dans la muqueuse intestinale du pouvoir favorisant de la digestion trypsique par l'afflux expérimental de leucocytes et par l'hyperémie physiologique de la digestion. — MM. H. Stassano et F. Billon ont recherché si, en provoquant un afflux de leucocytes dans la muqueuse intestinale, on n'augmenterait pas le pouvoir favorisant de la digestion trypsique que cette muqueuse possède à l'état normal. Ils ont provoqué cet afflux par les injections intraveineuses de bichlorure de mercure et de saccharate de fer : le résultat a été affirmatif. MM. Stassano et Billon ont constaté, en outre, que le pouvoir kinasique de la muqueuse intestinale augmente aussi pendant la digestion, c'est-à-dire au moment où la diapédèse des leucocytes se trouve naturellement exaltée.

MM. Stassano et Billon ont constaté, d'autre part, que l'action *in vitro* des leucocytes des exsudats sur la digestion trypsique de l'albumine est qualitativement comparable à celle de la kinase entérique.

En raison des vacances de la Société, la prochaine réunion aura lieu le samedi 18 octobre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 25 juillet 1902.

Hypertrophie de la prostate guérie par la prostatectomie périnéale. — M. Loumeau montre un malade de 65 ans opéré, le 28 mai dernier, de la prostatectomie périnéale pour hypertrophie prostatique. Le début de l'affection remontait à six ans, et depuis cinq ans poussées de rétention nécessitant le cathétérisme. Depuis vingt-sept mois, rétention chronique complète; la miction sans sonde est impossible.

La prostate, grosse comme une orange, a été enlevée par le procédé d'Albarran, sans aucun incident notable que la blessure du rectum pendant le décollement de la prostate, qui n'a eu du reste aucune suite. L'opéré, complètement guéri, urine à plein canal avec un jet puissant et vide complètement sa vessie. Sa prostate, enlevée par morcellement, pèse 45 grammes.

Carcinome dendritique du sein. — M. Lamarque présente une tumeur enlevée à une femme de 64 ans et située en avant du creux axillaire gauche, au niveau du bord inférieur du grand pectoral, tumeur du volume d'un œuf de poule, dure, bosselée et bien limitée, sans ganglions axillaires et sans connexions apparentes avec le sein dont elle était séparée par une abondante couche de graisse. L'aspect

macroscopique était celui d'un squirrhe; l'examen histologique, pratiqué par M. Sabrazès, a montré qu'il s'agissait en certains endroits d'un carcinome alvéolaire, squirrheux par place, végétant et dendritique dans la plus grande partie du tissu néoplasique.

La tumeur ne répond pas au type ordinairement décrit de l'épithélioma dendritique; elle paraît être un papillome villeux en voie de transformation carcinomateuse, et serait plus exactement désignée sous le nom de cancer végétant, de carcinome dendritique. Elle montre, en somme, que ces tumeurs dendritiques sont des néoplasmes mixtes touchant par bien des points au cancer.

Cette tumeur est de plus intéressante en raison de son siège tout à fait en dehors de la glande mammaire, de son volume plus considérable que celui qu'on rencontre ordinairement dans les tumeurs dendritiques, de son aspect macroscopique différent de celui de ces tumeurs, aspect faisant préjuger de sa nature différente.

Métatarsalgie. — M. Verger, après avoir examiné les diverses hypothèses mises en avant pour expliquer la métatarsalgie, ostéoarthrite condensante des surfaces articulaires des métatarsiens, etc., montre qu'il existe des cas de maladie de Morton où l'on ne retrouve pas ces lésions d'ostéite. Il rapporte une observation à l'appui : chez son malade, il a eu l'idée d'appliquer le traitement employé à la clinique de M. Pitres pour les névralgies : 1° la recherche du point de départ de la douleur à l'aide d'une injection de cocaïne; 2° une injection résolutrice d'alcool *loco dolenti*.

La première injection de cocaïne a amené un arrêt des phénomènes douloureux pendant un mois. Ceux-ci ayant reparu, une deuxième injection fut faite : pendant trois mois le malade n'eut pas de douleur, mais il a été perdu de vue. L'injection d'alcool n'a pas été pratiquée.

Nitrite d'amyle comme moyen de diagnostic de l'épilepsie organique ou fonctionnelle. — M. Pitres a eu l'idée de contrôler les expériences de Peugnès, qui pensait avoir trouvé dans le nitrite d'amyle un moyen de diagnostic différentiel entre les épilepsies organiques et les épilepsies fonctionnelles. La conception de Peugnès est inexacte; la congestion ne peut pas produire de crises épileptogènes. Du reste, est-on sûr que le nitrate d'amyle n'agisse que comme congestif? Il peut aussi agir également comme toxique. Les expériences faites ont donné les résultats suivants :

Cinq cas d'hystérie pure : deux fois convulsions banales nettement hystériques, trois fois résultat négatif.

Deux cas d'hystéro-épilepsie à crises distinctes : une fois résultat négatif, une fois crise d'hystérie.

Trois cas de mal comitial vrai : trois résultats négatifs.

Deux cas de mal comitial à aura périphérique : un résultat négatif, une fois raideur simple du membre sans crise.

Trois cas d'épilepsie jacksonienne typiques coïncidant avec lésions cérébrales limitées : jamais de crises.

Un abcès cérébral trépané et vidé : pas de crises.

Une tumeur cérébrale inopérable constatée à l'autopsie : pas de crise.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 7 juillet 1902.

Tumeur osseuse de la face. — M. Pinatelle présente au nom de M. Jaboulay un jeune homme atteint d'une tumeur développée au niveau de la joue droite. Cette tumeur, située au niveau du sinus maxillaire, et de nature osseuse, atteignait il y a quelque temps le volume d'une orange. Elle a considérablement diminué à la suite d'une intervention chirurgicale : ablation par voie buccale et par évidement de la partie centrale de la tumeur osseuse au niveau de la fosse canine. Il s'agit d'une tumeur bénigne constituée par du tissu spongieux.

M. Vallas a observé dernièrement un cas semblable. La pièce examinée par M. Paviot était formée par du tissu osseux spongieux. C'était un angiome intra-osseux.

M. Adenot a vu un ostéome des fosses nasales, accompagné de crises épileptiformes. Le malade a guéri à la suite de l'ablation de la tumeur.

Anastomose bout à bout de la jugulaire et de la carotide primitive. — MM. Carrel et Morel ont pratiqué, au cours de recherches de chirurgie expérimentale, deux fois l'anastomose de la carotide primitive à la jugulaire. Cette opération a été tentée sur le conseil de M. Jaboulay.

Une incision latérale conduit sur la jugulaire externe d'abord, et sur la carotide ensuite. Les deux vaisseaux sont isolés avec précaution, car il est nécessaire de traumatiser le moins possible la tunique externe. Pour la veine surtout la dénudation doit être médiate, c'est-à-dire qu'il faut laisser autour d'elle une gaine de tissu cellulaire.

L'hémostase temporaire étant réalisée à l'aide de serres-fines caoutchoutées, les deux vaisseaux sont coupés transversalement et le bout central de l'artère est mis en présence du bout périphérique de la veine. La suture est difficile, car le calibre des deux vaisseaux est très différent. La veine a un diamètre trois fois supérieur à celui de l'artère, sa paroi est d'une extrême minceur.

La réunion est faite en dix ou douze minutes par le procédé habituel, modifié cependant de manière à invaginer légèrement l'artère dans la veine, et à placer ainsi la ligne des sutures en dehors du courant sanguin.

Les serres-fines sont enlevées et le courant carotidien se précipite dans la veine jugulaire qui se distend beaucoup. La suture reste étanche. La veine bat comme une artère. Suture et pansement.

Les suites opératoires furent très simples. Les chiens ne présentèrent aucun trouble fonctionnel. Mais le premier chien arracha son pansement, une légère infection se produisit et au huitième jour un caillot oblitérait la veine sur une longueur de 2 centimètres. Le second eut une réunion par première intention. La perméabilité resta parfaite. Trois semaines après l'opération, la veine jugulaire battait sous la peau et fonctionnait comme une artère. L'animal est entièrement guéri. Il sera conservé le plus longtemps possible, de manière à ce qu'on puisse étudier histologiquement les modifications anatomiques que le changement de fonction fera subir à la veine jugulaire.

M. Jaboulay ajoute qu'en priant M. Carrel de faire l'anastomose de l'artère carotide et de la veine jugulaire chez le chien, il voulait savoir ce que pourrait donner cette opération expérimentalement avant de l'appliquer à l'homme, dans les cas d'irrigation artérielle insuffisante de l'encéphale par thrombose donnant le ramollissement ou par arrêt de développement congénital. Dans la pensée de M. Jaboulay les ramollissements, les ischémies, et les idioties microcéphaliques devaient être les premières affections capables de bénéficier de cette opération qui emprunte aux veines la voie de transport du sang oxygéné. Déjà, on sait que les anévrismes artérioso-veineux de la carotide primitive et de la jugulaire interne ne donnent pas de troubles cérébraux, et d'autre part aussi, il est de connaissance courante que la stase veineuse fait augmenter le développement des membres en longueur comme en épaisseur; la bande d'Esmarch, appliquée de façon à gêner seulement le retour du sang veineux, amène à la longue l'hypertrophie du membre. C'est d'après ces faits que M. Jaboulay pense que l'afflux de sang artériel dans les veines du cou et de l'encéphale peut réveiller ou augmenter la vitalité de celui-ci.

Il n'y aurait pas à craindre la stase veineuse dans l'hémisphère correspondant à l'anastomose parce que les communications des veines hémisphériques entre elles, d'une part, et avec les veines intra-craniennes d'autre part, sont très développées et assurent le retour du sang veineux; enfin la ligature de la veine jugulaire interne n'amène pas l'œdème de l'encéphale, ni de troubles cérébraux.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séances des 21 et 28 mai 1902.

Ablation d'un chondrome costal. — M. Piollet présente une malade du service de M. Poncet, à laquelle M. Delore a pratiqué, le 25 avril 1902, l'ablation d'un volumineux chondrome de la paroi thoracique.

Il s'agit d'une femme de 31 ans, qui a vu survenir progressivement, sans cause connue, une tumeur dure de la région gauche du thorax, laquelle tumeur est constituée par plusieurs masses arrondies, très dures, englobant la partie moyenne des 7e, 8e et 9e côtes, en avant de l'angle costal. L'ensemble forme un plastron large comme deux fois la paume de la main, indolore, mobile avec les côtes, immobile sur elles. Rien au poumon, rien ailleurs.

M. Delore pratique une incision cruciale sur la tumeur, dissèque les plans superficiels et les récline. Il sectionne alors la 9e et la 8e côte en arrière, sans ouvrir la plèvre, et essaye de décoller la tumeur de la plèvre pariétale. Au cours de ces manœuvres, la plèvre est ouverte et on entend l'air siffler en entrant dans la cavité thoracique : aucun accident respiratoire ne se produit. On s'aperçoit alors qu'il y a un prolongement interne de la tumeur, lequel va comprimer le poumon, sans lui adhérer; sectionnant alors la 7e côte, M. Delore introduit la main dans la plèvre, en enlève rapidement une énorme surface de la paroi costale, comprenant 15 centimètres environ des 7e, 8e et 9e côtes. A ce moment, on a pu voir le bord inférieur du poumon filer en haut, et la main, introduite dans la plèvre, constate qu'il est absolument libre d'adhérences. On bouche un moment l'ouverture avec des tampons, dans la crainte d'accidents dyspnéiques qui ne se produisent pas.

On rabat alors les lambeaux cutanés, on fait les sutures en ne laissant que l'ouverture nécessaire au passage d'une petite mèche.

Le lendemain, la température monte à 39° et se maintient pendant quatre jours entre 39 et 40°; elle atteint 40°,2 le soir du 5e jour. Pendant ce temps, l'état reste bon, il n'y a pas de dyspnée; on constate, à travers le pansement, des signes de pneumo-thorax généralisé.

A partir du 6e jour la température s'abaisse rapidement.

Au premier pansement (1er mai) on constate la disparition du pneumo-thorax, des frottements pleuraux dans la partie postérieure et moyenne du poumon gauche, de la submatité à la base. Le poumon respire bien.

Depuis, les suites ont été extrêmement simples; on a remplacé la mèche par un drain qui suinte encore un peu actuellement.

La tumeur présente nettement l'apparence d'un chondrome; elle est constituée par plusieurs masses arrondies, verruqueuses, intimement adhérentes au périoste costal; une des côtes est complètement englobée par la tumeur qui envoie à ce niveau un prolongement interne. La consistance est celle du cartilage hyalin.

Réflexes tendineux et névrites alcooliques. — M. Jean Lépine montre que l'examen des observations publiées jusqu'à ce jour est favorable à l'opinion émise dans la précédente séance par M. Josserand, à l'occasion du cas présenté par lui, à savoir que la persistance ou l'exagération des réflexes tendineux observés parfois dans les névrites seraient surtout des phénomènes du début.

Il pense qu'à côté des hypothèses anatomiques diverses qui se sont fait jour sur ce sujet, il faudrait peut-être faire une place à la variété d'intoxication. Ce serait avec l'absinthe et les essences, plus encore que dans l'intoxication éthylique pure, que l'on aurait signalé jusqu'ici ces anomalies de la réflectivité.

Éclampsie guérie par la médication chloralique. — M. Commandeur communique quatre observations d'éclampsie guérie par la médication chloralique avec continuation de la grossesse. Le chloral a été administré d'après la méthode de M. Fochier, à savoir :

Administration par la bouche après lavage préalable de l'estomac qui élimine les toxines gastriques et empêche les vomissements.

Dilution du chloral dans au moins 100 à 150 grammes de véhicule pour un gramme.

Doses élevées dès le début, surtout dans les dix à douze premières heures. Il en a donné 14 grammes en 14 heures. On donne 2 à 4 grammes comme première dose, puis un gramme d'heure en heure en doublant au besoin la deuxième et la troisième dose jusqu'à ce que le sopor chloralique soit obtenu.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ALTONA.

Séance du 5 mars 1902.

Rétrécissement syphilitique du rectum. — M. König a communiqué l'observation d'un homme de 38 ans qui est entré à la clinique en 1899 pour rétrécissement syphilitique grave du rectum. On excisa la partie rétrécie qui mesurait 10 centimètres de longueur et l'on aboucha l'intestin avec le sphincter anal qui a été conservé.

Le malade revint deux ans plus tard pour une série d'accidents. Le rétrécissement avait reparu, il existait, en outre, des fistules multiples et une incontinence des matières fécales; les douleurs étaient excessivement vives. On établit alors un anus iliaque dont la continence a été assurée par un bandage à pelote comprimant l'intestin contre l'os iliaque. Le résultat a été très satisfaisant.

Ulcération tuberculeuse de l'urètre. — M. König. — Il s'agit d'un homme de 44 ans dont la blennorragie remontait à vingt ans en arrière et qui a présenté les premiers troubles de miction en 1901. Un an après il entra à l'hôpital avec une tuméfaction phlegmoneuse du scrotum, de la verge et du pubis. L'urine était trouble et ammoniacale, mais la sonde passait librement dans la vessie.

L'incision faite au niveau du périnée donna issue à une grande quantité de pus, et l'on a pu constater à cette occasion que l'urètre était perforé, si bien que lorsqu'on enlevait la sonde mise à demeure dans la vessie, l'urine s'écoulait par la fistule.

Trois semaines plus tard, lorsque la situation paraissait s'améliorer, le malade présenta une incontinence des matières fécales liquides en même temps que les gaz sortaient par le périnée. L'examen rectal montra l'existence, au niveau de la paroi antérieure du rectum, d'un grand nombre d'ulcérations et de végétations en crête de coq, qui furent cautérisées et enlevées au thermo-cautère.

La fistule ne se fermant toujours pas, on incisa de nouveau le périnée et l'on constata l'existence d'une perforation au centre d'une ulcération qui occupait la portion bulbeuse de l'urètre. Grattage de l'ulcération, excision des fistules voisines et suture de l'urètre.

L'examen microscopique de l'ulcération a montré la présence des bacilles tuberculeux.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE MÉDICALE

Pyo-pneumo-thorax. — Dilatation des bronches

Par MM. J. Morvan et P. Cornet

Médecin aide-major de 1re classe au Val-de-Grâce. — Médecin aide-major de 2e cl. au Val-de-Grâce.

Nous croyons intéressant de rapporter ici une observation de pyo-pneumo-thorax. Durant la vie du malade, on avait cru à sa nature tuberculeuse en raison des antécédents et de certains signes cliniques, ce qui cadrait d'ailleurs avec l'étiologie habituellement admise en pareil cas. L'erreur du diagnostic étiologique posé fut reconnue à l'autopsie; la tuberculose n'était pas en cause; le pyo-pneumo-thorax avait trouvé son point de départ dans des dilatations bronchiques de la base du poumon. La littérature médicale renferme du reste des exemples de dilatation des bronches ayant simulé la tuberculose; elle compte aussi des faits de pyo-pneumothorax consécutifs à l'ectasie bronchique, mais ces faits sont rares, et notre observation en fournit un exemple de plus.

R..., gendarme, 37 ans, entre au Val-de-Grâce dans le service du professeur Vaillard, le 16 juin 1902.

Pas d'antécédents héréditaires, ni collatéraux.

Très bonne santé jusqu'en décembre 1894. A cette époque *pleurésie séro-fibrineuse à gauche. Il en guérit, mais continue à tousser tous les hivers. Depuis deux ans, amaigrissement progressif et notable.*

Pas de syphilis, quelques habitudes éthyliques avouées.

Le 2 juin, au cours d'une tournée d'inspection, sans cause apparente, il est pris brusquement d'une douleur vive dans les régions lombaires droite et gauche. En même temps, légère oppression. Pas de toux, ni d'expectoration. Il regagne seul la caserne et s'alite. Il reste couché une semaine, car la douleur et la dyspnée persistent. Sa femme tombe malade à ce moment; il quitte le lit pour la soigner, et c'est alors que la toux apparaît avec une expectoration purulente et d'emblée abondante. Dans les jours qui suivent, le point de côté se localise à gauche, l'oppresion, la toux, l'expectoration s'accentuent. Il s'y joint un état de faiblesse très marquée.

Alors seulement, R... consulte un médecin, qui le dirige aussitôt sur le Val-de-Grâce avec le diagnostic de bronchite suspecte.

A l'entrée, nous sommes frappés par l'aspect extérieur du malade : c'est celui des tuberculeux cachectiques à la période ultime de la maladie. On note : amaigrissement considérable; sueurs abondantes; point de côté violent de tout l'hémi-thorax gauche, d'où immobilisation de cette région; orthopnée; toux incessante, par quintes, réveillant de vives souffrances à gauche; expectoration purulente, striée de sang, sans odeur spéciale, très abondante (il remplit un crachoir en 3 heures).

Température : 38°,6. Pouls : 130.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle les signes suivants :

Poumon gauche : A. *En avant, le malade étant dans le décubitus dorsal :*

1° *Sur une zone de trois à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule :* submatité, exagération des vibrations, diminution du murmure vésiculaire, gros râles abondants, surtout ronflants et sibilants; bronchophonie.

2° *Au-dessous de cette zone jusques et y compris l'espace de Traube et de même dans la région axillaire :* sonorité exagérée; respiration soufflante à timbre légèrement amphorique; gros râles disséminés; bronchophonie.

B. *En arrière, le malade étant assis :* 1° *Fosse sus-épineuse et moitié supérieure de la fosse sous-épineuse :* submatité; vibrations normales; diminution du murmure vésiculaire; quelques gros râles surtout secs.

2° *Moitié inférieure de la fosse sous-épineuse :* sonorité exagérée, vibrations normales, souffle à timbre pleural prenant un timbre amphorique et métallique dans les respirations profondes; signe du sou positif.

3° *Au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate :* matité; abolition des vibrations et du murmure vésiculaire; broncho-égophonie; pectoriloquie aphone. A la limite supérieure de cette zone, succussion hippocratique.

C. *Le malade passant du décubitus dorsal dans la position assise*, une zone de matité paraît dans l'aisselle et dans la région thoracique antérieure, haute de trois à quatre travers de doigt au-dessus de l'espace de Traube, qui reste sonore. Elle correspond au liquide qui s'est déplacé.

D. *Une ponction exploratrice* donne issue à du pus.

Poumon droit. — Absolument rien d'anormal à signaler si ce n'est quelques râles secs disséminés.

Cœur. — Le cœur déborde le sternum à droite de deux travers de doigt.

Les divers appareils ne présentent rien d'anormal, n'étaient l'anorexie et un peu de diarrhée.

Urines rouges, chargées en urates, sans sucre, ni albumine.

Le diagnostic anatomique ne souffrait pas de difficulté, il s'agissait d'un pyo-pneumo-thorax. En raison de la pleurésie antécédente, des signes généraux présentés par le malade, malgré l'absence du bacille de Koch dans les crachats, le diagnostic de pyo-pneumo-thorax tuberculeux fut adopté. C'est d'ailleurs l'étiologie ordinaire en pareil cas. Dans cette hypothèse, l'abstention s'imposait et aucune intervention chirurgicale ne fut pratiquée.

Les 17 et 18 juin, l'état s'aggrave; sans signes surajoutés autres que des quintes de toux avec étouffement de plus en plus fréquentes et une extraordinaire fétidité de l'expectoration. Il meurt le 18 au soir en hypothermie.

Autopsie. — En dehors des organes respiratoires, rien à signaler. Nulle part trace de tuberculose.

Appareil respiratoire : à gauche. — Plèvre pariétale gris jaunâtre, épaissie. On la sépare aisément de la paroi thoracique, du diaphragme et du péricarde. Sa section verticale, sur la face antérieure, donne issue à des gaz et à du pus. Le pyo-pneumo-thorax n'occupe pas la cavité pleurale entière. La plèvre est en effet divisée en deux compartiments bien distincts, par une adhérence transversale, haute de deux à trois travers de doigt, qui maintient accolés le poumon et la paroi thoracique tout le long des 2e et 3e côtes. *a*) Le compartiment supérieur, exclu de la poche du pyo-pneumo-thorax, ne présente pas d'adhérences : les plèvres n'y sont pas épaissies. *b*) Le compartiment inférieur constitue la poche pathologique. Lui-même est subdivisé en deux parties par une adhérence ancienne, verticale, selon la ligne axillaire. En avant est une grande poche, allant en hauteur du diaphragme à l'adhérence transversale signalée ci-dessus, c'est-à-dire jusqu'à la 3e côte et gagnant jusqu'au médiastin. En arrière de l'adhérence verticale sont deux poches plus petites superposées, séparées elles-mêmes par une adhérence transversale. Elles communiquent chacune avec la grande poche antérieure par un orifice de la dimension d'une pièce de deux francs. De capacité sensiblement égale, elles vont en arrière jusqu'à la colonne vertébrale.

Dans le décubitus dorsal, le liquide purulent emplit ces deux poches postérieures, et la partie la plus déclive de la poche antérieure.

A la partie inférieure de la grande poche, sur la plèvre viscérale épaissie, jaunâtre, on remarque deux orifices superposés de 5 à 6 millimètres de diamètre, régulièrement arrondis, comme taillés à l'emporte-pièce. Ils conduisent à deux culs-de-sac à parois lisses, résultat de dilatations ampullaires des bronches.

Le poumon gauche est examiné avec le plus grand soin. *Nulle part, même au sommet, on ne trouve trace de lésions tuberculeuses*, non plus que dans les ganglions trachéo-bronchiques. *Mais le lobe inférieur est parsemé d'un grand nombre de dilatations bronchiques : deux d'entre elles communiquent avec la poche purulente.*

Poumon droit. — Le poumon ne présente aucune lésion tuberculeuse, non plus que les ganglions du hile. Signalons seulement des ectasies bronchiques dans les lobes moyen et inférieur. Quelques adhérences pleurales anciennes disséminées.

Examen histologique. — L'examen histologique des plèvres, des parois de la poche et des dilatations bronchiques, des ganglions, du parenchyme pulmonaire, a montré que la tuberculose n'était pas en cause. L'examen bactériologique a confirmé cette donnée.

Ainsi, contrairement au diagnostic porté durant la vie, le pyo-pneumo-thorax n'était pas de nature tuberculeuse, mais consécutif à l'ouverture dans la plèvre de dilatations bronchiques, et par suite à l'infection de cette séreuse. Il relevait ainsi non d'une cause banale, mais d'une étiologie plutôt rare, et c'est là l'intérêt de cette observation. Au point de vue thérapeutique, une telle erreur de diagnostic étiologique est regrettable, car elle commande l'abstention, alors que le malade pourrait souvent tirer bénéfice d'une intervention chirurgicale.

REVUE GÉNÉRALE

Des états anxieux dans les maladies mentales (1)

Par M. Gaston Lalanne

Médecin-directeur du Castel d'Andorte,
Docteur ès sciences.

Dans ces dernières années, l'attention a été attirée sur un symptôme fréquent mais encore peu étudié des névroses et des psychoses : l'*anxiété* ou l'*angoisse*.

Le symptôme participe à des troubles psychiques si variés qu'on a pu considérer tout un groupe *d'états anxieux dans les maladies mentales*, fondé sur sa seule prédominance. Il s'agit donc de définir tout d'abord ce qu'il faut entendre par états d'anxiété.

Définition. — Les états anxieux sont des états d'incertitude, de trouble et d'agitation, avec sentiment de gène et de resserrement à la région précordiale, comprenant trois degrés : l'*inquiétude*, l'*anxiété* et l'*angoisse*.

Au premier degré, c'est un sentiment de dépression, de tristesse, d'appréhension vague; le malade est en proie à une irritabilité sans motif; il éprouve le besoin particulier de changer de place, il est instable, il a des « impatiences » dans les jambes.

A un degré plus élevé, le malaise augmente, nettement localisé à la région précordiale et s'accompagnant d'une gêne marquée de la respiration. Il y a du trouble des facultés et de l'agitation motrice qui porte le malade à rechercher de nouvelles positions qu'il trouve toutes insupportables.

En même temps, le sujet vit dans l'attente d'événements pénibles et ses pensées sont empreintes du plus sombre pessimisme.

Enfin, au plus haut degré, c'est l'angoisse avec un malaise de plus en plus intense et profond, qui ébranle l'organisme tout entier et est susceptible de prendre une si grande intensité que la mort peut s'ensuivre. Elle se traduit par une oppression énorme, allant jusqu'à la suffocation, avec pâleur de la face, sueurs froides, pressentiments lugubres, crainte de la mort.

Dans la pratique, on emploie à peu près indifféremment l'un ou l'autre des deux mots : *anxiété* et *angoisse*.

Symptomatologie générale de l'anxiété. — L'anxiété chez l'homme normal n'a qu'une durée éphémère et reconnaît toujours une cause légitime qui la justifie.

En pathologie les états anxieux sont relativement fréquents; ils se présentent toujours avec des symptômes particuliers qui ne sont au fond que les stigmates de l'anxiété. L'anxiété morbide existe sans motif; elle demande toujours pour se produire un terrain névropathique.

Il y a peu d'états aussi difficiles à dissimuler que l'anxiété. Aussi bien dans sa forme atténuée, l'inquiétude, que dans sa forme extrême, l'angoisse, l'anxiété est une émotion à laquelle l'être tout entier participe.

(1) Rapport présenté au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. XIIe session, Août 1902.

On connait le facies anxieux, l'expression mimique de l'anxiété. Les troubles proprement dits de l'anxiété sont, les uns physiques, les autres affectifs et intellectuels.

Parmi les premiers sont : les désordres de la sensibilité générale, les désordres moteurs, circulatoires, respiratoires, gastriques et sécrétoires; parmi les seconds, les anomalies des tendances et des sentiments relatifs à la conservation de l'individu et de l'espèce, et enfin, parmi les derniers, les symptômes psychiques ou cérébraux.

L'anxiété en dehors des psychopathies. — *Anxiété physiologique.* — Il existe une anxiété des *états physiologiques* qu'on rencontre chez des individus normaux, dans certaines circonstances de la vie, à l'état d'émotion passagère et dont la violence est en rapport avec la cause qui la produit. C'est dans cette forme que peuvent rentrer la hâte et l'inquiétude des chercheurs, le « trac » de ceux qui doivent paraître en public. L'angoisse naît lorsque nous sommes en présence d'un danger inévitable. Tous les médecins connaissent l'angoisse des mourants. Angoisse et agonie ont la même étymologie.

Anxiété dans les maladies somatiques. — L'anxiété se trouve dans les états fébriles (typhus, typhoïde, choléra, fièvre jaune); c'est là qu'elle a été primitivement étudiée.

L'empoisonnement par la morsure des serpents détermine de l'anxiété. Tout le monde connait l'angoisse tabagique des fumeurs, celle de l'empoisonnement par l'opium, par l'oxyde de carbone. On rencontre également de l'anxiété à la suite d'excitation périphérique des nerfs, dans les maladies cutanées par exemple, on rencontre encore de l'anxiété dans les hémorragies diffuses, dans les hémorragies intestinales.

C'est dans les maladies du cœur que l'angoisse est le plus manifeste; dans l'angine de poitrine vraie, aussi bien que dans la fausse angine de poitrine d'origine nerveuse due soit à un spasme des artères, soit à une névralgie du plexus cardiaque.

Le tableau de l'angine de poitrine reproduit exactement et complètement la crise d'angoisse.

Névrose anxieuse ou névrose d'angoisse. — L'anxiété a de tout temps été considérée comme un symptôme important de la neurasthénie.

Dans ces dernières années, à la suite des travaux de Kaam, Hecker, Freud, on a proposé de séparer de la neurasthénie un groupe symptomatique où l'anxiété prédomine, pour en faire la « névrose d'angoisse ».

Le symptôme principal serait : l'exagération paroxystique de l'excitabilité normale ou l'attente anxieuse, ou la crise d'angoisse aiguë.

Sous une de ces formes ou sous une combinaison de ces formes entre elles, la « névrose » s'accompagne de signes secondaires : troubles cardiaques, troubles respiratoires, sueurs, crises de diarrhée, tremblements, crises de vertige locomoteur, phobies, obsessions. On voit que cette symptomatologie est assez différente de celle de la maladie de Beard.

Aussi M. Hartenberg est-il d'avis de séparer la névrose d'angoisse de la neurasthénie et de réserver cette dernière dénomination au type classique tel qu'on le rencontre avec les six stigmates de Charcot : céphalée, rachialgie, asthénie neuro-musculaire, dépression cérébrale, insomnie, dyspepsie atonique.

MM. Pitres et Régis ne pensent pas que la névrose d'angoisse représente une maladie spéciale; pour ces auteurs il s'agit d'un syndrome qui se greffe le plus habituellement, à titre transitoire ou permanent, sur un fond soit neuropathique soit psychopathique. Le *syndrome d'angoisse* avec ses éléments d'anxiété paroxystique s'associe à diverses maladies, en particulier à la neurasthénie et à la mélancolie, de façon à leur donner le caractère de *névrose* ou de *psychose* d'angoisse.

La névrose d'angoisse constituerait donc un état intermédiaire, un terme de passage entre les névroses et les psychoses à base d'anxiété.

Les psychopathies anxieuses. — *Constitution du type clinique.* — Sous le titre de psychopathies anxieuses peuvent être groupées certaines formes de vésanies qui présentent un ensemble de caractères communs permettant de les ranger dans la même catégorie. Ces affections n'éclatent pas d'emblée; mais depuis un temps souvent fort long, les malades souffraient d'anxiété.

Le symptôme prédominant, à la période d'état, est l'angoisse sous ses différents aspects, et cela, quelle que soit la forme du délire.

Le délire lui-même possède ce caractère très important de présenter dans sa manière d'être et dans son évolution une véritable systématisation, une cohérence qu'on ne rencontre pas d'habitude dans les psychonévroses.

Enfin la personnalité est toujours plus ou moins altérée.

Par leur symptomatologie, leur évolution et leur terminaison, les psychopathies anxieuses composent un groupe parfaitement homogène; les diverses formes qui le composent sont difficiles à séparer les unes des autres et passent fréquemment de l'une à l'autre.

Les psychopathies anxieuses naissent toujours sur un *fond d'anxiété préexistant.* Ce sont des craintes vagues, des terreurs sans motif, des sensations pénibles qui portent le malade à s'analyser. D'autres fois, pendant la période prodromique, l'individu souffre de névrose d'angoisse, est en proie à des obsessions qui troublent plus ou moins sa conscience et transforment, par voie d'évolution progressive, un simple névropathe en véritable aliéné.

Les *troubles de la sensibilité* sont constants, très importants et les premiers en date.

Tous les malades de la sensibilité sont plus ou moins touchés. On peut noter l'*analgésie* comme l'*hyperalgésie.* Le premier cas explique les mutilations effroyables auxquelles les malades peuvent se livrer sans en manifester la moindre douleur. Sur le compte de l'hyperalgésie on mettra les sensations insupportables de certains hypocondriaques. Il existe tout un groupe de sensations exagérées dans le délire du malade et qui paraissent être sous la dépendance de troubles vasomoteurs (fourmillements, sensation de froid, de chaud, de brûlure). L'aspect du tégument est le plus souvent modifié.

Les altérations fonctionnelles des muscles se manifestent par une sensation de lourdeur dans les mouvements. La contraction musculaire peut être atteinte dans son énergie et son étendue.

Du côté des appareils circulatoire et respiratoire, on note les sensations d'oppression, d'étouffement, de constriction, sensations qui sont le point de départ d'un grand nombre d'impressions pathologiques. Parmi les sensations viscérales les plus importantes sont à citer les céphalalgies, les sensations de plénitude ou de vide du cerveau. Pour le tube digestif les sensations ne sont habituellement perceptibles que pour l'estomac et pour les deux extrémités. On peut cependant rencontrer des sensations d'occlusion intestinale, de vide abdominal.

Du côté des organes génitaux, des troubles de la sensibilité ressemblant beaucoup à des hallucinations ou à des illusions coïncident souvent avec des idées de possession.

Les besoins sexuels sont abolis.

Les anxieux chroniques ont des *troubles des représentations mentales.* Ils peuvent ne plus avoir la vision mentale des objets ni des personnes; ils peuvent nier leur propre existence.

On note également la *disparition des sentiments affectifs.*

Les *hallucinations* peuvent ne pas exister, mais on les rencontre généralement et d'une façon intermittente. Il y a d'abord des hallucinations de la vue : les malades voient des flammes, des incendies, l'enfer, le diable.

Il y a des hallucinations auditives verbales; plus souvent ce sont des hallucinations élémentaires : bruits de cloche, coups de fusil.

Les hallucinations les plus fréquentes sont celles que M. Séglas a appelées *verbales motrices.*

On observe aussi des *hallucinations organiques* (Tamburini) dues aux lésions de la conscience viscérale.

L'anxiété formant la base des psychoses d'angoisse, le *délire* et les idées délirantes ont toujours une teinte pénible ou douloureuse. L'attente anxieuse place, en effet, le malade sous la menace d'un danger; ce sont donc des idées de crainte, de terreur, qui domineront dans le délire. Les troubles de la cénesthésie feront naître des interprétations variées (idées hypocondriaques, de possession, de damnation, de négation, d'énormité).

Les hallucinations transportent le malade dans un monde qu'il crée de toutes pièces en rapport avec ses angoisses et il arrive aux plus étranges conceptions.

Ce qui constitue un des caractères fondamentaux des états anxieux, c'est le *mode de réaction*.

D'après le mode de réaction on juge des degrés de l'angoisse. La sphère motrice présente une exaltation pouvant aller jusqu'aux manifestations les plus intenses. Tantôt les processus sont anéantis comme dans une violente panique, tantôt, au contraire, il y a un état d'éréthisme qui se traduit par les mouvements les plus variés et une véritable agitation.

Formes cliniques. — Le type morbide se décompose en plusieurs formes. La psychose d'angoisse par excellence est la mélancolie anxieuse. Mais il n'y a pas de transition brusque entre la mélancolie simple et la mélancolie anxieuse, et l'on peut décrire une mélancolie anxieuse transitoire.

Mélancolie anxieuse transitoire. — On connaît la mélancolie simple, mélancolie sans délire, mélancolie avec conscience, hypocondrie morale. Les cas méritant ces appellations sont caractérisés : 1° par la production d'un état cénesthésique pénible; 2° par des modifications dans l'exercice des opérations intellectuelles ; 3° par un trouble morbide de la sensibilité morale se traduisant par un état de dépression douloureuse.

C'est sur ce fond de mélancolie sans délire que va survenir tout à coup la crise d'angoisse transitoire, crise d'autant plus violente qu'elle est plus soudaine, apparaissant à la manière d'une attaque; elle peut entraîner les plus redoutables accidents.

Le malade, qui jusque-là était abandonné à sa dépression mélancolique, sort brusquement de sa passivité. Il s'agite, en proie à une terreur indicible. Toutes les fonctions sont profondément troublées.

Le malade se livre aux manifestations du plus grand désespoir. Les impulsions les plus dangereuses sont possibles. L'analgésie est complète et les mutilations sont fréquentes. Les troubles respiratoires, circulatoires et vasomoteurs de l'angoisse sont extrêmement accusés.

L'attaque cesse brusquement ; la peau se couvre de sueur, l'oppression cesse, l'angoisse disparaît et le malade donne les signes du plus grand soulagement. Il ne reste qu'un vague souvenir qui, le plus souvent, disparaît. La scène a duré de quelques minutes à une demi-heure environ.

Mélancolie anxieuse. — Elle peut être considérée comme le type de la psychose d'angoisse.

La mélancolie anxieuse chronique succède généralement à une phase de mélancolie anxieuse primitive, mais elle peut aussi succéder à la mélancolie dépressive (Régis). Elle survient fréquemment à la suite de la névrose d'angoisse.

Symptomatologie. — Ce qui domine surtout chez les délirants mélancoliques chroniques, c'est l'anxiété avec ses troubles profonds de la cénesthésie qui facilitent singulièrement les altérations de la personnalité. Ces malades ont été, le plus souvent toute leur vie, des anxieux, des émotifs, des inquiets, des douteurs, des individus à tendance aux émotions localisées (Sollier). Ces *émotions localisées* déplacent, pour ainsi dire, le centre de la personnalité.

Ici plus que dans tout autre état mélancolique, les troubles intellectuels sont précédés de troubles physiques, et on reconnaît en ceux-ci les désordres propres à l'anxiété.

Évolution. — Le délire anxieux chronique, dans sa forme type, présente les phases suivantes : 1° une phase de mélancolie primitive, avec idées délirantes habituelles aux mélancoliques, idées d'indignité, de culpabilité, de ruine, d'auto-accusation; 2° une phase pendant laquelle le malade présenterait un délire d'interrogation; 3° un délire mélancolique avec idées de négation, de damnation, de possession, traduisant toutes une altération de la personnalité; 4° le délire passe à une phase de mégalomanie qui se déduit logiquement des idées de négation. La *mégalo-mélancolie* a la plus grande analogie avec le *délire d'énormité* de Cotard.

Quelle est la terminaison de ces cas chroniques de mélancolie anxieuse?

Pour M. Falret, le délire de négation est un signe de chronicité avancée; mais ce n'est pas un signe d'incurabilité absolue. Pour M. Régis, la mélancolie anxieuse est incurable. Elle peut se prolonger indéfiniment et verser à la longue dans une démence spéciale (démence mélancolique), ou se terminer à un moment quelconque de son cours par la mort (suicide, maladie chronique des viscères, infection aiguë incidente).

Psychoses d'obsession progressive. Transformation des obsessions en psychoses. — A propos de la possibilité de cette transformation, il existe deux opinions bien opposées. Les uns (Falret, Magnan, Legrain) nient toute transformation des obsessions en psychoses. Les autres (Charpentier, Pitres, Régis, Séglas) admettent cette possibilité.

Les formes psychopathiques auxquelles aboutit l'obsession seraient d'abord la *mélancolie anxieuse*, ensuite la *paranoia rudimentaire* ou délire systématisé raisonnant.

Mais les formes qui sont tenues pour aboutir au délire systématisé sont les états obsédants, surtout intellectuels, l'obsession idéative; et celles qui versent dans la mélancolie anxieuse les états obsédants à symptômes surtout émotionnels, c'est-à-dire les phobies. Ainsi l'idée fixe de l'obsession peut devenir une idée fixe de délire, alors que les névroses d'angoisse phobiques aboutissent à la mélancolie anxieuse qui représente leur complet épanouissement.

Anxiété dans les psychopathies. — L'anxiété peut encore exister dans d'autres formes psychopathiques. Elle n'est plus le symptôme essentiel, elle est alors seulement un symptôme important.

Dégénérescence mentale. — L'angoisse vague existe surtout dans la folie des dégénérés. L'émotivité de ces malades est favorable au développement de l'anxiété.

Il n'est pas rare de voir éclater chez ces malades des crises d'angoisse, caractérisées surtout par des phénomènes vasomoteurs, des palpitations, une violente oppression précordiale, des sueurs profuses et des craintes de mort. Ces attaques marquent quelquefois le début de cardiophobies.

Manie. — Elle présente généralement une période d'incubation qui offre beaucoup d'analogie avec la mélancolie et qui s'accompagne souvent de vive anxiété.

Mélancolie. — Dans la mélancolie proprement dite, l'anxiété ne fait pas défaut. Le malade éprouve des angoisses en rapport avec sa douleur morale, la perversion de ses sentiments, les changements qu'il constate dans le monde extérieur.

Folie à double forme. — Quoique l'anxiété soit fréquente dans la période mélancolique, il est des cas où l'on n'en trouve aucune trace.

Persécutés mélancoliques. — Le persécuté mélancolique n'est pas seulement un coupable à ses propres yeux; tout le monde connaît son indignité et le méprise; ce qui accentue son angoisse, c'est la douleur de laisser voir son état pénible. Il vit dans un état d'anxiété permanente qui peut aller jusqu'au raptus mélancolique.

Psychoses d'intoxication. — M. Régis place l'anxiété au premier rang des troubles psychiques d'intoxication.

Les formes psychopathiques que prennent les psychoses de toxi-infection sont le plus souvent la *mélancolie anxieuse consciente* et la *neurasthénie anxieuse obsédante* fréquemment difficiles à distinguer l'une de l'autre.

Elles prennent aussi quelquefois la forme de délire hallucinatoire aigu dont le type est le délire alcoolique où les

hallucinations terrifiantes provoquent souvent la plus vive angoisse.

Paralysie générale. — L'anxiété peut apparaître dans toutes les formes et à toutes les périodes de la maladie; mais elle n'est jamais aussi manifeste que dans cette forme de méningo-encéphalite qui débute par une longue phase neurasthénique. Le malade y est dans un état d'anxiété permanente.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Rosenthal (M.). *De l'hypertrophie de l'amygdale linguale.* N° 111. (Legendre et Cie.)

2. Monthus (Albert). *Contribution à l'étude des rétinites albuminuriques.* N° 284. (Asselin et Houzeau.)

3. Agathos (Jean). *Arthrites métapneumoniques.* N° 289. (Jules Rousset.)

4. Celos (Georges). *Sur le diagnostic d'urgence chez l'adulte des maladies de l'abdomen qui se traduisent par le syndrome péritonéo-abdominal.* N° 274. (G. Naud.)

5. Savoye (Charles). *De l'unité des accidents de dentition.* N° 287. (Vigot frères.)

6. Contenau (G.). *Les adénites d'origine dentaire.* N° 277. (A. Maloine.)

7. Mesmain (Daniel). *Contribution à l'étude des oreillons en général et en particulier des oreillons sous-maxillaires.* N° 302. (L. Boyer.)

8. Le Coat de Kervéguen (Gabriel). *Le terrain tuberculeux et sa transformation.* N° 206. (L. Boyer.)

9. Bué (Georges). *Le chlorure d'or. Contribution au traitement des tuberculoses locales.* N° 279. (L. Boyer.)

10. Dugat (L.) *Traitement des plaies par l'eau oxygénée.* N° 278. (B. Michalon.)

11. Poisson (Jean). *Le curettage vésical par l'urètre dans les cystites chroniques, douloureuses, rebelles chez la femme.* N° 281. (A. Maloine.)

12. Leynia de la Jarrige (Jean). *Héroïne, héroïnomanie.* N° 280. (L. Boyer.)

13. Vernet (Georges). *L'assistance des épileptiques, l'hospice Dessaignes, à Blois.* N° 270. (C. Naud.)

14. Mabit (A). *De l'intoxication saturnine.* N° 257. (L. Boyer.)

15. Mizzoni (M.-A.). *Des complications de la submersion, recherches cliniques et expérimentales.* N° 246. (Baillière.)

16. Besnier (Joseph-Marie-Anne). *Etude médico-légale sur les sévices de l'enfance.* N° 377. (Imp. Simon, Rennes.)

1. Après un exposé anatomique et histologique de la région de la base de la langue et la description de l'amygdale linguale ou quatrième amygdale constituée par une série de glandes folliculeuses placées directement sous la muqueuse, M. Rosenthal étudie son hypertrophie et en présente une série d'observations.

Son étiologie est absolument indéterminée, on constate son existence plus fréquente chez l'adulte que chez l'adolescent, quoique ce soit chez ce dernier qu'elle présente son maximum d'évolution.

Au point de vue symptomatique, deux ordres de faits la caractérisent : les uns objectifs constatables au laryngoscope; les autres subjectifs fonctionnels ou réflexes, sensation de corps étranger, nausées, troubles de la phonation, pouvant acquérir un certain degré de gravité et donner lieu à des erreurs de diagnostic. Celui-ci devra se faire avec les kystes, les tumeurs, les affections syphilitiques, la tuberculose laryngée, les névroses qui se traduisent par de la paresthésie, de la glossodynie ou de l'hyperesthésie.

Le traitement de choix est le morcellement ou la galvanocautérisation, le premier étant préférable dans les hypertrophies considérables; la destruction de l'hypertrophie réclamera plusieurs séances.

2. La rétinite albuminurique dans un certain nombre de cas peut guérir, et non pas seulement dans les formes de néphrites aiguës passagères (grossesse, scarlatine, etc.), mais aussi, quoique plus rarement, il est vrai, dans les néphrites chroniques. La rétinite albuminurique est fonction d'une auto-intoxication d'ordre spécial liée à un trouble permanent ou passager de la fonction rénale. Par suite du manque d'examens anatomiques de rétinites, tout à fait au début de son évolution, nous ne savons pas encore par quelles modifications histologiques s'accusent les premiers troubles. M. Monthus montre, cependant, que dans certains cas une rétinite albuminurique peut commencer par de minuscules points blancs, sans que l'examen le plus attentif à l'image droite permette de constater encore d'altérations dans les vaisseaux de la rétine. Cette constatation ophtalmoscopique paraît favorable à cette opinion que les lésions vasculaires ne sont pas la cause de la rétinite, mais sont secondaires, pouvant d'ailleurs se montrer avec une intensité variable à une époque plus ou moins rapprochée du début de la rétinite.

3. Les arthrites pneumoniques, complication rare de la pneumonie et apparaissant le plus souvent pendant ou à la suite de la pneumonie, sont longuement décrites par M. Agathos. L'auteur rapporte et discute ensuite un certain nombre d'observations et conclut que l'arthrotomie doit être le traitement de l'arthro-synovite, la résection celui de l'ostéo-arthrite; en cas de septicémie, l'amputation s'impose; il insiste sur le traitement consécutif, mobilisation précoce, quinze jours après l'arthrotomie : massage, électrothérapie, l'utilité du traitement médical enfin.

4. M. Celos étudie, dans un travail considérable, les bases du diagnostic d'urgence chez l'adulte des maladies de l'abdomen qui se traduisent par le syndrome péritonéo-abdominal. En présence d'un malade présentant ce syndrome il faut tout d'abord examiner son aspect ; s'il est « bon », il y a des chances pour que la totalité de la séreuse ne soit pas envahie, que le système nerveux soit indemne, l'organisme non infecté.

Le « mauvais aspect » est l'indice du contraire.

Dans les deux premiers cas, il faudra songer avant tout aux étranglements herniaires (étranglement crural) qui peuvent revêtir des allures trompeuses, et penser aux affections appendiculaires. Ce n'est qu'ensuite qu'on devra orienter le diagnostic vers les autres affections péritonéales.

En pratique, la meilleure manière d'éviter une erreur est de procéder par élimination. Le bon aspect ne se rencontre jamais dans les perforations intestinales ni dans l'occlusion.

L'occlusion intestinale vraie est l'affection qui présente les plus grandes difficultés à cause de l'existence et de la fréquence des pseudo-occlusions intestinales qui y ressemblent absolument.

L'aspect exsangue avec syndrome péritonéo-abdominal doit faire penser à l'hémorragie interne, mais il peut se rencontrer dans quelques affections agissant brusquement sur le système nerveux, le shock par exemple. Chez les opérés et les blessés il doit faire penser avant tout à la possibilité de l'hémorragie interne. Les opérés et les blessés par plaie pénétrante abdominale présentent des complications analogues : d'une part l'hémorragie interne, d'autre part la péritonite, la paralysie intestinale, l'occlusion. En tant que complication, l'occlusion vraie ne se manifeste guère à brève échéance que chez les opérés. Dans ces cas, les commémoratifs et la date de l'apparition de la complication sont le plus souvent les meilleurs guides.

Au point de vue thérapeutique :

Chez les non-blessés il n'y a guère que les affections génitales ou puerpérales qui soient justiciables d'un traitement d'attente (glace, sérum, opium, immobilisation). L'auteur admet néanmoins qu'il ne faut pas trop user de l'opium dans les péritonites, la paralysie intestinale étant une cause d'infériorité dans la défense de l'organisme. L'hystérectomie vaginale est indiquée dans les infections puerpérales graves. D'autre part, la laparotomie s'impose dans les appendicites, péritonites, occlusions, sauf dans quelques cas rares.

Chez les opérés, l'hémorragie interne, la péritonite aiguë, l'occlusion post-opératoire doivent être traitées chirurgicalement.

5. Toute la série des accidents observés au cours des trois dentitions doit être, pour M. Savoye, rattachée à la théorie de l'infection buccale, facteur unique et indispensable, ne produisant des phénomènes variés, qu'en raison des conditions variables du terrain, c'est-à-dire du sujet (âge, hérédité, débilité, etc.) et des anomalies d'éruption des dents (anomalies de moment, de siège, de direction).

Les voies suivies par les éléments microbiens seraient, soit la voie sanguine assez explicable chez le nouveau-né, grâce à la plaie créée par la section du cordon ombilical, soit la voie épithéliale; la persistance à la rénovation du cordon folliculaire, qui unit le sac folliculaire à l'épithélium gingival, et qui, pour Albarran, se reforme pour établir la perméabilité du gubernaculum et favoriser la sortie de la dent, peut expliquer l'infection du sac folliculaire, par simple infection épithéliale sans nécessité d'ulcération gingivale.

6. Dans plus d'un tiers des cas, pour M. Contenau, les adénites cervicales sont d'origine dentaire. Les lésions ou phénomènes dentaires capables de provoquer ces adénites sont par ordre de fréquence : la périostite alvéolo-dentaire aiguë ou chronique, accompagnée ou non de carie pénétrante, la carie pénétrante, l'évolution des dents permanentes, les ulcérations jugales ou linguales produites par le bord tranchant d'une dent cariée. Après avoir décrit les adénites aiguës et chroniques, simples ou tuberculeuses, l'auteur signale une forme d'adénite chronique d'origine dentaire qui simule la bacillose, mais n'en est pas. La marche, les symptômes, les caractères macroscopiques sont ceux de la tuberculose, l inoculation aux cobayes est négative.

Ces théories pathogéniques ont pour conclusion thérapeutique la nécessité de pratiquer systématiquement l'examen buccal dans les cas d'adénite cervicale. En général, le traitement de la cause, c'est-à-dire l'antisepsie buccale, l'extraction de la dent, sera suffisant pour traiter l'adénite, aucune intervention du côté de celle-ci n'étant nécessaire dans la majorité des cas.

7. M. Mesmain retrace toute l'histoire étiologique, clinique, anatomo-pathologique des oreillons. Il étudie plus spécialement une forme primitive d'oreillons assez rare : la forme sous-maxillaire. Ces oreillons sous-maxillaires ne sont pas une forme atténuée de la maladie ourlienne, ils en sont simplement une localisation différente.

Comme les oreillons parotidiens, ils sont sujets à complications et à contagion. L'auteur a pu observer une petite épidémie de cette variété dans laquelle la fièvre ourlienne a revêtu aussi chez quelques malades le type normal.

Trois observations complètent cette thèse.

8. Selon M. Le Coat de Kervéguen, il faut chercher à lutter contre le bacille dans la tuberculose par une voie indirecte, en mettant le terrain dans des conditions défavorables au développement du germe. A un terrain propice à l'évolution du bacille, il faut chercher à substituer un terrain qui lui soit contraire.

Le terrain arthritique résiste à l'invasion bacillaire. Le terrain tuberculeux est hypo-acide et déminéralisé; le terrain arthritique est hyper-acide et surminéralisé.

Pour transformer le tuberculeux en arthritique, il faut l'hyperaciditier et le surminéraliser. Or pour l'auteur de cette thèse on peut, par un traitement à la fois hygiéno-diététique et phospho-créosoté, transformer les tuberculisables en arthritiques, et les empêcher de devenir tuberculeux; on peut également arrêter l'évolution de la maladie chez les bacillaires avérés, si l'on applique le double traitement dès l'apparition des premiers symptômes de la bacillose.

9. M. Georges Bué pense que le chlorure d'or mérite de prendre une place prépondérante parmi les liquides modificateurs dans le traitement des tuberculoses externes.

Il propose de l'employer en injections interstitielles, en solution aqueuse au cinquantième et à la dose de un quart à un centimètre cube par injection. Le chlorure d'or répondrait plus spécialement aux indications du traitement des tuberculoses locales.

Par ses propriétés sclérogènes il activerait le processus fibreux et aurait en outre une action élective sur les produits caséifiés dont il activerait la fonte et l'élimination. Il stériliserait en second lieu le foyer tuberculeux par son action sur le bacille de Koch.

Le chlorure d'or joindrait à ces avantages de n'être ni toxique ni douloureux.

10. D'une série d'expériences sur le pouvoir antiseptique de l'eau oxygénée et de plusieurs observations de plaies traitées par cet agent, M. Dugat conclut que c'est un liquide absolument inoffensif à condition de ne pas contenir trop d'acides; un antiseptique puissant agissant de préférence sur les microbes anaérobies; un hémostatique assez actif des hémorragies en nappe. — Son pouvoir analgésique serait nul.

Les lavages à l'eau oxygénée doivent être suivis d'injections profondes toutes les fois qu'il s'agit d'un plaie anfractueuse, les pansements à l'eau oxygénée ne donnent aucun résultat appréciable. Les suppurations récentes sont surtout justiciables de son emploi, mais si après deux ou trois séries de lavages et d'injections la plaie n'est pas améliorée, il sera inutile de continuer ce mode de traitement.

11. Les cystites chroniques de la femme, douloureuses et rebelles aux autres traitements, taille exceptée, seraient pour M. Poisson justiciables du curettage vésical par l'urètre. Cette opération serait simple et sans danger quand les reins sont indemnes; on ne saurait cependant, si efficace qu'elle soit, ne pas lui adjoindre le traitement médicamenteux de la cystite. Le traitement doit comprendre le curettage vésical, de grands lavages et souvent le curettage de l'urètre lui-même.

La sonde à demeure, après le curettage, doit être laissée pendant un assez grand nombre de jours et constitue un élément essentiel de succès.

12. M. Leyni de la Jarrige étudie en premier lieu les propriétés physiologiques et thérapeutiques de l'héroïne. C'est un éther diacétique de la morphine dont l'action est aussi active mais moins rapide que celle de la morphine, et dont la toxicité est quinze fois plus grande que celle de ce dernier alcaloïde pour le lapin, la dose de 2 centigrammes ne doit pas en conséquence être dépassée chez l'homme. L'étude de l'héroïnomanie fait l'objet de la seconde partie de cette thèse : par une série d'observations l'auteur montre que ce produit est plus dangereux que la morphine en ce sens que l'accoutumance à son emploi s'établit très rapidement, et qu'à ce titre elle ne saurait, comme certains auteurs le pensent, être proposée comme une substance démorphinisante.

13. M. Verner estime que pour être efficace l'assistance aux épileptiques doit réunir certaines conditions particulières de surveillance, de milieu, de traitement, d'où la nécessité d'établissements spéciaux pour épileptiques.

La solution la plus pratique serait l'institution de colonies, réunissant tous les épileptiques, ou de quartiers annexes recueillant seulement ceux que ne peuvent aider les modes actuels d'assistance.

En Allemagne, où l'assistance aux épileptiques est obligatoire, en Angleterre, aux États-Unis les colonies autonomes, agricoles et industrielles sont en faveur; on incline plutôt en France vers le système des quartiers annexes. Depuis 1892 le département de Loir-et-Cher a annexé un quartier d'épileptiques à son asile d'aliénés : son bon fonctionnement montre les résultats qu'on est en droit d'attendre de tels établissements.

14. Le plomb métallique qui reste un certain temps en contact avec les liquides de l'estomac ou de l'intestin est attaqué par ces liquides et donne lieu à des composés solubles. Ces sels, absorbés par les muqueuses gastrique ou intestinale, peuvent occasionner des accidents de saturnisme.

Le plomb introduit dans les tissus sous forme de grains de plomb, balles, etc., peut aussi parfois occasionner un empoisonnement saturnin.

L'intoxication saturnine due à ces deux mécanismes et étudiée par M. Mabit est très rare, mais il est difficile de la mettre en doute.

On a donc intérêt à extraire le plus tôt possible, quand on le peut, les balles de plomb qui pénètrent dans l'économie afin de mettre le malade à l'abri de ces accidents.

Dans tous les cas, quand les premiers symptômes d'intoxication se montrent, il faut sans plus attendre extraire le plomb car l'observation démontre que l'empoisonnement cesse rapidement quand le plomb est enlevé.

15. M. Mizzoni a fait une série d'observations sur des individus tombés dans le Vieux Port de Marseille. Selon lui, la submersion peut agir de diverses façons, dans l'éclosion des maladies infectieuses :

D'abord et surtout comme cause occasionnelle, par l'ébranlement nerveux, le refroidissement brusque, la peur, l'émotion violente que produit la chute dans l'eau; par la chute elle-même, le traumatisme; par l'altération que subit le sang, par suite de l'asphyxie plus ou moins prolongée; par l'hydrémie due à la pénétration d'eau dans l'organisme et dans le sang. Toutes ces causes s'ajoutent aux antécédents et tares morbides du malade : alcoolisme, professions pénibles, dégénérés (hystériques, épileptiques, neurasthéniques), surmenés, etc.

La submersion peut agir aussi, mais moins fréquemment, comme cause déterminante par absorption de bactéries, de matières organiques, de produits toxiques divers qui peuvent se trouver dans l'eau.

Plus souvent, les deux facteurs (absorption d'eau et choc nerveux) se trouvent réunis.

Le résultat est une diminution considérable de la résistance de l'organisme où pourra dès lors s'exercer librement l'activité des microbes pathogènes existant déjà dans l'économie ou ayant été introduits pendant la submersion.

La flore microbienne des eaux du Vieux Port de Marseille ne présentant, d'après les recherches de M. Mizzoni, rien de particulier, les complications observées chez ses malades ne sont pas spéciales aux submersions dans le Vieux Port, mais peuvent survenir d'une façon générale, avec des degrés de gravité variés, chez tout noyé, quelle que soit l'eau où il se noie.

Les complications les plus fréquentes sont celles de l'appareil respiratoire et, parmi elles, les broncho-pneumonies sont les plus graves.

Les infections dont le point de départ est dans le tube gastro-intestinal ou ses annexes (foie de préférence) sont parfois très sévères.

La fièvre typhoïde peut survenir après une submersion; il n'est pas indispensable que le noyé absorbe une eau contenant du bacille d'Eberth. L'ingestion de bactéries, voire même de saprophytes, de substances toxiques variées, aide notablement à la genèse de la dothiénentérie. Le bacille d'Eberth peut se trouver dans l'organisme et avoir été absorbé avant la submersion par l'eau d'alimentation, les aliments, etc.

Les complications nerveuses sont plus rares et présentent un intérêt secondaire.

La submersion est un facteur puissant dans le réveil d'affections latentes ou apparemment disparues : réveil de delirium tremens, de gastrite chez un éthylique, de blennorragie depuis longtemps éteinte, d'impaludisme, etc.

D'une façon générale, la submersion imprime un cachet de gravité aussi bien aux affections qu'elle fait éclore, qu'à celles déjà en évolution avant la chute dans l'eau.

16. M. Besnier étudie, en s'appuyant sur une série de faits, les sévices sur les enfants, c'est-à-dire les mauvais traitements habituels exercés sur des individus n'ayant pas atteint l'âge de 15 ans accomplis.

Les lésions qui doivent être attribuées à des sévices présentent souvent des caractères particuliers : elles sont multiples, d'âges divers, de formes parfois significatives et sont disséminées sans ordre, n'occupant pas principalement le plan antérieur et les points saillants du corps de la victime, comme cela arrive ordinairement dans les chutes accidentelles des enfants.

Si, assez fréquemment, les accusations de sévices sur les enfants sont bien fondées, il est d'autres cas nombreux dans lesquels elles sont fausses. C'est l'expertise médico-légale qui dans les affaires de cette nature doit le plus souvent trancher la question.

Thèses de la Faculté de Lyon.

Année 1901-1902.

1. Charvin (Louis). *De la variole chez les musulmans de l'Afrique du nord.* N° 142. (Imprimerie Bouchardy, Saint-Étienne.)

2. Gschwend (Arnold). *Du défaut d'expansion de la région sous-claviculaire dans la pneumonie infantile.* N° 137. (Imprimerie Storck.)

3. Belbèze (Raymond). *Le signe de la douleur provoquée et les réflexes thoraciques dans les affections pleuro-pulmonaires, et particulièrement dans la tuberculose.* N° 134. (Imprimerie Fauré, Moissac.)

4. Boutry (Ernest-Claudius). *Des fistules cutanées de la vésicule biliaire.* N° 133. (Imprimerie Legendre.)

5. Mariani (Félix). *Contribution à l'étude de la polyurie hystérique.* N° 136. (Imprimerie du *Réveil du Beaujolais*, Villefranche.)

6. Roudaire (A.). *Essai sur la pathogénie du délire chez les brightiques.* N° 140. (Imp. Rey.)

1. La variole chez l'Arabe algérien ou tunisien n'offre pas une entité morbide spéciale à elle-même. Néanmoins, d'après M. Charvin qui consacre à ce sujet un important travail, cette maladie présente quelques particularités intéressantes à connaître : son taux très élevé de mortalité, de 37 pour 100; son extrême fréquence chez les enfants et les adultes de 20 à 30 ans; sa rareté au delà de 40 ans et dans l'âge avancé; la haute gravité de ses complications cutanées et oculaire; son endémicité permanente dans les pays musulmans donnant lieu à chaque instant à de véritables explosions épidémiques dont les ravages sont d'autant plus effrayants qu'ils s'exercent sur un terrain vierge où le virus variolique acquiert son maximum de malignité.

La variolisation est une pratique néfaste dont l'interdiction absolue s'impose. On peut lui attribuer la propagation de la variole, les épidémies qui s'éternisent, la permanence du fléau dans nos colonies africaines et comme conséquences, la dépopulation et une atteinte plus ou moins grave à la prospérité commerciale. Il est absolument démontré à l'heure actuelle que l'éruption variolique est contagieuse et un grand nombre de faits recueillis dans les rapports de l'Académie témoignent des accidents graves auxquels sont sujets les variolés.

La vaccination en Algérie a été tentée dès les premiers jours de la conquête. Depuis cette époque, nos médecins de colonisation, nos médecins militaires dans leurs territoires, l'Administration elle-même, ont rivalisé de louables efforts pour en généraliser l'application. Les musulmans, au début réfractaires à cette pratique, s'y soumettent à l'heure actuelle en plus grand nombre. Et il y a lieu d'espérer que lorsque le Parlement aura créé la vaccination obligatoire dans nos colonies comme en France, lorsque les opérations vaccinales publiques auront lieu sous l'œil vigilant des administrateurs coloniaux, la variole, ce jour-là, aura presque disparu de nos colonies africaines.

2. Dans la pneumonie infantile, dont le diagnostic est souvent fort difficile et au moment surtout où tous les signes physiques manquent, il existe, suivant M. le professeur Weill, un signe d'une constatation essentiellement facile en clinique et que M. Gschwend étudie dans sa thèse.

Ce signe consiste dans l'immobilité ou le défaut d'expansion thoracique au niveau du sommet et particulièrement de la région sous-claviculaire du côté ou siège la lésion, que celle-ci intéresse les lobes inférieurs, moyens ou supérieurs du poumon, qu'elle soit corticale ou profonde.

On peut la rechercher soit à l'inspection simple, soit en appliquant les mains à plat au niveau des creux sous-claviculaires de chaque côté, ou encore au moyen d'un stylet enregistreur. M. Gschwend rapporte une série de tracés démonstratifs.

On peut précocement constater ce signe, dès les premiers jours de la maladie, avant l'apparition d'autres symptômes physiques et il persiste jusqu'après la défervescence, quelquefois pendant un temps fort long.

D'une existence constante au cours de la pneumonie infantile, il manquerait au contraire, d'après M. Gschwend, dans les affections pleuro-pulmonaires qui peuvent présenter avec cette affection des similitudes symptomatiques : la pleurésie, la broncho-pneumonie. Il permettrait donc de faire le diagnostic différentiel avec toute autre maladie ressemblant par son début à une pneumonie infantile.

3. La douleur thoracique provoquée par la *percussion unguéale*, phénomène fréquent chez les tuberculeux à toutes les périodes, constatable dans d'autres affections pleuro-pulmonaires également, est un signe généralement localisé en des zones déterminées de la surface thoracique, et en rapport avec le siège, l'étendue et la nature de la lésion sous-jacente. Son siège est dans le muscle. M. Belbèze estime que sa valeur clinique dans le diagnostic de la tuberculose au début est au moins égale à celle de deux signes physiques : la submatité et l'obscurité respiratoire.

L'atrophie des muscles thoraciques est un signe moins constant que le précédent, mais constatable aussi en dehors de la tuberculose. On peut chez les tuberculeux en distinguer deux formes : atrophie localisée précoce, atteignant spécialement les pectoraux et les deltoïdes; atrophie généralisée tardive. La valeur clinique du signe est faible. On y rattache généralement deux autres phénomènes :

a) Le myoœdème coïncidant souvent, mais non pas nécessairement, semble-t-il, avec l'atrophie rare dans la tuberculose au début, fréquent dans diverses affections pleuro-pulmonaires, le plus souvent généralisé, parfois localisé sur un groupe musculaire ou un muscle isolé. Sa valeur clinique est inférieure à celle de la douleur provoquée.

b) Le réflexe neuro-musculaire, phénomène plus rare et difficile à observer.

La diminution de l'ampliation thoracique est fréquente dans toutes les affections pleuro-pulmonaires. Soit généralisée, soit diaphragmatique seulement, elle acquiert, quand elle est unilatérale, une grande valeur diagnostique.

Les réflexes vaso-moteurs, inconstants, variables de siège, d'étendue et d'intensité ne paraissent avoir aucune signification clinique.

La pathogénie de ces divers symptômes est encore obscure. Peut-être s'agit-il d'un trouble réflexe d'origine pleurale, amenant à la longue une lésion nerveuse centrale.

4. Les fistules cutanées de la vésicule biliaire peuvent, selon M. Boutry, se diviser en trois catégories : *a*) Fistules avec perméabilité conservée du cystique et du cholédoque; *b*) Fistules avec oblitération du cystique; *c*) Fistules avec perméabilité du cystique et oblitération du cholédoque.

La physiologie et la clinique montrent que ces diverses variétés ont une évolution et un pronostic différents. Les fistules de la première catégorie ont souvent une tendance naturelle vers la guérison spontanée. Les fistules de la deuxième catégorie, caractérisées par un écoulement muqueux non biliaire, ont une durée presque indéfinie. Les fistules de la troisième catégorie, caractérisées par un écoulement biliaire abondant avec décoloration des matières fécales, ont une durée subordonnée à la persistance de l'oblitération du cholédoque.

Ces considérations doivent servir de guide dans la thérapeutique dirigée contre ces fistules.

Dans les fistules avec perméabilité conservée du cystique et du cholédoque il faut attendre d'abord la fermeture spontanée pendant quelques mois et ne recourir à la suture qu'en cas de persistance prolongée et seulement après vérification de l'asepsie parfaite de l'écoulement biliaire.

Dans les fistules avec oblitération du cystique la cholécystectomie est l'opération de choix. On ne doit, toutefois, y recourir qu'après un laps de temps suffisant pour permettre la désobstruction du cystique, soit spontanément, soit sous l'influence de tentatives de cathétérisme.

Dans les fistules avec perméabilité du cystique et oblitération du cholédoque, les interventions doivent viser l'obstacle qui siège dans le cholédoque (cathétérisme, cholédocotomie). Toute intervention sur la vésicule serait, en dehors d'elles, irrationnelle. Dans le cas d'oblitération définitive du cholédoque, il faudra renoncer à la fermeture de la fistule ou tenter le bénéfice, encore incertain, d'une anastomose cysto-intestinale.

5. L'existence de la polyurie hystérique est indiscutable. M. Mariani en rappelle les principaux caractères et montre qu'elle est peut-être destinée à englober à l'avenir tous les cas de polyurie ou de diabète insipide indépendants de toute lésion organique. Plusieurs des anciennes observations de polyurie alcoolique, émotive, traumatique, etc., doivent aujourd'hui rentrer dans son cadre.

La polyurie hystérique peut souvent être la conséquence d'une idée fixe d'ordre urinaire. Cette idée fixe a son origine dans l'existence antérieure chez le sujet d'un trouble urinaire pollakiurique ou hypersécrétoire (excès alcooliques aigus, incontinence nocturne d'urine).

L'idée inhibe probablement les centres vaso-moteurs du rein, ce qui entraîne une vaso-dilatation rénale, c'est-à-dire la polyurie.

Elle peut exister en dehors de tout autre stigmate hystérique.

Enfin la suggestion hypnotique est le meilleur signe diagnostique et paraît être le seul traitement efficace.

6. Parmi les manifestations cliniques de l'urémie, il y a lieu de séparer des accidents, qui sont dus vraiment à la rétention dans le sang de substances toxiques que devrait éliminer le filtre rénal, et d'autres accidents qu'on pourrait appeler pseudo-urémiques dont la production semble justiciable d'une autre explication et parmi lesquels figurent les œdèmes.

Parmi les œdèmes viscéraux du mal de Bright, l'œdème cérébral est un des plus fréquents; il reste le plus souvent latent, mais chez des prédisposés cérébraux, il peut provoquer le délire, qui devrait être ainsi rayé du cadre de l'urémie.

Les preuves sur lesquelles M. Roudaire appuie cette hypothèse sont d'ordre expérimental, clinique et anatomo-pathologique.

Au point de vue expérimental, tandis que Bouchard isolait dans les urines une substance capable de faire des convul-

sions et une capable de produire le coma, tandis que les injections de sérum sanguin des éclamptiques ou des urémiques comateux produisaient chez l'animal en expérience des manifestations semblables, on n'a jamais pu isoler ni dans l'urine, ni dans le sang de substance capable de produire le délire.

Chez les brightiques délirants observés par M. Roudaire, le coefficient urotoxique, cherché pendant la période délirante et après sa cessation, n'a jamais indiqué que le délire ait coïncidé avec une moindre perméabilité rénale.

Au point de vue clinique, le délire apparaît à une période quelconque des néphrites, à leur début comme à leur fin, dans les formes parenchymateuses, comme dans les formes vasculaires.

Il ne se produit que chez les brightiques qui sont des prédisposés cérébraux, chez ceux qui ont une tare cérébrale antérieure, héréditaire ou acquise.

La physionomie du délire brightique n'est pas constante, comme l'est habituellement celle des délires médicamenteux ou toxiques, elle est au contraire variable et dissemblable et semble dépendre de l'état antérieur du cerveau.

L'apparition du délire au cours d'une néphrite ne semble pas aggraver son pronostic ni modifier son évolution.

Au point de vue anatomo-pathologique, dans les autopsies de brightiques ayant succombé avec des phénomènes délirants, on a retrouvé, soit l'œdème cérébral, soit de l'hydropisie et de la distension des ventricules. Dans un certain nombre de cas on a trouvé d'autres lésions variables, artério-sclérose, lésions cérébrales en foyer, exsudats méningés, etc.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Asystolie aiguë par effort (Akute Herzinsuffizienz als Unfallfolge), par le Dr Johns. (*Münch. med. Wochen.*, n° 22, 3 juin 1902.) — Il s'agit d'un homme de 22 ans ayant eu en 1898 une pneumonie. On relève dans ses antécédents héréditaires une mère rhumatisante se plaignant de céphalées violentes, ayant présenté une paralysie du moteur oculaire externe, une sœur ayant une volumineuse tumeur du foie, un frère mort de tumeur cérébrale, un père mort de pneumonie.

En faisant un effort violent pour soulever un fardeau, il ressent un craquement au creux épigastrique, et tombe en syncope; la dyspnée est extrême et le malade dit « qu'il ne peut respirer et que son cœur a cessé de battre ».

Deux heures plus tard, le malade est toujours sans connaissance, son visage est blême et angoissé, la région précordiale est soulevée par des battements violents et des mouvements pulsatifs qui sont très nets dans la région axillaire et le creux épigastrique. La pointe du cœur se déplace sur une étendue de 6 centimètres dans le sixième espace intercostal et va jusqu'à trois travers de doigt de la ligne mamillaire. La matité cardiaque s'étend jusqu'à la ligne médiosternale à droite et au niveau de la troisième côte en haut.

Les bruits cardiaques sont modifiés, il y a un souffle au premier bruit à l'orifice mitral, un diastolique à l'orifice aortique. Les bruits de l'orifice pulmonaire sont claqués.

Le pouls est faible, dicrote, à peine perceptible, il bat à 120; la respiration est à 48, il y a des râles de congestion aux bases.

Le foie descend à 3 travers de doigt au-dessous du rebord costal.

Les jours suivants, la matité cardiaque s'étend à droite, le souffle diastolique aortique devient plus net, la tuméfaction hépatique atteint la ligne ombilicale. Un infarctus pulmonaire se produit alors et en emporte le malade.

Pas d'autopsie. Néanmoins il s'agit vraisemblablement d'un cas de dilatation aiguë du cœur avec insuffisances mitrale et aortique. L'origine traumatique de cette dilatation est rare, il est logique de penser que les accidents observés se sont passés sur un terrain préparé par la syphilis héréditaire, celle-ci ayant été soupçonnée chez la mère, les frères et les sœurs du malade.

NEUROPATHOLOGIE

Infantilisme dégénératif (type Lorain) compliqué de dysthyroïdie pubérale (type Brissaud), par E. Dupré et P. Pagniez. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 2, p. 124, mars-avril 1902.) L'intérêt de cette observation réside dans l'analyse des facteurs successifs de l'arrêt de développement de la jeune malade.

On doit d'abord incriminer l'alcoolisme des générateurs, l'hérédo-alcoolisme. Le résultat est d'une netteté toute expérimentale : accouchement prématuré, présentation du siège (stigmates obstétricaux de la dégénérescence, de Larger), puis retard général de la dentition, de la marche, du langage, de l'intelligence. C'est un *infantilisme héréditaire, d'origine toxique.*

Ensuite une série d'infections infantiles, et à 5 ans une fièvre typhoïde grave. Quelques notions déjà acquises sont oubliées, le développement général est encore ralenti. La fièvre typhoïde est donc intervenue comme un *facteur d'infantilisme acquis, d'origine infectieuse.*

Enfin vers l'âge de 14 ans, apparaît une ébauche de règles, et, à l'occasion de cette puberté rudimentaire, apparaît un syndrome myxœdémateux, somatique et psychique, que l'opothérapie thyroïdienne efface assez rapidement. Mais l'amélioration ne porte que sur les symptômes de dysthyroïdie, et ne modifie en rien l'infantilisme antérieur à l'apparition du myxœdème. Aux éléments héréditaires et acquis d'*infantilisme toxique et infectieux* se superpose donc un état d'*infantilisme thyroïdien*, survenu à l'occasion de la puberté. L'*insuffisance thyroïdienne*, jusqu'alors latente, ne s'est manifestée qu'à l'occasion de la poussée génitale avortée, témoin de l'insuffisance ovarienne.

Les relations génito-thyroïdiennes expliquent cette *dysthyroïdie pubérale*; celle-ci représente le pendant de la *dysthyroïdie de la ménopause* ou myxœdème de l'âge critique, secondaire à l'atrophie thyroïdienne contemporaine de l'involution génitale. Cette association dans l'insuffisance pathologique des deux glandes, l'ovaire et la thyroïde, si étroitement solidaires dans leur évolution et leur activité physiologiques, est une démonstration des *synergies organiques* des glandes à sécrétion interne dans le mécanisme du développement et de l'involution de l'individu.

Acromégalie partielle avec tumeur de l'hypophyse, par G. Pardo. (*Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. I, 1901-1902, p. 55.) — Acromégalie portant surtout sur les mains, qui sont énormes.

A l'autopsie : deux masses néoplasiques (sarcome alvéolaire) attachées par de courts pédicules au fond de la selle turcique.

Anatomie des lacunes de désintégration cérébrale, par Jean Ferrand. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 3, p. 101, mars-avril 1702.) — Étude des petites cavités, des lacunes, que les coupes de Flechsig pratiquées sur des cerveaux de vieillards montrent souvent en nombre dans la substance des noyaux opto-striés.

Ces lacunes résultent de la désintégration du tissu cérébral autour d'artères de calibre moyen atteintes d'artérite.

Sur les affections de la queue de cheval et du segment inférieur de la moelle, leçon du professeur Raymond. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 2 p. 81, mars-avril 1902.) — Les lésions du cône terminal,

considéré comme étant constitué par les trois derniers segments sacrés et par le segment coccygien, se réclament d'une symptomatologie tout à fait caractéristique qui comprend des troubles paralytiques des fonctions de la vessie et du rectum, associés à l'impuissance virile (chez l'homme), et à une anesthésie limitée au pourtour de l'anus, au périnée, au scrotum et à la verge (chez l'homme), à la vulve et aux grandes lèvres (chez la femme), à la muqueuse urétro-vésicale; on peut observer, en outre, une paralysie sensitivo-motrice de la région cutanée et des muscles innervés par le péronier.

A cette *symptomatologie des affections du cône terminal* on peut en opposer une autre qui comprend en plus des symptômes énumérés ci-dessus : d'abord une paralysie motrice des muscles de la région postérieure des cuisses, des muscles de la jambe et des pieds; ensuite une anesthésie qui occupe la partie médiane de la face postérieure des cuisses et des jambes, le bord externe de la jambe et du pied; en troisième lieu, l'abolition du réflexe achilléen.

C'est la *symptomatologie des affections de la queue de cheval*; elle traduit une paralysie sensitivo-motrice des plexus sacré et sacro-coccygien.

Le professeur Raymond consacre une partie de sa leçon à exposer les raisons anatomiques des symptômes communs aux deux syndromes et des différences qui les font distinguer l'un de l'autre.

Passant à la clinique, le professeur présente un malade atteint d'une lésion traumatique du cône terminal, puis il insiste sur les nombreuses difficultés que l'on éprouve dans la pratique à faire le diagnostic différentiel entre les deux syndromes dont il vient d'être question.

Sur quelques tumeurs cérébrales, par E. SCIAMANNA. (*Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. I, 1901-1902, p. 1-54.) — Sciamanna donne 4 observations où des lésions des lobes frontaux (tumeurs, épanchement, excision chirurgicale) n'ont pas donné lieu à des troubles psychiques. L'auteur n'est pas d'avis que les lobes frontaux sont le siège de l'intelligence. Il expose longuement les raisons pour lesquelles il est inutile d'admettre l'existence de centres corticaux, plus ou moins élevés en dignité, qui présideraient à des fonctions psychiques différentes.

Sur un cas d'épilepsie traité par la méthode Ceni, par GUIDO GUIDI. (*Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. I, 1901-1902, p. 60.) — Pendant un mois, un épileptique reçoit tous les jours quelques centimètres cubes de sérum du sang d'un autre épileptique. Amélioration aussi bien pendant la période où l'épileptique, fournisseur de sérum, ne prend plus de bromure que pendant la première période où il en prenait 8 grammes par jour.

L'amélioration cesse un mois après la suspension du traitement par le sérum.

CHIRURGIE

Fracture ancienne de l'os frontal, compliquée et avec enfoncement, ayant intéressé le sinus frontal (Old compound depressed fracture of frontal bone involving the frontal sinuse), par Childs MACDONALD. (*Americ. Med.*, vol. III, n° 10, 8 mars 1902.) — Il s'agit d'un homme de 23 ans qui deux ans auparavant était tombé de cheval, avait été traîné sur le sol et s'était relevé avec une fracture compliquée (enfoncement de l'os frontal); la plaie fut pansée, mais les esquilles osseuses ne furent pas relevées; le blessé guérit néanmoins, et présenta, seulement six mois après, une légère tuméfaction de la région blessée; une petite quantité de pus se fit jour au dehors, et tout rentra dans l'ordre. Sur ces entrefaites, le malade réclama l'assistance du chirurgien pour faire disparaître la large cicatrice et l'enfoncement osseux dont il était porteur.

Le procédé opératoire employé fut le suivant : incision longeant le bord supérieur de la cicatrice, incision longeant l'inférieur, réunion des deux incisions, exérèse de la cicatrice, dissection de la peau, mise à nu de l'os fracturé, excision des esquilles et des cals fibreux. Le sinus apparut alors très nettement, et l'on s'aperçut que le septum était fracturé et effondré; pour le remplacer, le chirurgien se servit d'une lame d'argent de même diamètre qu'il laissa dans la cavité, le périoste fut suturé au catgut, la peau au crin, et quatorze jours après le malade quitta l'hôpital ne gardant de son accident qu'une petite cicatrice linéaire.

Statistique du cancer depuis vingt ans dans le district de Colombia (The district of Colombia cancer record for twenty years), par SMITH. (*Americ. Record*, vol. III, n° 22, 31 mai 1902.) — L'étude comparative du nombre des cancers depuis une trentaine d'années montre qu'il n'y a pas de recrudescence de cette affection dans les dix dernières années.

Si l'on met à part les cas où les organes génitaux de la femme sont atteints, les deux sexes paient un égal tribut au cancer.

Les races blanches et noires y sont également exposées, bien qu'on rencontre plus souvent dans la dernière des cas de cancer du foie et de l'utérus.

Quoique le nombre des cancers par rapport aux autres maladies ait augmenté pendant ces dix dernières années, nous n'avons pas le droit de dire que la maladie a crû par rapport à elle-même.

Extirpation et régénération des os longs dans l'ostéomyélite et la tuberculose (Ueber Extirpation und Regeneration langer Röhrenknocken bei Osteomyelitis und Tuberculose), par BERNDT. (*Münch. med. Wochen.*, n° 13, 1er avril 1902.) — L'auteur étudie, avec observations à l'appui, les procédés principaux opposés à l'ostéomyélite et aux tuberculoses osseuses, incision simple de l'abcès (cas très bénin), l'amputation dans les cas graves; la résection sous-périostée à laquelle il accorde la préférence, cette opération peut être pratiquée sur les os longs, même la clavicule; elle est sans danger, est suivie de l'amendement de tous les signes généraux, et ne présente qu'un inconvénient : laisser parfois après elle un léger raccourcissement du membre. Dans 40 cas, l'auteur a pratiqué avec succès l'extirpation du tibia (deux tiers inférieurs), de la clavicule, de l'humérus, et de tout le tibia, sauf de l'épiphyse inférieure qui était saine, il indique le manuel opératoire employé en recommandant d'introduire dans la cavité périostale une baguette de celluloïd, des os d'animaux stérilisés, etc., afin d'activer le processus osseux; il présente des radiographies post-opératoires. Il termine son étude par cette conclusion, que la tuberculose osseuse semble antagoniste de l'ostéomyélite.

Traitement chirurgical du mal de Bright (The surgical treatement of Bright's disease), par Ramon GUITERAS. (*New York Med. Journ.*, vol. LXXV, n° 20, whole n° 1224, 17 mai 1902.) — L'auteur examine la plupart des cas actuellement rapportés de traitement chirurgical du mal de Bright et en conclut :

1° Que la néphropexie est toujours un procédé avantageux dans le traitement du rein mobile chez un malade souffrant de néphrite chronique;

2° Que la néphrotomie a une heureuse action dans les néphrites chroniques unilatérales avec hématurie et douleurs;

3° Que la valeur de la décapsulation du rein dans le traitement du mal de Bright n'est pas encore déterminée, le nombre des cas publiés étant absolument insuffisant, puisqu'on ne connaît guère que deux cas d'Edebohl.

Question de priorité dans le traitement chirurgical du mal de Bright (Questions of priority in the surgical treatment of chronic Bright's disease), par George M. EDEBOHLS. (*Medical Record*, W. 61, n° 17. Whole n° 1642, 26 avril 1901.) — G. M. Edebohls répond à un article de Rose contestant sa priorité dans le mode de traitement du mal de Bright par l'intervention chirurgicale. Il est au contraire le premier qui ait proposé de traiter chirurgicale-

ment le mal de Bright et l'ait fait de propos délibéré, il est le promoteur de la néphropexie et il a, pour la première fois, tenté la décortication rénale. Dans le but d'appuyer ces assertions il passe en revue tous les cas d'intervention pour mal de Bright publiés à l'heure actuelle.

Un cas de salpingite tuberculeuse avec présence du bacille de Koch (A case of tuberculous salpingitis from which the tubercle bacillus was grown), par Howard, S. Dittrick. (*Americ. Medicine*, vol. III, n° 19, 10 mai 1902.) — L'auteur rapporte un cas de salpingite tuberculeuse chez une femme de 21 ans, présentant un utérus en position normale, avec annexes droites hypertrophiées, et adhérentes, annexes gauches petites, irrégulières et également adhérentes; douleurs à la face interne des cuisses, pesanteur lombaire.

L'opération a consisté en une hystérectomie avec castration double, appendicectomie et résection d'une portion d'épiploon.

L'examen macroscopique montre une trompe droite dilatée, à extrémité oblitérée, fluctuante, la trompe gauche est diminuée de volume, tordue sur elle-même, son pavillon oblitéré, sur les feuillets péritonéaux on trouve des tubercules miliaires, sur la moitié de la longueur de la trompe. De l'orifice de celle-ci on voit sourdre du pus d'apparence tuberculeuse. L'examen microscopique révèle des lésions tuberculeuses très nettes avec infiltration lymphocytique et polynucléaire (neutrophiles et éosinophiles). Les cultures sont positives, on trouve du pyocyanique et du bacille de Koch. Celui-ci inoculé au cobaye produit des lésions cavitaires, mais la présence de tubercules est douteuse.

L'examen du sang de la malade montrait une leucocytose égale à 10 000 globules.

L'état de la malade s'est amélioré, mais l'évolution de la tuberculose pulmonaire dont elle était atteinte a évolué.

VARIÉTÉS

Le régime alimentaire dans les hôpitaux.

Dans une de ses dernières séances, la Société médicale des hôpitaux a accepté les conclusions formulées par M. Chauffard au nom d'une commission spéciale instituée par M. le Directeur de l'Assistance publique, dans le but d'étudier cette importante question, et de formuler, d'après les indications données par la Société, une revision complète des régimes alimentaires. Les données générales proposées par M. Chauffard dans son premier rapport publié le 12 juillet 1901 ayant été acceptées, elles ont servi de bases pour le travail de cette nouvelle commission, composée de MM. Le Gendre, Faisans, Sevestre, Mathieu, Œttinger, Lion, Soupault, et Chauffard, rapporteur.

Dans son nouveau rapport M. Chauffard demande que les directeurs et économes des hôpitaux soient invités à s'occuper avec le plus grand soin des services de la cuisine, à surveiller la composition et la variété des menus.

Les plats devront être servis chauds, et non déjà à demi refroidis, comme cela arrive trop souvent. Les malades en état de se lever prendront leur repas dans un réfectoire indépendant des salles et bien aéré. Les alités auront une petite table mobile, posée sur le lit.

Les syphilitiques devront avoir des couverts particuliers, reconnaissables à un poinçon spécial.

Si l'organisation du service et du personnel le permet, il serait bon de modifier les heures des repas, pour les rapprocher des conditions normales de la vie.

Au point de vue de la *nature* des aliments et boissons, M. Chauffard rappelle la trop large place prise par le bouilli et par le bouillon dans les menus hospitaliers, et demande que, pour faire le bouillon, on ne prenne que les parties du bœuf qui ne peuvent être utilisées autrement.

Les légumes *frais* devront être de bonne qualité et variés le plus possible.

Les légumes *secs*, employés en purées, constituent d'excellents aliments, de grande valeur nutritive, et dont on ne saurait trop recommander l'emploi.

Aux boissons actuellement données dans les hôpitaux (lait, vin et bière), peut-être pourrait-on adjoindre une boisson saine, économique, et dont l'usage s'accroît chaque jour, le *cidre* léger, et coupé d'eau au besoin. Surtout les malades devraient disposer de carafes d'*eau* potable et dûment filtrée, et ne pas être soumis au régime du vin pur obligatoire ou coupé de tisane.

Abordant la composition des divers régimes, la Commission et M. Chauffard proposent de supprimer la répartition actuelle *en degrés*, et de la remplacer par une répartition d'ordre médical, *en régimes*, et voici la série de ces régimes où les quantités sont comptées non en aliments crus, mais en aliments cuits et accommodés:

Régime des adultes. — *A*. Le régime normal est assez analogue à l'ancien 4e degré, et serait ainsi composé : *repas avant la visite* : soupe au lait ou aux légumes (30 centilitres), ou café au lait (30 centilitres).

Repas du matin : viande rôtie, 100 grammes, ou abats, hachis, 100 grammes; légumes secs, 150 grammes; ou légumes de saison, 130 grammes, plus un œuf.

Repas du soir : soupe grasse ou maigre, 30 centilitres; viande rôtie, ou bouilli accommodé, 100 grammes ; ou poisson, 160 grammes. Légumes frais, 160 grammes ; ou pommes de terre, 240 grammes; ou riz au gras ou au lait, 20 centilitres ; ou pâtes alimentaires, 120 grammes.

Pain à discrétion, par petites tranches.

Comme boisson : vin, H., 30 centilitres, F., 25; lait, H., 1 litre, F., 1 litre; bière ou cidre, H., 1 litre, F., 1 litre.

B. Le Régime des convalescents devra être l'objet de soins spéciaux, au point de vue de la nature et de la qualité des aliments.

Repas avant la visite: lait ou café au lait, 30 centilitres; ou potages au lait ou au bouillon, 30 centilitres.

Repas du matin : poulet rôti, ou côtelette — purée de pommes de terre ou de légumes secs, 15 centilitres.

Repas du soir : potage au lait ou au bouillon, 30 centilitres; poisson blanc, maigre, 100 grammes: ou 2 œufs, ou cervelle; fruits cuits ou compote, ou riz au lait.

Lait, 1 litre ; ou vin, 20 centilitres.

C. Régime des dyspeptiques. — *Repas avant la visite* : soupe au lait, 30 centilitres.

Repas du matin : viande rôtie, moulinée ou non, 100 grammes; purée de légumes verts ou féculents, 150 grammes; ou pâtes alimentaires, 120 grammes ; ou 2 œufs.

Repas du soir : même composition, plus une soupe au lait ou aux légumes, 30 centilitres.

Lait, 1 litre et demi.

D. Régime lacto-végétarien. — Lait, 2 litres; œufs, 4; 2 potages au lait. On pourra remplacer 2 œufs par : légumes verts cuits, 16 centilitres; ou purées féculentes variées, 15 centilitres; ou pâtes alimentaires, 120 grammes.

E. Régime lacté intégral. — H., 3 litres et demi de lait; F., 3 litres.

F. Régime de suralimentation. — Le régime de suralimentation comprendra un des régimes fondamentaux ci-dessus, auquel on adjoindra un supplément, constitué par deux œufs, ou par des sardines à l'huile, ou par 100 à 150 grammes de viande crue pulpée, ou par du fromage ou beurre.

G. Le régime des diabétiques ne peut se formuler d'une manière uniforme, car s'il reste toujours le même par la *nature* des aliments, il peut varier énormément comme *quantité*, suivant que le malade est plus ou moins polyphagique.

Pour donner à ce régime l'élasticité dont il a besoin, tout en permettant un contrôle nécessaire pour éviter les abus, la Commission propose, dans ce cas particulier, et *par exception*, de recourir à des bons individuels, imprimés, et sur lesquels seules seraient à spécifier les quantités alimentaires prescrites. Suivant ordonnance médicale, la pomme de terre pourrait être substituée au pain de gluten.

Comparés aux anciens degrés, ces régimes diffèrent par le groupement des aliments, et aussi par l'importance relative donnée aux diverses substances alibiles. Diminution du vin, du bouilli et du bouillon; augmentation du lait, des œufs, des purées féculentes et pâtes alimentaires : voilà, dans leur ensemble, quelques-unes des caractéristiques médicales de cette nouvelle diététique.

Régime normal des enfants (rédigé par une commission présidée par M. Sevestre).

A. Nourrissons. — Lait (naturel ou stérilisé, au choix du médecin), 1 litre.

B. Sevrés. — Lait naturel, 1 litre et demi; farine pour bouillie (blé, orge, avoine, maïs, riz, tapioca) ou farine de légumes secs (haricots, lentilles, pois), 50 grammes; sucre, 25 grammes; œufs, n° 1.

C. Petits enfants. — Boisson : lait, 1 demi-litre.

Pain à discrétion.

Le matin : soupe au lait ou soupe maigre; ou chocolat (une ou deux fois par semaine), 25 centilitres.

Déjeuner : 1° Œufs, n° 2; ou poisson, volaille, viande braisée, 80 grammes;

2° Purée de légumes secs ou riz, pâtes, 80 grammes; ou pommes de terre ou légumes de saison, 100 grammes;

3° Compotes de fruits, 50 grammes.

Dîner : 1° Soupe maigre ou soupe grasse, 25 centilitres;

2° Légumes ou pâtes, ou crèmes, 60 à 80 grammes;

3° Compotes ou confitures, 50 grammes.

D. Grands enfants. — Boisson : lait, 1 demi-litre; ou eau rougie (eau pure), vin, 15 centilitres.

Pain à discrétion.

Le matin : soupe au lait ou soupe maigre, café au lait ou chocolat (une ou deux fois par semaine), 25 centilitres.

Déjeuner : 1° Viande rôtie ou braisée, 80 grammes; ou ragoût, ou poisson, 100 grammes;

2° Légumes secs, ou riz, ou pâtes, 100 grammes; ou pommes de terre, ou légumes de saison, 120 grammes;

3° Fromage (gruyère), ou compote de fruits, ou fruits frais.

Dîner : 1° Potage gras ou maigre, 25 centilitres;

2° Œufs, n° 2; ou poisson, 80 grammes; ou viande, 60 grammes;

3° Légumes comme le matin.

Régime lacté. — Lait, 2 litres.

Régime des convalescents. — Régime *B* ou régime *C*, avec addition de viande ou volaille, 60 grammes.

Régime de suralimentation. — Régime *C* ou régime *D*, avec addition de viande crue, 100 à 150 grammes.

Conseil général de l'Association des médecins de France.

Séance du 19 juin 1902. — Présidence de M. Brouardel.

La première partie de la séance a été consacrée à la question de l'intervention de l'Association générale auprès de la Commission sénatoriale, à propos des réformes proposées pour le baccalauréat et des dangers résultant de ces réformes au point de vue de l'encombrement de la profession médicale. Après une discussion, à laquelle ont pris part M. le président Brouardel, M. Lereboullet et M. Reynier, le Conseil décide, sur la proposition de M. Brouardel, qu'une lettre de protestation, dont la rédaction est confiée à M. Lereboullet, sera adressée à M. le sénateur Joseph Fabre, et communiquée ensuite à l'un des grands journaux de la presse politique périodique.

M. le Secrétaire général met le Conseil au courant de la persécution dont continue à être victime le Dr Legrain (de Bougie), persécution qui présente tous les caractères d'un véritable chantage; il propose au Conseil, qui accepte à l'unanimité, d'envoyer le dossier à Me Deligand, conseil judiciaire de l'Association, qui voudra bien faire savoir à M. le Secrétaire général s'il y a moyen, pour l'Association, d'intervenir utilement en faveur du Dr Legrain.

M. Cornil aborde ensuite, devant le Conseil, la question du service militaire des étudiants en médecine. Après une discussion, à laquelle prennent part MM. Brouardel, Lereboullet, Cornil, Dieu, Créquy, Foucault, Chauffard et Lepage, le Conseil confie à MM. Cornil et Dieu la mission de rédiger un amendement destiné à être présenté à la Commission sénatoriale, amendement en vertu duquel les étudiants en médecine pourraient, à leur choix, ou bien faire, au début de leurs études, leurs deux ans de service comme soldats, ou bien attendre la fin de leurs études pour faire leurs deux ans en qualité de sous-aide-major.

Sur la proposition de M. le trésorier Blache, le Conseil vote les subventions suivantes : 500 francs à la Société de Constantine, 200 francs à celle d'Oran, 200 francs à celle de la Gironde, et 200 francs à celle de Loir-et-Cher. Il décide ensuite que les 30000 francs provenant de la vente du pré de Refuge (legs Marjolin) seront consacrés à l'achat de 64 obligations de chemins de fer et que ces titres seront affectés à la Caisse des Veuves et Orphelins.

Séance du 17 juillet 1902. — Présidence de M. Bucquoy.

M. Lereboullet, secrétaire général, informe le Conseil qu'il a écrit à M. le sénateur Fabre, dans le sens convenu, — que sa lettre a été lue au Sénat lors de la discussion et appuyée par M. Cornil; mais que, malgré tous les efforts de M. Fabre, le Sénat a donné raison au ministre de l'Instruction publique. Tous les baccalauréats sont donc mis sur le même rang, au point de vue de l'entrée dans la carrière médicale.

M. le Secrétaire général apprend ensuite au Conseil, à propos de la question du service militaire des étudiants en médecine, que le Sénat a voté la suppression de toutes les dispenses. Mais il annonce que MM. Cornil et Dieu se sont mis d'accord pour la rédaction d'un amendement qui sera présenté en seconde lecture, à l'effet de faire obtenir aux étudiants en médecine un sursis, à défaut de la dispense qui leur est refusée.

M. Lereboullet fait part à ses collègues du résultat des poursuites engagées, à l'instigation de la Société de Loir-et-Cher, contre le S. M..., prêtre interdit, qui pratiquait ouvertement l'exercice illégal de la médecine. Cet individu a été condamné à un mois de prison, cinq cents francs d'amende et cinq cents francs de dommages-intérêts envers le Syndicat. Avis sera donné de cette décision judiciaire à M. le Doyen de la Faculté de médecine de Paris, afin qu'il puisse mettre opposition à la continuation des études médicales du condamné.

Le Conseil aborde ensuite la discussion de la question soulevée par M. Lepage, au sujet de l'admission des internes dans l'Association. MM. Liouville, Lepage, Lereboullet et Bucquoy prennent successivement la parole, et il est reconnu que cette admission n'est possible qu'à la condition d'apporter aux statuts une modification qui paraît, d'ailleurs, ne devoir entraîner aucune difficulté.

M. le Trésorier demande l'avis du Conseil sur ce qu'il doit faire des rentes 3 1/2 pour 100, possédées par l'Association, et l'opinion unanime du Conseil est qu'il faut accepter la conversion en 3 pour 100.

Sur la proposition de M. Blache, une subvention de 300 francs est accordée à la Société d'Alais, une de 200 francs à celle de la Nièvre, et une de 150 francs à celle de l'Aube.

M. le Secrétaire général rappelle au Conseil que l'annuaire est terminé, et que, à partir d'octobre ou de novembre prochain, il sera remplacé par un bulletin bi-mensuel, sans annonces commerciales.

Le Conseil s'ajourne ensuite au 3e jeudi d'octobre.

Le Secrétaire des séances : Laugier.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Hôpital Bretonneau — Service de M. Sevestre.

Tumeur de la protubérance; hémiplégie croisée avec participation du facial supérieur.

Par MM. Charles AUBERTIN et Raoul LABBÉ,

Internes des hôpitaux.

Les lésions en foyer de la protubérance se traduisent cliniquement par plusieurs syndromes bien définis :

1° Quand la lésion, unilatérale, occupe la partie inférieure du pont de Varole, par la paralysie alterne du type Millard-Gubler, bien connue aujourd'hui et sur laquelle nous n'avons pas à insister.

2° Quand la lésion occupe la partie supérieure de la protubérance, par un ensemble de symptômes tout différent, que nous appellerons « syndrome protubérantiel supérieur » et qui consiste en une hémiplégie croisée atteignant les membres et la face du côté opposé à la lésion. Au lieu que, dans le syndrome de Millard-Gubler le type de la paralysie faciale est toujours périphérique, dans ce syndrome au contraire, le facial inférieur seul est atteint puisque ce n'est pas le noyau lui-même de la VIIe paire qui est détruit mais les filets cortico-nucléaires de ce nerf cheminant avec le faisceau pyramidal. Cette hémiplégie ne se distingue donc par aucun caractère de l'hémiplégie d'origine cérébrale à moins qu'elle ne soit accompagnée d'une paralysie de l'hypoglosse, du moteur oculaire externe, du trijumeau ou de troubles sensitifs du côté des membres. Ce type clinique a été étudié par Ollivier, Lépine, Nothnagel. Des observations assez nombreuses en ont été publiées qui ont été réunies dans les mémoires de Rondot et de Regnault (1).

3° Quelquefois une lésion unilatérale peut donner lieu à des syndromes plus rarement observés mais dont on possède plusieurs observations avec contrôle anatomique : ainsi l'hémiplégie avec paralysie de la VIe paire du côté opposé dont le professeur Raymond rapporte un cas (2) et dont nous avons pu suivre un exemple dans le service de notre maître, M. Babinski; ainsi l'hémiplégie croisée portant uniquement sur les membres et respectant la face, hémiplégie du type médullaire correspondant à une lésion très limitée et tout à fait inférieure de la protubérance.

4° Enfin les lésions bilatérales ou irrégulières de la protubérance se traduisent par des symptômes très divers et très variés, paralysie des membres des deux côtés avec paralysie faciale totale d'un seul côté, paralysie faciale totale double avec hémiplégie, ou double hémiplégie avec diplégie faciale (3), le tout avec participation fréquente de la VIe, de la XIIe et quelquefois de la Ve et de la VIIIe paire (4) ou avec troubles sensitifs du côté des membres.

Nous avons observé, dans le service de notre maître, le Dr Sevestre, un cas de tumeur protubérantielle qui s'est traduit par une symptomatologie tout à fait anormale, non seulement ne rentrant — en apparence, du moins — dans aucun des types observés jusqu'à ce jour, mais même semblant difficile à expliquer par une seule lésion en foyer : nous voulons dire une hémiplégie croisée coïncidant avec une paralysie faciale totale, du type périphérique, également croisée et siégeant du même côté que l'hémiplégie. L'intensité de la paralysie du facial supérieur imposait l'idée d'une paralysie périphérique, ce qui rendait sa coexistence avec l'hémiplégie du même côté tellement anormale qu'on ne pouvait guère l'expliquer que par une tumeur de forme très irrégulière ou par une double lésion. L'examen anatomique a montré que le noyau du facial était intact, que le faisceau pyramidal était seul touché par une tumeur de la partie supérieure de la protubérance, et que cette paralysie faciale, malgré l'intensité des troubles atteignant le facial supérieur, appartenait au groupe des paralysies faciales centrales : ce cas rentre donc dans le syndrome protubérantiel supérieur auquel nous faisions allusion.

(1) RONDOT, L'hémiplégie homonyme de la face et des membres dans les lésions en foyer de la protubérance. *Gazette des sciences médicales de Bordeaux*, 1883. — REGNAULT, *Thèse* de Lyon, 1890.

(2) *Clinique des maladies du système nerveux*, tome I, leçon XX.

(3) Ces faits ont été schématisés par Siegerson, paralysie en X, en Y, en V, en λ. SIEGERSON, *Dublin Journ. of. med. Sc.*, 1878.

(4) Gellé accorde à l' « hémiplégie alterne acoustique » (surdité du côté opposé à l'hémiplégie) la même importance qu'au syndrome de Millard-Gubler pour le diagnostic des lésions protubérantielles. *Soc. de Biologie*, novembre 1901.

Obs. (d'après les notes prises par M. Demarque, externe du service). — S..., Marthe, âgée de 12 ans, entre le 9 avril 1902 à l'hôpital Bretonneau, dans le service de M. Sevestre. Sa grand'mère l'amène parce que, depuis quelques semaines, son intelligence s'est affaiblie et qu'elle est moins forte du côté droit du corps.

Antécédents héréditaires. — Le père serait alcoolique et aurait eu à plusieurs reprises des attaques de rhumatisme articulaire aigu. L'interrogatoire (non direct) ne permet pas de savoir s'il a eu ou non la syphilis.

La mère vient de mourir il y a un mois de tuberculose pulmonaire qui semble avoir été précédée d'une coxalgie ancienne (abcès à la hanche) et après un long alitement durant lequel l'enfant fut constamment auprès d'elle. A l'âge de 8 ans, la mère aurait eu à la jambe une plaie, jamais guérie depuis : à cette époque un médecin aurait dit à ses parents que beaucoup de leurs enfants mourraient de syphilis (?).

Elle a eu deux fausses couches et six enfants dont il ne reste que notre malade et un de ses frères, actuellement bien portant. Quant aux autres, deux sont morts de méningite, un autre d'affection indéterminée (avec mal aux yeux), un autre est mort immédiatement après sa naissance.

Antécédents personnels. — L'enfant est amenée par sa grand'mère et un oncle qui ne peuvent donner de renseignements sur sa santé jusqu'à l'âge de 8 ans. Ils savent seulement qu'elle est née à terme et a été nourrie au sein, qu'elle n'a présenté aucun retard notable de la marche, ni aucun phénomène paralytique dans ses premières années. Depuis l'âge de 8 ans, l'enfant a grandi sous leurs yeux et n'a eu aucune maladie notable.

L'enfant, avant le début des accidents actuels, allait à l'école; elle était, au dire des parents, intelligente, apprenait facilement et avait « de beaux prix ».

Le début, lent et insidieux, a été marqué par des modifications du caractère, de la céphalée, des vomissements, de la constipation, et enfin de l'embarras de la parole et une paralysie du côté droit.

La céphalée semble le premier symptôme qui ait attiré l'attention : depuis six mois environ, l'enfant se plaint presque constamment de souffrir de la tête, sans que la douleur ait présenté une localisation spéciale.

Depuis deux mois les parents ont remarqué d'assez notables modifications du caractère. En même temps apparurent des crises de fou rire survenant sans aucune raison ou même quelquefois à propos d'émotions tristes (maladie de la mère); l'enfant était absolument incapable de les maîtriser et avouait rire malgré elle et sans en avoir envie. Ces crises, d'abord peu prolongées et ne survenant qu'à de longs intervalles, devinrent assez rapidement plus fortes et plus fréquentes, puis cessèrent il y a une quinzaine de jours à mesure que s'établissait la paralysie : elles étaient, dès le début, accompagnées d'un tic convulsif du sterno-cléido-mastoïdien droit. Jamais de chutes ni de crises convulsives.

Depuis le même temps (commencement de février), l'enfant eut des vomissements alimentaires ou plus souvent aqueux et bilieux, survenant plusieurs fois par jour, brusquement et sans efforts. Ces vomissements étaient assez fréquents pour qu'on ait mené l'enfant chez un médecin, qui la traita pour une maladie d'estomac. Actuellement, au dire des parents, les vomissements se sont faits beaucoup plus rares depuis quelques jours.

Enfin, il y a trois semaines, est apparue la paralysie qui s'est établie progressivement. Les parents remarquèrent d'abord un embarras assez marqué de la parole, survenu assez brusquement, puis survinrent des troubles de la motilité du membre supérieur droit et enfin la paralysie faciale qui s'accompagna d'un « torticolis » marqué et permanent. Le membre inférieur fut bientôt également atteint et l'enfant ne marcha bientôt qu'en traînant la jambe. Tous ces phénomènes augmentèrent progressivement jusqu'au 9 avril, jour de l'entrée à l'hôpital.

Jamais d'incontinence des urines ni des matières fécales. Au contraire, depuis le début des accidents paralytiques, la miction est devenue un peu difficile, et l'enfant souffre d'une constipation opiniâtre résistant parfois pendant plusieurs jours aux divers moyens mis en œuvre pour la faire cesser.

Etat actuel (au moment de l'entrée). — L'interrogatoire direct de la malade ne donne presque pas de résultats : l'intelligence est en effet presque absolument obnubilée. A toutes les questions l'enfant répond à peine et par monosyllabes, le plus souvent pas du tout; il y a de l'apathie et une lenteur considérable des réactions et des réponses, parfois une véritable somnolence. Ces troubles sont d'ailleurs très variables, parfois l'enfant paraît plus éveillée et répond plus facilement : à ces moments son intelligence semble moins atteinte, elle est moins indifférente à ce qui l'entoure, et il lui arrive de pleurer quand on lui parle de sa mère, morte récemment. A ces moments l'enfant comprend suffisamment ce qu'on lui dit, et il est assez facile de lui faire essayer d'exécuter les mouvements qu'on désire.

L'attention est attirée tout d'abord par une hémiplégie droite surtout marquée à la face et au membre supérieur. A la face, elle revêt l'aspect d'une paralysie périphérique. On est frappé de l'aspect de l'œil droit qui est plus grand ouvert que l'autre et qui présente un écoulement incessant de larmes à son angle interne. Quand on commande à l'enfant de fermer les yeux, elle peut le faire complètement des deux côtés, sans différence notable. Le frontal est légèrement parésié et les rides du front sont moins marquées que du côté gauche. Le nez n'est pas dévié, mais le sillon naso-labial est moins marqué que du côté gauche. Enfin la bouche est nettement déviée à gauche où la commissure est attirée en haut. Dans les mouvements de la face, l'asymétrie augmente, et la commissure labiale est entraînée davantage du côté gauche : cependant, dans les jeux de physionomie, le côté droit de la face, quoique beaucoup moins mobile que l'autre, ne reste pas absolument inerte, et il s'y produit quelques rides.

La paralysie est également très marquée au membre supérieur où elle est déjà nettement spasmodique. Le membre est presque immobile, en flexion, le bras collé au corps, l'avant-bras à angle droit sur le bras; la main ne présente pas d'attitude spéciale. Les mouvements sont à peu près complètement abolis; cependant l'enfant parvient très péniblement à accomplir de légers mouvements de flexion et d'extension : les fléchisseurs des doigts se contractent, mais avec une faiblesse extrême. Lorsqu'on veut étendre l'avant-bras sur le bras et qu'on agit avec douceur, on peut facilement vaincre la raideur, mais si l'on accomplit ce mouvement avec brusquerie, les fléchisseurs, tiraillés, entrent en contracture et se dessinent sous la peau, produisant de petites secousses analogues à la trépidation épileptoïde du pied. Les mouvements actifs du bras sont presque abolis; l'abduction du bras est impossible, les tentatives faites pour l'obtenir n'aboutissent qu'à de légers mouvements du moignon de l'épaule.

La paralysie du membre inférieur est moins marquée, les mouvements de la jambe sont conservés et même assez faciles quand la malade est au lit. Mais la station debout est impossible; ce résultat est peut-être dû à la contracture des muscles du tronc et au défaut d'équilibre plutôt qu'à une impotence fonctionnelle véritable. — En effet, il est aussi impossible à l'enfant de se tenir assise sur son lit que de se tenir debout. La parésie est néanmoins très nette et la contracture existe déjà au moins à l'état d'ébauche puisque les réflexes rotuliens sont exagérés et qu'il y a de la trépidation épileptoïde du pied. Le signe de Babinski se fait en extension très nette à droite, en flexion à gauche.

Il existe de la déviation conjuguée très nette pour la face, moins nette pour les yeux. La malade regarde son côté paralysé. La face est fortement déviée à droite et s'incline sur l'épaule droite. Sous la peau de la région cervicale droite se dessine la corde fortement tendue du sterno-cléido-mastoïdien contracturé; le torticolis est réductible incomplètement par la contraction volontaire du sterno-mastoïdien du côté opposé, mais l'effort fait pour ramener la tête en quasi-rectitude est visiblement considérable, et aussitôt que la contraction cesse, la tête revient à sa

position primitive, comme entraînée par un ressort. Les yeux regardent dans la même direction, et se dirigent du côté droit; ils ont une réelle difficulté à se porter du côté gauche.

Indépendamment des troubles intellectuels, il existe des troubles de la parole très accentués : l'enfant parle lentement, ne peut articuler certains mots, et par moments bafouille complètement. Cette dysarthrie tient à un certain degré de paralysie de la langue dont les mouvements sont lents et difficiles et qui est très nettement déviée à droite. Il n'y a pas d'hémiatrophie de cet organe.

Autant qu'on peut s'en rendre compte par l'interrogatoire de l'enfant, il n'existe pas d'aphasie, ni motrice, ni sensorielle.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité ni à la face ni aux membres.

Pas d'atrophie musculaire.

Examen électrique. — L'examen électrique, pratiqué par notre collègue Delherm, et portant sur les nerfs et les muscles, n'a montré aucun trouble de leur excitabilité électrique, ni aux membres, *ni à la face* : l'exploration faradique est normale (l'examen galvanique n'a pas été pratiqué).

Examen des yeux. — Les pupilles sont dilatées, mais égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le champ visuel est normal.

Les yeux ont une difficulté notable à se porter du côté gauche sans qu'il y ait de paralysie du droit externe gauche ni de paralysie conjuguée. C'est là une simple conséquence de la déviation conjuguée du côté droit. Aucun trouble paralytique dans la musculature de l'œil.

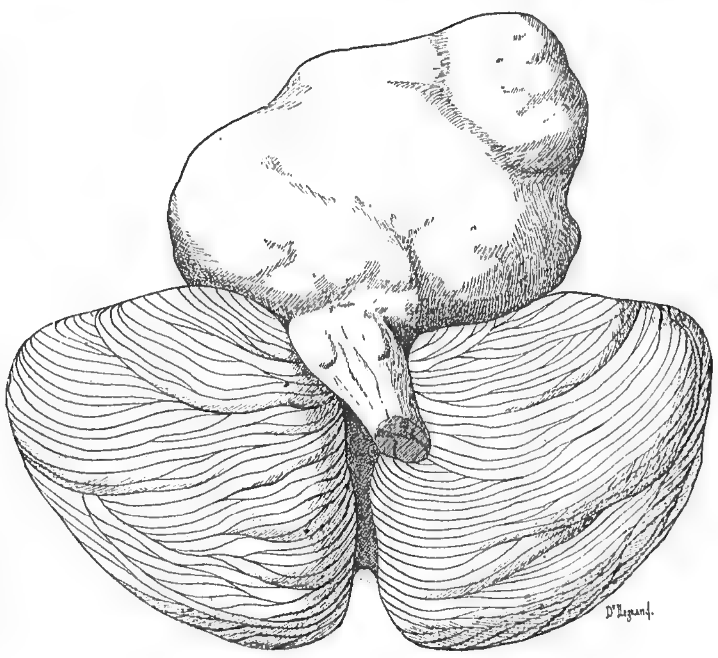


Fig. 1.

L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, montre que le fond de l'œil est normal. Rien à la papille, ni atrophie, ni œdème.

Appareil auditif. — L'ouïe est sensiblement moins développée du côté gauche. Le tic tac d'une montre cesse d'être perçu de ce côté à une distance de 5 centimètres.

Depuis l'entrée de la malade dans le service, les vomissements ont un peu diminué. Ce sont surtout des vomissements alimentaires : ils suivent presque régulièrement toute tentative d'alimentation.

La céphalée est toujours très marquée; la constipation persiste presque absolue : il s'y joint de l'incontinence d'urine.

Indépendamment de la faiblesse des muscles du tronc, il semble y avoir des vertiges : quand on assied la malade sur son lit, elle ne peut garder la position qu'on lui donne, et tombe, toujours du côté droit : mais il est impossible de connaître la sensation qu'elle éprouve à ce moment.

Rien de particulier du côté des viscères abdominaux. Rien aux poumons. Rien au cœur; le pouls est régulier, non ralenti (il bat à 84), faible mais assez nettement frappé. Température normale, jamais de crises épileptiformes.

Le symptôme dominant était en somme une hémiplégie droite avec paralysie faciale totale, s'étant développée insidieusement depuis quelques semaines et s'accompagnant déjà de contracture. On pensa au début à une sclérose cérébrale; mais les vomissements, la céphalée, la constipation, les vertiges, les troubles intellectuels, et surtout l'apparition récente de tous ces phénomènes ainsi que de la paralysie nous firent pencher vers le diagnostic de tumeur cérébrale qui devint rapidement certain quand nous vîmes tous les symptômes progresser peu à peu, l'hémiplégie devenir plus spasmodique et la déchéance intellectuelle plus prononcée.

Le diagnostic du siège était plus difficile à porter : l'absence d'aphasie et surtout d'épilepsie jacksonienne éliminait l'idée d'une lésion corticale, du moins portant sur la zone rolandique. Nous penchâmes vers l'hypothèse d'une tumeur régulièrement progressive située aux environs de la capsule interne, vers les noyaux centraux ou peut-être à la base de l'encéphale, — mais les caractères de la paralysie faciale si nettement périphérique nous gênaient un peu pour admettre cette lésion, — et le siège de cette paralysie faciale du même côté que l'hémiplégie nous empêcha de penser à une lésion protubérantielle. Le diagnostic précis du siège resta donc en suspens, de même que le diagnostic de la nature de la lésion. Les antécédents héréditaires et personnels nous permettaient d'éliminer à peu près sûrement la syphilis et, d'ailleurs, le traitement d'épreuve ne fut suivi d'aucun résultat. Les antécédents héréditaires nous firent plutôt pencher vers une lésion tuberculeuse, surtout étant donnée la grande fréquence des tubercules cérébraux chez les enfants.

Pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital et malgré le traitement spécifique, les phénomènes ne firent que s'accentuer rapidement. L'hémiplégie devint de plus en plus intense et de plus en plus spasmodique : le membre inférieur, relativement respecté au début, devint bientôt aussi incapable de mouvement que le membre supérieur, la contracture s'accentua à celui-ci. La station assise, relativement possible au début, et gênée surtout par les vertiges, devint bientôt complètement impossible; la paralysie faciale se prononça de plus en plus, l'épiphora augmenta encore, les plis du front s'effacèrent tout à fait, et à la fin l'œil droit ne pouvait plus se fermer complètement pendant le sommeil; il persistait un léger espace entre le bord libre des deux paupières. L'enfant était incapable de mâcher ses aliments, et bientôt on ne put lui faire manger autre chose que du lait et des bouillies données à la cuiller. Les troubles intellectuels s'accentuèrent de plus en plus; l'enfant qui, au moment de son entrée, disait quelques mots et comprenait

à peu près, ne fit bientôt plus entendre que de vagues grognements et des plaintes inarticulées; le gâtisme devint rapidement complet. L'amaigrissement fit des progrès de jour en jour; il nous sembla dû d'ailleurs plus à la difficulté de l'alimentation qu'à une tuberculose pulmonaire dont on ne trouvait aucun signe à l'examen physique. Cet amaigrissement était aussi prononcé des deux côtés, et il n'y avait pas d'atrophie musculaire. La cachexie fit des progrès de jour en jour et la malade fut emportée le 15 juin par une broncho-pneumonie, — probablement de déglutition, — d'ailleurs presque latente et sans élévation notable de température.

L'autopsie montra en effet une broncho-pneumonie récente à la base du poumon droit. Pas de tuberculose pulmonaire ni abdominale.

Les méninges sont saines, le cerveau ne présente aucune lésion, mais la protubérance est bosselée par une volumineuse tumeur qui la rend asymétrique. Toute sa partie gauche est arrondie, soulevée par une masse irrégulière grosse comme une noix. Les pédoncules cérébraux s'implantent sur le côté droit de la tumeur; le bulbe est également refoulé à droite. Rien de particulier du côté de l'émergence des nerfs craniens.

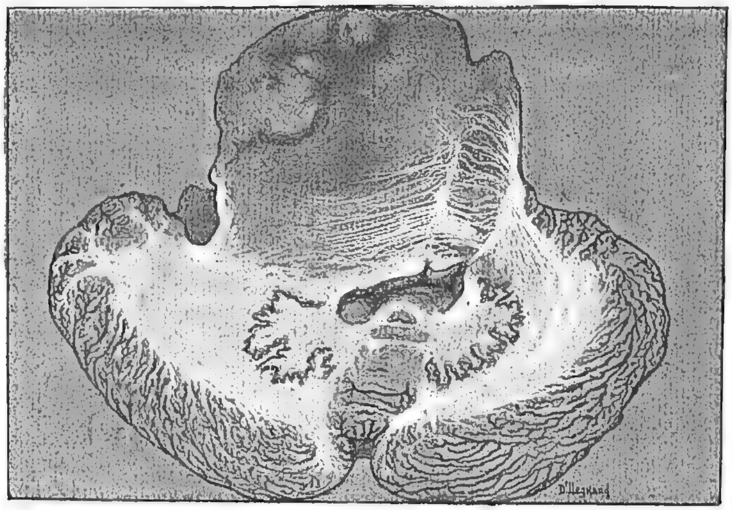


Fig. 2. — Coupe parallèle à l'axe de la protubérance.

Une coupe faite perpendiculairement à l'axe de la protubérance (fig. 3) montre que toute la partie gauche de cet organe est occupée par une tumeur d'apparence caséeuse mais non encore ramollie, infiltrée de pigment hématique à sa périphérie, et qui refoule à droite le sillon médian de la protubérance. Les coupes perpendiculaires à l'axe de la protubérance permettent de mieux se rendre compte de la localisation de la tumeur : un volumineux tubercule, gros comme une noisette, s'est développé dans la partie gauche et antérieure du pont de Varole. On le rencontre dans toutes les coupes portant sur la partie supérieure et moyenne de la protubérance, où il est localisé à la partie toute antérieure de cet organe, affleurant presque à sa surface, et occupant à peu près exactement le siège du faisceau pyramidal. En arrière, mais plus en dehors, est un autre tubercule moins volumineux. Entre ces deux tubercules caséeux et autour d'eux est du tissu de granulation plus jeune.

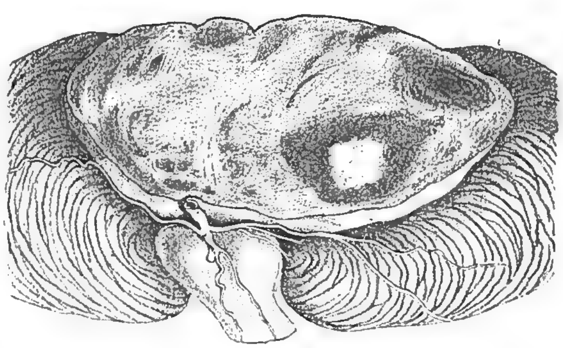


Fig. 3. — Coupe perpendiculaire à l'axe de la protubérance, passant par la partie supérieure de l'organe.

La partie où siège le ruban de Reil est respectée; le sillon médian de la protubérance est considérablement dévié à droite, et tout le côté droit de l'organe ne semble présenter aucune lésion à l'œil nu.

L'examen histologique confirme ces résultats : les coupes portant sur la région d'apparence caséeuse montrent qu'elle est constituée par du tissu tuberculeux plus ou moins infiltré de sang.

Des coupes pratiquées *du côté droit* de la protubérance et notamment au niveau du noyau du facial et de l'oculomoteur externe, n'ont montré *aucune lésion*.

La forme, la nature et la localisation de la tumeur expliquent donc complètement tous les phénomènes observés : l'hémiplégie droite s'explique par la destruction complète du faisceau pyramidal à gauche de la protubérance; l'absence de troubles sensitifs, par l'intégrité de la partie postérieure de cet organe; la dysarthrie par l'atteinte du faisceau géniculé; peut-être la surdité du côté gauche est-elle en rapport avec une destruction des origines de l'acoustique de ce côté par le petit tubercule situé en arrière et en dehors de la tumeur; les vertiges sont dus à la compression du cervelet; quant aux troubles intellectuels, aux vomissements, à la constipation, à la céphalée, ce sont des signes d'hypertension intra-cranienne communs à toute tumeur cérébrale un peu volumineuse. De même, l'évolution de la maladie, progressive et relativement rapide, est bien en rapport avec la nature même de la lésion tuberculeuse qui en est le substratum anatomique.

Un phénomène intéressant est la présence de la déviation conjuguée de la face et des yeux, le malade regardant ses membres paralysés et non sa lésion. Ce fait est d'accord avec les lois de la déviation conjuguée dans les lésions du mésocéphale établies par Prévost, Landouzy et Grasset, qui ont remarqué que le sens de la déviation est inverse de celle qui accompagne les lésions des hémisphères. Il est d'autant plus intéressant qu'ici l'hémiplégie n'est pas une hémiplégie alterne et qu'elle rentre dans le type de l'hémiplégie cérébrale : on ne peut donc attribuer ici le sens de la déviation conjuguée à une atteinte des noyaux oculo-moteurs. Nous avons recherché dans les observations d'hémiplégie *croisée* par lésion protubérantielle si le sens de la déviation conjuguée était noté. Dans les trois seuls cas où il est rapporté, elle s'est faite également du côté des membres paralysés, bien que la lésion fût paralytique et non convulsive. Dans le cas de Desnos (1) elle existait complètement

(1) Desnos, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1873.

et sans variation; dans celui de Lépine (1) elle n'existait qu'au début seulement pour se dissocier ensuite et se localiser aux yeux; Josias (2) note de même une rotation de la face du côté de la paralysie. Ces faits sont donc comparables au nôtre, confirment la loi de Landouzy et Grasset et semblent prouver que le sens de la déviation conjuguée ne dépend pas uniquement du côté où se fait l'hémiplégie, mais aussi du siège de la lésion qui l'a produite.

Un seul symptôme prête à discussion : c'est cette paralysie faciale intense atteignant le facial supérieur. Cette paralysie est-elle périphérique ou centrale, est-elle nucléaire ou fasciculaire? L'atteinte évidente du frontal et de l'orbiculaire, la lagophtalmie, l'épiphora traduisant la paralysie du muscle de Horner, semblent imposer l'idée d'une paralysie périphérique, d'une atteinte du noyau même du facial ou de ses fibres qui pourraient être atteints du côté droit par la lésion. Mais ce noyau du facial droit est situé assez loin à droite et en arrière du faisceau pyramidal gauche; il en est séparé par des organes importants, et l'on ne conçoit pas bien une tumeur, même irrégulière, qui détruirait à la fois les deux points sans atteindre, ou tout au moins sans comprimer le faisceau pyramidal droit, situé entre eux, et sans donner au moins une parésie du côté gauche des membres; d'autre part, une telle lésion aurait bien des chances de léser également le noyau du VI si voisin du facial et de produire une paralysie de l'abducens droit qui manquait ici complètement; ou bien il faudrait admettre une double lésion frappant d'un côté le faisceau pyramidal gauche, d'un autre le noyau du facial droit. L'examen anatomique nous a montré que cette double lésion n'existait pas, que cette atteinte du noyau du facial manquait, que la tumeur était strictement unilatérale. Il nous faut donc admettre que la paralysie faciale est ici due à la même cause que celle des membres avec laquelle elle coexiste, qu'elle est d'origine centrale.

Une telle interprétation eût été presque impossible à émettre il y a quelques années, alors que l'intégrité du facial supérieur dans les hémiplégies cérébrales était considérée comme un dogme, malgré l'opinion de Potain et les observations de Coingt (3). Elle semble très rationnelle aujourd'hui qu'on admet que, dans ces cas, le facial supérieur est pris, toujours d'une façon latente, et quelquefois d'une façon évidente. Sans parler des faits si nombreux où la paralysie n'est que latente et demande à être cherchée, nous rappellerons que des exemples très nets en ont été rapportés par Mirallié, Deligné, Calmette, Duplay, Simoneau, Hallopeau, Pugliese, Byrom-Bramwell (4). Un des malades de Coingt avait une paralysie complète du frontal, son œil était plus ouvert que celui du côté opposé et il restait grand ouvert quand on avait relevé la paupière supérieure; dans le cas de Revilliod (1) l'œil du côté paralysé ne pouvait se fermer complètement; dans celui de Féré (2), l'occlusion complète de l'œil était impossible, et l'on pouvait apercevoir la sclérotique dans l'écartement des paupières, surtout pendant le sommeil; il y avait de plus un léger ectropion de la paupière inférieure, fait assez rare, même dans les paralysies périphériques accentuées. Il en est de même des observations I et XVI de Deligné où la paralysie du facial supérieur est aussi évidente que dans une paralysie *a frigore*. Il ne manque à ces cas que l'épiphora pour être aussi complets que le nôtre.

(1) Lépine, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1876.
(2) Josias, Hémorragies de la protubérance. *Thèse*, Paris, 1851.
(3) Coingt, Troubles oculaires dans les maladies du système nerveux. *Thèse*, Paris, 1878.
(4) O. Berger, *Centralb. f. Nervenk.*, 1879. — Deligné, *Thèse*, Paris, 1900. — Mirallié, Congrès d'Angers, 1898 et *Archives de Neurologie*, 1899. — Joanny Roux, *Arch. de Neurologie*, septembre 1899. — Byrom-Bramwel, *Studies in clinical Med.*, 1890. — Pugliese et Milla, *Rivista de path. nerv. e mentale.*, février 1898. — Calmette, Le facial supérieur dans l'hémiplégie cérébrale. *Thèse*, Montpellier, 1900-1901.

Enfin l'origine centrale de la paralysie faciale, outre qu'elle est rendue indiscutable par l'absence de lésion anatomique du noyau, est également d'accord avec un symptôme qui possède une certaine valeur doctrinale : nous voulons parler de l'absence d'atrophie musculaire et de troubles de la contractilité électrique dans le domaine du facial, fait qui eût été en contradiction flagrante avec ce que nous savons des réactions électriques dans la paralysie faciale par lésion nucléaire.

Nous avons donc affaire simplement à une hémiplégie du type cérébral remarquable par l'intensité de la participation du facial supérieur, mais ayant tous les autres caractères de cette hémiplégie cérébrale et entièrement explicable par la destruction du faisceau pyramidal dans la moitié supérieure de la protubérance.

BIBLIOGRAPHIE.

Syndrome protubérantiel supérieur : Ollivier, *Traité des maladies de la moelle*, t. II, p. 164. — Greuzard, *Thèse*, Paris, 1833. — Mailfer, *Thèse*, Paris, 1857. — Josias, Hémorragies de la protubérance. *Thèse*, Paris, 1851. — Roger, *Soc. anat.*, 1877. — Desnos, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1873. — Nothnagel, *Traité des maladies de l'encéphale (2 observations)*. — Weber et Altdorfer, *British med. Journal*, janvier 1877. — Lépine, Hémiplégie pneumonique. *Thèse*, Paris, 1870. — Lépine, *Soc. méd. des hôp.*, 1876. — Ferré, *Progrès médical*, 7 juillet 1883. — Rondot, *Société anat. de Bordeaux*, 1883, et *Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*, 1883. — Lannois et Regnault, in *Thèse* de Regnault, Lyon, 1890.

Dreyfus, Symptômes protubérantiels de la méningite tuberculeuse. *Thèse*, Paris, 1879. — Bourneville, *Les tubercules de la protubérance*, Paris, 1886. — Koecklin, *Thèse*, Paris, 1871. — Candelle, *Thèse*, Paris, 1871. — Wernicke, *Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, Bd. VII. — Miles, *Neurologische Centralb.*, 1883. — Mac Gregor, *Lancet*, décembre 1886. — Raymond, *Cliniques*, tomes I et III. — Hallopeau et Giraudeau, *L'Encéphale*, 1883. — Bitot, *Acad. des Sciences*, mai 1885. — Markowski, Anarthrie dans les lésions de la protubérance. *Arch. f. Psychiatrie*, 1892. — Graux, *Thèse*, Paris, 1878. — Raymond et Artaud, *Arch. de Neurol.*, 1884. — Héry, Tubercules de la protubérance. *Thèse*, Paris, 1899.

(1) Revilliod, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1889.
(2) Féré, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai 1898.

REVUE GÉNÉRALE

Des tics en général (1).

Par le Dr E. Noguès (de Toulouse).

Délimitation du tic. — Des mouvements anormaux d'origines très diverses ont été désignés sous le nom de tics.

Quelques auteurs ont donné cette appellation aux mouvements spasmodiques ressortissant à un substratum anatomique, à une lésion organique; d'autres ont voulu voir dans les réactions musculaires que provoquent les névralgies des similitudes avec les tics; d'autres enfin, reléguant au second plan les phénomènes moteurs, ont pensé que ceux-ci n'étaient que des épisodes d'une maladie psychique.

Il est difficile de se reconnaître au milieu de ces affections dissemblables et portant toutes une même étiquette. La première chose à tenter est donc de préciser d'abord ce qu'il faut entendre par le mot « tic ».

Déjà M. Guinon souhaitait voir séparer des tics les troubles moteurs localisés dans le domaine d'un nerf et dus à une lésion organique.

M. Brissaud a définitivement établi la distinction qui doit exister entre les mouvements spasmodiques dont la cause organique ou réflexe est certaine ou probable, et les mouvements involontaires reproduisant un acte fonctionnel, et qui, par cela même, doivent avoir une origine corticale. Il réserve aux premiers le nom de spasmes, aux seconds le nom de tics.

MM. Meige et Feindel ont encore insisté sur la différence entre le tic et le spasme. Le spasme, « c'est une réaction motrice résultant de l'irritation d'un point quelconque d'un arc réflexe spinal ou bulbo-spinal.... *L'irritation qui provoque le spasme est elle-même produite par une cause pathologique.* »

Faut-il assimiler aux spasmes ces réactions motrices provoquées par l'irritation d'un point de l'écorce ou des fibres qui en émanent? Elles portent des noms distinctifs. On les appelle : phénomènes jacksoniens, convulsions épileptiformes, hémichorée, hémiathétose, etc. Il est utile de conserver ces dénominations; on ne dira pas que ces mouvements sont des spasmes, mais surtout on se gardera d'en faire des tics.

Il ne suffit pas non plus qu'un mouvement reproduise un acte physiologique pour qu'on le baptise « tic ». Un mouvement normal, pour devenir tic, a besoin d'un second élément, *indispensable à sa constitution*, à savoir un état mental spécial dont Charcot a fait ressortir toute la valeur.

D'autre part, au point de vue physiologique, on peut considérer deux espèces de réactions motrices : 1° les réflexes spinaux simples, dont la caractéristique est d'être incoordonnés, et dans la production desquels la volonté n'intervient pas, qu'elle ne peut refréner que d'une façon exceptionnelle. C'est dans cette catégorie qu'on devra placer les *mouvements spasmodiques.*

2° Les *actes moteurs fonctionnels*, parmi lesquels les uns sont essentiels comme la respiration, la succion, se manifestent dès la naissance et sont coordonnés en vue d'une fonction déterminée; les autres, se produisant plus tard, comme la mastication et la marche, sont la conséquence d'une éducation plus ou moins longue; d'autres enfin, plus tardifs encore, utiles mais non nécessaires, sont engendrés par *des idées*, mais acquièrent bientôt, eux aussi, tous les caractères des actes fonctionnels. Telle, par exemple, la natation.

Les premiers se manifestent sans le secours de la volonté; elle est nécessaire au perfectionnement des seconds, indispensable à la création des derniers. Sur les uns, comme sur les autres, la volonté est capable d'exercer son action frénatrice. A l'exécution de ces actes l'écorce prend ou a pris part. C'est à ce second groupe de réactions motrices qu'appartiennent les *mouvements des tics.*

(1) Rapport présenté au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, XIIe session, Août 1902.

De même qu'il ne faut pas considérer comme des tics, mais comme des spasmes, les mouvements anormaux dont l'origine organique a été démontrée par l'autopsie, il y a lieu d'éliminer du cadre nosologique des tics les manifestations cloniques survenant à la suite de névralgies.

Le nom de *tic douloureux de la face* donné à la névralgie du trijumeau a contribué à mettre de la confusion dans la question. Il en est de même pour le *tic non douloureux*. Le *tic* n'est pas, comme le tic douloureux ou non douloureux, une affection périphérique du nerf, c'est une maladie mentale liée à des particularités psychiques (Ballet).

Il y a aussi lieu de distraire des tics certains mouvements, certains gestes fréquemment répétés. M. Letulle les distingue, sous le nom de *tics coordonnés*, des tics convulsifs. Il admet que ce sont de véritables tics qui deviennent, par suite de la répétition, automatiques et inconscients. Ces prétendus tics ne sont que des habitudes: il suffira d'un effort de volonté, d'une attention quelque peu soutenue pour s'en débarrasser.

Quant à l'épithète de *convulsif* appliquée aux tics, elle est au moins inutile, attendu qu'il n'y a pas de tic sans convulsion musculaire.

Les phénomènes mentaux du tic ont été une cause de malentendus. La conception si exacte et si compréhensive de la dégénérescence, établie lumineusement par M. Magnan, a eu ses dangers. On a considéré comme négligeables les troubles moteurs du tic et l'on s'est contenté de qualifier les tiqueurs de dégénérés. On en est même arrivé à dire qu'il pouvait exister une maladie des tics sans tics, un tic purement mental qui ne se traduit extérieurement par aucun signe.

Un tic ne peut exister sans phénomènes moteurs. Tout en accordant une très grande importance à l'état mental, il ne faut pas laisser de côté le mouvement considéré en lui-même. Tout mouvement anormal doit, pour mériter le nom de tic, être constitué par deux éléments, l'un moteur, l'autre mental. Il est indispensable que l'observation porte impartialement et complètement aussi bien sur le domaine physique que sur le domaine mental.

Négliger l'une ou l'autre de ces enquêtes, c'est n'envisager qu'un seul côté de la question, c'est s'exposer à faire un diagnostic fragile, c'est, enfin, compromettre la guérison, possible dans bien des cas.

Caractères généraux des tics. — Si l'on considère les différentes définitions qu'on a données des tics, on voit que pour la majorité des auteurs le tic est un mouvement *involontaire* que néanmoins la *volonté* peut modifier. Cela paraît contradictoire.

Cependant la clinique enseigne que la volonté peut arrêter, transformer ou faire avorter le tic.

Cette même clinique enseigne, d'autre part, que le tic a eu souvent pour cause la répétition d'un mouvement, volontaire à l'origine. On peut comparer ce qui se passe chez le tiqueur à ce que l'on voit se produire chez l'enfant à propos de la marche : « mouvement volontaire au début, peu à peu elle devient automatique; même chez l'adulte, parfois la marche est voulue; le plus souvent d'ailleurs, elle est automatique. De presque tous nos gestes coutumiers on pourrait en dire autant. » (Meige et Feindel.)

Donc le tic, à sa période d'état, peut bien être un mouvement involontaire, automatique, malgré qu'il ait débuté par des mouvements primitivement volontaires.

D'autre part, le fait que la volonté a une action inhibitrice sur les mouvements est d'une importance capitale; car il est un signe diagnostique de premier ordre entre le tic et le spasme.

Un autre caractère du tic, c'est d'être *habituel*. M. Letulle a insisté sur le rôle de l'habitude à propos des tics qu'il appelle incoordonnés. Mais tous les mouvements habituels, souvent ridicules, que l'on observe chez quantité de gens, ne sont pas *tous* des tics.

De tels gestes apparaissent pendant la lecture, pendant le discours, pendant tout exercice qui concentre l'attention.

Mais qu'on se surveille, qu'on dérive un peu de l'attention concentrée sur un point pour enrayer ces *gestes de distraction*, aussitôt ils s'évanouissent, quitte à reparaitre d'ailleurs quand l'esprit sera de nouveau « absorbé ». Ces grimaces, ces gestes de distraction superflus ne sont pas des tics. Ils peuvent être maîtrisés par un effort de volonté *qui n'a rien de pénible*.

Dans le *tic*, il s'agit d'un geste intempestif dont la répression s'accompagne d'une véritable souffrance, et qui disparaît au moment d'un *effort d'attention*.

Le tic est une *habitude morbide* (Brissaud), une *maladie de l'habitude*. Mais pour que la *répétition habituelle de l'acte moteur* devienne un acte automatique comme le tic et soit un tic, il faut que cette *répétition se fasse à la fois hors de propos et avec excès*, il faut que « l'acte soit non seulement déplacé, mais aussi qu'il soit exagéré dans l'espace et dans le temps ». (Meige et Feindel.)

Il est, de plus, nécessaire que cette habitude ne puisse être refrénée par un effort non douloureux de la volonté, en raison de l'état de déséquilibre psychique propre aux tiqueurs. Le tic est une habitude *pathologique*, il ne peut être réprimé sans *souffrance*.

M. Guinon a dit que le tic était *conscient*; le tic de M. Letulle est *inconscient*. Il semble que ces auteurs ont tous deux raison malgré leurs conclusions opposées.

« Le tiqueur convulsif de M. Guinon est conscient en ce sens qu'il sait bien que son tic existe. Dira-t-on cependant que son geste est conscient alors qu'il l'exécute pendant que son esprit est occupé de toute autre chose?

« Le tiqueur de M. Letulle se mordille les lèvres inconsciemment, mais pour peu qu'il y songe, il est parfaitement conscient de sa mauvaise habitude. Tout aussi bien le *convulsif* que le *coordonné* est capable de décrire, avec un parfait discernement, le geste qu'il vient d'exécuter.

« Ces divergences d'appréciation dépendent donc de l'instant où l'on considère le sujet. *Avant*, comme *après* son geste intempestif, le tiqueur est en mesure d'apprécier correctement son état, mais non *pendant*. Le fait est tout à fait comparable à celui qui se produit dans l'obsession. *En sorte qu'on peut dire de toute espèce de tic qu'il est alternativement conscient et inconscient*. Dans les tics, *la conscience intervient ou disparaît à des degrés et à des moments divers*. » (Meige et Feindel.)

Le tic est un acte *coordonné*. — M. Letulle avait cherché, en se basant sur ce seul caractère, à établir une distinction entre le *tic convulsif* et son *tic coordonné*. Le premier serait constitué par une série de convulsions partielles, locales, irrégulières, anormales. Le tic coordonné, au contraire, est la reproduction d'un geste primitivement volontaire.

Les deux tics différeraient l'un de l'autre en ce que le tic convulsif est plus bref, plus saccadé, tandis que le tic coordonné est d'une étendue plus grande et d'une durée plus considérable.

Mais tous les deux sont *systématiques, adaptés à un but*, et il ne paraît pas qu'il y ait lieu de les distinguer l'un de l'autre en se basant sur la coordination, puisque celle-ci existe dans l'un comme dans l'autre. C'est précisément l'absence de coordination du spasme qui le différencie objectivement du tic coordonné comme du tic convulsif.

Un point important à considérer encore, c'est que les tics sont des *perturbations motrices d'actes fonctionnels*.

Mais, lorsqu'on aura à envisager les troubles que la maladie peut apporter aux actes fonctionnels, il sera indispensable de distinguer ceux qui tendent à perturber une fonction indispensable à la vie, de ceux qui peuvent nuire à une fonction simplement utile à l'existence.

Aussi a-t-on distingué des *troubles fonctionnels* et des *troubles professionnels*, la profession étant une fonction de l'individu vivant en société : fonction sociale.

Les tics rentrent dans la catégorie des troubles fonctionnels. Il s'agit d'une perturbation fonctionnelle qui persiste alors même que la cause qui l'avait provoquée a disparu. Exemple :

« Une escarbille entre dans l'œil; la paupière cligne aussitôt. Ce mouvement est *un réflexe simple*, *un spasme*, non pas un tic. L'escarbille disparaît; normalement le clignotement cesse. Mais voici que chez certains sujets, ce clignotement persiste *sans cause et sans but* : l'irritation n'existe plus, le réflexe n'a plus de raison de se produire. Qu'est-ce donc que ce *trouble de la fonction de la nictitation*? C'est un TIC. » (Meige.)

Le tic peut donc être une anomalie d'une fonction normale. Il peut être aussi la reproduction d'une *fonction nouvelle* créée par le malade :

« Un homme remarque un jour qu'un mouvement de son bras détermine un craquement dans l'articulation de l'épaule. Ce bruit le frappe, le préoccupe; il essaye de le reproduire, et, pour ce faire, remue son bras de certaine façon. Pendant un temps il répète ce geste, volontairement d'abord; bientôt il en prend l'habitude. Alors le geste se reproduit automatiquement et ne cesse de se répéter : *c'est un tic*. Et ce tic n'est-il pas un acte fonctionnel adapté à un but, la recherche du craquement? »

Ici le point de départ a été une idée absurde : le malade a cru à une lésion articulaire. La préoccupation constante s'est changée en idée fixe. Elle est devenue une phobie, une obsession. L'acte fonctionnel qui en est la conséquence est sans but et, de plus, il peut être nuisible. C'est à cette fonction anormale, d'origine psychique, que M. Meige donne le nom de fonction parasite.

On retrouve dans cette perturbation tous les caractères de la fonction : la *répétition de l'acte*, le *besoin* prémonitoire et la *satisfaction* consécutive à l'accomplissement de cet acte; et, comme dans l'obsession, le *besoin* prend quelquefois un caractère impérieux, angoissant.

En résumé, *les tics sont toujours des sortes de perturbations fonctionnelles*. Mais dans le tic les caractères de la fonction sont viciés : le rythme moteur n'obéit plus à la *loi du moindre effort*, le besoin devient excessif, l'acte se produit inopportunément.

On distingue deux sortes de convulsions : la *clonique* et la *tonique*. Il n'y a pas de raison pour qu'il n'existe pas aussi deux sortes de tics, le *tic clonique* et le *tic tonique*.

Tout le monde admet les *tics cloniques*; ils consistent en des contractions brèves, rapides, brusques, séparées par des temps de repos. Ce sont les plus fréquents, les plus connus parce qu'ils sautent aux yeux.

Le tic tonique est moins anciennement connu. C'est à partir du jour où le torticolis mental, dont M. Brissaud a donné une description devenue classique, a été très justement considéré comme un tic, que la division des tics en cloniques et toniques s'est imposée.

Le *torticolis mental* est en effet le type du *tic tonique*. Les malades tournent la tête vers une épaule, et conservent cette attitude pendant un certain temps. Cependant quelquefois les contractions du sterno-mastoïdien et du trapèze sont alternativement cloniques et toniques, et le mouvement de rotation de la tête, quelquefois d'abord clonique, peut devenir tonique dans la suite.

Les tics toniques sont assez nombreux; la plupart de leurs attributs les rapprochent des tics cloniques : même origine mentale, mêmes symptômes psychiques. Seule la forme de la réaction motrice est différente, et c'est pour mieux la caractériser encore qu'on peut dire qu'elle aboutit à une attitude, d'où le nom de *tics d'attitude* par lequel il est légitime de désigner aussi les tics toniques.

Dans le tic clonique, la fréquence, l'amplitude, la rapidité du mouvement, sont exagérées. Dans les tics toniques, l'intensité de la réaction motrice dépasse celle des mouvements normaux. Lorsqu'on examine un malade atteint de torticolis mental, on constate qu'il faut dépenser une force considérable pour vaincre la contraction musculaire; souvent même, on ne peut y arriver.

Dans les deux cas, tic clonique ou tic tonique, il y a *exagération de la contraction* musculaire.

On a dit que les *muscles* convulsifs étaient *hypertrophiés*,

leurs antagonistes atrophiés et parésiés. Il y a bien une différence entre les deux groupes de muscles, mais elle est de l'ordre de celle qui existe entre un muscle exercé au travail et un muscle demeuré longtemps inactif.

Un trouble intéressant présenté par un certain nombre de tiqueurs, c'est leur incapacité à se bien tenir, leur maladresse à exécuter des mouvements commandés. Ils ont un *trouble de la notion de position des membres*, et partant une grande inhabileté dans la direction et l'amplitude des actes moteurs volontaires. (Meige et Feindel.)

État mental des tiqueurs. — Pourquoi le même geste, plusieurs fois répété, ne prend-il pas chez tous les individus les caractères d'un tic? Ne devient pas tiqueur le malade qui a une névralgie du trijumeau et dont la face est animée de contractions spasmodiques très violentes; ne devient pas tiqueur non plus *tout* enfant qui, par imitation, répète les grimaces qu'il voit faire; ne devient tiqueur que très exceptionnellement l'individu qui cligne parce qu'il a une escarbille dans l'œil ou une conjonctivite des paupières.

Pour qu'il y ait tic, il faut que la cause qui a engendré les mouvements ayant disparu, ceux-ci continuent à se produire, *sans raison et sans but*. Mais, dira-t-on, le malade aurait pu refréner ces mouvements en faisant intervenir sa volonté. Le malheur est que le tiqueur ne sait pas vouloir; sa volonté est impuissante à réagir en raison d'un état psychique spécial qu'il est indispensable de connaître.

De par leurs stigmates physiques et aussi en raison de la diversité extrême de leurs troubles psychiques, les tiqueurs appartiennent au vaste groupe des dégénérés. Le déséquilibre mental de ceux-ci a été magistralement décrit par M. Magnan. « Ce qui prédomine dans la folie des héréditaires, a-t-il dit, c'est la désharmonie et le défaut d'équilibre, non seulement entre les facultés mentales, les opérations intellectuelles proprement dites d'une part, les sentiments et les penchants d'autre part, mais encore la désharmonie des facultés entre elles, le défaut d'équilibre et du caractère. »

Les tiqueurs sont des déséquilibrés psychiques, comme ils sont des déséquilibrés moteurs. Leurs anomalies psychiques sont de celles qui appartiennent au groupe des dégénérés dits supérieurs, déséquilibrés simples de M. Ballet.

A ce déséquilibre des fonctions psychiques, sur lequel tous les auteurs sont d'accord, MM. Meige et Feindel ont voulu ajouter une autre anomalie, d'après eux caractéristique, pathognomonique même de l'état mental du tiqueur.

« Un caractère, disent-ils, sur lequel il ne nous semble pas qu'on ait suffisamment insisté et dont la constance est presque absolue, c'est que : *petits ou grands, les tiqueurs présentent l'état mental d'un âge inférieur à celui qu'ils ont en réalité....* »

Ce qui dominerait dans l'état mental du tiqueur, c'est la persistance, malgré les progrès de l'âge, d'une manière d'être qui n'appartient qu'à l'enfance. D'où le nom d'*infantilisme* pour caractériser la tare mentale du tiqueur.

Le rapporteur ne saurait admettre cette manière de voir.

Assurément, le tiqueur a certains caractères de la psychicité de l'enfant, notamment : l'émotivité, la versatilité, l'aboulie, l'impulsivité. Mais il n'a que ceux-là et non pas les autres. L'état mental des tiqueurs ne rappelle celui de l'enfant que par certaines particularités plus marquées d'ailleurs chez ceux-là que chez celui-ci.

Il y a plus. Les caractères qui rapprochent l'état mental du tiqueur de celui de l'enfant se retrouvent chez les déséquilibrés, dont la caractéristique consiste précisément dans la coexistence de ces imperfections infantiles avec une évolution intellectuelle de par ailleurs complète, souvent même au-dessus de la normale.

Si bien que, en fin de compte, on en arrive à voir que l'état mental du tiqueur est exactement et uniquement celui du déséquilibré simple, et qu'en le comparant à celui-ci, on *sous-entend nécessairement la part d'infantilisme qu'il comprend*, et qui est plus ou moins marquée suivant les cas.

MM. Meige et Feindel ont encore insisté sur le besoin de désobéissance, de contradiction, de résistance que présentent souvent les tiqueurs. « N'est-ce pas le propre des enfants, disent-ils, des enfants gâtés, que de vouloir faire précisément ce qu'on leur interdit au moment même où on leur défend la chose? »

M. Noguès estime que le fait est passible d'une autre explication : les déséquilibrés, en particulier les déséquilibrés obsédés, sont très souvent poussés à faire juste le contraire de ce qu'on leur dit et même de ce à quoi ils pensent.

Cette tendance *au contraire, au contraste*, est comme l'évocation impérative de l'image antagoniste à celle que formait la pensée. C'est parce qu'il est un obsédé, et non parce qu'il a un état mental infantile, que le tiqueur fait le contraire de ce qu'on lui dit et de ce que sa raison, son intelligence lui suggère de faire.

Répéter que la caractéristique de l'état mental du tiqueur est l'*infantilisme*, c'est favoriser une erreur et créer une confusion.

C'est favoriser une erreur, car c'est laisser croire à ceux surtout qui ne sont pas absolument familiarisés avec la psychiatrie que les tiqueurs sont, non pour tel ou tel point du caractère, mais au point de vue du développement général de l'intelligence, de véritables enfants, ce qui n'est pas exact.

C'est aussi, semble-t-il, créer une confusion, car l'infantilisme vrai, l'immobilisation du développement cérébral et même physique, à une époque quelconque de l'enfance, existe réellement, dans le myxœdème et dans le crétinisme dont c'est là précisément la caractéristique. Parler d'infantilisme à propos des tiqueurs, même en tenant compte du degré, c'est donc détourner de sa signification cette dénomination qui a un sens précis et s'applique à des états pathologiques déterminés.

Pour toutes ces raisons, le rapporteur estime qu'il conviendrait de ne pas trop insister sur l'infantilisme mental des tiqueurs et qu'il suffit de dire et de montrer, comme l'ont si bien fait Charcot et dernièrement M. Ballet, que la psychicité du tiqueur est celle du dégénéré à tous les degrés, mais surtout du dégénéré supérieur, du déséquilibré.

Les idées fixes, les obsessions, les phobies peuvent compliquer l'état mental du tiqueur.

MM. Meige et Feindel insistent avec raison sur les analogies psychiques du tic et de l'obsession et en font voir les caractères nosologiques communs, en particulier l'*émotivité* et l'*irrésistibilité*.

Les tiqueurs, dit M. Noguès, ne sont pas seulement des *émotifs*, l'émotivité joue encore un rôle prépondérant dans la genèse de leurs tics.

Ce rôle est identique à celui que l'émotivité joue dans l'obsession. MM. Pitres et Régis ont montré qu'il n'était point d'obsession sans émotion morbide, et que l'obsession doit être considérée comme une maladie de l'émotivité.

Il en est de même pour les tics qui ont les mêmes caractères émotionnels que l'obsession; il ne faut pas voir dans les tiqueurs seulement des mentaux, mais aussi et surtout des émotifs.

Les tics n'ont pas que des *analogies* avec les obsessions : ils peuvent s'associer à elles.

Dans un premier cas, le tic et l'obsession coexistent chez le même individu; mais chacun des deux syndromes a son existence propre, indépendante; à aucun moment il n'ont eu et n'ont de rapports l'un avec l'autre. Ce cas est très fréquent.

Un second cas est celui où des rapports existent entre le tic et l'obsession. Alors :

1° *L'obsession donne naissance au tic.* Cette situation peut se présenter sous deux formes distinctes. Ou bien le sujet est atteint de la peur de tiquer et, sous l'influence de l'*obsession phobique des tics*, en arrive parfois à tiquer.

Ou bien l'obsédé fait des mouvements pour se préserver de ses obsessions et lutter contre elles; ce sont des *moyens de défense*.

La première forme, celle de la phobie des tics, est commune. Chez la plupart des tiqueurs, les tics se produisent surtout au moment où ils ont peur et parce qu'ils ont peur de tiquer.

Le moyen de défense, procédé libérateur, truc, etc., occupe une place importante dans le tableau clinique de l'obsession et du tic. Il n'y a pour ainsi dire pas d'obsédé qui n'ait ses moyens de défense contre son obsession. De même bien des tiqueurs ont leurs procédés pour empêcher le tic. Le *geste antagoniste efficace* de MM. Meige et Feindel n'est pour M. Nogués qu'un moyen de défense du malade atteint de torticolis mental, contre son tic rotatoire.

Le geste de défense peut d'ailleurs devenir un tic. « Pour dissimuler un tic, dit M. O.., ce tiqueur célèbre désormais, *nous en créons un nouveau*.

« Certains objets deviennent pour nous de véritables *paratics*. Mon chapeau a été pour moi, par exemple, un paratic. Je m'imaginais qu'en le déplaçant sur ma tête, j'arrivais à cacher mes mouvement baroques.... » (Meige.)

Le tic est aussi un moyen de défense, non plus contre un autre tic, mais contre l'obsession. Il en est ainsi pour des mouvements quelconques que certains malades font pour se délivrer d'une obsession.

D'autres fois, le mouvement n'est plus quelconque ; il a sa signification précise en rapport avec la nature même de l'obsession : c'est par exemple un signe de croix, une génuflexion, contre une tentation obsédante.

Tous ces mouvements ne sont ou ne deviennent pas, à proprement parler, des tics. La plupart se rapprochent davantage de ces mouvements coordonnés, n'ayant aucun caractère convulsif, des *stéréotypies* qui se reproduisent plus particulièrement dans les psychoses.

2° *Le tic donne naissance à l'obsession.* Un tic primitif, non issu d'une obsession, peut, à un moment donné, se compliquer d'une obsession.

Il s'agit le plus souvent d'un névropathe qui, atteint tout d'abord d'un tic, en arrive au bout d'un temps plus ou moins long, parfois inconsciemment, à greffer sur ce tic une obsession, à le rendre *tic obsédant*.

Il a commencé par être gêné de son tic, il y a pensé de plus en plus, il y a attaché une importance croissante, il a inventé des gestes antagonistes et des paratics pour s'en délivrer. Nécessairement, par le fait de la fixation constante de la pensée sur le tic, constituant un véritable monoïdéisme obsédant, le tic s'en est trouvé entretenu, aggravé. L'idée obsédante est devenue le plus sûr agent d'entretien et d'accentuation du tic.

Telles sont les principales combinaisons du tic avec l'obsession. Les deux syndromes, sans se confondre, ont de grandes analogies. Ces analogies ne s'appliquent cependant pas à toutes les obsessions indistinctement, mais seulement à certaines d'entre elles, aux *obsessions impulsives*, aux *impulsions*.

L'impulsion morbide est en effet, dans le domaine de l'activité volontaire, la tendance irrésistible à l'accomplissement d'un acte ; c'est un retour vers le mouvement réflexe.

Les impulsions de degré supérieur, c'est-à-dire les *impulsions psychiques* ou à réflexe interrompu, sont, d'après MM. Pitres et Régis, celles dans lesquelles, entre la stimulation et l'acte, qui n'est ni immédiat, ni même fatal, s'interpose ou peut s'interposer un intermédiaire idéo-émotif long, compliqué, douloureux, accompagné d'une lutte d'inhibition souvent victorieuse.

De même dans le tic, la réaction motrice ne suit pas fatalement la stimulation ; la lutte contre le tic est possible mais elle est douloureuse.

Il semble donc en définitive que le tic, constitué par deux éléments : *un phénomène moteur*, subordonné à un *trouble mental*, est un syndrome comparable et assimilable à une obsession, et plus spécialement à une *obsession impulsive*.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 28 juillet 1902.

Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'appendicite. — M. J. Maumus, pour vérifier la légitimité de la théorie du vase clos dans la pathogénie de l'appendicite, a pratiqué la ligature de l'extrémité appendiculaire du cæcum chez le cercopithèque à face bleue du Congo (*Cercopithecus cephus*). Après deux jours d'abattement, l'animal était complètement rétabli. L'ayant sacrifié au vingt-deuxième jour, M. Maumus a constaté à l'autopsie qu'il n'existait chez lui aucune lésion du péritoine pariétal. Au niveau de la région ligaturée, on remarquait diverses modifications traduisant des processus défensifs, à savoir la production d'adhérences entre le cæcum et les anses intestinales voisines ; l'hypertrophie du tissu musculaire, — notamment des fibres circulaires, lesquelles avaient envahi presque complètement la sous-muqueuse, — enfin l'apparition de nombreux macrophages englobant les microbes et les cellules susceptibles de donner asile à ces derniers.

Ces phénomènes sont semblables à ceux que l'on observe chez les oiseaux après ligature du cæcum.

Sur une nouvelle forme de la sensibilité tactile : la trichesthésie. — MM. N. Vaschide et P. Rousseau ont pu s'assurer qu'il existe dans les régions couvertes de poils, en dehors de la sensibilité tactile générale, un mode particulier de sensibilité qu'ils proposent d'appeler *trichesthésie* ; on peut la mettre en évidence en provoquant des excitations en des points déterminés au moyen d'aiguilles dont le poids varie de 0 gr. 80 à 0 gr. 005 ; on constate ainsi que le sujet accuse presque constamment une sensation (5 fois sur 6) quand l'excitation porte sur la base même du poil, alors que l'expérience est beaucoup moins souvent positive (9 fois sur 26) lorsqu'on excite la périphérie de la base du poil.

Cette sensibilité est à peu près invariable chez le même individu examiné à plusieurs mois d'intervalles ; elle est tout à fait indépendante de la sensibilité générale avec laquelle elle affecte parfois des rapports inverses ; enfin elle est influencée par divers facteurs physiques, notamment par l'état hygrométrique de l'air, et aussi par l'état mental du patient.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 21 juillet 1902.

Glycosurie par injection d'adrénaline. — M. Lépine. — MM. Chauveau et Kaufmann ont montré que la section de la moelle, au commencement de la région dorsale, empêche l'ablation du pancréas de produire le diabète. Je viens de trouver que le même traumatisme empêche également la glycosurie que l'on produit facilement en injectant dans le pancréas une dose suffisante d'adrénaline. Ainsi cette glycosurie est en réalité d'origine hépatique, tandis qu'il existe, comme on sait, d'autres glycosuries qui ne sont pas empêchées par la section de la moelle, par exemple la glycosurie phloridzique.

Ostéosarcome myéloïde de l'extrémité inférieure du radius. — M. Jaboulay présente un jeune homme qui avait un sarcome myéloïde qui avait détruit le tiers inférieur du radius droit ; il avait été traité par l'incision et le curettage des masses néoplasiques. Après cette opération, la main ballottait en tous sens, et pour la soutenir on mit en guise d'appareil de prothèse des tampons de gaze stérilisée.

Ces tampons sont restés en place six mois ; ils ont été retirés il y a quinze jours. Or, ils ont déterminé autour d'eux des ossifications solides qui vont du radius à la région du

poignet et de la main, et maintiennent solidement le dernier segment du membre sur l'avant-bras. Une grande cavité est interposée entre ces ossifications et la région du cubitus; elle ira s'affaissant peu à peu.

Comme conclusion, on peut dire : en face de sarcomes myéloïdes des extrémités des os longs des membres, ne pas amputer, ne pas réséquer, mais simplement inciser et remplacer la cavité néoplasique par des tampons de gaze stérilisée qui deviendront le point de départ d'une irritation ambiante, aboutissant à des ossifications qui réuniront les segments sus et sous-jacents du squelette.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 28 mai 1902.

Kyste dermoïde de l'ovaire suppuré. — M. Pinatelle présente des pièces d'autopsie provenant d'une malade du service de M. Jaboulay. Cette femme, âgée de 32 ans, ne présentait rien à noter dans ses antécédents pathologiques.

L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté brusquement il y a quatre jours; très constipée, la malade s'était purgée la veille, quand la nuit suivante elle fut prise de violentes douleurs abdominales localisées à l'épigastre mais bientôt généralisées. En même temps, arrêt des matières et des gaz, vomissements porracés depuis la veille.

A l'entrée, la malade présente à peu près tous les symptômes d'une péritonite généralisée septique, les vomissements qui avaient cessé redeviennent fécaloïdes, l'abdomen est uniformément ballonné, la matité hépatique réduite, la respiration diaphragmatique n'est pas complètement supprimée. Ni matières, ni gaz depuis quatre jours, faciès pincé, anxieux, pouls oscillant entre 120 et 150 malgré une température qui dépasse à peine 38°. La malade paraît souffrir surtout à gauche et c'est aussi de ce côté que le toucher vaginal révèle une tuméfaction dure, immobilisant l'utérus. L'état parait tellement grave que l'on diffère d'intervenir et la malade meurt le lendemain.

A l'autopsie, péritonite purulente totale avec adhérences lâches des anses intestinales entre elles. Le tube digestif est ouvert sur toute sa longueur, de l'œsophage au rectum, et ne présente aucune perforation, stomacale, appendicitaire ou autre. Rien au foie, aux voies biliaires ou à la vessie. L'utérus est normal ainsi que les annexes droites, mais au niveau des annexes gauches, on constate une grosse tuméfaction utéro-annexielle du volume d'une petite pomme, un peu adhérente au rectum en arrière. Cette tuméfaction incisée, on trouve à son intérieur, et sans trace évidente de rupture un kyste dermoïde contenant de la matière caséeuse et des poils au milieu d'un liquide purulent.

Sarcome du rein. — M. Romme présente une tumeur sarcomateuse du rein, enlevée dans le service de M. Poncet à un malade entré il y a six jours dans le service et dont l'histoire clinique offre un certain intérêt.

C'est un homme, âgé de 26 ans, qui a subi il y a deux ans pour un ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur une amputation de la cuisse au tiers supérieur. Depuis il a eu bonne santé jusqu'à l'an dernier. C'est en effet au mois d'août 1901 qu'il commença à souffrir dans le flanc et la région lombaire gauche. Ces douleurs le laissèrent d'abord indifférent, mais il y a trois mois apparaissait en même temps dans le flanc gauche une tumeur douloureuse à la pression, qui le décidait à entrer de nouveau à l'hôpital. On fit alors une laparotomie médiane et le malade aurait entendu dire dans la suite que la tumeur était inopérable. Malgré cela il entra à l'Hôtel-Dieu.

A l'entrée il se plaint de douleurs dans l'abdomen et les lombes, surtout à gauche; ces douleurs ne sont pas très vives. En revanche, on constate aisément la présence d'une tumeur volumineuse siégeant dans le flanc et la région lombaire gauche, débordant en haut les fausses côtes et se rapprochant en bas de l'épine iliaque dont elle reste distante de 4 à 5 centimètres. Cette tumeur est dure, à bords non tranchants, lisse et arrondie; elle est peu mobile avec la respiration, mais on obtient facilement le ballottement rénal. Elle est mate à la percussion en avant. Sous les fausses côtes la matité se poursuit jusqu'à la sixième côte. Le bord interne est d'ailleurs facile à délimiter par la palpation. Légèrement arrondi, il se maintient à une distance de cinq travers de doigt environ de la ligne médiane. Les douleurs exceptées, il n'y a pas de symptômes fonctionnels en particulier, le malade n'a pas eu d'hématuries, les urines de 24 heures sont claires, ne laissent aucun dépôt et sans albumine. Enfin, il existe depuis quelque temps et seulement à gauche un varicocèle très marqué. L'état général commence à décliner, mais il n'y a nulle part de signes de généralisation, le foie paraît normal, le malade ne tousse pas. Il n'y a pas de symptômes viscéraux.

En présence des caractères de la toux, surtout du varicocèle symptomatique, malgré l'absence d'hématurie, malgré l'étendue de la matité, on diagnostique une tumeur du rein, un sarcome, étant donnés les antécédents du malade et l'intervention pratiquée par M. Delore a justifié le diagnostic. Après incision sur le bord externe du grand droit on trouve la capsule du rein vascularisée, recouverte en avant par l'anse descendante du côlon. La tumeur se poursuit haut sous les fausses côtes, au point qu'il faut réséquer un cartilage pour le libérer complètement. Elle est enlevée en totalité sans que le malade perde beaucoup de sang.

On constate alors une grosse masse néoplasique, rappelant encore la forme du rein, de 20 à 25 centimètres de longueur sur 8 et demi de large, pesant 1400 grammes. A la coupe, le rein apparaît envahi en totalité et en quelques points seulement persistent des restes de sa substance propre. La tumeur est dure, ramollie par places. La capsule elle-même a été envahie par des noyaux sarcomateux qui font corps avec elle en certains points.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 16 juillet 1902.

Recherches sur les diverses espèces de streptocoques et sur un nouveau sérum antistreptococcique. — M. H. Aronson rend compte d'expériences qu'il a entreprises pour voir si le streptocoque isolé par M. Baginsky chez les scarlatineux est réellement spécifique, comme l'a prétendu cet auteur. La question ne pouvant être résolue par les caractères morphologiques ou culturaux du microorganisme en question, l'orateur s'est adressé à la méthode biologique : il a pu ainsi s'assurer que le sérum des scarlatineux possède exactement les mêmes propriétés que celui des animaux immunisés avec un streptocoque de toute autre origine. Il en conclut qu'il n'existe aucune différence entre les divers streptocoques, quelle que soit leur provenance.

M. Aronson expose ensuite les résultats des recherches qu'il a faites dans le but d'obtenir un sérum antistreptococcique curatif, les sérums de Marmorek et de Tavel n'ayant qu'une action préventive. Il a réussi à préparer un sérum qui non seulement protège, à très faible dose, la souris contre l'inoculation d'une quantité vingt fois mortelle de culture de streptocoque, mais encore amène la guérison quand il n'est injecté que sept heures après l'introduction intrapéritonéale du germe virulent, bien que ce dernier passe dans la circulation dès la deuxième heure; faite au bout de

vingt-quatre heures, l'injection de sérum sauve encore la moitié des animaux en expérience, alors que tous les témoins meurent en trente-six ou quarante-huit heures. Ce sérum possède la propriété d'agglutiner le streptocoque à $^1/_{20}$.

En ce qui concerne l'application de cette méthode sérothérapique à la thérapeutique humaine, l'orateur ne possède encore que des résultats trop incomplets pour pouvoir être exposés. Il cite toutefois le cas d'un enfant atteint d'érysipèle bulleux grave chez lequel l'injection de sérum fut immédiatement suivie d'une chute de la température; la fièvre ayant reparu, une seconde injection la jugula définitivement, et la guérison ne tarda pas à être complète.

M. Menzer présente la défense du sérum de Tavel qui, s'il est inactif chez les animaux, est au contraire efficace chez l'homme. Il fait remarquer que l'on ne saurait conclure sans réserve des résultats expérimentaux exposés par M. Aronson aux applications cliniques.

M. Wassermann est d'avis que le sérum antistreptococcique de M. Aronson est, au point de vue bactériologique, le seul dont la préparation repose sur des bases vraiment scientifiques et puisse résister à une critique sévère. Ce sérum se rapproche des sérums bactéricides; on sait que, pour que de tels sérums agissent, il faut qu'il y ait, dans l'organisme auquel on les injecte, des *compléments* : c'est faute de compléments que le sérum anticharbonneux, efficace chez la brebis, est inactif chez le cobaye. L'expérience apprendra si ces compléments, nécessaires au sérum de M. Aronson, existent chez l'homme.

M. Blumberg déclare avoir employé le sérum de Marmorek chez 10 femmes atteintes de fièvre puerpérale; dans un seul de ces cas, ce mode de traitement lui a donné des résultats favorables; aucune de ces malades n'a eu d'albuminurie à la suite des injections de sérum.

Transfusion de sang pour anémie pernicieuse. — M. Ewald montre un malade qui fut admis dans son service pour une anémie pernicieuse idiopathique : son sang renfermait 1 840 000 hématies et 9000 leucocytes par millimètre cube; on y voyait quelques globules rouges nucléés et un certain degré de poikilocytose. Des injections de préparations arsenicales étant demeurées sans résultat, l'orateur injecta au patient 200 centimètres cubes de sang défibriné d'un homme sain: aussitôt après cette transfusion, la température s'éleva à 39°,6, mais elle revint bientôt à la normale. L'état général du malade s'améliora à la suite de cette opération : son poids passa de 58 à 70 kilos; le nombre des hématies se releva jusqu'à 3 700 000, celui des leucocytes redescendit à 5000.

M. Ewald estime que dans ce cas ce n'est pas par la quantité de sang introduite que la transfusion a pu agir, mais bien en donnant une impulsion aux organes hématopoiétiques.

M. von Bergmann déclare avoir renoncé à la transfusion, en raison de l'élévation de température qu'elle détermine; au reste, un cas isolé, comme celui de M. Ewald, ne saurait démontrer l'efficacité d'un moyen thérapeutique.

M. Ewald fait observer que ce n'est pas la première fois que la transfusion lui donne de bons résultats; il reconnaît cependant que l'amélioration obtenue par ce moyen n'est pas toujours durable.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des hémorragies par le chlorure de calcium

D'après M. le Dr L. Bertignon.

La valeur hémostatique puissante du chlorure de calcium administré par la voie gastrique ne lui a pas encore conquis le suffrage des praticiens. C'est un médicament dont l'application ne s'est pas généralisée et on ne peut que le regretter car il est rarement infidèle. M. le Dr Bertignon (1), qui lui a consacré sa thèse inaugurale, a réuni un grand nombre d'observations intéressantes qui montrent que l'on a tort de ne pas recourir plus souvent à cet excellent hémostatique.

Il réussit là où le perchlorure de fer, l'antipyrine, l'ergotine, les injections chaudes n'ont rien pu; il est donc à souhaiter de le voir entrer dans la médication courante; son prix très peu élevé, son extrême solubilité, en font un médicament à la portée de tous et d'un maniement très facile pour le praticien.

Le $CaCl^2$ trouve son indication dans les hémorragies de toute sorte et dans toutes les maladies présentant le symptôme ou la complication hémorragique. Il n'est pas jusqu'aux métrites hémorragiques qui n'en aient retiré de bénéfice très appréciable, ainsi que M. Paul Carnot a pu l'observer dans un cas (avec guérison), ainsi que M. Bertignon l'a expérimenté, dans trois cas, deux guérisons et une amélioration (dans ce dernier cas l'hémorragie très abondante était due à un cancer du col à forme fongueuse, le curettage n'ayant rien fait, le $CaCl^2$ réussit).

Les cas qui comptent le plus de succès sont certainement ceux qui relèvent de l'hémophilie. Contre les hémoptysies tuberculeuses, le $CaCl^2$ paraît avoir donné de bons résultats entre les mains de certains auteurs; mais, d'après l'auteur, il serait généralement sans action utile.

Les hématémèses, les hématuries, les entérorragies sont arrêtées rapidement par le $CaCl^2$. M. Bertignon cite le cas d'un malade atteint de purpura aigu généralisé (peau et muqueuses) où l'*ergotine*, le *perchlorure* de fer, la limonade citrique avaient échoué, guéri par le $CaCl^2$.

Il n'est pas de contre-indication au $CaCl^2$. La seule dont on ait parlé, c'est l'insuffisance rénale et alors dans ce cas les accidents se bornent seulement à de simples nausées et céphalées, rarement aux vomissements.

« Les hémorragies de l'estomac et du tube digestif supérieur, dit M. P. Carnot (*Presse médicale*, 1897, novembre, page 166), ne sont pas justiciables du traitement par le sérum gélatiné; car la gélatine est ainsi transformée par le suc gastrique. Dans ce cas alors nous nous servons du $CaCl^2$ qui réussit fort bien. M. Queyrat a bien voulu traiter un malade atteint d'ulcère de l'estomac qui présentait chaque jour des hématémèses inquiétantes.

« Elles cessèrent le jour même de l'administration d'une potion au $CaCl^2$. »

Et G. Sée :

« De tous les coagulants que nous connaissons le $CaCl^2$ est un de ceux que l'estomac supporte le plus aisément. Deux fois à l'Hôtel-Dieu nous l'avons vu réussir dans des hématémèses inquiétantes. »

M. Albert Mathieu a traité des hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde par les grands lavements chauds et le $CaCl^2$ (en potion et en lavement).

Voici le traitement qu'il institue actuellement dès qu'une hémorragie se produit chez un malade atteint de fièvre typhoïde.

Le malade est immobilisé le plus complètement possible; les bains froids sont donc suspendus et remplacés par de simples enveloppements à l'aide d'un drap mouillé.

Le lait est supprimé et remplacé pendant deux ou trois jours par une certaine quantité d'eau.

On donne tous les jours un ou deux lavements d'un litre d'eau bouillie à 48° à faible pression à l'aide d'un bock à injections placé de 20 à 40 centimètres au-dessus du lit.

A chaque lavement, on ajoute 4 grammes de chlorure de calcium et on en fait prendre 2 grammes par la bouche en solution aqueuse.

Il paraît utile de compléter le traitement par une petite dose d'extrait thébaïque, 4 ou 5 centigrammes en pilules d'un centigramme, espacées. L'administration de l'opium a pour but d'immobiliser l'intestin.

(1) L. Bertignon, Le chlorure de calcium dans le traitement des hémorragies. *Th.* de Nancy, 1902, n° 6.

Dans quelques cas, il a de plus donné trois doses espacées de 5 grammes de sous-nitrate de bismuth. Ce médicament a la propriété de désodoriser les selles d'une façon remarquable.

Les grands lavements peuvent évidemment ramener du sang rouge, soit liquide, soit en caillots, lorsque l'hémorragie n'est pas encore arrêtée ou que l'intestin ne s'est pas encore débarrassé du sang déversé dans sa cavité.

Le plus souvent, le premier lavement a ramené des caillots de sang plus ou moins noirs; les lavements ultérieurs en étaient exempts.

Le lait est rendu au bout de quelques jours, en petite quantité d'abord Au bout de cinq ou six jours, si le sang n'a pas reparu dans les selles, le traitement normal et les bains froids sont repris.

En cas de grave hémorragie, il peut être utile de faire de grandes injections sous-cutanées de sérum chloruré; il semble qu'on pourrait y ajouter une certaine quantité de chlorure de calcium. P. Carnot a quelquefois ajouté du chlorure de calcium aux solutions de gélatine administrées par la voie sous-cutanée.

Posologie. — On peut prescrire indifféremment le chlorure anhydre ou le chlorure cristallisé. On se rappellera seulement que le premier est deux fois plus actif que le second, qui renferme 6 molécules d'eau de cristallisation.

Dissous dans l'eau ou dans un julep, le $CaCl^2$ a un goût fort désagréable, à la fois salé et âcre, rappelant le goût de l'eau de mer, mais laissant dans la bouche une saveur métallique. Il faut donc prescrire ce sel dans un excipient qui en masque le goût. Rabuteau le donnait dans l'eau de menthe. Il formulait :

Chlorure de calcium cristallisé . . .	5 gr.
Eau de menthe.	100 gr.
Sirop de sucre	400 gr.

La dose quotidienne de 4 grammes lui semblait trop forte et il conseillait de donner par jour 1 gramme.

Quand on veut arrêter des hémorragies, ces doses sont tout à fait insuffisantes. On peut, sans inconvénient, les augmenter d'une façon considérable.

Trémolières a commencé par donner 4 grammes. Puis, ayant eu à traiter un enfant d'un an non vacciné, il lui a fait prendre 1 gramme à 1 gr. 50; l'enfant se rétablit. Dès lors il a pensé qu'on pouvait augmenter les doses chez l'adulte et, en opérant avec précaution, il est arrivé à donner 12 grammes en 24 heures. Ce résultat démontre l'innocuité du médicament qui, contrairement à l'opinion émise par quelques auteurs, n'exerce pas, même à de fortes doses, d'action purgative. On a reconnu d'ailleurs qu'il est inutile de prescrire des quantités aussi considérables; il suffit de donner de 4 à 6 grammes par jour.

Le professeur Wright recommande de 2 à 6 grammes suivant l'effet que l'on en veut obtenir.

MM. Apert et Rabé ont donné à un enfant hémophilique un gramme de ce sel par jour et pendant longtemps.

La formule courante à l'Hôtel-Dieu est la suivante :

$CaCl^2$ cristallisé.	6 gr.
Sirop de sucre.	50 gr.
Eau.	200 gr.

à prendre par cuiller à bouche en 24 heures.

On a pu donner 2 grammes de $CaCl^2$ avec de courtes intermittences pendant un mois à une femme tuberculeuse dont les hémoptysies reprenaient dès qu'on en cessait l'emploi. Il n'y eut pas de symptômes d'intolérance.

Dans ses expériences cliniques M. Bertignon a toujours employé la même formule.

$CaCl^2$ cristallisé	4 gr.
Sirop de menthe.	30 gr.
Eau	90 gr.

à prendre dans les 24 heures et à renouveler les jours suivants, s'il est nécessaire. Il préfère le sirop de menthe pour une double raison : il donne un goût agréable à la potion et ne fausse en rien les résultats.

Mais, dans la pratique journalière, M. Bertignon conseille de lui substituer le sirop d'opium qui ajoute son action légèrement vaso-constrictive et sédative à l'action vasomotrice du chlorure de calcium. Il formule ainsi :

$CaCl^2$ cristallisé.	4 gr.
Sirop d'opium	20 gr.
Eau distillée	100 gr.

à prendre dans les 24 heures par cuillerées à soupe.

Renouveler la potion tous les jours tant que durera l'hémorragie.

Le lavement au $CaCl^2$ rend de précieux services et l'auteur a eu l'occasion de l'employer à maintes reprises dans les métrorragies et toujours avec de bons résultats ainsi que l'attestent les trois observations qu'il publie.

A l'exemple de Paul Carnot, il donne le lavement ainsi composé :

$CaCl^2$ cristallisé.	10 gr.
Eau.	200 gr.

que l'on fait précéder d'un lavement chaud évacuateur. Il est recommandé aux malades de conserver le lavement médicamenteux.

NOUVELLES

Hospices de Nîmes. — *Concours pour des places d'élèves internes à l'Hôpital Mixte.*

Il sera ouvert, le mercredi 12 novembre prochain, un concours pour des places d'élèves internes.

Les candidats devront déposer, avant le 4 novembre, au Sécrétariat des Hospices, rue Ruffi, 11, leur demande accompagnée du bordereau de leurs inscriptions, d'un certificat de bonne vie et mœurs délivré récemment par le Maire de leur résidence et d'un certificat de régularité d'études et de bonne conduite émanant d'un doyen d'une Faculté ou Directeur d'une Ecole de médecine, et contenant la mention des notes obtenues aux différents examens.

Ils devront avoir acquis au moins douze inscriptions de doctorat ancien régime, ou huit inscriptions nouveau régime.

Les candidats reconnus par la Commission admissibles à concourir en seront individuellement prévenus avant l'époque du concours.

Le concours comprendra :

1° Épreuve écrite : Une question de médecine et une question de chirurgie.

Un délai de 4 heures sera accordé pour la rédaction.

2° Épreuve orale : 1° Une question d'anatomie à développer après cinq minutes de réflexion ;

2° Question orale de médecine et chirurgie pratique appliquée au service de garde, à développer après dix minutes de réflexion.

Trois places seront disponibles le 1er janvier 1903.

Les élèves internes sont logés, chauffés et éclairés par les Hospices. Ils reçoivent un traitement de 250 francs la première année et de 300 francs la seconde année; en outre, une indemnité mensuelle de nourriture de 80 francs.

Les élèves internes sont chargés, à tour de rôle, des fonctions de Répétiteur du Cours d'accouchement. Une indemnité de 100 francs par an est allouée à ce Répétiteur par le Conseil général du Gard.

La durée de l'Internat est de deux ans.

Les élèves internes sont tenus à se conformer à toutes les dispositions du règlement des Hospices et aux modifications qui pourront y être apportées par la Commission administrative.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Les branchiomes cervicaux

Par M. Maurice Chevassu,

Interne des hôpitaux, Aide d'anatomie à la Faculté.

Les travaux de His (1886-1891), les recherches récentes de Cunéo et Veau (1900) ont précisé les dispositions anatomiques de l'appareil branchial chez l'homme, et particulièrement le mode de disparition des fentes branchiales. Nous savons aujourd'hui que la première de ces fentes disparaît par enclavement, grâce à l'application du premier arc, maxillaire, sur le deuxième arc, hyoïdien, qu'il déborde. De son côté, l'arc hyoïdien se soude à la saillie cardiaque en bas, à la masse vertébrale en arrière, enclavant ainsi les deuxième, troisième et quatrième fentes branchiales.

Or la disparition des fentes branchiales peut être incomplète. Des vestiges embryonnaires peuvent persister sur leur trajet, c'est-à-dire sur une ligne courbe étendue du sommet de l'excavation pharyngo-parotidienne à la partie antérieure de la région sus-hyoïdienne latérale, pour la première fente — sur une ligne étendue du sommet du creux parotidien au sternum, en suivant à peu près le trajet du paquet vasculo-nerveux du cou, pour les fentes sous-jacentes. C'est aux dépens de ces vestiges que se développent les tumeurs d'origine branchiale.

Le système branchial de l'embryon est constitué par un revêtement épithélial et par un squelette conjonctif. L'épithélium tapisse les fentes branchiales : dans la partie externe des fentes, cet épithélium se continue directement avec l'épithélium du revêtement cutané; c'est un épithélium pavimenteux stratifié avec tendance à l'évolution cornée — dans la partie interne des fentes, il continue l'épithélium de revêtement pharyngien : épithélium pavimenteux stratifié par points, épithélium cylindrique en d'autres, ceux où naissent les bourgeons thyroïdiens latéraux et les bourgeons thymiques (probablement la partie la plus reculée des 3e et 4e fentes branchiales). Le squelette conjonctif sous-jacent au revêtement épithélial comprend des arcs cartilagineux, des arcs vasculaires, plongés dans une gangue de tissu muqueux.

Chacun de ces éléments, épithélial ou conjonctif, peut persister chez l'adulte sous forme d'inclusion embryonnaire, en constituant un vestige branchial. La prolifération anormale et monstrueuse d'un quelconque de ces vestiges donnera naissance à une tumeur d'origine embryonnaire, à une tumeur d'origine branchiale, à un branchiome, comme dit Veau. Je voudrais faire ici une étude d'ensemble, très générale et très brève, sur les branchiomes cervicaux.

Depuis longtemps les chirurgiens avaient remarqué, dans la région latérale du cou, au niveau de l'angle de la mâchoire en particulier, des tumeurs dures, immobiles, qui s'accroissaient rapidement, finissaient par s'ulcérer et emportaient les malades. Les tumeurs présentaient tous les caractères cliniques des adénopathies cancéreuses, leur structure microscopique était celle du carcinome; et cependant il était impossible de retrouver, par l'examen de la bouche, du pharynx, des fosses nasales, du larynx, ou de l'œsophage, le cancer primitif, origine de ces adénopathies. On décrivait alors ces tumeurs sous le nom d'épithéliomas primitifs des ganglions du cou. Aujourd'hui, ce mot seul d'épithélioma primitif des ganglions choque nos idées sur les lois générales de la spécificité cellulaire : le ganglion, qui ne contient pas de tissu épithélial, ne peut pas donner naissance à une tumeur primitive de nature épithéliale. Mais autrefois le fait était admis sans discussion.

Le premier, Langenbeck (1861) vit dans les tumeurs de ce genre autre chose que des néoplasmes ganglionnaires. Frappé surtout par leurs adhérences intimes avec les vaisseaux carotidiens, la veine jugulaire interne en particulier, il décrivit les deux cas qu'il observa sous le titre de « carcinome de la gaine des vaisseaux ».

Mais c'est seulement en 1882 que Richard Volkmann, rapportant trois cas de tumeurs analogues, décrivit « das tiefe branchiogene Halscarcinome », le cancer profond du cou d'origine branchiale. Il s'agissait, dans ses 3 observations, d'épithélioma pavimenteux à globes cornés.

Depuis le mémoire princeps de Volkmann, un certain nombre d'observations complètes de tumeurs branchiales ont été publiées : 3 par Bruns (1885) et son élève Richard (1888); 1 par Reverdin et Mayor (1888); 7 par Gussenbauer (1892); 1 par Eigenbrodt (1894); 2 par Brintet (1898); 6 par Perez (1899); cependant que Treiberg, Carl Regnault, Quary Silcock, Jawdynsky,

publiaient encore, sous le nom de cancers primitifs du cou ou d'épithéliomas ganglionnaires primitifs, des observations absolument superposables aux observations précédentes. Victor Veau les a toutes réunies dans sa thèse (1901) sur l'épithélioma branchial du cou, en y ajoutant 6 cas personnels. Depuis, M. Richelot (1) a publié un nouveau cas à l'Académie de médecine; j'en ai moi-même présenté un, avec Pierre Fredet, à la Société anatomique (2); et je viens d'en observer, dans le service de mon maître Paul Reclus, un deuxième cas qui sera publié ultérieurement.

Ces observations d'épithélioma branchial répondent à un type clinique univoque. La tumeur apparaît chez un homme d'âge mûr, et s'accroît assez rapidement; c'est une tumeur latéro-cervicale; ses limites sont peu précises, elle fait plus ou moins corps avec les organes voisins; elle est en général dure, bien qu'elle puisse contenir des parties kystiques; elle est peu douloureuse à la pression.

La tumeur qui présente de pareils caractères peut être située en des points variables du cou. Elle siège surtout en arrière de l'angle de la mâchoire; mais elle peut siéger plus haut, et occuper la partie inférieure de la loge parotidienne en refoulant la glande à la partie supérieure; elle peut siéger plus bas, sous le sterno-mastoïdien, et descendre jusqu'au voisinage de la clavicule; elle peut enfin siéger en avant en refoulant la glande sous-maxillaire. En un mot, elle peut siéger en un point quelconque des plans de soudure des arcs branchiaux.

Tel est le type clinique du cancer branchial. Il ne répond pas à un type anatomique unique.

L'épithélioma branchial est en général un épithélioma pavimenteux, le plus souvent corné. C'était la structure des 3 cas de Volkmann, c'est celle de la plupart des observations publiées depuis : la tumeur a la structure du cancer de la peau, elle est riche en globes épidermiques.

Mais l'épithélioma branchial peut être aussi un épithélioma cylindrique. En 1897, M. le professeur Berger (3) apportait au Congrès de chirurgie un cas dans lequel une tumeur, ayant tous les caractères cliniques de l'épithélioma branchial, présentait au microscope la structure d'un épithélioma cylindrique du type thyroïdien; il concluait à l'existence d'un cancer d'une glande thyroïde aberrante, et citait 3 cas analogues de Flauth, Lahn et Jare. Mais il remarquait lui-même que les thyroïdes aberrantes n'étaient que des dépendances de la 4e fente branchiale, et qu'on pouvait à la rigueur faire de sa tumeur une tumeur d'origine branchiale. Elle peut être prise pour type de l'épithélioma branchial à cellules cylindriques.

Enfin Veau, dans sa thèse, décrit, sur ses 6 observations de cancer branchial, 5 cas dont la structure est absolument comparable à celle des tumeurs mixtes des glandes salivaires, et c'est cette structure qu'il donne comme caractéristique du branchiome malin de la région cervicale. Il est évidemment tombé sur une série exceptionnelle, puisqu'on peut à peine, dans l'ensemble des cas parus jusqu'à son travail, rapprocher des siens 1 cas de Brintet et 4 cas de Perez. Il n'en est pas moins vrai qu'à côté des cancers branchiaux à structure épithéliale, il faut faire une place à d'autres cancers, dits branchiomes mixtes, grâce à leur analogie de structure avec les tumeurs mixtes des glandes salivaires.

Au type clinique, cancer branchial, répondent donc trois types anatomiques : branchiome épithélial pavimenteux ou cylindrique, et branchiome mixte.

Cependant, c'est être trop exclusif que de voir dans toutes les tumeurs branchiales un type clinique analogue; et les branchiomes mixtes de Veau sont à ce sujet fort intéressants. Si, en effet, parmi les cas qu'il rapporte, on peut trouver des faits de cancer véritable — et cancer est pris ici avec son sens clinique de tumeur maligne — faits superposables aux évolutions malignes des tumeurs mixtes salivaires à leur deuxième période, il en est plusieurs, tels les 2 cas opérés par Pierre Delbet, et le deuxième cas de J.-L. Faure, où la tumeur mixte ne semblait pas encore être une tumeur maligne. Il s'agissait de tumeurs encapsulées dont l'extirpation fut « très facile » (J.-L. Faure) — « des plus faciles » (Pierre Delbet).

On est donc en droit de diviser les tumeurs branchiales du cou en tumeurs malignes, non encapsulées, adhérentes, d'extirpation difficile : ce sont les épithéliomas branchiaux proprement dits, ou mieux les branchiomes épithéliaux — et en tumeurs bénignes, encapsulées, facilement énucléables : ce sont les branchiomes mixtes. Ici, comme dans tous les cas de tumeurs mixtes, le mot tumeur bénigne signifie simplement tumeur d'allure actuellement bénigne, et non tumeur de nature bénigne. A la première phase, bénigne, du branchiome mixte, peut succéder une deuxième phase, où la tumeur adhère, s'accroît rapidement, prend tous les caractères de la malignité.

Mais là ne se termine pas l'histoire des branchiomes cervicaux. L'analogie entre les tumeurs mixtes d'origine branchiale et les tumeurs mixtes des glandes salivaires était trop grande pour qu'on ne cherchât pas à comparer et à rapprocher ces deux formations. C'est ce que firent Cunéo et Veau au Congrès de médecine de 1900 (1) : les tumeurs mixtes des glandes salivaires ne seraient que des branchiomes mixtes péri ou intra-glandulaires.

L'hypothèse est très séduisante. Les tumeurs mixtes des glandes salivaires sont presque toujours, en effet, des tumeurs juxta-glandulaires; à tel point qu'on les a longtemps prises, autrefois, pour des tumeurs des ganglions juxta-parotidiens. Mais surtout on n'a jamais pu constater une continuité quelconque entre les éléments de la glande saine et les éléments néoplasiques. Il existe, il est vrai, dans les tumeurs mixtes, des formations d'apparence glandulaire; mais si ces formations sont pour la majorité des auteurs français la signature de l'origine glandulaire de ces tumeurs (2), elles ne sont pour l'école allemande, pour Curtis et Phocas (3), pour Bosc et Jeanbrau (4) que des apparences. On suit

(1) Richelot, Epithélioma primitif du cou, d'origine branchiale. *Bull. de l'Académie de méd.*, 11 février 1902.

(2) Fredet et Chevassu, Epithélioma branchial du cou. *Bull. de la Société anatomique*, 4 juillet 1902.

(3) Berger, Epithéliome branchiogène et épithéliome aberrant de la thyroïde. *Congrès de chirurgie*, 1897, p. 15.

(1) Cunéo et Veau, Branchiomes cervico-faciaux. *Congrès de médecine*, 1900, section de chirurgie générale, p. 278.

(2) Berger, Tumeurs mixtes du voile du palais. *Rev. de chirurgie*, 1897, p. 361, 470, 551.

(3) Curtis et Phocas, Contribution à l'étude des tumeurs mixtes de la parotide. *Archives provinciales de médecine*, 1899, t. I, p. 1.

(4) Bosc et Jeanbrau, Recherches sur la nature histolo-

tous les intermédiaires entre ces cellules pseudo-glandulaires et les cellules conjonctives du tissu myxomateux qui les entoure. On peut dans certains points saisir leur continuité avec les parois endothéliales des vaisseaux, des lymphatiques particulièrement. On doit admettre, en un mot, qu'elles constituent seulement une des variétés d'aspect de l'endothéliome. Enfin. n'est-il pas rationnel d'expliquer par une origine semblable, puisqu'elle est possible, des tumeurs de structure semblable? Or, l'origine branchiale des tumeurs mixtes salivaires s'explique facilement quand on voit la première fente branchiale décrire son arc de cercle périmaxillaire étendu de la région sous-maxillaire au creux pharyngo-parotidien. Si le système branchial peut donner des tumeurs mixtes au niveau de l'angle de la mâchoire, entre la parotide et la sous-maxillaire, il serait singulier qu'il n'en puisse pas donner au niveau même de ces glandes, et que les tumeurs mixtes là situées n'aient pas la même origine que les tumeurs mixtes des régions voisines.

Mais je crois que l'homologie des tumeurs branchiales et des tumeurs des glandes salivaires ne s'arrête pas aux tumeurs mixtes, et j'ai émis récemment, avec Pierre Fredet, à la Société anatomique (1), l'hypothèse que certains épithéliomas de la parotide étaient des épithéliomas branchiaux péri ou intra-parotidiens.

Notre hypothèse s'appuyait sur l'observation d'un homme de 45 ans, qui fut opéré à l'Hôtel-Dieu, au commencement de cette année, pour une tumeur de la parotide. La tumeur avait été remarquée trois ans auparavant; elle s'accroissait rapidement depuis deux mois; elle avait le volume du poing, était dure, et commençait à adhérer à la peau. L'extirpation fut très pénible : tout le paquet vasculo-nerveux du cou fut réséqué. Or cette tumeur était un épithélioma pavimenteux lobulé corné, avec de larges trayées fibreuses, sans trace en aucun point de tissu ganglionnaire; elle refoulait en avant, en haut, en bas, la parotide dont elle se coiffait en quelque sorte. L'étude des zones de transition entre la tumeur et la parotide saine a montré l'envahissement de la glande, la dissociation et l'atrophie progressive de ses acini. Il s'agissait, M. le professeur Cornil a d'ailleurs été très affirmatif sur ce point, d'un épithélioma pavimenteux envahissant la parotide.

Nous appuyant sur ce fait très démonstratif, nous croyons donc que certains épithéliomas de la parotide, les épithéliomas du type pavimenteux, ne sont pas des épithéliomas de la glande, — ce fait pouvait d'ailleurs être soupçonné *a priori*, — mais des épithéliomas intraglandulaires, apparemment d'origine branchiale.

Ce qui est vrai pour la glande parotide l'est aussi pour la sous-maxillaire. En 1886, M. Lejars (2) a publié à la Société anatomique un cas de cancer de la glande sous-maxillaire qui vient tout à fait à l'appui de notre hypothèse. Là encore il s'agissait « d'un épithélioma pavimenteux lobulé avec globes cornés; l'infiltration épithéliomateuse se continuait dans l'épaisseur de la glande.... La muqueuse buccale, la langue, le larynx et le pharynx ne présentaient rien d'anormal. » L'observation peut être prise pour type de l'épithélioma branchial développé dans la sous-maxillaire.

J'ai tenu à limiter cet aperçu sur les tumeurs d'origine branchiale à l'étude des branchiomes cervicaux. Mais je ne doute pas que les tumeurs du voile du palais (Berger, 1897), les tumeurs des lèvres (Collet, 1895), en un mot les tumeurs des glandes buccales (de Larabrie, 1890) ne rentrent tôt ou tard dans la grande classe des tumeurs cervico-faciales d'origine congénitale.

En résumé, il me semble que l'on peut diviser les branchiomes cervicaux en deux grandes classes : les branchiomes épithéliaux et les branchiomes conjonctifs.

Les branchiomes épithéliaux sont développés aux dépens de l'épithélium enclavé des fentes branchiales. Ce sont des épithéliomas pavimenteux, du type corné le plus souvent, — partie ectodermique des fentes branchiales, — plus rarement du type muqueux, — partie endodermique de ces mêmes fentes. A côté des branchiomes épithéliaux pavimenteux, on peut faire une place aux branchiomes épithéliaux cylindriques, les cancers des glandes thyroïdes aberrantes des auteurs.

Les branchiomes conjonctifs sont développés aux dépens du squelette cartilagineux, muqueux, vasculaire de l'arc branchial, aux dépens du système conjonctif de l'arc, en un mot. Ils comprennent l'ensemble des tumeurs dites mixtes du cou par ceux qui interprètent leurs formations épithélioïdes comme des éléments épithéliaux. Ils méritent vraiment le nom de conjonctifs si l'on admet qu'ils sont constitués par un mélange de myxome, de sarcome, de sarcome endothélial surtout donnant des apparences de formations glandulaires; tissus auxquels peuvent se joindre les éléments du chondrome et du fibrome Peut-être peuvent-ils être constitués, non par un mélange de ces tissus conjonctifs, mais par un seul d'entre eux : les fibromes du cou, étudiés par de Quervain, Lœwy et Lœper (1899). Les tumeurs endothéliales sanguines attribuées à la glande carotidienne par Marchand, Paltauf, Kopfstein, von Heinleth (1), seront sans doute rattachées plus tard aux branchiomes conjonctifs.

Les branchiomes sont des tumeurs le plus souvent malignes. Ils peuvent cependant présenter dans certains cas une première phase évolutive bénigne d'apparence. C'est la période à laquelle ils devront être opérés, si possible. Sinon, la mortalité opératoire est considérable. et la récidive presque fatale.

Enfin les branchiomes peuvent siéger en des points variables du cou. Ils peuvent siéger au niveau des glandes salivaires, et ils constituent ainsi la plus grande partie des tumeurs de ces glandes.

gique des tumeurs mixtes para-buccales. *Archives provinciales de médecine*, 1899, t. I, p. 297, 369.

(1) Fredet et Chevassu, Épithélioma branchial intra-parotidien, *Bull. de la Société anat.*, 11 juillet 1902.

(2) Lejars, Épithélioma kystique de la région sus-hyoïdienne gauche, *Bull. de la Société anat.*, 1886, p. 732.

(1) Von Heinleth, Ein Fall von Carotisdrüsen Perithelioin. *Münsch. med. Wochensch.*, 26 juin 1900, p. 899-902.

REVUE GÉNÉRALE

Les auto-accusateurs au point de vue médico-légal (1).

Par M. le Dr Ernest Dupré,
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

L'histoire des auto-accusateurs est actuellement assez riche en documents d'ordre clinique et médico-légal, pour qu'elle puisse se prêter à une étude d'ensemble, d'un haut intérêt théorique et pratique pour le psychologue, le médecin et le magistrat. Le rapporteur a exposé cette étude d'ensemble en deux parties. La première, d'ordre clinique, a été consacrée à la définition de l'idée et du délire d'auto-accusation; à la conception et au classement nosologique du syndrome; à l'énumération successive des divers états pathologiques au cours desquels il apparaît; à l'analyse des circonstances étiologiques du mécanisme pathogénique, des allures cliniques et évolutives qui, dans chacun de ces états morbides, caractérisent l'idée d'auto-accusation. La seconde partie, d'ordre médico-légal, a été consacrée à l'exposition des conséquences pratiques, dans les domaines judiciaire et administratif, de l'idée d'auto-accusation. Elle comprend l'étude de la situation de l'auto-accusateur vis-à-vis de la loi; de la valeur probante de l'aveu dans les législations française et étrangère et des conséquences des auto-dénonciations postérieures aux arrêts judiciaires. Ce chapitre se termine par l'exposé de la conduite de l'expert vis-à-vis de l'auto-accusateur, et l'énoncé des conclusions statistiques médico-légales qui se dégagent de l'étude comparée des observations d'auto-accusateurs.

Première partie. Étude étiologique et clinique. — L'étude étiologique et clinique, qui constitue l'indispensable introduction à l'histoire médico-légale du sujet, comprend l'étude analytique et descriptive, fondée sur l'étude des observations, des grands types d'auto-accusateurs, successivement considérés, selon leur origine étiologique, dans les états mélancoliques, dans la dégénérescence mentale, dans les psychoses toxiques, dans les états démentiels et dans les états névro-psychopatiques.

Définition. — Au début de cette étude s'impose une définition claire et précise du terme *auto-accusateur*.

Dans le langage de la psychiatrie clinique, le terme auto-accusateur s'applique non seulement au sujet qui avoue avoir commis un crime déterminé, dont il relate, avec des détails circonstanciés, le lieu, l'heure et l'exécution, mais encore au malade qui porte sur lui-même un jugement défavorable, qui se déprécie, parle de sa déchéance physique et morale et exprime des idées générales d'incapacité, d'indignité, de culpabilité et de remords.

Dans le langage de la psychiatrie médico-légale, le terme auto-accusateur a une signification beaucoup plus étroite: il s'applique seulement au sujet qui, délirant ou lucide, sincère ou menteur, halluciné ou raisonnant, mû par un sentiment pathologique ou par un mobile intéressé, *s'accuse* dans un *acte*, provoqué ou spontané, direct ou indirect, verbal ou écrit, *d'auto-dénonciation vis-à-vis des autorités administratives ou judiciaires*.

Cette distinction entre les deux acceptions, médicale et juridique, du vocable auto-accusation, sur laquelle a justement insisté M. Régis, établit nettement les rapports réciproques des deux domaines, clinique et médico-légal, de l'auto-accusation. L'histoire psychopathologique de l'auto-accusation comprend en effet toutes les modalités du délire de culpabilité des mélancoliques, toutes les variétés des idées délirantes, obsédantes ou simplement vaniteuses impulsives, d'auto-accusation des dégénérés, tous les romans hallucinatoires et oniriques de criminalité imaginaire des alcooliques et des hystériques, toutes les conceptions épisodiques de même nature des déments; tandis que l'histoire médico-légale des auto-accusateurs étudie, parmi tous ces différents types, ceux qui, franchissant les limites du délire platonique de culpabilité, ou même n'ayant jamais été délirants, passent à l'*acte de l'auto-dénonciation*, en se déclarant auteurs de délits et de crimes dont ils doivent rendre compte à la justice. En médecine légale, auto-accusation est donc synonyme d'auto-dénonciation.

L'auto-accusation dans les états mélancoliques. — L'auto-accusation chez les mélancoliques procède, directement, des malaises cénesthésiques, de l'inhibition psychique et de la douleur morale qui constitue le substratum pathogénique du délire mélancolique. Ce délire qui affecte d'abord la forme d'idées de culpabilité générale, diffuse, peut, en vertu de processus automatiques, d'inférence logique et de déduction raisonnante, évoluer vers un délire de culpabilité précise, qui s'affirme nettement devant la conscience, dans la représentation claire d'une faute déterminée. Les éléments qui déterminent ainsi avec précision le crime commis sont empruntés soit au souvenir et au grossissement hypertrophique de menues peccadilles passées, soit à la culture d'une idée fixe postonirique, soit à l'attribution personnelle, directe ou indirecte, de malheurs, de catastrophes ou de crimes, dont le mélancolique assume la responsabilité.

Lorsque, par un mécanisme variable, a pris corps dans l'espace et dans le temps, et s'est précisée dans son objet, l'idée d'une culpabilité déterminée, *le mélancolique de coupable devient accusateur*. La plupart des mélancoliques auto-accusateurs ne dépassent pas ce stade d'évolution délirante, restent ainsi platoniques dans leurs idées d'auto-accusation. Quelques-uns d'entre eux vont plus loin et passent des idées à l'acte. *D'auto-accusateurs platoniques ils deviennent autodénonciateurs* et entrent ainsi, par une intervention active auprès des autorités, de plain-pied dans le domaine médico-légal du délire mélancolique d'auto-accusation.

Cette évolution logique du mélancolique de la culpabilité diffuse à la culpabilité précise ou auto-accusation, et de l'idée platonique d'auto-accusation à l'acte de l'auto-dénonciation, rappelle de loin l'évolution médico-légale du persécuté, qui passe de l'inquiétude vague à la persécution précise, et de l'idée inoffensive de persécution passive à l'acte justicier de la défense ou de la vengeance. Dans les deux cas, le passage de l'aliéné du domaine clinique au domaine médico-légal du délire est marqué par l'acte social, qui apparaît comme le produit logique de la croyance du malade.

Cette évolution du délire mélancolique d'auto-accusation vers sa phase médico-légale peut se résumer par les termes de la filiation chronologique suivante : 1° état mélancolique; 2° délire de culpabilité diffuse; 3° auto-accusation précise, mais passive et platonique; 4° auto-dénonciation active.

Presque tous les mélancoliques réalisent le deuxième état; beaucoup atteignent le troisième; une infime minorité seulement arrive jusqu'au quatrième terme. *Ceux-là seulement sont les auto-accusateurs mélancoliques médico-légaux.* Presque tous ces malades sont des femmes et la plupart s'accusent de crimes, surtout d'infanticides.

L'auto-accusation dans la dégénérescence mentale. — L'auto-accusation, chez les dégénérés, est extrêmement fréquente, notamment dans la débilité et la déséquilibration mentales, au cours des obsessions, et dans les différentes variétés de paranoïas dégénératives.

Il y a lieu d'envisager aussi les associations des autres facteurs étiologiques avec la dégénérescence mentale, dans la pathogénie de l'idée d'auto-accusation.

Les dégénérés inférieurs, débiles ou déséquilibrés, consti-

(1) Rapport présenté au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, XIIe session, Août 1902.

tuent, dans la foule hétérogène des auto-accusateurs, une catégorie bien spéciale, riche en types très divers et très curieux. Chacun d'eux, dans le roman criminel dont il s'improvise le héros, joue le rôle d'un personnage parfois troublant pour le magistrat instructeur, souvent énigmatique pour le psychologue, toujours intéressant pour le médecin. A l'inverse des auto-accusateurs mélancoliques, qui sont délirants, sincères, anxieux et repentants, les auto-accusateurs dégénérés sont presque toujours lucides, conscients, menteurs, indifférents ou glorieux. A l'inverse des mélancoliques qui ont tous, dans l'uniformité de leur délire, un air de famille, les dégénérés sont tous différents les uns des autres et offrent, dans leur auto-accusation, la physionomie clinique la plus variable et la plus individuelle; l'histoire de chacun d'eux est un roman toujours nouveau.

Parmi les dégénérés auto-accusateurs on peut distinguer plusieurs types :

Les débiles intellectuels simples, se dénonçant sous la seule incitation d'une suggestion impulsive, à la suite d'une lecture, d'une conversation, d'un rêve : c'est l'auto-accusation par réflexe psychique élémentaire, sans racine ni relations associatives dans la mentalité, sans préparation comme sans portée.

Les débiles moraux, égoïstes, mystificateurs et pervertis instinctifs, mettent au service de leurs mauvais appétits l'acte prémédité de l'autodénonciation mensongère et consciente : c'est ici un calcul intéressé, joint à l'appétit du mensonge et à l'imbécillité morale, qui échafaude un roman criminel imaginaire, dont l'auto-accusateur veut paraître le héros intéressant, pour en devenir indirectement le bénéficiaire intéressé.

Les obsédés peuvent présenter des idées obsédantes d'auto-accusation, consécutives elles-mêmes à des obsessions-impulsions criminelles. Le malade, douteur et anxieux, se demande s'il a réellement commis le crime dont il a cultivé l'idée et arrive à se croire réellement coupable. Les dégénérés paranoïaques qui formulent des idées d'auto-accusation sont les auto-accusateurs systématiques primitifs (Séglas), et les persécutés auto-accusateurs, etudiés surtout par Ballet, Séglas, Lalanne, chez qui s'associent les deux délires de persécution et d'auto-accusation; en pareil cas, les états de mélancolie, d'hypocondrie et d'obsession orientent et compliquent le processus psychopathique en cause. Ces auto-accusateurs délirants peuvent intéresser le médecin légiste par leurs tentatives de suicide et leurs tendances aux auto-mutilations et à la poursuite obstinée de l'intervention chirurgicale.

En dehors de ces épisodes, ces dégénérés délirants auto-accusateurs n'ont pas d'intérêt médico-légal.

Chez tous les dégénérés auto-accusateurs, particulièrement chez certains persécutés auto-accusateurs alcooliques (Roubinovitch) et surtout chez les débiles et chez les déséquilibrés, les associations morbides les plus diverses (alcoolisme, hystérie, épilepsie, infections, surmenage, etc.) peuvent intervenir dans les moments étiologiques comme dans les modalités cliniques de l'auto-accusation. Le facteur étiologique le plus fréquemment surajouté est l'alcoolisme. L'appoint toxique pousse alors le débile à l'acte de l'autodénonciation, en excitant l'automatisme psychologique, en affaiblissant le pouvoir d'inhibition et en intervenant aussi, par l'intermédiaire du délire onirique, dans un procès morbide dont on entrevoit la complexité étiologique.

L'auto-accusation dans les psychoses toxiques. — L'auto-accusation chez les alcooliques présente, à cause de sa fréquence, de son mécanisme pathogénique et de son évolution clinique, le plus grand intérêt. On l'observe toujours chez des hommes, adultes, intoxiqués d'assez longue date, sous l'influence d'un excès massif de boisson ou d'un surmenage récent, d'une infection ou d'une intoxication, éléments épisodiques surajoutés à l'alcoolisme chronique. L'auto-accusation représente une des formes délirantes de l'ivresse psychique, qu'on observe, parmi les prédisposés, chez les individus imaginatifs (P. Garnier).

D'origine hallucinatoire, de nature onirique, le délire évolue autour d'une idée fixe qui survit au rêve morbide (Régis) et qui évolue, pendant quelques heures ou quelques jours, sur un fond d'amnésie, d'obnubilation et de confusion mentales, en imposant au malade la conviction qu'il vient de commettre un crime sanglant, sauvage, dont les éléments (victime, cadre de l'action, etc.) sont empruntés à sa vie ordinaire (meurtre d'une parente), à ses lectures (crime de l'actualité), à ses préoccupations (assassinat politique).

Le drame onirique, saisissant de vie hallucinatoire et souvent de tragique horreur, détermine chez le malade les réactions les plus intéressantes dans leur sincérité et leur mimique. La survie de l'idée fixe de culpabilité est presque toujours éphémère, et le délire d'auto-accusation d'origine toxique s'efface en quelques jours, à travers des phases oscillantes et irrégulières de conviction délirante et de lucidité consciente au terme desquelles le malade se ressaisit complètement.

L'auto-accusation des psychoses toxiques s'observe également chez les typhiques; dans les états d'inanition et dans certaines crises oniriques d'étiologie imprécise, mais certainement de nature toxique.

L'intérêt médico-légal de l'auto-accusation d'origine toxique se tire de la fréquence de ces situations pathologiques, où se pose le problème de la mesure à prendre vis-à-vis de l'auto-accusateur. Celui-ci, délirant transitoire, ne doit presque jamais être interné à l'asile : une courte période de mise en observation suffira le plus souvent pour juger cette crise psychopathique temporaire et curable, permettre la mise en liberté de l'auto-accusateur et épargner au malade les fâcheuses conséquences de l'internement.

L'auto-accusation dans les psychonévroses. — L'auto-accusation chez les *hystériques*, extrêmement rare relativement à l'hétéro-accusation, s'associe parfois à celle-ci dans un complexus d'auto-hétéro-accusation, visant des fautes d'ordre sexuel (attentats, adultères, etc.). Elle s'observe chez les femmes et peut entraîner de fâcheuses conséquences.

A propos de l'auto-accusation chez les hystériques, on doit, dans une histoire médico-légale des auto-accusateurs, accorder une mention rétrospective aux crimes imaginaires d'avortement, de viol, d'empoisonnement, de sodomie, d'inceste, d'adultère, etc., avoués spontanément et souvent sans l'intervention de la torture, par les sorcières et leurs complices, devant les tribunaux des grands procès de sorcellerie des XVe, XVIe et XVIIe siècles.

Ces malheureuses et irresponsables victimes d'une époque ignorante et d'une procédure barbare, atteintes d'hystérie, de débilité mentale et des diverses formes démonopathiques du délire de possession, représentent une innombrable théorie d'auto-accusateurs, dont l'histoire médico-légale n'est qu'un long et instructif martyrologe.

L'auto-accusation chez les *épileptiques* peut dériver des tentatives d'explication faites par le malade, au sortir de son accès, pour justifier le crime qu'il vient de commettre dans l'inconscience de son délire.

L'auto-accusation épisodique chez certains *déments* n'a pas d'histoire médico-légale.

Deuxième partie, médico-légale. — La situation créée vis-à-vis de lui-même et des autorités par l'auto-accusateur, au moment et par le fait de son aveu, varie beaucoup suivant le contenu de l'auto-accusation.

A ce propos, la division très claire et très simple, proposée par M. Régis, des différentes situations médico-légales créées par les auto-accusateurs est un modèle de sériation pratique des faits, classés d'après leur importance judiciaire. Cette classification, qui embrasse sous ses quatre chefs toutes les éventualités possibles de l'auto-accusation, comprend les cas où un individu s'accuse :

1° D'un crime inexistant;

2° D'un crime réel mais inimputable à l'auto-accusateur;

3° D'un crime réel et imputable à l'auto-accusateur;

4° D'un crime réellement commis par lui, mais grossi et aggravé par la déposition ou avoué sans sollicitation extérieure sous des influences pathologiques, généralement d'ordre impulsif; parfois sous l'influence du remords.

Toute auto-accusation pose un double problème, l'un judiciaire, au magistrat instructeur, l'autre médical, à l'expert. Le premier problème : démonstration de la réalité ou de l'imputabilité du crime, se pose presque toujours avant le second : démonstration de l'état d'aliénation de l'auto-accusateur. Les conditions dans lesquelles se pose le problème judiciaire dépendent en partie du mode de l'auto-dénonciation verbale ou écrite, adressée aux commissaires de police, aux gendarmes, au parquet, etc., les conditions imposent souvent aux magistrats instructeurs l'hypothèse de la folie chez l'auto-accusateur. Celui-ci, élargi ou dirigé sur l'infirmerie spéciale du dépôt, à Paris, est soumis, dans ce dernier cas, à l'examen d'un aliéniste, devant lequel alors se pose le problème médical de l'auto-accusation.

Dans d'autres cas, une enquête est ouverte, et, avant l'intervention de l'expert, une instruction est commencée.

Cette enquête aboutit, suivant la conviction du juge d'instruction, à non-lieu ou à une ordonnance de renvoi devant le tribunal compétent. L'expertise médico-légale peut ainsi intervenir aux trois phases de la procédure criminelle : celle de l'action de la police judiciaire, celle de l'enquête du juge d'instruction et, enfin, celle des opérations du tribunal.

En l'absence d'expertise médico-légale, le problème de l'auto-accusation reste dans le domaine judiciaire et peut comporter alors, suivant les différentes législations, des solutions juridiques intéressantes à considérer.

L'étendue de cette question comprend l'examen de la valeur probante et de l'évolution juridique et historique de l'aveu (système des preuves légales, des preuves morales d'intime conviction); l'examen des conséquences des auto-accusations postérieures aux arrêts judiciaires; l'interprétation de la loi du 9 juin 1895, relative à l'introduction du fait nouveau, en matière de revision; la notion de l'impossibilité de cette revision contre l'individu acquitté au cas où celui-ci viendrait, auto-accusateur rétrospectif, se déclarer coupable du crime dont il a été innocenté.

L'étude comparée des législations étrangères montre de très grandes différences entre le droit pénal et la procédure criminelle de certains pays (Angleterre, Allemagne, Espagne, etc.) et la loi française, relativement à la valeur probante de l'aveu.

La question de la pénalité que peut encourir, du fait de sa fausse déclaration aux autorités, l'auto-accusateur, mérite d'être discutée.

La nécessité de l'expertise médico-légale, en présence d'un sujet qui se dénonce, ressort de la nature très souvent pathologique de l'auto-accusation même lucide et véridique. Le problème qui se pose à l'expert est celui du diagnostic de l'état mental de l'auto-accusateur, lequel se déduit, non pas des données de l'enquête administrative et judiciaire, mais de l'examen complet de l'auto-accusateur et de l'auto-accusation; celle-ci étudiée dans son contenu, son éclosion étiologique, son mécanisme pathogénique, son aspect clinique, son allure évolutive, ses concomitants psychiques et somatiques, etc. C'est à l'aide de tous ces éléments que l'expert déterminera le type pathologique de l'auto-accusateur. La réalité même des crimes révélés par l'auto-accusateur ne va pas contre la possibilité de la nature morbide de l'auto-accusation (Régis).

Conclusions statistiques. — De l'étude critique et comparée des observations sur lesquelles repose le rapport de M. Dupré, ressortent quelques conclusions statistiques intéressantes.

Les auto-accusateurs se recrutent, par ordre de fréquence d'abord chez les alcooliques, ensuite chez les dégénérés; bien au-dessous de ces deux catégories psychiatriques, figurent les états mélancoliques, l'hystérie et enfin les états démentiels. L'association de ces différents processus concourt souvent à l'étiologie de l'auto-accusation.

Environ les deux tiers des auto-accusations portent sur des crimes inexistants, dont une courte enquête préliminaire démontre la nature imaginaire.

Le dernier tiers se partage entre des crimes réels, mais le plus souvent impossibles à imputer à leurs prétendus auteurs. Une dernière catégorie de faits, sur lesquels a insisté M. Régis, vise les crimes réellement commis et avoués par les coupables, sous des influences ou dans des dépositions d'ordre pathologique.

L'étude des faits d'auto-accusation démontre que ceux-ci ont pu et peuvent encore entraîner de regrettables conséquences pratiques et judiciaires (condamnations injustes, longues préventions pendant les laborieuses enquêtes, actions en justice inutiles, etc.).

Dans des cas exceptionnels, une auto-accusation légitime, commise sous l'influence du remords, peut provoquer, par la revision du procès, la réparation d'une erreur judiciaire. Si rares que soient, en fait, ces fâcheuses exceptions, elles suffisent à justifier, aux yeux du médecin et du magistrat, l'étude clinique et médico-légale des auto-accusateurs.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Lereboullet (Pierre). *Les cirrhoses biliaires.* N° 180. (Masson.)

2. Sabot (Léon). *Contribution à l'étude des ophtalmoplégies d'origine nucléaire.* N° 264. (Imp. Guist'hau, Nantes.)

3. Panitch (B. Tchira). *Contribution à l'étude de l'hémiplégie précoce de la méningite tuberculeuse.* N° 295. (C. Naud.)

4. Lévy (Albert-Joseph). *Contribution à l'étude des diplégies faciales totales.* N° 137. (Vigot frères.)

5. Mlle Klimowicz-Drzewina (Marie). *Contribution à l'étude des fausses contractures dans l'atrophie musculaire progressive.* N° 411. (Boyer.)

6. Bertrand (Marcel). *L'infantilisme dysthyroïdien.* N° 361. (Boyer.)

7. Quéry (Léon-Camille). *Contribution à l'étude de la lipomatose diffuse symétrique à prédominance cervicale.* N° 212. (Vigot frères.)

8. Bocquillion (Fernand). *Quelques considérations sur la diarrhée infantile à Reims.* N° 255. (Imp. Matot-Braine, à Reims.)

9. Lansezeur (Yves). *Etude démographique et sanitaire de la ville de Rennes.* N° 408. (Rousset.)

10. Bailly-Salin (Paul). *Etat sanitaire de la ville de Sens* (1869-1875-1887-1901). N° 378. (Rousset.)

11. Mlle Eudel. *Travail d'ensemble sur la diphtérie à Nantes depuis 1897.* N° 199. (Maloine.)

1. Dans une très importante étude consacrée aux cirrhoses biliaires, M. Pierre Lereboullet, s'appuyant sur un nombre considérable de faits cliniques, anatomiques et expérimentaux recueillis auprès de son maître le professeur Gilbert, montre que l'on peut avoir actuellement des cirrhoses biliaires une conception plus nette et plus précise que celle qui se dégageait des travaux parus jusqu'à ces dernières années. On peut, jusqu'à un certain point, entrevoir leurs causes, comprendre le mode de production de leurs lésions

et de leurs symptômes, saisir les raisons de leur évolution.

Elles sont la conséquence d'une *infection*. Celle-ci n'est ni une infection générale à localisation hépato-splénique prédominante, ni une infection à localisation primitivement splénique, secondairement hépatique. C'est une *infection biliaire ascendante due à des germes venus de l'intestin*. L'évolution clinique, l'anatomie pathologique, les rares constatations bactériologiques positives, les données fournies par la pathologie comparée et l'expérimentation plaident en faveur de la justesse de cette interprétation.

Mais l'*infection biliaire chronique ne se développe et ne devient cirrhogène que chez des sujets prédisposés*. Mettant en évidence l'influence du terrain, M. Lereboullet a, avec M. Gilbert, montré les liens qui unissent les cirrhoses biliaires à toute une série d'autres manifestations plus atténuées de l'infection biliaire chronique.

Ces manifestations ne surviennent que chez des sujets présentant une disposition naturelle à l'infection des voies biliaires (*diathèse biliaire*). Le plus souvent l'infection biliaire chronique ne se révèle que par les signes de la *cholémie simple familiale*. Cette affection se retrouve en règle générale dans les antécédents soit personnels, soit familiaux des sujets atteints de cirrhose biliaire.

A un degré plus marqué, l'infection biliaire chronique peut se manifester par un *ictère chronique splénomégalique* ou non, par une *splénomégalie méta-ictérique*, une *cirrhose biliaire*. M. Lereboullet a observé une série de faits qui établissent la transition entre la cholémie simple familiale, les ictères splénomégaliques, et les cirrhoses biliaires; ils montrent qu'il faut assigner à ces diverses maladies une *pathogénie biliaire commune*. Ces conséquences variées de l'infection biliaire chronique s'expliquent d'une part par les conditions de résistance variable de chaque individu, de l'autre par la virulence plus ou moins grande des microbes agents de l'infection biliaire. La place des cirrhoses biliaires est, grâce à tous ces faits, nettement établie dans le cadre des infections biliaires chroniques.

Au point de vue anatomique, deux caractères principaux donnent leur individualité aux cirrhoses biliaires : ce sont les *altérations prédominantes des voies biliaires intra-hépatiques* (angiocholite canaliculaire souvent oblitérante avec néo-canalicules particulièrement abondants); c'est ensuite l'*intégrité de la cellule hépatique* qui résiste, s'hypertrophie et s'hyperplasie, au moins dans la majorité des cas. La *prédominance des lésions angiocholitiques* est souvent manifeste, alors même que la maladie est ancienne. Toutefois, fréquemment la sclérose envahit secondairement les parois veineuses et artérielles et l'*espace portite est total*, mais cet envahissement est toujours secondaire.

Du fait de l'hyperplasie conjonctive et surtout de l'hyperplasie parenchymateuse, le foie est en règle très hypertrophié. Secondairement aux lésions hépatiques peut se développer la *splénomégalie*, fonction à la fois de l'infection biliaire et de la congestion passive; en raison de cette double cause, l'hypertrophie splénique est souvent extrêmement marquée et paraît prédominante; elle n'en reste pas moins secondaire à l'affection des voies biliaires. L'*adénomégalie* survient fréquemment aussi comme conséquence de l'infection des voies biliaires.

A l'hypertrophie et à l'hyperplasie cellulaires constatées anatomiquement correspond un *fonctionnement normal et même souvent exagéré de la cellule hépatique*; l'*hyperhépatie* explique la production d'un certain nombre de symptômes des cirrhoses biliaires et leur longue évolution; mais on ne doit pas généraliser, car il est des faits de cirrhose biliaire avec *insuffisance hépatique chronique*.

M. Lereboullet montre que, objectivement, les cirrhoses biliaires se caractérisent essentiellement par une hypermégalie hépatique et splénique avec ictère chronique. Mais le volume respectif des deux organes varie assez pour permettre d'établir des types anatomo-cliniques distincts : 1° *cirrhose biliaire commune, maladie de Hanot* ou *cirrhose biliaire splénomégalique*; 2° *cirrhose biliaire hypersplénomégalique*; 3° *cirrhose biliaire microsplénique* ou *asplénomégalique*; 4° *cirrhose biliaire atrophique*. Cette division, nécessaire au point de vue du diagnostic, n'implique nullement une pathogénie différente pour chacun de ces types dont au contraire l'origine est commune.

L'influence des cirrhoses biliaires sur le fonctionnement des divers appareils est variable. Par les troubles qu'elles apportent à la circulation intra-hépatique, elles entraînent divers symptômes relevant de l'*hypertension portale*, ébauchée mais réelle; l'examen fractionné des urines peut, par la recherche de l'*opsiurie*, mettre en évidence cette hypertension. De même, il révèle souvent une *inversion du rythme colorant* des urines dû au passage plus grand des pigments biliaires au moment de la période digestive. Il peut mettre en outre en relief l'*état du chimisme hépatique*; certains symptômes s'expliquent, en effet, par le trouble du fonctionnement de la cellule hépatique, et c'est ainsi que l'on peut, au cours des cirrhoses biliaires, rencontrer un *diabète* ébauché dû soit à l'insuffisance hépatique, soit à l'hyperfonctionnement, et que révèle l'examen fractionné.

La cholémie chronique d'une part, la toxi-infection d'autre part, expliquent la plupart des autres symptômes. Ceux-ci se superposent le plus souvent à ceux de la cholémie familiale (*dyspepsie biliaire, rhumatisme biliaire, troubles nerveux, troubles cardio-vasculaires, hémorragies*, etc...). Les cirrhoses biliaires peuvent en outre entraîner divers troubles trophiques (*doigts hippocratiques*), et, lorsqu'elles surviennent dans le jeune âge, un arrêt marqué de la croissance qui va parfois jusqu'à l'*infantilisme*.

Les cirrhoses biliaires peuvent revêtir diverses *modalités cliniques* du fait de conditions diverses (âge, association avec la lithiase, prédominance de la fièvre, évolution rapide ou au contraire indéfinie).

Dans le cours de leur évolution les cirrhoses biliaires sont entrecoupées de *poussées fébriles* dues à la recrudescence de l'infection. Des *maladies intercurrentes*, dues comme la cirrhose biliaire elle-même à des auto-infections, peuvent survenir (pneumonie, érysipèle de la face). Souvent elles guérissent facilement; cette issue favorable semble due au bon fonctionnement de la cellule hépatique. Parfois pourtant, surtout s'il y avait insuffisance hépatique antérieure, elles peuvent avoir une issue fatale.

La *mort* survient au bout d'un temps variable, en général très éloigné de la date du début. L'ictère grave, les hémorragies gastro-intestinales abondantes, la cachexie, parfois une affection intercurrente, peuvent la provoquer.

Le pronostic est en règle générale plus favorable que dans les cirrhoses veineuses atrophiques. Ici comme là, il est commandé par l'état de la cellule hépatique.

Un traitement médical approprié, le même que celui des infections biliaires chroniques, basé surtout sur l'emploi du régime lacté et du régime lacto-végétarien, peut d'ailleurs exercer une action très favorable sur l'évolution des cirrhoses biliaires.

2. L'ophtalmoplégie nucléaire que M. Sabot étudie dans un important travail, accompagné de nombreuses observations, est le syndrome de la lésion des cellules du deuxième neurone moteur oculaire. Elle peut être primitive ou secondaire.

Primitive, la lésion peut : 1° constituer une affection indépendante : polioencéphalite supérieure (Wernicke), paralysie bulbaire supérieure (Charcot).

2° Frapper de plus les cellules des neurones de même ordre dans la partie inférieure du bulbe (polioencéphalite totale) ou dans la moelle épinière (polioencéphalomyélite).

Secondaire : 1° elle peut être associée à une autre affection du système nerveux, particulièrement le tabes et la paralysie générale progressive et, dans ce cas, elle constitue soit un processus indépendant de la maladie principale et qui y est surajouté, soit la conséquence de troubles vasculaires ou névritiques.

2° Elle est produite par une lésion banale (hémorragie, ramollissement, tumeur), dont le siège se trouve dans les noyaux moteurs.

3. L'hémiplégie survenant au début, comme première

manifestation évidente de la méningite tuberculeuse, l'hémiplégie précoce peut, d'après M. Panitch, revêtir tous les aspects : elle débute souvent de façon brusque et apoplectique, elle est le plus fréquemment totale mais incomplète et à tendance extensive et progressive, mais elle peut être d'emblée complète et totale et rester telle jusqu'à la mort du malade.

Lorsque cette hémiplégie se manifeste brusquement, elle simule l'hémorragie cérébrale et le ramollissement par embolie. Elle peut être prise également pour une hémiplégie hystérique. Lorque, au contraire, elle apparaît sourdement et s'installe petit à petit, elle prête à confusion avec l'hémiplégie lente de certaines tumeurs cérébrales et le ramollissement par artérite et thrombose.

Cliniquement, le diagnostic pathogénique ne peut guère se faire par l'étude seule du symptôme, mais bien par l'étude des autres manifestations de localisation méningée : paralysies, contracture survenant du côté opposé, crises épileptiformes partielles ou généralisées, phénomènes pupillaires, amaurose et inégalité, enfin et surtout par le signe de Kernig.

Selon M. Panitch, les seuls procédés sûrs pour établir ce diagnostic pathogénique sont les procédés dits de « laboratoire » (recherche dans les urines de l'urobilinurie, rare dans la méningite, fréquente dans l'hémorragie, diazoréaction d'Ehrlich, fréquemment constatée dans la tuberculose méningée ; constatation dans le sang d'une leucocytose peu intense mais à prédominance de lymphocytes, présence de l'agglutination du bacille de Koch, enfin et surtout examen physico-chimique du liquide céphalo-rachidien, dosages, cryoscopie, bactériologie, chromo et cytodiagnostic).

4. Les diplégies faciales dont M. Albert Lévy fait une étude d'ensemble sont d'origine bulbaire ou périphérique.

La variété périphérique est d'origine purement locale ou due à une infection ou intoxication générale. Les cas de paralysie dite *a frigore* des Allemands semblent devoir se rattacher à l'une ou l'autre de ces causes.

La porte d'entrée de l'infection semble jouer un grand rôle sur la bilatéralité de l'affection, suivant qu'étant médiane, elle agit sur les extrémités du nerf (tétanos) ou bien au contraire agissant sur le trajet des branches ou du tronc nerveux, elle semble l'atteindre des deux côtés à la fois, comme dans les oreillons.

La diplégie d'origine infectieuse est d'un pronostic relativement bénin, et guérit d'autant plus facilement que son traitement est institué le plus tôt possible.

5. Les pseudo-contractures et les rétractions musculaires, sans être un phénomène journalier, sont, d'après Mlle Klimowicz-Drzewina, une manifestation relativement fréquente dans l'atrophie musculaire progressive.

On les voit survenir dans toutes les formes de l'atrophie musculaire progressive et elles ne constituent nullement un symptôme pathognomonique de la forme facio-scapulo-humérale décrite par MM. Landouzy-Dejerine.

Pour expliquer ces pseudo-contractures deux théories principales ont été émises : *a*) la théorie de la contraction paralytique ; *b*) la théorie d'après laquelle du tissu fibreux se substitue au tissu contractile et se *rétracte*.

Chez les deux malades dont Mlle Klimowicz-Drzewina rapporte l'observation, il faudrait admettre l'action des deux mécanismes à la fois.

6. M. Marcel Bertrand, élève de Dupré, distingue dans l'infantilisme deux groupes : les pseudo-infantiles et les infantiles vrais.

Les pseudo-infantiles, infantiles type Lorain, infantiles angioplasiques de M. Brissaud, sont essentiellement des dégénérés. La dégénérescence peut être chez eux acquise ou héréditaire. Ils ne présentent aucun des caractères véritables de l'enfant ; ce sont de petits adultes.

Les infantiles vrais sont tous des dysthyroïdiens. Il convient de les scinder en :

α) Infantiles normaux, simples retardataires, sans caractères pathologiques ;

β) Myxœdémateux infantiles, type Bourneville ;

γ) Types de transition, où infantilisme et myxœdème s'associent et se combinent, en présentant l'un et l'autre un développement variable.

Il existe un type mixte hybride, constitué par le myxœdème, évoluant sur un terrain pseudo-infantile.

L'anatomie pathologique, étant donnés le petit nombre de faits observés et l'insuffisance de la description clinique, ne peut apporter jusqu'ici son concours à la distinction des diverses espèces d'infantilisme.

L'expérimentation a montré que l'extirpation du corps thyroïde chez les jeunes animaux entraînait un arrêt de la croissance.

Le diagnostic devra se fonder sur l'examen anthropométrique et radiographique.

L'opothérapie thyroïdienne doit être essayée dans tous les cas d'infantilisme. Mais chez les pseudo-infantiles il faut attribuer les succès qu'elle donne à la suppléance d'un corps thyroïde qui, comme tous les autres organes, est insuffisant, et ne peut fournir à l'organisme les produits nécessaires à une croissance complète. Dans ces cas l'opothérapie n'a qu'une action limitée, et l'on n'obtient jamais les succès éclatants qu'elle donne dans l'infantilisme vrai.

7. M. Quéry trace l'histoire des lipomes symétriques, affection fréquente, actuellement bien connue au point de vue symptomatique.

Il rappelle que le traitement médical, dans la plupart des cas, ne donne pas de résultats. Le traitement chirurgical est généralement facile et sans danger pour le malade ; mais il ne donne pas de résultats très satisfaisants en raison de l'extrême fréquence du développement de cicatrices vicieuses, cicatrices chéloïdiennes. Il lui semble indiqué de ne conseiller l'opération que lorsque le volume de la tumeur entraîne une gêne considérable.

La pathogénie constitue l'un des points les plus intéressants de ces tumeurs. De nombreuses théories ont été invoquées pour expliquer leur développement. Il semble qu'aucune de ces théories ne puisse s'appliquer à la totalité des cas. Selon M. Quéry, on observe, au niveau de la région cervicale, deux sortes de tumeurs lipomateuses bien différentes au point de vue pathogénique :

1° Des adénolipomatoses siégeant presque exclusivement au niveau de la région sous-maxillaire et dont le développement paraît être sous la dépendance d'une lésion ganglionnaire primitive (le plus souvent tuberculose).

2° Des lipomes symétriques simples siégeant surtout au niveau de la nuque et de la région rétro-mastoïdienne, dont le développement paraît indépendant de toute lésion ganglionnaire. La pathogénie de cette deuxième variété paraît très obscure. Toutefois M. Quéry attire l'attention sur la fréquence des antécédents alcooliques des malades, sur les lésions vasculaires consécutives, qui peut-être jouent un rôle important dans le développement de ces tumeurs.

8. L'étude de M. Bocquillion sur la diarrhée infantile à Reims montre combien il faut surveiller le lait et réprimer énergiquement les fraudes dont il est l'objet. Mais il est nécessaire aussi d'instruire les mères. Cette instruction revient aux médecins. On doit, par tous les moyens possibles : conférences, brochures, fréquentation des crèches et autres, initier les jeunes filles et les jeunes femmes à l'art de l'élevage.

On ne saurait mieux faire cette éducation que dans les *consultations pour nourrissons* dont l'auteur souhaite la fondation dans les quartiers excentriques de Reims.

9. M. Lanseeur montre que de 1852 à 1900 la population de la ville de Rennes a plus que doublé : cet accroissement se continue actuellement, il est dû à l'immigration.

En revanche la natalité a diminué de moitié. La marche est en rapport inverse de celle de la population ; la chute est rapide et s'accentue de jour en jour.

La mortalité a subi une diminution de moitié. L'excédent des décès sur les naissances est cependant considérable.

Les maladies épidémiques telles que choléra, variole, ont complètement disparu; la gastro-entérite infantile semble causer autant de ravages; la tuberculose pulmonaire fait de rapides progrès.

Les heureux résultats, obtenus au point de vue de la mortalité et de la marche des épidémies, sont dus aux mesures hygiéniques prises et aux modifications sanitaires importantes que la ville a subies.

10. Etudiant l'état sanitaire de la ville de Sens, M. Bailly-Salin remarque que si certaines affections comme la variole, la diphtérie, la scarlatine, la rougeole, les accidents puerpéraux tendent à disparaître, comme morbidité et comme mortalité, il est d'autres maladies comme la tuberculose pulmonaire et les tuberculoses en général, le cancer, qui doivent retenir l'attention.

C'est une question de prévoyance qui règle les apparitions de la fièvre typhoïde à Sens; et l'auteur s'élève contre les drains qui contaminent, par l'amenée d'eaux superficielles mal protégées, des sources d'une grande pureté. Il analyse à ce propos avec détail les diverses épidémies qui ont frappé la ville de Sens.

11. L'important travail de Mlle Eudel, accompagné de nombreuses statistiques, confirme, en s'appuyant sur les cas de diphtérie observés à Nantes depuis 1897, les données actuellement classiques.

La sérothérapie a notablement abaissé la mortalité dans la diphtérie et les accidents imputables au sérum ne présentent pas assez de gravité pour permettre de s'abstenir de l'injection de sérum en cas de doute.

L'injection de sérum n'exerce aucune influence sur les infections secondaires ou les maladies telles que rougeole ou coqueluche au cours desquelles la diphtérie peut survenir.

Le traitement local de la diphtérie peut disparaître.

Le tubage doit être préféré à la trachéotomie et les laryngites survenant au cours de la rougeole ne sont pas une contre-indication du tubage. Celui-ci semble avoir une heureuse influence sur l'évolution de la coqueluche.

La durée de l'intubation peut être prolongée au delà de la limite maxima (Mlle Eudel cite un cas où elle a atteint 346 heures).

Thèse de la Faculté de Montpellier.

Année 1902.

Dauphin (Paul). *Contribution à l'étude de l'ostéo-sarcome du maxillaire supérieur chez les enfants.* (Delord, Boehm et Martial, Montpellier.)

M. Dauphin prend pour sujet de son travail l'observation inédite d'un enfant de 10 ans atteint d'un volumineux ostéosarcome du maxillaire supérieur droit ayant envahi la totalité de l'os et faisant saillie hors de la bouche.

Une résection presque complète des deux maxillaires supérieurs est faite par le professeur Forgue, une récidive locale survenue trois mois plus tard est traitée par l'ablation à la curette, la guérison définitive a lieu puisque cet enfant est aujourd'hui un homme de 20 ans bien portant. Joignant ce cas à ceux de Servais, Marshall, Piéchaud, Sautesson, l'auteur conclut :

Qu'on est en droit d'attendre une guérison définitive du néoplasme diagnostiqué histologiquement;

Que la réparation spontanée consécutive à l'opération est suffisante pour dispenser le malade du port d'un appareil de prothèse.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Des exostoses tuberculeuses, par Mailland. (*Rev. de chir.*, 1902, n° 6, p. 704.) — Ce travail basé sur l'étude de trois observations aboutit aux conclusions suivantes :

1° On rencontre parfois sur les os des tuberculeux des exostoses petites, vermiculées, dentelées, d'origine purement périostique et dont la structure normale et régulière ne présente aucune trace d'inflammation, ni de lésions tuberculeuses.

2° De ces ostéophytes les uns, de beaucoup les plus fréquents, apparaissent sur des os atteints antérieurement d'ostéite tuberculeuse à une distance assez grande du foyer principal; les autres, beaucoup plus rares, se voient chez les tuberculeux médicaux dont le système squelettique était antérieurement absolument sain. Dans les deux cas la structure histologique est la même.

3° Les premiers sont le résultat de la réaction du périoste à l'irritation du voisinage causée par le foyer d'ostéite. Les seconds sont également des produits réactionnels consécutifs à une irritation périostique et causée par une véritable ostéomyélite bacillaire atténuée, ostéomyélite comparable à celle de la fièvre typhoïde.

4° La moelle osseuse ne participe pas à leur édification probablement à cause de la diminution de son pouvoir fonctionnel sous l'influence de la dégénérescence graisseuse dont elle est si fréquemment atteinte chez les tuberculeux.

La dégénérescence des pneumocoques dans les exsudats pleuraux (Ueber Degenerationsformen von Pneumokokken in pleuritischen Exsudaten), par L. Michaelis. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 20, p. 465.) — L'étude de trois cas personnels et de ceux qui ont été publiés dans la littérature a montré à l'auteur que dans les exsudats pleuraux les pneumocoques, au moment où ils succombent, subissent en même temps des modifications morphologiques qui leur donnent la forme de bâtonnets.

La connaissance de ce fait permet alors de constater que les pneumocoques existent, sous forme de bacilles, dans un grand nombre d'exsudats séreux et même dans les exsudats d'origine tuberculeuse.

Paralysie ascendante aiguë dans la maladie de Basedow (Acute aufsteigende Lahmung bei Morbus Basedow), par M. Rosenfeld. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 25.) — L'auteur a observé un jeune homme de 19 ans, basedowien manifeste depuis un an, qui, après quelques symptômes prodromiques, a été pris de collapsus et a présenté une paralysie du membre inférieur droit avec abolition complète des réflexes tendineux. Quelques heures plus tard survint une paralysie du membre inférieur gauche, puis celle des muscles du tronc, et enfin celle des muscles du bras et du cou. Cette paralysie persista pendant 20 heures et disparut ensuite.

Le malade a eu encore dans la suite deux attaques analogues, mais plus légères, que l'auteur met sous la dépendance d'une intoxication aiguë de cause difficile à établir.

Gastrite tuberculeuse (Gastritis tuberculosa), par Przewoski. (*Virchow's Arch.*, 1902, vol. CLXVII, p. 424.) — L'étude de l'auteur s'appuie sur cinq cas personnels et sur ceux qui ont été publiés dans la littérature.

Les causes qui prédisposent à la gastrite tuberculeuse sont, d'après l'auteur, l'existence d'un ancien catarrhe chronique de l'estomac, la présence d'un grand nombre de follicules lymphatiques dans les régions du pylore et du cardia, la déglutition des crachats bacillifères qui séjournent longtemps dans la région du pylore, l'existence d'ulcérations non tuberculeuses, etc., etc. Généralement il n'existe qu'une ulcération tuberculeuse, mais dans quelques cas on peut en trouver plusieurs. Elles occupent de préférence la région

du pylore. Les bacilles tuberculeux y sont peu nombreux probablement en vertu des propriétés bactéricides du suc gastrique.

NEUROPATHOLOGIE

La localisation des facultés mentales dans le lobe préfrontal gauche (The localisation of the mental faculties in the left prefrontal lobe), par Charles Phelps. (*Americ. Journ. of the medic. Sciences*, vol. CXXIII, n° 5, mai 1902, n° 362.) — L'auteur cite un certain nombre de cas d'envahissement du lobe préfrontal gauche par des masses néoplasiques, de lésions de cette région par traumatisme (balles et blessures), enfin des cas d'atrophie du lobe. Il a toujours, chaque fois qu'il y avait troubles mentaux, trouvé le lobe préfrontal gauche lésé, et réciproquement, à la suite de tout traumatisme extérieur atteignant le lobe préfrontal gauche, il a vu apparaître des troubles mentaux.

Plus la lésion est limitée au lobe préfrontal gauche, plus les symptômes d'insuffisance mentale sont nets; s'ils n'existent pas, c'est que la lésion n'intéresse que le lobe droit, le lobe entier ou l'hémisphère correspondant. En conséquence, l'auteur se croit autorisé à localiser les facultés mentales au lobe préfrontal gauche.

Recherches sur le réflexe oculo-pupillaire (Untersuchungen über den oculo-pupillären sensiblen Reflex), par Ladislaus v. Varady. (*Wiener klinis. Wochenschrift*, n° 12, année 1902.) — Dans cette thèse M. Ladislaus v. Varady expose la théorie physiologique du réflexe pupillaire et rappelle les expériences d'Hermann, Stefani, Nordera, Betcherew, Rubinovitsch et Gad. Il a constaté que le réflexe pupillaire est intact chez les sujets bien portants et qu'au contraire il disparaît par intermittence chez les neurasthéniques. Aussi fait-il valoir l'importance de ce signe dans différentes affections nerveuses telles que l'hystérie, la plupart des névroses, certaines lésions organiques, le tabes par exemple.

D'après ses expériences, chez ces malades l'auteur a constaté qu'en présence d'une simple irritation il y avait élargissement de la pupille; après une irritation de plus longue durée on note une dilatation avec rétrécissement consécutif, enfin, par un contact permanent la pupille présentait successivement des phénomènes de dilatation et de rétrécissement, puis après deux minutes reprenait son aspect rétracté. Il recommande l'emploi d'une lumière douce, de la lampe ou la lumière solaire et donne une tableau comparatif des résultats obtenus avec les différentes intensités lumineuses.

Comme conclusion, l'auteur fait valoir l'importance de la disparition complète du réflexe, car elle supprime tout moyen de contrôle au cours d'une anesthésie générale, ce qui doit la faire rejeter en pareil cas.

Os interpariétaux dans les crânes d'aliénés, par E. Rossi. (*Annali de Freniatria*, vol. XII, fasc. 2, p. 155-175, juin 1902.) — On ne peut invoquer le rachitisme ni la brachycéphalie dans la pathogénie des interpariétaux; ces os, détachés de l'écaille de l'occipital par de vraies sutures ou des incisures, ont la valeur de signes de régression. On rencontre l'anomalie avec une fréquence particulière sur des crânes d'épileptiques, d'idiots ou d'imbéciles.

CHIRURGIE

Les effets de l'ostéite du genou sur la croissance du membre (The effects of osteitis of the knee on the growth of the limb), par Henry Ling Taylor. (*The New York med. Journ.*, vol. LXXV, n° 16, whole n° 1220, 19 avril 1902.) — D'une série de mensurations l'auteur conclut que les arthrites de l'enfant laissent après elles généralement un allongement du membre qui peut persister 8 ans et plus. Souvent cet allongement est lié à l'hypertrophie du fémur et peut souvent être décelé dès les six premiers mois de l'affection.

Chez les adolescents et les adultes, après cessation de la phase aiguë de l'affection pendant l'enfance, le fémur et le membre peuvent être considérablement raccourcis. Les deux tibias sont ordinairement égaux en longueur au début, plus tard, le tibia malade peut être legèrement plus long pendant un temps, mais il est plus fréquemment plus court, même dans les deux premières années, ce raccourcissement augmente dans les cas anciens et après la disparition du processus inflammatoire. Dans deux cas, l'auteur a constaté (les deux membres étant dans leur ensemble de longueur égale) que le fémur du côté malade était plus long et le tibia plus court que ceux du côté opposé. L'augmentation de croissance de l'extrémité inférieure du fémur et, plus rarement et à un moindre degré, celle de l'extrémité supérieure du tibia, sont accompagnées ordinairement d'un retard de croissance des autres parties du membre, la croissance du fémur est elle-même finalement retardée, et après quelques années, le raccourcissement total peut être considérable.

Remarques sur le traitement chirurgical des anévrismes artérioso-veineux (Remarks on the surgical treatement of arterio venous anevrysm), par Frederick Treves. (*British. med. Journ.*, n° 2158, 10 mai 1902.) — Après avoir rappelé la rareté actuelle des anévrismes artérioso-veineux, la principale cause, qui était la piqûre de l'artère humérale au cours de la saignée faite à la veine basilique, ayant disparu, l'auteur passe en revue les principaux procédés chirurgicaux employés pour traiter cette variété d'anévrisme; il donne la préférence à celui qui consiste à lier l'artère et la veine lésées au-dessus et au-dessous de leur point de communication anormale. Il cite à l'appui de cette opinion 7 cas où cette méthode a été employée avec 6 succès et 1 insuccès, alors que dans 15 cas de ligature isolée de l'artère il y a eu 9 guérisons, 2 insuccès, 1 guérison après amputation pour gangrène et 3 morts; il faut remarquer que ces cas (de Curtis) appartiennent à la période préantiseptique. L'auteur cite enfin 4 cas personnels d'anévrismes artérioso-veineux, 2 de la fémorale, l'un au niveau de la bifurcation de l'artère en profonde et superficielle, l'autre au canal de Hunter, 2 autres enfin au niveau de la bifurcation de la poplitée qui auraient été traités avec avantage par la méthode qu'il préconise.

Abcès du cerveau d'origine otique (A Case of otitic brain abscess and the lessons wich it obviously teaches), par Robert Lewis. (*Med. Rec.*, fasc., 1636, vol. 61, n° 11, 15 mars 1902.) — L'auteur rapporte le cas d'un homme de 25 ans atteint d'otite chronique depuis son enfance, dont à plusieurs reprises l'écoulement s'était tari, laissant place à une céphalée mal localisée qui se dissipait dès que l'otorrhée réapparaissait. Le 17 janvier, l'écoulement cesse brusquement, le malade ressent des bourdonnements dans l'oreille gauche avec céphalée du même côté, pas de vertiges, ni de nausées; le 18, frisson prolongé, température à 40°, vomissements, céphalée intense; le 19, même état; le 20, délire, tendance au coma; le 22, paralysie faciale gauche avec aphasie, coma; la mastoïde est sensible, mais non œdématiée, l'otorrhée est abondante, on trouve sur la paroi postérieure cartilagineuse du conduit auditif une zone enflammée; la région du cou n'est pas sensible, la jugulaire n'est pas thrombosée, pas de troubles oculaires, le malade répète sans cesse le même mot, ne peut nommer les objets qu'on lui présente, mais indique leur usage. Le diagnostic de mastoïdite avec abcès cérébral du lobe temporo-sphénoïdal intéressant les circonvolutions frontales ascendantes est porté. La trépanation de la mastoïde faite, on trouve l'antre rempli par le pus, la paroi du sinus latéral est nécrosée, il y existe une fistule qui s'étend du tegmen tympani à la cavité cranienne. La paroi postéro-supérieure du conduit auditif externe est enlevée, la caisse du tympan curettée, la plus grande partie de l'écaille temporale est enlevée, et l'on incise un abcès extra-dural de la grosseur d'une noix dont la paroi est bien délimitée. On panse sans faire d'irrigations; le 26 janvier, la paralysie faciale a presque disparu; le 20 février,

l'aphasie n'existe plus, le malade est guéri, et dans le milieu d'avril l'épidermisation de la caisse est très nette.

Résultats éloignés du traitement opératoire de la rétroflexion et du prolapsus (Dauererfolge der operativen Retroflexio-und Prolapsbehandlung), par Hermann Andersch. (*Arch. f. Gynæk.* 1902, LXV-2, p. 217.) — Andersch a réuni tous les cas observés en 4 ans et demi, d'avril 1896 à octobre 1900, soit dans le service de gynécologie de l'hôpital Elisabethinerinnen à Breslau, soit dans la clinique privée du professeur Pfannenstiel.

1496 cas ont été traités par le pessaire et 328 opérés, soit 18 pour 100. Il y a, à ce point de vue, une différence notable entre les cas observés à l'hôpital et ceux de la pratique privée :

A l'hôpital : 760 malades traitées par le pessaire; 304 opérations, soit 28,6 %.

A la clinique : 736 malades traitées par le pessaire; 24 opérations, soit 3,1 %.

Andersch étudie successivement : 1° la *rétroversion congénitale* qui réclame un traitement purement symptomatique; pas de pessaire, ni d'opération;

2° La *rétroflexion mobile non compliquée* qui est justiciable du pessaire et, en cas d'insuccès, de la ventrofixation (3 cas avec succès) ou de l'opération d'Alexander-Adam (9 cas avec 5 bons résultats et 4 récidives);

3° La *rétroversion acquise et la rétroflexion adhérente* : traitement surtout hydrothérapique; traitement de la pelvipéritonite chronique et des inflammations annexielles. Sur 63 cas de ce genre, il a suffi 28 fois de rompre les adhérences et de faire la ventrofixation; dans les 35 autres, on y a ajouté l'ablation totale ou partielle des annexes ou l'amputation supra-vaginale de l'utérus. 50 opérées ont été revues et ont donné 3 récidives (6 pour 100);

4° La *rétroflexion avec prolapsus* et relâchement général des ligaments et du périnée. Les opérations faites dans ce cas se répartissent en quatre groupes principaux :

A. Colporraphie antérieure et postérieure. Périnéoplastie.

83 cas : 60 malades revues :
50 résultats parfaits.
Léger bombement vaginal : en avant, 6.
— en arrière, 1.
Cystocèle, 3.
5 renseignements par lettres : 2 bons; 3 mauvais.
18 sans nouvelles.

B. Raccourcissement vaginal des ligaments ronds. Colporraphie antérieure et postérieure. Périnéoplastie.

37 cas : 29 malades revues après plus de deux ans :
15 bons résultats.
14 récidives (48,2 %).
6 renseignements par lettres : 2 bons; 4 mauvais.
2 sans nouvelles.

C. Vagino-fixation par le procédé ancien de Dührssen. Colporraphie antérieure et postérieure. Périnéoplastie.

75 cas : 54 malades revues (dont 36 après plus de deux ans):
Résultats parfaits, 46.
Léger bombement : en avant, 3.
— en arrière, 1.
Bombement accentué : en avant, 1.
— en arrière, 2.
Récidive du prolapsus : vaginal, 0.
— utérin, 1.
} 4 récidives, soit 7,4 %.

D. Vagino-fixation séro-séreuse avec fermeture du Douglas. Colporraphie antérieure et postérieure. Périnéoplastie.

44 cas : 32 malades revues :
Résultats bons, 28.
Récidives, 4 (soit 12,5 %). { Rétroflexion, 3. Bombement vaginal, 0. Prolapsus, 1.

De plus, Andersch rapporte 12 cas de ventrofixation avec colpo-périnéorraphie; 9 malades revues donnent 7 résultats bons et 2 cystocèles; et 12 cas d'hystérectomie vaginale avec réfection du périnée : 8 malades revues, 5 guérisons et 3 récidives (rectocèle).

Andersch conclut :

1° Toutes les rétroflexions mobiles, avec ou sans prolapsus, doivent être traitées par le pessaire;

2° La vagino-fixation sera opposée aux rétroflexions mobiles avec prolapsus même faible, et aux prolapsus sans rétroflexion qui, pour une raison quelconque, ne sont pas justiciables du pessaire;

3° Les cas rares de rétroflexion mobile non compliquée, qui ne guérissent pas par le pessaire, seront traités par la ventrofixation ou par l'opération d'Alexander-Adam;

4° Toutes les rétroflexions fixes, qui nécessitent une intervention, seront traitées par la ventrofixation.

VARIÉTÉS

Le service militaire des médecins d'après la loi nouvelle.

On n'a pas oublié les efforts tentés (au moment où fut votée la loi du 15 juillet 1889) pour obtenir que les étudiants en médecine fissent leur service militaire non comme soldats, mais bien comme médecins.

On fit remarquer, à ce moment, que la durée des études médicales est plus longue que celle des études scientifiques, littéraires ou juridiques; qu'il faut deux diplômes pour les commencer et plus de six années consécutives pour les mener à bien; que dès lors il devenait difficile d'arriver à l'âge de 26 ans au grade de docteur en médecine si l'on doit consacrer une année entière à apprendre le métier de soldat.

Étudiant cette question et soutenant le projet de loi que son vice-président, M. Cornil, avait déposé sur le bureau du Sénat, le 23 mars 1893, l'Association générale des médecins de France avait fait valoir d'autres arguments en vue de démontrer que les intérêts de la défense nationale et ceux de la mobilisation en cas de guerre sont d'accord avec les intérêts de l'enseignement supérieur pour réclamer, en faveur des étudiants en médecine, une exception — on disait alors une dispense — que ne méritent pas, au même titre, les autres étudiants.

Aujourd'hui que, sous prétexte d'égalité, pour obéir à un mot d'ordre électoral, tous les parlementaires, médecins ou non, veulent supprimer toutes les dispenses, quelles qu'elles puissent être, et imposer à tous deux années de service militaire effectif, il importe de reprendre ces arguments et d'appuyer l'amendement rédigé au nom du Conseil général de l'Association des médecins de France par MM. Cornil et Dieu, amendement qui sera présenté au Sénat lors de la deuxième délibération.

Répétons donc que *seuls de tous les professionnels* les étudiants en médecine seront appelés, en cas de guerre, à remplir dans l'armée des fonctions identiques à celles qu'ils remplissaient dans la vie civile. Quelle que soit leur instruction militaire ou médicale, ils seront tous versés dans les cadres du service de santé, et appelés à y remplir les fonctions que la Convention de Genève leur impose.

Le simple bon sens indique dès lors qu'il est tout à fait ridicule de condamner des étudiants en médecine

à passer deux années dans l'armée comme soldats ou sous-officiers, puisque les connaissances militaires qu'ils pourront acquérir durant ces deux années leur seront absolument inutiles le jour où ils seront mobilisés comme médecins. Et d'autre part, s'ils n'ont pas appris, au moment de la mobilisation, le métier de médecin militaire, il est non moins évident qu'ils resteront dans l'armée au-dessous de la tâche qui leur sera imposée.

Il ne suffit pas, en effet, d'être un médecin instruit ou un chirurgien habile pour pouvoir, du jour au lendemain, devenir le chef d'une formation sanitaire, commander à des officiers ou à des hommes de troupe, les diriger, les faire manger, bivouaquer, cantonner, pour assurer les réquisitions militaires, créer des installations imprévues, faire établir les certificats multiples qui sauvegardent tout à la fois les intérêts de l'Etat et ceux des particuliers. Tel est cependant le rôle du médecin d'armée. Or il est démontré que, en cas de guerre, le nombre des médecins militaires restera insuffisant. Qu'arrivera-t-il le jour où l'on appellera pour les remplacer des médecins très instruits, je le reconnais, très dévoués, j'en suis convaincu, mais n'ayant pu étudier suffisamment ni les règlements militaires ni les conditions spéciales de la médecine d'armée? N'est-il pas à craindre que les désastres sanitaires que Chenu a signalés jadis, que j'ai rappelés moi-même à l'occasion de la guerre de Tunisie, ne se renouvellent sur certains points?

Mais il y a plus, même en temps de paix l'incorporation dans les cadres du service de santé de tous les étudiants en médecine appelés à satisfaire aux exigences de la loi militaire semble nécessaire. Nul n'ignore en effet que, dans l'armée, en raison de l'insuffisance notoire des cadres, le service médical laisse infiniment à désirer. Depuis que la loi du 16 mars 1882 a été votée on a créé en effet un grand nombre de régiments. Il a fallu les doter de médecins. Les cadres étant insuffisants, on a dégarni les hôpitaux. Alors qu'autrefois un service de garde régulièrement assuré par les médecins donnait à tous les soldats malades la certitude de recevoir immédiatement en cas d'urgence les soins nécessaires, alors que ces jeunes médecins pouvaient perfectionner à l'hôpital leur instruction professionnelle, aujourd'hui presque tous les médecins aides-majors sont à la sortie du Val-de-Grâce appelés à servir dans les régiments. Là où il existe, le service de garde impose aux médecins traitants un surcroit d'occupations aussi pénible qu'il est parfois humiliant. Il en est de même dans les régiments où certaines corvées, imposées à des médecins âgés et capables de mieux faire, lassent les plus résignés et provoquent des démissions anticipées. Enfin, l'on peut voir, dans certains régiments, dans les bataillons alpins par exemple, des étudiants de 2e ou 3e année diriger un service médical qui exigerait parfois plus d'expérience et d'autorité.

Si, au contraire, on accordait à tous les étudiants en médecine la faculté d'obtenir un sursis d'appel jusqu'au jour où ils seraient pourvus de leurs 16 inscriptions; si ce sursis, d'une durée de 4 ou 5 années par exemple, leur permettait alors d'être incorporés comme médecins auxiliaires et non comme soldats; si, versés dans les cadres du service de santé, ils étaient, pendant deux années consécutives, appelés successivement à servir dans les corps de troupe et dans les hôpitaux, à apprendre, sous la direction et le contrôle des médecins d'armée, non seulement les règlements sanitaires mais encore la discipline militaire avec toutes ses exigences et toutes ses rigueurs, le corps de santé recevrait chaque année le contingent qui lui manque pour bien assurer les services dont il a la charge, et tous les médecins français seraient bientôt en état, si une mobilisation nécessitait leur appel, de remplir consciencieusement et sérieusement les fonctions dont ils seront nécessairement chargés en cas de guerre.

Quelles sont donc les objections qu'on pourrait faire à ce projet? Il n'en est qu'une. Elle a déterminé l'échec du projet Cornil; elle se résume en ces termes : une seule exception à la loi en modifie le caractère démocratique et égalitaire.

C'est au nom de cette prétendue loi d'égalité que *tous* les médecins sénateurs, à l'exception de M. Berthelot, ont voté la suppression de toutes les dispenses et déclaré ainsi que le nivellement dans la médiocrité était l'arche sainte à laquelle on ne saurait toucher sans renoncer au titre de démocrate.

Nous pensons au contraire que l'esprit d'indiscipline et de révolte qui trop souvent inspire certains Français naît de malentendus ou de lois mal faites et qui imposent à tous des obligations inutiles. Nous pensons que les charges diverses que crée la loi militaire seront d'autant mieux comprises que le but à atteindre apparaîtra plus digne de l'abnégation et du patriotisme qui s'imposent à tous les Français. Nous demandons que chacun, dans l'armée comme dans la nation, soit mis à sa place et appelé à apprendre ce qui devra lui servir en cas de guerre. Nous persistons tous à penser que le maniement du fusil et du canon peut être ignoré et ne doit pas dès lors être étudié pendant deux ans par celui qui, dans l'armée active, n'aura qu'à en atténuer les effets.

Et c'est pourquoi nous regrettons de voir que personne ne songe à regarder au dehors, à voir ce qui se passe en Allemagne, en Russie ou ailleurs, à comprendre que, dans les pays les plus civilisés aussi bien que dans les armées les mieux organisées, on cherche avant tout et surtout l'utilisation des capacités. Si nos médecins parlementaires regardaient du côté de l'Allemagne et voyaient ce qu'on fait des étudiants en médecine et comment le service sanitaire fonctionne en temps de paix; s'ils avaient gardé le souvenir de ce qui s'est passé en 1870, s'ils avaient vu, comme j'ai pu le voir, les médecins les plus éminents de l'Allemagne diriger admirablement le service de santé et tous les médecins allemands obéir à leurs ordres, ils comprendraient qu'une organisation de cette nature est le résultat d'une longue préparation et que celle-ci n'est possible qu'à la condition de permettre à tous les étudiants, à tous les jeunes médecins de continuer leurs études scientifiques tout en apprenant le métier militaire spécial du corps de santé.

Faut-il donc désespérer de voir les médecins membres du Parlement s'associer à la proposition que fera à la rentrée leur éminent collègue M. Cornil? Nous ne le pensons pas et c'est pourquoi nous nous bornons aujourd'hui à poser la question. Nous y reviendrons lorsque recommencera la discussion du service de deux ans.

L. Lereboullet

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

De l'ostéomyélite à microbes anaérobies

Par MM. Lippmann et E. Foisy,

Internes des hôpitaux.

L'origine infectieuse de l'ostéomyélite soupçonnée dès 1874 par Lücke puis par Klebs, Eberth, Recklinhausen et bien d'autres observateurs, ne fut réellement prouvée que le jour où Pasteur(1) découvrait dans le pus d'une ostéomyélite un microbe qu'il identifia au staphylocoque doré. Dès lors, toutes les recherches pratiquées n'eurent qu'un but, retrouver ce germe que l'on considérait comme spécifique de cette affection (Ogston, Nepveu, Max-Schuller, etc.).

Entre temps, les expérimentateurs réussirent à en reproduire les divers symptômes par l'injection aux animaux de cultures staphylococciques (Rodet, de Lyon, puis Jaboulay).

Bientôt cependant l'étude systématique approfondie des suppurations osseuses démontrait non seulement la non-spécificité du staphylocoque doré et sa présence dans le pus de diverses provenances, mais encore son association fréquente avec d'autres germes dans les foyers ostéomyélitiques.

(1) Pasteur, *Acad. de méd.*, 4 mai 1880.

Le rôle exclusif de ces autres germes ne tardait pas à être mis en évidence : les recherches bactériologiques montrant dans divers cas d'ostéomyélite la présence de certains d'entre eux à l'état de pureté.

A l'heure actuelle donc, à côté du type primitif (ostéomyélite à staphylocoques dorés) on trouve décrites dans les traités classiques(1) les différentes infections osseuses à staphylococcus albus, citreus, cereus; à pneumocoque, à streptocoque, à bacille d'Eberth, à bactérium coli. Le rôle de chacun de ces germes pris isolément paraît imprimer à l'affection une allure clinique particulière justifiant ainsi une classification par trop pathogénique peut-être.

D'autre part, l'association entre eux de ces divers microbes si fréquemment observée acquiert une importance des plus considérables. Kraske, puis Klemm, les premiers, ont insisté sur les caractères particulièrement graves de ces formes; et tout dernièrement M. le professeur Lannelongue(2) décrivait une forme d'ostéomyélite grave polymicrobienne non suppurative.

Dans cette esquisse historique rapide et incomplète, apparaissent nettement néanmoins les étapes successives parcourues par les idées pathogéniques de l'infection osseuse : ici, comme dans bien d'autres infections, la doctrine d'un agent causal unique règne d'abord sans conteste. Elle fait place par la suite à la théorie polymicrobienne de l'affection, les lésions étant produites par une seule espèce bactérienne ou par plusieurs espèces diversement associées.

La liste de ces microbes pathogènes déjà considérable nous paraît cependant encore trop restreinte. A côté des germes ordinaires aérobies seuls mentionnés jusqu'ici, il existe toute une série d'agents microbiens anaérobies, capables, eux aussi, de produire des lésions osseuses. Démontré déjà dans la production d'une foule d'affections diverses telles que : gangrène pulmonaire, bartholinite, otite, appendicite, carie dentaire, ostéo-arthrite, leur rôle exclusif dans l'infection ostéomyélitique n'a pas été jusqu'ici mis en lumière.

Dans les nombreux travaux publiés sur la bactériologie de l'ostéomyélite (3) et dans ceux consacrés à l'étude des germes anaérobies (4) jamais il ne nous a été permis de trouver une observation où fût signalée la présence de ces microbes dans un foyer d'ostéomyélite.

(1) Mauclaire, *Traité* Le Dentu-Delbet, tome I. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, tome I.

(2) Lannelongue, *Bull. méd.*, 26 mars 1902.

(3) Lannelongue et Achard, *Arch. de méd. expérim.*, janvier 1892.

Garré, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1893.

Jordan (Max), *Beiträge zur klin. Chir.*, 1893.

Canon, *Deutsche Zeit f. Chir.*, 1895.

Lannelongue et Achard, IXe *Congrès de chir.*, août 1895.

Lexer, *Samml. klin. Vorträge*, 1897.

(4) Veillon et Zuber, *Arch. de Méd. Expérim.*, mars 1894.

Veillon et Zuber, *Soc. de Biol.*, mars 1897.

Veillon, Les anaérobies en path., *XIIIe Congrès*. Paris, 1900.

Rist, *Centralblatt für Bakteriologie*, juillet 1901.

Nous venons récemment d'étudier un cas où précisément l'examen bactériologique démontra l'absence totale de microbes aérobies, agents ordinaires de l'infection osseuse, et la présence exclusive de germes anaérobies stricts. Ces constatations microbiennes, jointes à la physionomie clinique assez particulière de l'affection, nous engagent à publier *in extenso* cette observation(1).

Gabriel P..., 39 ans, facteur des postes, entre à l'hôpital Broussais, salle Follin, n° 18, le 26 juin 1902.

Antécédents personnels. — Le malade tousse depuis une dizaine d'années. Au mois de mars 1901, il a eu une forte poussée de bronchite accompagnée d'une hémoptysie et d'une expectoration très abondante et très fétide. Depuis cette époque il maigrit et conserve une certaine fétidité des crachats; du reste il présente des lésions tuberculeuses manifestes, surtout au sommet droit où se perçoivent quelques craquements.

État actuel. — Le 8 mai (7 semaines avant son entrée à l'hôpital) sans traumatisme aucun, le malade ressent de violentes douleurs dans la région de la cuisse gauche. Celles-ci augmentées par la marche le forcent à abandonner son travail. Peu à peu leur intensité s'accroît; survenant même la nuit, elles empêchent tout sommeil et nécessitent le repos absolu.

Le 15 juin seulement (10 jours avant son entrée) apparaît une augmentation notable de volume de la cuisse, en même temps que disparaît l'appétit et que s'accentue l'amaigrissement.

Le 25 juin, il entre à l'hôpital Broussais. Le soir de son entrée, la température monte à 40°.

Le 26 juin, l'état général mauvais du malade frappe dès l'abord, il est amaigri, le teint est plombé, les yeux sont excavés, le thermomètre marque 38°,5. La cuisse est globuleuse, très rouge, très douloureuse. La synoviale du genou est distendue par du liquide. Le diagnostic d'arthrite purulente du genou est posé et l'arthrotomie pratiquée : il s'écoule une notable quantité de liquide louche avec dépôts fibrineux.

Le 27 juin, la chute de la température, à 37°,5 le matin, semble annoncer une amélioration, mais les douleurs persistent au niveau de la cuisse.

Le 28 juin, au cours du pansement l'on constate l'existence, au niveau de la cuisse, d'une collection purulente très profonde et très tendue.

Une longue incision est pratiquée sur la face externe de la cuisse (tiers moyen); elle donne issue à une quantité considérable de pus verdâtre et de gaz très fétides. La diaphyse fémorale est dénudée et sèche au contact; le décollement musculaire est très étendu en haut et en bas. Lavage à l'eau oxygénée pure; drainage; pansement sec.

Le 29 juin, le pus s'écoule en abondance.

Le 30 juin, en faisant le pansement, un craquement se fait entendre; une fracture spontanée du fémur s'est produite.

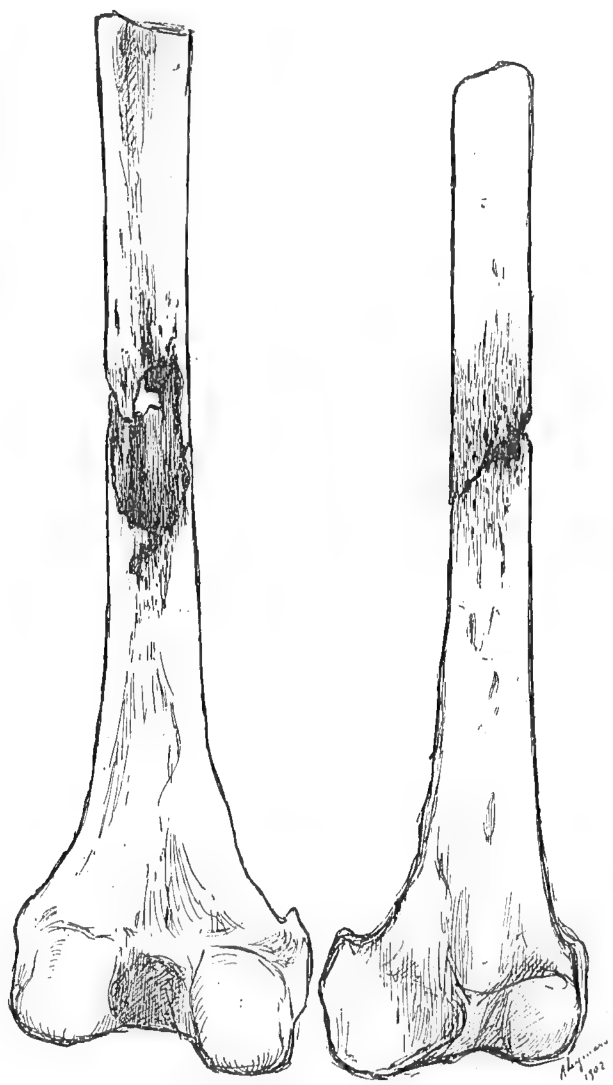
En présence du mauvais état général, de l'étendue des lésions, de l'élévation persistante de la température, on se décide à pratiquer l'amputation de la cuisse.

Le 7 juillet. — Opération pratiquée par le Dr Chaput. — Rachicocaïnisation. — L'incision sur la face antéro-externe de la cuisse est agrandie de la base du grand trochanter au condyle externe du fémur. La peau, puis les muscles étant incisés, on tombe sur le fémur nécrosé et fracturé. Il est complètement dénudé sur une grande surface et baigne dans un pus verdâtre, d'odeur infecte d'où s'échappe même quelques bulles gazeuses. Les muscles sont désinsérés au niveau du tiers moyen de l'os; il sont blanchâtres et infiltrés de sérosité sur une grande étendue. Les lésions musculaires et osseuses semblent avoir respecté en haut le grand trochanter, mais en bas l'infiltration a gagné le tiers inférieur de la cuisse.

On pratique l'amputation du membre au tiers supérieur. La plaie est laissée largement ouverte. Le malade ayant perdu une assez grande quantité de sang, on fait une injection sous-cutanée de 1 litre de sérum, et 5 centigrammes de caféine.

Les jours suivants, la température s'abaisse, l'état général devient meilleur, l'appétit renaît. Localement, la suppuration diminue considérablement. Le malade, actuellement (30 juillet), est en bonne voie de guérison.

Examen de la pièce. — Le fémur complètement nécrosé au



niveau du tiers moyen de la diaphyse est divisé en deux fragments.

a) *Le tissu compact* a complètement disparu à la face postéro-externe de la diaphyse sur une hauteur de 6 centimètres. Sur la face antéro-interne, un mince pont osseux a été le siège de la fracture spontanée. Sur une étendue assez considérable au voisinage de la nécrose le tissu compact de la diaphyse est très aminci et présente une infinité de petits orifices d'où l'on peut faire sourdre le pus contenu dans le canal médullaire.

b) *Le tissu spongieux* a complètement disparu, au niveau de la nécrose; à son voisinage, il est détaché du tissu compact et forme un petit séquestre contenu dans la cavité médullaire.

c) *La cavité médullaire*, considérablement agrandie au ni-

(1) Lippmann et Foisy, *Communication à la Soc. anat.*, 25 juillet 1902.

veau de la diaphyse, est remplie de détritus noirâtres, d'odeur putrilagineuse. Une trépanation aseptiquement faite au niveau de la surface poplitée du fémur permet d'extraire une pipette de pus verdâtre et fétide qui a servi à l'examen bactériologique.

d) *Périoste.* — Absent au niveau de la nécrose et de l'endroit fracturé sur une étendue de 5 centimètres, il est décollé plus loin et nécrosé en partie. Vers l'extrémité supérieure de l'os, le périoste est d'apparence couenneuse, très épais, il se laisse décoller à la rugine avec la plus grande facilité.

Au niveau du tiers inférieur de l'os il est plus adhérent, quoique épaissi, blanchâtre et infiltré de sérosité.

e) *Parties molles.* — La diaphyse est dénudée sur toute sa hauteur. Elle est baignée par un pus verdâtre d'odeur infecte. Les muscles voisins de cet abcès sont blanchâtres et infiltrés de sérosité; ils sont sains au niveau du grand trochanter.

f) *L'articulation du genou* contient du liquide légèrement louche. La synoviale est épaissie et blanchâtre. Il existe un grand degré d'œdème périsynovial; les cartilages sont sains.

Examen bactériologique. — Le pus du canal médullaire examiné directement puis ensemencé en différents milieux nous a donné les résultats suivants :

I. *Examen en goutte libre sans coloration.* — L'on trouve : des cocci immobiles et nombreux, quelques rares bâtonnets immobiles, quelques bâtonnets plus longs et légèrement mobiles.

II. *Examen sur lamelles après coloration.* — Cet examen nous permet de retrouver les trois formes bactériennes précitées. Sur une préparation traitée par le Ziehl en effet, apparaissent :

1° De nombreux cocci isolés, ou en diplocoques gardant énergiquement le colorant.

2° Des formes longues, en filaments parfois, moins bien teintées.

3° Des bacilles enfin flexueux et plus courts.

De ces trois microbes seuls les longs bâtonnets sont décolorés par la méthode de Gram. Les cocci et les bacilles flexueux gardent au contraire leur coloration.

La recherche du bacille de Koch reste négative.

III. *Cultures.* — Le pus, dilué d'abord en une légère quantité de bouillon stérile, est ensemencé ensuite sur plusieurs milieux : gélose, gélatine, bouillon, en tubes aérobies ordinaires; gélose glucosée profonde par dilutions successives en tubes anaérobies (méthode de Veillon et Zuber).

Les cultures aérobies sont toutes restées stériles. Les cultures en anaérobiose commencèrent à proliférer le cinquième jour qui suivit l'ensemencement. Les repiquages nous ont permis d'isoler et d'étudier trois formes microbiennes.

1° Un bacille fin et flexueux, en amas par endroits, isolé en d'autres et gardant le Gram. Ses cultures en gélose profonde offrent des colonies nettes d'aspect : ce sont de petites masses ovoïdes diffuses aux contours hérissés de hachures; elles dégagent une odeur légèrement fétide. Sur gélose en surface il donne de petites colonies punctiformes grisâtres; les repiquages en gélatine à 22 degrés sont restés stériles. Ces divers caractères permettent de l'identifier au *bacillus ramosus.*

2° Un bâtonnet gros et régulier, aux extrémités arrondies, uni deux par deux en pseudo-filament, légèrement mobile et décoloré par la méthode de Gram. Il pousse sur gélatine profonde en liquéfiant lentement le milieu. Les cultures en gélose profonde et en bouillon anaérobie dégagent une odeur fétide.

Ce bacille, dont l'association avec le ramosus a été fréquemment signalée, offre tous les caractères du *bacillus serpens.*

3° Un coccus enfin de taille exiguë, le plus souvent en diplocoques ou en chaînettes et gardant le Gram. Sa culture en gélose profonde, lorsqu'elle est abondante, donne un trouble uniforme du milieu s'arrêtant à 3 centimètres de la surface libre, formé d'une nuée de colonies punctiformes et grisâtres : le *streptococcus anaérobius.*

En résumé, le liquide ne contenait aucun germe aérobie, il offrait par contre une association de trois espèces microbiennes strictement anaérobies.

Cette observation nous paraît extrêmement intéressante aux trois points de vue suivants :

1° *La présence exclusive, et à notre connaissance pour la première fois signalée, de germes strictement anaérobies dans un foyer d'ostéomyélite.*

2° *La porte d'entrée probable de ces germes anaérobies à la faveur d'une lésion pulmonaire.*

3° *L'allure clinique assez particulière et les lésions anatomiques caractéristiques causées, à notre avis, par ces germes spéciaux.*

Ce n'est pas la première fois que l'on trouve signalée dans une ostéomyélite la production de pus fétide au niveau du foyer inflammatoire : le colibacille associé au bacille d'Eberth (1), le pneumocoque associé au pneumo-bacille de Friedlander, aux staphylocoques albus et citreus et à des bacilles de nature indéterminée (2) ont été incriminés. Mais si dans tous ces cas on ne trouve pas relatée la présence de germes anaérobies, le fait peut tenir à ce qu'ils n'ont pas été systématiquement recherchés; ou, si la recherche en a été faite, à ce que les méthodes employées se sont montrées infidèles. La technique que nous avons suivie, qui n'est autre que celle de Veillon et Zuber, offre le double avantage de démontrer la présence d'anaérobies stricts, d'anaérobies facultatifs et d'aérobies; et surtout d'en permettre l'isolement et l'identification.

Comment ces germes spéciaux ont-ils pu se localiser au niveau de la diaphyse fémorale et y déterminer les lésions décrites ? C'est ici qu'interviennent les notions étiologiques que nous avons pu recueillir.

D'une part le terrain était particulièrement propice : notre malade atteint d'une tuberculose à marche lente se trouvait en état de déchéance organique manifeste, accrue encore par les marches journalières considérables auxquelles il était astreint de par sa profession.

D'autre part, ce malade présentait les symptômes d'une bronchite putride. Il est facile de concevoir une localisation à distance des germes anaérobies qui, sans aucun doute, pullulaient au niveau de la lésion pulmonaire. Du reste, ces cas de lésions osseuses secondaires à une infection primitive des voies respiratoires ont été démontrés par M. Jeanselme (3) dans deux observations ayant de nombreux points d'analogie avec la nôtre.

Il nous semble, enfin, que le complexus symptomatique présenté par notre malade offrait des caractères assez spéciaux. Le début fut long et insidieux; mais les accidents une fois déclarés, l'évolution en a été rapide, aboutissant en deux mois à la fracture spontanée. L'atteinte portée à l'état général offrit une intensité et une durée remarquables accompagnées d'une courbe thermique à grandes oscillations.

Les lésions anatomiques elles-mêmes possédaient certains caractères particuliers. La diaphyse était atteinte primitivement, fait qui n'est pas pour nous surprendre, étant donné l'âge de notre malade. La lésion dominante est une nécrose localisée à une petite portion de la diaphyse ; nulle part il n'existe de prolifération

(1) Klemm, *Archiv. für klin. Chir.*, XLVIII, p. 794.
(2) Jeanselme, *Soc. méd. des hôpit.*, 7 mai 1897.
(3) Jeanselme, *Loco citato.*

osseuse de nouvelle formation, le périoste étant fonctionnellement détruit. Enfin il nous faut insister sur la marche envahissante de l'énorme collection purulente et surtout sur la nature de son contenu formé en majeure partie de tissus sphacélés et de gaz abondants et fétides.

Il est impossible par l'étude d'un seul cas de tirer des conclusions générales. Nous avons tenu néanmoins à rapporter en détail cette observation où pour la première fois se trouve signalée la présence exclusive de germes strictement anaérobies dans une ostéomyélite à symptômes peut-être un peu particuliers.

Dans notre cas, ces germes anaérobies existaient à l'état de pureté, mais il est bien probable que dans nombre d'autres, ils se trouvent associés à d'autres germes aérobies.

Il est donc de toute utilité et du plus haut intérêt de se livrer pour toute ostéomyélite à la recherche systématique des germes anaérobies dont l'importance pathogénique devient de jour en jour plus considérable.

NEUROPATHOLOGIE

Hémiplégie combinée du larynx et du voile du palais du même côté avec parésie concomitante du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

Par M. le docteur Fournier (de Marseille).

L'hémiplégie vélo-palatine associée à l'hémiplégie laryngée n'est pas un fait nouveau; elle constitue le syndrome d'Avellis (1), du nom de l'auteur qui, le premier, en fit la démonstration et l'observa 11 fois sur 150 cas de laryngoplégies étudiés à la clinique du professeur Schmidt (Francfort).

Éparpillés dans la littérature médicale, on trouve encore d'autres faits de ce genre. Schnell (2), Horne (3), Spicer (4), Druault (5) en citent des observations. Mais, publiées à une époque où était toute prépondérante l'idée classique de l'ingérence du nerf facial dans l'innervation motrice du voile, ces auteurs ne purent que difficilement interpréter cette association paralytique, et sa signification vraie resta plutôt obscure jusqu'en 1898, époque à laquelle Lermoyez (6) remettait à un même nerf, le vago-spinal, l'unité de commandement du larynx et du pharynx, de l'anche et du résonnateur.

(1) Avellis, Klinische Beitraege zur halbseitigen Kehlkopflähmung. *Berliner Klinik*, oct. 1891.

(2) Schnell, Paralysie du voile du palais dans l'ataxie locomotrice. *Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avancem. des sc.*, Marseille, 1891.

(3) Horne, Syringomyélie avec parésie de la moitié gauche du voile et paralysie abductrice de la corde vocale gauche. *Soc. laryng. de Londres*, juin 1897.

(4) Spicer, *Soc. laryngologique de Londres*, décembre 1894.

(5) Druault, *Annales des maladies de l'oreille*, t. XXIV, année 1898.

(6) Lermoyez, De la non-ingérence du nerf facial dans la paralysie du voile du palais. *Soc. fr. d'otologie et de laryngologie*, mai 1898.

L'observation que nous allons rapporter n'a nullement la prétention de trancher la question si complexe de l'innervation du voile et du larynx; c'est simplement une pierre apportée à l'édifice déjà si riche, élevé et défendu par Lermoyez en faveur du vago-spinal.

En décembre 1901, Mme C..., mariée, âgée de 40 ans, exerçant la profession de ménagère, se présente à ma consultation.

Les antécédents de famille n'offrent rien de particulier. Quant à elle, toujours mal réglée, elle a seulement eu, il y a 12 ans, une métrite. Elle a perdu un enfant à 22 mois d'une méningite, et en a un autre âgé de 11 ans, mais très chétif. Aucune tare nerveuse à signaler dans sa famille; elle-même n'a jamais eu d'affections de ce genre; elle n'est point alcoolique et nous dit n'avoir jamais eu la syphilis.

Les accidents pour lesquels elle vint me consulter se montrèrent il y a environ un mois et dans les circonstances suivantes :

Dans l'espace d'un à deux jours, sans éprouver le moindre malaise, sans perte de connaissance, la malade vit sa voix se voiler en même temps qu'elle éprouva une gêne manifeste pour avaler, se moucher ou parler. Les aliments solides étaient assez facilement ingurgités, mais les liquides revenaient par le nez. Environ une semaine plus tard, elle fut prise de toux quinteuse, coqueluchoïde, avec sensation d'étouffement. A la même époque, elle eut pendant quelques jours des vomissements et des vertiges, des sifflements d'oreille, mais rien du côté de la vue; toutefois, il y a un an, elle avait vu, nous dit-elle, pendant quelque temps les objets en double.

Les symptômes dominants dans ce tableau clinique étant la régurgitation des aliments par les fosses nasales, et les troubles de la voix, mon attention se porta de suite vers le pharynx et le larynx.

A l'état de repos, le pharynx ne présentait rien de bien net, mais sitôt que se produisait le réflexe pharyngien, le voile prenait un aspect caractéristique : tandis que du côté gauche il se relevait fortement, il restait relâché et tombant du côté droit; la traction du côté sain n'étant plus équilibrée par celle du côté opposé, la gouttière du voile membraneux médiane se trouvait latéralisée du côté non paralysé. Quant à la luette, elle était rejetée vers le côté gauche non paralysé.

Du côté du larynx, aucune altération de texture, coloration normale, mais la corde droite conserve pendant la respiration et la phonation la même position : elle reste immobile, éloignée de la ligne médiane (position cadavérique), et l'aryténoïde du même côté, incliné en avant, fait paraître la corde correspondante plus courte que la corde gauche. Pendant l'émission du son, la corde gauche dépasse la ligne médiane, cherchant ainsi à entrer en contact avec sa congénère, et imprime alors à l'orifice glottique une direction oblique.

La respiration est facile, mais la voie enrouée, discordante, a le timbre de la rhinolalie ouverte. La malade sent très bien, lorsque l'on touche avec la sonde, le larynx ou le voile.

L'olfaction et la sensibilité gustative restent normales, mais l'audition est altérée :

OD., montre entendue au contact.
OG., » » à 0 m. 20.

Le Weber est latéralisé à gauche, le Rinnée est positif, la voix parlée est assez nettement perçue, mais pas la voix chuchotée.

L'aspect du tympan, surtout à droite, est celui d'un scléreux. La malade prétend qu'elle entendait bien il y a environ un mois, mais avoue avoir été soignée, il y a déjà deux ans, pour des bruits dans l'oreille.

Le docteur Mazet a bien voulu examiner la vision de notre malade, et nous lui devons la note suivante : Atrophie grise temporale des papilles du nerf optique, surtout prononcée à droite; pas de dyschromatopsie; pas de troubles de l'accom-

modation; des paralysies fugaces oculaires se seraient montrées il y a deux ans.

Les organes thoraciques et abdominaux ne présentent aucun trouble, mais la malade se plaint de lassitude générale. Elle nous raconte que depuis deux ans des douleurs vives sillonnent ses membres inférieurs; son réflexe rotulien est aboli à gauche, conservé à droite. Elle se tient difficilement debout, les yeux fermés et les pieds rapprochés. Cependant, la malade est bien maîtresse de tous ses mouvements et n'a aucun trouble de la marche.

L'examen électrique, dû à l'obligeance de notre confrère le docteur Darcourt, ne révèle rien de particulier du côté des membres et de la face. Sensibilité et mobilité sont normales. Toutefois, on remarque que le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze réagissent beaucoup moins à droite qu'à gauche. Le sterno-mastoïdien présente en outre un léger degré d'atrophie. La malade, du reste, nous avoue éprouver une gêne et des tiraillements dans l'épaule droite, en même temps qu'une certaine raideur au niveau du cou, lorsqu'elle veut tourner la tête à gauche.

Pas de torticolis.

L'examen aux rayons X reste négatif.

En présence de ces symptômes, la nature de la lésion causale nous semble bien délicate à déterminer.

L'évolution même de la maladie, en même temps que les antécédents et l'état général de notre malade, nous engagèrent de suite à éliminer toute idée de compression par ganglions tuberculeux ou néoplasiques, par tumeur de la base du crâne ou de la région cervicale, par anévrisme de la vertébrale.

L'absence de stigmates fait abandonner toute idée d'hystérie, et les caractères de l'affection, encore plus que l'absence d'intoxication, font éloigner également celle de névrite infectieuse ou toxique

Par contre, et en dépit de l'affirmation de la malade niant tout antécédent spécifique, devant l'évolution relativement rapide et indolore de la maladie; en présence des paralysies oculaires fugaces, de l'atrophie de la papille, de l'abolition du réflexe rotulien, des douleurs dans les membres inférieurs, je m'arrêtais assez volontiers à la possibilité de lésions syphilitiques tertiaires avec manifestations de tabes fruste.

Dans l'un et l'autre cas le traitement ioduré me paraissant indiqué, j'y soumis aussitôt Mme C..., et je dois reconnaître que l'amélioration fut rapide.

Elevant progressivement la dose, ma malade prenait bientôt 6 grammes d'iodure par jour, en même temps qu'elle faisait des frictions mercurielles. Après un mois et demi de ce traitement, les troubles de la voix avaient complètement disparu et pas plus du côté du voile que du côté du larynx, on ne retrouvait traces de paralysie.

Quoi qu'il en soit du diagnostic étiologique, nous sommes ici en présence d'une hémiplégie combinée du voile du palais et du larynx du même côté, avec parésie du sterno-mastoïdien et du trapèze. Dans ce cas, comme dans les cas analogues, nous devons nous demander quels sont les éléments nerveux atteints. L'intérêt de cette question est d'autant plus grand que depuis les travaux de Lermoyez en 1898, l'anatomie reste en désaccord avec les faits. C'est au facial que le scalpel donne le rôle prépondérant dans l'innervation motrice du voile, c'est en faveur du vago-spinal que plaide la clinique.

Si la guérison de ma malade ne permet point de présenter des faits indiscutables au sujet de la nature et du siège de la ou des lésions, l'analyse rigoureuse de son cas élève du moins bien nettement la voix en faveur de la théorie de Lermoyez. Quelle que soit l'hypothèse adoptée sur le siège de la lésion, qu'elle soit centrale ou périphérique, il paraît difficile d'admettre le rôle prépondérant du facial dans l'innervation motrice du voile.

Lésion d'origine centrale. — Dans le cas qui nous intéresse, la paralysie connexe du voile et du larynx s'accompagne de parésie du trapèze et du sterno-mastoïdien, *mais il n'y a pas de paralysie faciale concomitante.* Si donc, comme le veut l'anatomie, cette paralysie du voile était due à une lésion faciale bulbaire, comment expliquer les faits suivants?

Pourquoi, en cas de lésion centrale, les autres branches du facial resteraient-elles intactes au point de vue de leur fonctionnement?

Pourquoi, comme le fait remarquer Desvernine (1), verrait-on échapper invariablement aux conséquences de la lésion le noyau de la sixième paire, qui, comme on le sait, est très voisin du noyau du facial?

Ce voisinage est tellement intime, que Testut et Duval admettent que les fascicules radiculaires du facial reçoivent un certain nombre de fibres du nerf de la sixième paire, et ont désigné cet ensemble sous le nom de « noyau d'origine du facial inférieur et du moteur oculaire externe ».

De cette constante exclusion de la sixième paire, rapprochons, au contraire, la fréquente participation du pneumogastrique ou de l'accessoire de Willis; et nous aurons là, avouons-le, des faits qui cadrent bien mal avec la doctrine anatomique.

Lésion d'origine périphérique. — L'hypothèse de lésion d'origine périphérique, que l'on suppose une lésion unique ou des lésions multiples, ne nous permet pas de comprendre mieux les faits qui suivent :

« Comment une seule lésion intra ou extra-cranienne peut-elle affecter conjointement ces seuls nerfs (facial, pneumogastrique, accessoire de Willis) et à l'exclusion de tout autre, étant donnés le siège séparé de leur émergence à la base de l'encéphale, et celui de leur issue à la base du crâne?

« En admettant même l'hypothèse de lésions multiples, ayant de l'action sur ces troncs nerveux dans leur trajet intra ou extra-cranien, comment comprendre l'immunité constante des deux expansions terminales du facial? » (Desvernine.)

Si, réellement, nous sommes en présence d'une lésion faciale, pour qu'elle puisse supprimer la fonction que l'on attribue à ses branches palatines, elle devrait affecter un point de son trajet compris depuis sa sortie à la base de l'encéphale jusqu'au ganglion géniculé. Or, dans cette région se trouvent réunies toutes les fibres constitutives du facial, et cependant, dans toutes les observations publiées d'hémiplégies du voile et du larynx, la musculature de la face est restée intacte.

De telles considérations, si elles ne nous conduisent pas logiquement à l'exclusion de toute participation du facial au syndrome d'Avellis, nous aident du moins bien peu à le comprendre. Alors qu'au contraire, cette association paralytique s'explique fort bien, si l'on rend uniforme l'innervation motrice du voile et du larynx; si, comme le veut Lermoyez, on met, sous la dépendance d'un même nerf (vago-spinal), l'anche et le résonnateur, le larynx et le pharynx.

L'innervation motrice du voile ainsi comprise, chez

(1) *Congrès Pan-Américain*, tenu à la Havane, en février 1901.

notre malade comme dans les cas analogues, plus n'est besoin, pour comprendre cette association paralytique, de recourir à des lésions multiples intéressant, d'une manière fortuite, le facial, le pneumogastrique et l'accessoire de Willis.

Ce syndrome exprimera :

« Pour ceux qui admettent l'origine double du spinal : une lésion qui atteint la totalité de ce nerf en ses deux branches externes et internes; pour ceux qui rattachent au vague la branche interne du spinal : une altération simultanée du pneumogastrique et du spinal médullaire, altération rendue possible par l'accolement étroit de ces deux troncs dans la même gaine au niveau du trou déchiré postérieur et par les anastomoses multiples qu'ils s'envoient dans cette région » (Lermoyez).

Une semblable conception, comme on le voit, met absolument hors de cause le facial et ce ne sont pas seulement l'attrait de sa simplicité et la force de sa logique qui nous encouragent à l'admettre, pour expliquer le cas de notre malade; car, à côté d'observations qui comme la nôtre restent sans autopsie et à étiologie plus ou moins confuse, il y a des faits précis et qui parlent hautement en sa faveur :

Schlodtmann relate un cas de lésion traumatique de la base du crâne, intéressant le spinal, dont les symptômes furent : paralysie du sterno-mastoïdien, du trapèze, du voile du palais et du larynx.

Traumann a consigné un cas de blessure à la base du crâne par instrument pénétrant affectant l'hypoglosse et le spinal. Quatre semaines après il observa : une paralysie de la moitié droite du voile, du larynx, de la langue, du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien.

Lermoyez, enfin, cite un cas des plus probants, qui ne donne guère prise à la critique. C'est celui d'un cancer lingual propagé au pharynx et à la région parotidienne, avec hémiplégie gauche du voile et de la langue. A l'autopsie, on trouva complètement détruits à la base du crâne le spinal et l'hypoglosse; le facial et le grand pétreux superficiel, examinés au microscope, furent trouvés intacts.

Disons du reste, avant de terminer, que la physiologie donne absolument raison à la clinique.

A l'étranger, les recherches de Reid, de Hein, de Wolkmann et surtout de Rethi ne sont pas moins concluantes que celles faites en France par Lyon, Chauveau et Vulpian. Ces auteurs, pour la plupart, reconnaissent que jamais l'excitation du facial ne fait contracter le voile du palais; tandis qu'au contraire, il répond aux excitations portées sur le vago-spinal. En dépit de l'autorité de Longet, ils reviennent en somme à l'opinion d'Arnold, qui déjà en 1847, enseignait que le voile recevrait presque exclusivement ses nerfs moteurs de la branche interne du spinal, et, au lieu de faire dériver l'énergie motrice du voile, du nerf facial, par le chemin du ganglion géniculé, du grand nerf pétreux superficiel et du ganglion sphéno-palatin, ils font venir cette innervation des racines inférieures du vago-spinal, par la branche interne du spinal, le ganglion plexiforme et le nerf pharyngien.

En résumé, cet ensemble de paralysies palatines, avec insuffisance fréquente de la dixième paire, et sans altération dans la musculature de la face, nous semble bien démonstratif. La fréquence même de ces associations paralytiques nous permet d'exclure toute idée de hasard; et, si de tels faits ne prouvent pas d'une façon indiscutable que le larynx et le pharynx (tous les deux d'ailleurs, parties du même organe vocal) obéissent à un même nerf moteur, le vago-spinal; du moins nous montrent-ils tout ce que renferme de problématique et d'incertain une doctrine qui attribue au nerf facial une action prédominante, sinon absolue, dans l'innervation motrice du voile du palais (1).

REVUE DES CONGRÈS

XII° CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DISCUSSION

Des états anxieux dans les maladies mentales. — M. Gaston Lalanne (de Bordeaux), rapporteur. — Le résumé du rapport de M. Lalanne a paru dans la *Gazette hebdomadaire* du 10 août (n° 64, p. 746).

Sur l'anxiété paroxystique. — M. Brissaud fait remarquer que, dès 1890, c'est-à-dire bien avant le travail de Freud, qui date de 1895, il a décrit dans une clinique, publiée dans la *Semaine Médicale*, une névrose d'angoisse particulière : l'anxiété paroxystique. Ce mot s'applique moins à la sensation physique de constriction thoracique ou d'étouffement qu'à l'état mental qui accompagne cette sensation. Il traduit le trouble, l'inquiétude, la terreur qu'inspirent les conséquences immédiates de cette oppression : c'est l'appréhension subite de l'asphyxie ou de la syncope; c'est la claire vision du danger suprême; c'est, suivant le langage de Sénèque, la méditation sur la mort.

Cette anxiété survient par crises, le plus souvent par paroxysmes nocturnes : le sujet se réveille brusquement, en proie à une *agitation intérieure indéfinissable*; et l'indéfinissable est précisément ce qu'il y a de plus caractéristique.

Cette névrose évolue progressivement. Les crises se font de plus en plus fréquentes et de plus en plus longues, la prédisposition pathologique à l'anxiété, qui ne s'annonçait d'abord que par des paroxysmes, devient avec le temps une prédisposition permanente et la mélancolie est constituée. C'est le propre d'un assez grand nombre de vésanies de prendre prétexte d'un trouble viscéral transitoire pour s'installer en permanence. Lorsque ce prétexte initial a été une névrose du pneumogastrique, on s'explique sans peine que le caractère fondamental de la mélancolie anxieuse soit la terreur de la mort.

Cette névrose frappe, en effet, le nerf pneumogastrique; c'est le nerf vital par excellence, c'est aux irritations dont il est le siège qu'il faut rapporter l'anxiété indéfinissable du malade atteint d'un angor quel qu'il soit. Qu'elle intéresse les nerfs sensibles des bronches, ou ceux du larynx, ou encore ceux de l'estomac, cette irritation se répercute toujours au niveau du nœud vital et il en résulte tantôt l'anxiété de la cardialgie, tantôt l'anxiété de l'asthme, tantôt celle de l'ictus laryngé, tantôt celle de la crise gastrique du tabes. Il n'en est pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas, ces manifestations extérieures du trouble d'innervation survenu dans le domaine du pneumogastrique font complètement défaut; l'anxiété *reste toute seule*, phénomène exclusivement cérébral et sur l'intensité duquel le malade seul est en mesure de nous renseigner.

L'expérimentation elle-même vient démontrer l'origine même de la névrose : François Franck crée l'anxiété chez les animaux par pincement du pneumogastrique. L'anxiété étant, par définition, un état d'esprit, il est assez difficile

(1) *Marseille Médical*, 15 juillet 1902, p. 417, etc.

de l'apprécier à sa juste valeur chez des êtres dont nous ne comprenons pas le langage. Mais, grâce à certains signes, on peut affirmer qu'elle existe; dès lors, on peut affirmer aussi que l'animal a le sens de la vie (question stérile et trop longtemps discutée), puisqu'il sent venir la mort.

Sur le rôle des intoxications dans la production des états anxieux. — M. Roubinovitch. — M. Lalanne, dans son rapport, a dit que le rôle des intoxications dans la production des états anxieux doit être beaucoup plus grand qu'on ne le croit généralement. M. Roubinovitch est tout à fait de cet avis et, à l'appui de cette opinion, il cite les quatre faits suivants :

Le premier concerne un jeune homme de 29 ans, sans antécédents, ayant contracté l'habitude de boire du vin blanc et du vermouth. A 25 ans, première attaque d'épilepsie procursive annoncée par une aura à forme d'angoisse épigastrique. Jusqu'à 28 ans ces crises, toujours précédées de leur aura, ne surviennent que tous les trois ou quatre mois; puis elles se répétèrent de plus en plus fréquemment. Toutes ces crises comitiales étaient, sans exception, annoncées par une anxiété des plus vives. Le traitement classique améliora cette épilepsie toxique, et les crises d'anxiété disparurent dès les premières semaines. Cliniquement il semble que l'anxiété, dans ce cas, avait la même pathogénie que l'épilepsie, et qu'elle était due à l'intoxication par le vermouth.

Dans le second cas il s'agit d'un homme de 56 ans, syphilitique ancien, diabétique, et sujet aux congestions du foie. En février dernier se déclare chez lui un état d'anxiété avec accès d'oppression et tristesse non motivée, grand abattement physique. Certaines lacunes de la mémoire, la faible réaction des pupilles à la lumière, un léger tremblement fibrillaire de la langue, une modification dans l'articulation de la parole, plaidaient en faveur d'une menace de méningo-encéphalite diffuse. Traitement spécifique intensif et régime antidiabétique. Au bout de trois semaines, il y avait diminution considérable des éléments pathologiques de l'urine (glucose, albumine, indican), disparition totale de l'anxiété, amélioration évidente de l'activité mentale et physique. Là encore la clinique indique le lien étroit qui unit l'anxiété à l'auto-intoxication.

Les deux autres observations sont relatives à des personnes présentant de l'hérédité psychopathique. La première de ces deux malades appartient à une famille d'arthritiques névropathes. Impressionnable à l'excès, elle est toujours inquiète. A 46 ans, elle perd coup sur coup son mari et une fille de 20 ans. Il se déclare alors une véritable névrose d'angoisse persistante, localisée au creux épigastrique, et pouvant déterminer des nausées. Il semble à la malade qu'elle « pense avec son estomac ». A l'examen on constate une augmentation de la tension artérielle; dans les urines de l'indican et la réaction des acides sulfo-conjugués; anorexie, langue saburrale, dilatation de l'estomac, constipation, amaigrissement. En aseptisant le tube digestif on a fait disparaître les troubles de la nutrition et l'anxiété.

Le dernier malade est un homme de 29 ans, né d'un mariage consanguin dans une famille chargée de névroses et de psychoses. Venu avant terme, il est atteint d'hypospadias, et a toujours été un original. Bien portant jusqu'à 28 ans, il fait à ce moment un embarras gastro-intestinal, à la suite duquel il ressent dans la tête une sorte d'inquiétude, qui devient bientôt une angoisse frontale, accompagnée, dit-il, d'un mouvement de pendule dans la tête. Cette anxiété procède par crises et s'accompagne parfois de vertiges. Le plus souvent elle crée un singulier état de confusion d'idées et d'impressions sensorielles; les mots entendus reviennent d'une façon obsédante, ainsi que les diverses sensations auditives et visuelles. Il en résulte un mélange inextricable d'images de toute nature, auditives, visuelles, mettant le malade dans l'impossibilité d'arrêter son esprit sur quoi que ce fût. « Tout papillonnait autour de lui. » Là encore existaient des troubles digestifs : digestions difficiles, renvois, constipation; albumine et urobiline. Les grands lavages de l'intestin, les diurétiques, les purgatifs ont déterminé la disparition de l'anxiété, des obsessions sensorielles et de la confusion, à tel point que le malade a pu reprendre rapidement son travail de comptable.

Ces faits montrent le rôle joué par l'intoxication dans la genèse du syndrome de l'anxiété; ils établissent que chez les prédisposés aux troubles psychiques elle peut même déterminer de véritables accidents mentaux. Cette notion a une grande importance pratique, puisqu'elle permet d'instituer le traitement rationnel et curateur.

Angoisse atypique de quelques mélancoliques anxieux. — M. Pailhas attire l'attention sur l'allure illogique, contradictoire, d'une catégorie de mélancoliques anxieux, dont l'anxiété est démentie, non par le langage, mais par une expression de la physionomie et certaines manières qui indiquent que le malade n'est point profondément pénétré du bien fondé de ses craintes et de ses tourments. Ces malades, que l'on pourrait appeler des *anxieux sceptiques*, passent volontiers aux yeux de l'entourage pour comédiens. Leur intelligence n'adhère pas pleinement à leur angoisse et ils n'agissent point, du moins toujours, en convaincus.

M. Pailhas a observé une femme atteinte de mélancolie anxieuse, en proie à des hallucinations et toujours en mouvement sous l'impression de l'anxiété résultant des bruits qu'elle entendait sous le sol, et où elle distinguait la voix de son mari et de ses enfants victimes de toutes sortes de tortures. A tout venant, elle exposait ses doléances, remettait des lettres de supplication; mais il était aisé de reconnaître que ces allures d'angoisse ne marchaient point de pair avec le sentiment de la réalité. Il suffisait, en effet, de l'écouter sans l'interrompre et tout en la considérant avec un sourire incrédule, pour la voir bientôt sourire elle-même et démentir ainsi, par le jeu de son visage et son maintien, son apparente désolation.

De tels faits, avec leurs particulières variantes, paraissent assez nombreux dans les asiles.

Origine centrale de l'angoisse. — M. Arnaud pense que l'angoisse n'est pas exclusivement un phénomène de nature organique *périphérique*, dans lequel le cerveau n'a qu'un rôle passif. Les troubles de la volonté sont fréquents; la volonté est lésée bien antérieurement à l'apparition des véritables crises d'angoisse. Quant à l'influence des troubles vaso-moteurs sur la production des émotions et de l'angoisse, elle est très contestable. Le système vaso-moteur entre lentement en contraction; l'état émotionnel apparait avant les modifications vaso-motrices, lesquelles, par conséquent, ne créent pas l'état émotionnel. On a donc trop diminué, dans l'émotion et l'angoisse, l'importance de l'intelligence et de la volonté.

M. Régis réagit contre une opinion qui lui fut prêtée et qui est trop exclusive : il n'a jamais soutenu que l'émotion avait pour fondement des troubles vaso-moteurs; ces derniers ne sont qu'un accompagnement de l'état émotif. Il considère l'angoisse et les phobies comme des maladies émotives, par opposition aux maladies intellectuelles.

M. E. Dupré. — On ne saurait trop mettre en lumière le siège bulbaire du syndrome angoisse. Quelle que soit l'origine de l'incitation pathologique provocatrice de l'angoisse, que le point de départ en soit dans les viscères ou dans l'écorce cérébrale, que le processus se développe à la suite d'une affection organique du cœur, des poumons, de l'estomac, etc., ou à la suite d'une représentation mentale pénible, le bulbe est vraiment le lieu géométrique de la rencontre des impressions morbides génératrices de l'angoisse. Comme l'a si bien exposé le professeur Brissaud, c'est au nœud vital, au foyer régulateur des fonctions essentielles de l'existence, que siège le processus pathologique de l'angoisse, essentiellement analogue chez tous les animaux. L'analyse étymologique du mot angoisse et de ses dérivés, en pénétrant le sens primitif du phénomène, en donne l'explication physiopathologique la plus profonde et la plus exacte. Le trépied vital de Bichat n'a-t-il

pas comme lieu commun le point où convergent toutes les activités fonctionnelles émanées du cerveau par les fibres de projection, du cœur et du poumon par le vague et le sympathique? c'est-à-dire le bulbe centre des émotions?

Un point intéressant à signaler dans la séméiologie de l'angoisse est la grave signification pronostique de ce phénomène dans la paralysie générale, ainsi qu'en témoignent une récente observation de Londe et le cas d'une autre malade.

Au point de vue médico-légal, les observations de P. Garnier montrent la fréquence et le haut intérêt pratique des réactions criminelles impulsives au cours des états anxieux.

La névrose d'angoisse et la neurasthénie. — M. Hartemberg sépare nettement la névrose d'angoisse de la neurasthénie avec anxiété et de l'hystérie. La névrose d'angoisse est caractérisée par les symptômes suivants :

Surexcitation nerveuse générale; *état d'angoisse* chronique, ou attente anxieuse; *accès d'angoisse aiguë* paroxystique avec dyspnée, palpitations, sueurs profuses; *équivalents de la crise d'angoisse* et crises rudimentaires, tels que : troubles cardiaques, troubles respiratoires, troubles digestifs, etc.; *phobies et obsessions*. De tous ces symptômes, le plus constant et le plus significatif est l'angoisse.

Les désordres fonctionnels sont plus ou moins variables, s'associent diversement entre eux et peuvent se remplacer les uns les autres. Les phobies se développent à la faveur de l'angoisse, et leur objet, qui n'est que la forme intellectuelle dans laquelle l'angoisse se justifie, dépend du hasard des circonstances.

M. Hartemberg cite trois observations de malades atteints de cette forme de névropathie, et chez lesquels on ne trouve aucun des stigmates de l'hystérie ni de la neurasthénie. En revanche, on constate les grands symptômes cliniques qui caractérisent la névrose d'angoisse : attente anxieuse, crises d'angoisse aiguë, équivalents de crises, phobies et obsessions. En conséquence, il croit légitime de classer ces malades sous le diagnostic de névrose d'angoisse.

M. Gilbert Ballet se demande si la névrose d'angoisse constitue réellement une entité morbide bien différenciée. Comporte-t-elle même une étiologie spéciale? Freud l'a rattachée à la privation des satisfactions génésiques, mais cette étiologie exclusive n'est pas prouvée. Il semble, au contraire, que ce soit surtout le traumatisme qui favorise l'apparition de la névrose d'angoisse, mais non sous une forme pure, car toujours des symptômes neurasthéniques s'y ajoutent; le traumatisme crée, en somme, une forme spéciale de neurasthénie avec anxiété.

D'ailleurs, la névrose d'angoisse touche d'une part à la neurasthénie, d'autre part à la mélancolie anxieuse; tel malade a de la névrose d'angoisse, qui n'est qu'un neurasthénique; tel autre, au contraire, n'est cru atteint que d'une simple névrose d'angoisse, qui finit dans la mélancolie anxieuse.

M. Régis. — La place que doit occuper en nosographie la névrose d'angoisse est indécise : la névrose d'angoisse n'est qu'une transition entre la neurasthénie avec anxiété et la mélancolie anxieuse.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Millon (Henri). *Résultats de l'examen de la sensibilité gastrique et épigastrique dans les dyspepsies.* N° 253. (Rousset.)

2. Bloch (Edmond). *Rhumatismes et dyspepsies.* N° 132. (L. Boyer.)

3. Dalmais (Séraphin). *De l'infection rhumatismale dans ses localisations cardiaques primitives.* N° 56. (Boyer.)

4. Feuillet (Jean). *Névralgie intercostale d'origine gastro-colique.* N° 66. (L. Boyer.)

5. Pallegoix (Joseph). *Des néphrites aiguës bénignes « dites » primitives chez l'enfant.* N° 299. (L. Boyer.)

6. Irimesco (S.). *Considérations sur les néphrites à longue échéance et les albuminuries prolongées, éléments de pronostic dans les néphrites.* N° 239. (L. Boyer.)

7. Munch (M.). *Considérations expérimentales et cliniques sur certaines fonctions attribuées au rein.* N° 292. (L. Boyer.)

8. Chédevergne (Henri). *De l'albuminurie symptomatique de l'infarctus rénal.* N° 375. (L. Boyer.)

1. Des recherches consciencieuses poursuivies dans le service de M. Mathieu, M. Millon conclut que la sensibilité de l'estomac à l'état normal est très faible. La sensibilité au contact n'existe pas. La sensibilité au froid et à la distension est au contraire très nette.

A l'état pathologique, les troubles de sensibilité de la région gastrique sont extrêmement fréquents et leur étude peut rendre de grands services au point de vue clinique.

La sensibilité cutanée au niveau de l'épigastre présente des troubles variés.

On constate des hyperesthésies et des hypoesthésies cutanées en plaques qui sont sous la dépendance de l'hystérie. Il n'existe aucun rapport constant entre les troubles de la sensibilité cutanée et la forme que revêtent les troubles nerveux. Toutefois, sauf exceptions, l'hyperesthésie cutanée semble plus commune dans les vomissements nerveux et l'hypoesthésie dans l'anorexie hystérique.

La palpation profonde de la région gastrique réveille souvent une sensibilité assez vive, nettement localisée à cette région de l'abdomen.

Cette douleur à la pression profonde a reçu de M. Mathieu le nom de douleur de la face antérieure. L'existence de cette douleur, en dehors de l'ulcère, du néoplasme et de la périgastrite, impose le diagnostic de gastrite éthylique ou d'hystérie.

Il existe, vers le milieu de la ligne xipho-ombilicale, un point douloureux profond (point épigastrique).

Le point épigastrique correspond (J.-Ch. Roux) au plexus solaire et spécialement aux fibres qui entourent le tronc cœliaque et se rendent à l'estomac.

L'hyperesthésie du point épigastrique peut être mesurée à l'aide de l'esthésiomètre gastrique.

A l'état normal cette sensibilité épigastrique est nulle à une pression de 5 kilogrammes.

Quand il existe des douleurs gastriques spontanées au moment de l'examen, la sensibilité épigastrique est toujours augmentée. Cette règle ne comporte qu'une exception : certains tabétiques ayant des crises gastriques très anciennes n'ont pas de sensibilité épigastrique au moment des douleurs spontanées.

La sensibilité épigastrique existe souvent en dehors des douleurs spontanées dans les dyspepsies.

Elle peut même exister alors qu'il n'existe aucun trouble gastrique subjectif et révéler ainsi une dyspepsie latente.

La douleur épigastrique provoquée est absolument comparable à la douleur spontanée. Leur intensité diffère seule. Très souvent elles ont les mêmes irradiations.

Les causes qui augmentent la sensibilité épigastrique sont les causes mêmes des douleurs gastriques.

La mensuration de la sensibilité épigastrique peut fournir des indications précieuses pour le traitement des dyspepsies. Il semble à M. Millon que le régime doit être prolongé jusqu'après la disparition complète de la sensibilité épigastrique.

Il n'existe aucun rapport mathématique entre le chiffre de la sensibilité épigastrique et la gravité de la dyspepsie. Toutefois la diminution de la sensibilité épigastrique parallèle à l'augmentation de poids et à l'amélioration des phénomènes subjectifs nous a paru d'un pronostic heureux. Par contre le défaut de parallélisme entre la courbe de poids et la diminution de la sensibilité épigastrique est d'un fâcheux pronostic dans les dyspepsies nerveuses.

Les anesthésiques gastriques sauf le bismuth agissent d'une façon irrégulière sur la sensibilité épigastrique.

Le bismuth à haute dose amène une diminution très rapide de la sensibilité épigastrique dans les dyspepsies symptomatiques d'un ulcus ou d'un néoplasme. Cette diminution de la sensibilité épigastrique est très nette au bout de cinq minutes.

La position donnée au malade pour cet examen paraît avoir une importance très grande. Il semble que le bismuth n'agit qu'au contact même de la lésion. On peut parfois en variant la position donnée au malade modifier nettement la sensibilité épigastrique.

Cette influence de la position sur l'analgésie produite par le bismuth paraît pouvoir être utilisée pour le diagnostic du siège de la lésion.

La sensibilité épigastrique ne diminue pas sous l'influence du bismuth dans les dyspepsies nerveuses. Dans la gastrite éthylique il est le plus souvent sans action sur la sensibilité épigastrique.

2. Selon M. Bloch, il n'y a pas de différence essentielle entre les divers rhumatismes aigus, et il faut reconnaître pathogéniquement dans chaque espèce : 1° un état diathésique antérieur; 2° une dyscrasie acide; 3° une cause efficiente, le microbe pathogène ou ses toxines; 4° une cause occasionnelle agissant par trophonévrose (froid, traumatisme). Ce sont des manifestations articulaires d'une toxi-infection rapide de l'économie.

Les rhumatismes chroniques reconnaissent les mêmes facteurs étiologiques. Ils ne sont autres que les manifestations d'une infection ou d'une intoxication endogène ou exogène, lente et continue.

Il n'y a pas de dyspepsie liée spécialement au rhumatisme aigu et la gastrite médicamenteuse est la plus fréquente au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Lorsque la dyspepsie se manifeste longtemps après le rhumatisme aigu, il est impossible de mettre seule en cause l'atteinte rhumatismale antérieure. D'autres états morbides plus récents, ou d'autres facteurs de gastrite, peuvent avoir provoqué la gastropathie. On rencontre indifféremment, au cours du rhumatisme chronique, tous les types dyspeptiques. La dyspepsie rhumatismale n'est donc pas une entité morbide, et il n'en existe pas de type clinique ou chimique. Dans le rhumatisme diathésique, la dyspepsie est liée à la diathèse arthritique, et non aux phénomènes articulaires.

Les troubles gastriques et les manifestations articulaires peuvent alterner ou coexister.

D'après M. Bloch, il faut toujours rechercher, avant d'instituer le traitement : 1° le point de départ de la gastrite, infection, intoxication alimentaire ou médicamenteuse, troubles statiques et mécaniques par le corset, névrose, et 2° le type chimique de la dyspepsie. On commencera toujours par instituer le régime antidyspeptique et par corriger le chimisme stomacal par une médication appropriée, tout en traitant par voie externe les manifestations rhumatismales. Puis on modifiera le type nutritif par les alcalins et la diététique.

3. M. Dalmais a groupé dans une courte étude quelques observations qui montrent que la fièvre rhumatismale étant une infection peut, comme telle, frapper primitivement les viscères et en particulier le cœur.

La manifestation articulaire, quand elle survient, est un critérium qui confirme le diagnostic.

Il n'est donc pas nécessaire d'invoquer une manifestation rhumatismale bénigne de l'enfance pour expliquer la localisation cardiaque primitive chez l'adulte : l'infection suffit.

4. Selon M. Feuillet, les névralgies intercostales peuvent être consécutives à une série de troubles gastro-intestinaux soit aigus (embarras gastriques fébriles), soit le plus souvent chroniques (dilatation de l'estomac, colites, etc.).

Ces névralgies peuvent simuler des cardiopathies, une pleurésie ou une tuberculose au début. L'erreur de diagnostic peut en général être évitée par un examen complet du malade : chez tout malade atteint de douleurs thoraciques l'examen de l'abdomen est de rigueur.

La pathogénie de ces névralgies est multiple : elles peuvent être sous la dépendance de troubles circulatoires rachidiens, de phénomènes toxiques (résorptions), mais dans l'immense majorité des cas, elles sont dues à des réflexes transmis par la voie des ganglions sympathiques thoraciques.

5. Selon M. Pallegoix, il existe chez l'enfant une néphrite aiguë liée la plupart du temps à une affection banale du rhino-pharynx, quelquefois à une cause indéterminée.

C'est une néphrite infectieuse à porte d'entrée naso-pharyngée et coïncidant le plus souvent avec de la rhinite, une légère amygdalite, des végétations adénoïdes ou une fièvre ganglionnaire. L'infection se propage par la voie sanguine.

La durée de cette affection varie entre quelques jours et plusieurs semaines. Le plus souvent la guérison est obtenue rapidement en trois semaines.

Elle se rencontre chez l'enfant surtout à partir de 4 ans.

Les symptômes sont l'albuminurie, l'œdème (principalement la bouffissure des paupières), l'oligurie, la présence de cylindres et de cellules dans l'urine, parfois l'hématurie.

L'œdème de la face est généralement un signe du début.

Le diagnostic est facile. Par ses symptômes mêmes et la présence de cylindres dans l'urine, elle se distingue nettement de la congestion et de toutes les autres albuminuries sans lésions rénales.

C'est une néphrite essentiellement bénigne, à pronostic toujours favorable. Le traitement comprend le régime lacté, le repos au lit, les purgatifs drastiques, les lavements froids, la révulsion à la région lombaire par les ventouses scarifiées ; on peut employer enfin, d'après M. Pallegoix, comme adjuvant l'acide gallique à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 20.

6. Le rein règle la composition du sang en eau et en matériaux dissous. Une portion peu étendue, cependant, de la substance rénale peut suffire à ce rôle et les faits nombreux de néphrectomie prouvent que l'homme peut vivre avec un seul rein.

Les expériences de Bradford montrent qu'avec un tiers de la substance rénale laissée en place, les animaux ont une survie très longue (dix-huit mois et plus dans quelques expériences).

Si l'on admet que le rein fonctionne en même temps comme une glande à sécrétion interne, on peut comprendre, en procédant par analogie avec ce qui se passe pour les autres glandes à sécrétion interne, qu'une petite portion du parenchyme rénal puisse suffire aux besoins de l'organisme.

En considérant tous ces points l'on peut se rendre compte de la longue survie et de l'état de santé satisfaisant d'un certain nombre de cas de néphrites. C'est ce point qu'étudie spécialement M. Irimesco dans une importante étude. Les albuminuries dites fonctionnelles peuvent, dans un certain nombre de cas, aboutir à un mal de Bright confirmé, après n'avoir causé aucun trouble de la santé ou, en tout cas, après n'avoir donné lieu qu'à des symptômes très légers. C'est une des modalités de néphrites à longue échéance. L'exploration fonctionnelle des reins et la prise en considération de tous les symptômes concomitants est indispensable dans ces cas, pour établir leur pronostic.

Les albuminuries dites résiduales, observées à la suite de néphrites infectieuses et persistant comme un symptôme en apparence isolé, entrent dans la même catégorie de faits et doivent être soumises aux mêmes règles.

Les néphrites qui suivent à long intervalle les maladies infectieuses peuvent être considérées, dans un certain nombre de cas, tout au moins, comme des néphrites latentes à longue échéance.

Par l'anatomie pathologique qui montre l'existence de lésions parcellaires, dans un certain nombre de cas de néphrite, et aussi l'hypertrophie possible du tissu resté sain; par la physiologie pathologique qui met en évidence la suppléance exercée par les autres organes, lors de la suppression fonctionnelle du rein, pour le maintien de la com-

position constante du sang; par la clinique enfin qui, dans la diarrhée des rénaux, dans les sueurs et la sialorrhée des brightiques fait voir le rôle des organes vicariants, l'on peut comprendre l'évolution parfois si lente des cas de néphrite.

7. M. Munch consacre une courte étude à la discussion du diabète rénal. Pour défendre son existence on s'est appuyé sur des arguments expérimentaux et des arguments cliniques. La glycosurie phlorizique paraît ressortir à un mécanisme particulier. Les deux seules théories que l'on puisse invoquer à l'heure actuelle pour expliquer l'action de la phlorizine font intervenir le rein. Il s'agit donc là d'une glycosurie réellement d'origine rénale. Dans la glycosurie que l'on observe à la suite de l'intoxication par la cantharidine, il paraît y avoir augmentation de la perméabilité rénale. Il s'agit bien là également d'une glycosurie d'origine rénale.

Il en est de même après l'administration de diurétiques.

Il semble donc bien qu'en pathologie expérimentale, il soit légitime d'admettre l'existence d'une glycosurie d'origine rénale.

En clinique, tous les faits rangés sous la rubrique de « diabète rénal » sont contestables, et la preuve de la réalité du diabète rénal reste encore à faire.

A défaut de *diabète rénal*, il paraît cependant possible d'admettre l'existence, dans le diabète sucré, d'un véritable *élément rénal*.

8. M. Chédevergne estime que lorsque, dans le cours d'une affection cardiaque, il apparaît de l'albumine dans l'urine, le clinicien n'a pas le droit d'affirmer que ce phénomène est causé par la stase veineuse.

L'albuminurie peut être causée par un infarctus hémorragique ou bien être le résultat d'une néphrite aiguë.

Le diagnostic entre ces trois facteurs pathogéniques doit être fait; le pronostic était variable suivant chaque cas.

Le diagnostic de l'infarctus rénal peut être fait par exclusion, lorsque l'albuminurie n'est accompagnée ni des symptômes propres à la néphrite aiguë, ni de ceux qui caractérisent le rein cardiaque.

L'apparition d'une *gangrène* survenant en un point quelconque de l'organisme constitue, selon M. Chédevergne, une complication de grande valeur diagnostique, qui doit faire penser que l'albuminurie est symptomatique d'un *infarctus rénal*.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Du passage des poisons du sang dans l'organisme du fœtus (Der Uebergang von Blutkörperchengiften auf Foeten), par Heinz. (*Virchow's Arch.*, 1902, vol. CLXVIII, p. 501.) — Dans ses expériences faites avec de la phénylhydrazine sur des lapins et des cobayes pleins, l'auteur a constaté que les poisons des globules rouges, incorporés dans l'organisme de la mère, passent dans celui du fœtus et altèrent d'une façon analogue ses hématies. Seulement ce passage ou plutôt cette action sur le sang du fœtus ne se manifeste qu'à partir de la seconde moitié de la grossesse, au moment où les hématies à noyau ont disparu déjà en grande partie. Avant cette période, les hématies à noyau et même les formes adultes ne sont pas impressionnées, chez le fœtus, par les poisons en question.

Tumeur fibreuse de l'œsophage (Ueber polypenförmige Mischgeschwülste des Œsophagus), par L. Glinski. (*Virchow's Arch.*, 1902, vol. CLXVII, p. 384.) — Chez un homme de 68 ans atteint de dysphagie par rétrécissement de l'œsophage (diagnostic clinique) et mort d'inanition, l'auteur a trouvé deux polypes fibreux qui par leur pédicule s'attachaient à la paroi antérieure de l'œsophage et obstruaient complètement celui-ci. Leur situation était telle qu'on aurait pu facilement les extirper par la voie stomacale. L'examen histologique de ces tumeurs a montré qu'elles renferment des fibres lisses.

Au point de vue clinique l'auteur note que malgré la dysphagie que présentait le malade, la sonde franchissait assez aisément le rétrécissement.

Quelques observations cliniques sur la valeur thérapeutique de l'héroïne (éther diacétique de la morphine), par F. Combemale et Huriez. (*Echo médical du Nord*, 27 avril 1902.) — Trente-huit observations personnelles d'où il ressort que l'héroïne est un excellent médicament, efficace contre la toux, la dyspnée, la douleur; il faut la préférer à la morphine. L'héroïne ne pourra cependant être donnée indistinctement à tous ceux qui toussent, souffrent ou sont oppressés : les artério-scléreux sont exposés à l'ivresse héroïnique, qui, si elle n'est pas grave, est néanmoins ennuyeuse, et les tuberculeux excavés sont rapidement aggravés et conduits à la mort. Dans tous les autres cas, douleurs du tabes, sciatique notamment, elle sera très efficace.

CHIRURGIE

La hernie étranglée chez le nourrisson, par E. Estor. (*Rev. de chir.*, 1902, nos 3 et 5.) — Le travail considérable de l'auteur aboutit aux conclusions suivantes :

1° L'étranglement herniaire est rare chez le nourrisson; mais n'est pas exceptionnel, comme le montre la statistique de l'auteur, composée de 232 observations.

2° La rareté des accidents d'étranglement peut être expliquée par la faible résistance des tissus qui constituent le tunnel occupé par les viscères herniés.

3° Dans les hernies étranglées du nourrisson, les hernies appendiculaires et cæco-appendiculaires sont très fréquentes.

4° Les symptômes diffèrent, dans une faible mesure à la vérité, suivant qu'on a affaire à une entérocèle étranglée ou à une appendicite herniaire.

5° La mortalité de la kélotomie est un peu moindre dans les deux premières années de la vie que chez l'adulte.

6° Chez le nourrisson, l'étranglement étant moins serré, le temps pendant lequel la kélotomie peut être tentée avec succès est plus prolongé que chez l'adulte.

7° L'appendicite étranglée est plus grave que l'entérocèle étranglée.

8° Il faut, au point de vue du pronostic, tenir le plus grand compte de la santé général de l'enfant.

Hémostase dans la désarticulation de la hanche (Hemostasis in disarticulation of the hipjoint), par John Glendon Sheldon. (*American Medic.*, vol. III, n° 16, 19 avril 1902.) — La méthode décrite par l'auteur consiste dans une désarticulation préliminaire de la tête fémorale suivie de l'introduction d'une pince dans la plaie, derrière le fémur, et du pincement des vaisseaux.

Les temps de l'opération sont : la désarticulation, la libération du fémur de toute attache, la ligature des vaisseaux, la taille d'un lambeau et les sutures terminales; le principal temps est le second, le chirurgien glissant le doigt derrière le fémur dès qu'il a été libéré, suivant l'acétabulum et remontant en haut et en avant pour dégager les vaisseaux fémoraux qui sont pris en masse et pincés, sans qu'aucune distinction soit faite entre les veines et les artères; l'ischiatique et l'obturatrice sont à ce niveau divisées en fins rameaux et saignent peu abondamment. L'avantage de ce procédé est la rapidité opératoire. La pratique montre que les craintes d'hémorragie que peut donner l'unique ligature des vaisseaux fémoraux est illusoire.

Kyste de l'ovaire et grossesse, par J.-C. Platon et V. Croin. (*Marseille Médical*, 15 mai 1902, p. 289-303.) — A propos d'une observation de kyste de l'ovaire opéré avec

succès au cours d'une grossesse, les auteurs discutent la conduite à tenir dans les cas de cet ordre et concluent que les kystes de l'ovaire sont des complications de la grossesse qui méritent de fixer l'attention des accoucheurs par les graves dangers qu'elles peuvent faire courir. La meilleure thérapeutique à leur opposer est l'ovariotomie, faite dès qu'on le peut, sans que l'âge avancé de l'utérus gravide puisse en faire une contre-indication. Toutefois les auteurs reconnaissent l'innocuité particulière que revêt cette opération dans les premiers mois de la grossesse.

Les nombreux cas d'avortement imputés à l'ovariotomie et qui ont servi à la condamner doivent être réduits à de plus équitables proportions. Pour éviter les contractions que provoque toute infection, si légère soit-elle, MM. Platon et Groin conseillent d'instituer systématiquement, après toute ovariotomie au cours de la grossesse, le traitement morphiné du professeur Pinard.

Les indications thérapeutiques dans le tic douloureux de la face, par Chipault et Plique. (*Presse médicale*, n° 39, 14 mai 1902, p. 462.) — Les auteurs passent en revue les traitements médicaux et chirurgicaux et insistent sur les interventions indirectes destinées à suppléer aux interventions gassériennes, si redoutables. Elles agissent indirectement sur le ganglion par influence vasculaire ou vaso-motrice; telles ont été les ligatures de la carotide primitive, déjà anciennes, et les *résections du ganglion cervical supérieur du sympathique*, pratiquées jusqu'à présent par Jaboulay, par Delagenière, par Cavazzani, par Chipault dans 4 cas. Elles ont, à n'en pas douter, sur les résections gassériennes, l'avantage d'une bénignité absolue. Quant à leur valeur thérapeutique, elle paraît aujourd'hui bien réelle, après avoir beaucoup fait hésiter. Les malades de Chipault, d'abord soulagés, ont eu une rechute, puis un mieux nouveau et qui semble définitif sous réserve de la persistance d'un léger point dentaire inférieur. C'est là une guérison par étapes qui se rencontre dans beaucoup d'interventions de chirurgie nerveuse, à effet vaso-moteur. Elle est donc plutôt encourageante. Il faut, d'autre part, remarquer que la résection du ganglion supérieur sympathique exerce son influence vaso-motrice non seulement sur le ganglion de Gasser, mais encore sur les branches périphériques et sur les centres bulbaires du trijumeau. Si bien qu'elle peut fort bien devenir, par sa bénignité et l'étendue de son influence, un véritable traitement de choix de certaines névralgies faciales.

NEUROPATHOLOGIE

Crises thermiques dans le tabes (Ein Fall von Temperaturkrises bei Tabes dorsalis), par B. Oppler. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 15, p. 334.) — L'observation que publie l'auteur a trait un tabétique de 41 ans, non syphilitique, sujet depuis de longues années à des crises gastriques typiques avec vomissements incoercibles, tuméfaction de l'abdomen et sensation d'oppression. Un jour, ces crises changèrent de caractères : les vomissements et la tuméfaction de l'abdomen furent remplacés par un frisson avec fièvre de 39 à 40° qui persistait généralement pendant 10 à 12 heures et qui en absence de toute lésion, de toute affection fébrile ou non, ne pouvait être rattaché qu'au tabes. Ces crises thermiques revenaient du reste avec la même périodicité que les crises gastriques qu'elles avaient remplacées. Plusieurs fois elles furent accompagnées de douleurs fulgurantes.

Un cas de ce genre a été publié dernièrement par Pel.

Le problème de l'hémiplégie (Das Problem der Hemiplegie), par M. Rothmann. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, nos 17 et 18.) — L'étude critique de la question amène l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

1° L'hémiplégie et ses manifestations sont dues non seulement à une lésion localisée au faisceau pyramidal, mais encore à l'interruption d'autres voies de conduction cérébro-spinale.

2° En cas de destruction des centres moteurs des membres et de la partie postérieure de la capsule interne, l'hémiplégie est le résultat du défaut de conduction des impulsions motrices de la corticalité.

3° Les voies intactes des tubercules quadrijumeaux et de la moelle épinière et leur connexion avec le thalamus opticus sont dans ce cas incapables de conserver les fonctions motrices et peuvent seulement conduire vers la moelle les impulsions concernant la conservation des réflexes tendineux.

4° Le rétablissement, dans ces conditions, des mouvements actifs est le résultat du développement des fonctions motrices autonomes du thalamus opticus et des centres de la région des tubercules quadrijumeaux, et n'a rien à voir avec un remplacement des fonctions de la corticalité ou avec le rétablissement de la conductibilité du faisceau pyramidal.

MÉDECINE PRATIQUE

De la compression pubio-manuelle comme traitement des hémorragies après la délivrance.

D'après M. le Dr Jean Reure.

L'un des accidents les plus redoutables que l'accoucheur soit appelé à combattre, soit au moment de l'accouchement, soit pendant ou après la délivrance est bien certainement l'hémorragie. Tant par sa soudaineté que par ses conséquences immédiates, elle réclame un traitement à la fois énergique et rapide, d'une application facile et immédiate.

Et tout d'abord, la quantité innombrable des moyens proposés et mis en pratique pour arrêter ce « déluge de sang » est bien une preuve que nul n'est parfait, qu'aucun ne peut répondre à la majorité des cas et que l'on peut, encore aujourd'hui, conclure comme le faisait M. Mac Clintock au Congrès médical international de Londres en 1881 : « Le traitement à instituer en pareille circonstance est assez difficile à préciser et, malgré toutes les recherches, toutes les affirmations des uns et des autres, nous n'avons pas encore de méthode absolument irréprochable et qui puisse être formulée comme une loi (1). »

Il n'y a pas en obstétrique d'accident qui laisse moins de temps pour la réflexion et la consultation, et la vie de la femme dépend souvent de l'intervention prompte et immédiate de son médecin; « l'existence de cette malade est subordonnée à sa décision rapide, à sa présence d'esprit, à son sang-froid, à son expérience (2) ». Il sait très bien que le moindre retard, la moindre hésitation peuvent être fatals; il sait aussi que, le plus souvent, il est seul responsable. Une condition, avant tout, pour réussir, c'est d'agir vite. Aussi, en recommandant, avec son maître Fochier, la compression pubio-manuelle aux praticiens, M. Reure (3) est-il convaincu, non pas qu'il fera cesser leurs angoisses en face d'une hémorragie de la délivrance, même de moyenne abondance, mais qu'il leur propose un mode de traitement immédiat et très efficace, un moyen d'attente simple en même temps qu'un procédé de reconnaître la cause de l'hémorragie.

Les hémorragies utérines après la délivrance sont dues en effet à l'inertie de l'utérus, inertie soit totale, soit

(1) *Arch. de tocologie*, 1881.

(2) Playfair, *Manuel théorique et pratique des accouchements*, 1879.

(3) J. Reure, *Th. de Lyon*, 1902. N° 148.

partielle, et dans ce cas les zones de ramollissement sont localisées le plus souvent à la face postérieure de l'organe. La plupart des traitements actuellement employés (injection chaude, introduction de la main dans l'utérus, ergot, compression de l'aorte, tamponnement) ont tous leurs avantages et méritent d'être conservés, mais de tous le plus efficace est sans contredit la compression pubio-manuelle, qui fait surtout merveille dans les hémorragies rebelles dues à l'inertie localisée de la face postérieure de l'utérus. Voici quel en est le manuel opératoire.

La délivrance est faite, placenta et membranes ont été expulsés dans leur totalité; l'utérus est vide et cependant une hémorragie utérine se produit: on palpe l'organe, il présente bien une dureté ligneuse; il n'y a donc pas d'inertie totale; on peut alors, en attendant qu'une injection chaude vers 48 degrés soit prête ou même avec l'intention de s'en passer, employer le procédé suivant : l'accoucheur se tient sur le côté gauche de la malade de préférence; il plonge l'extrémité des quatre doigts réunis de la main droite en arrière de l'utérus, entre cet organe et la colonne vertébrale, déprimant ainsi la paroi abdominale abordée au niveau de la région ombilicale; la main doit être dirigée parallèlement à l'axe du détroit supérieur; elle peut aussi se laisser guider par la paroi postérieure de l'utérus si sa consistance la rend perceptible, et, en suivant cette paroi, descendre assez bas pour dépasser les limites de la « portion contractile » du muscle utérin : on sait en effet qu'après l'accouchement la main peut atteindre facilement jusqu'à cette limite, et même dépasser l'anneau de Bandl.

Une fois arrivée à cette profondeur, la main est reportée en masse en avant de façon à comprimer l'utérus contractile dans toute sa hauteur, soit contre les pubis soit contre la main gauche qui est étendue à plat sur la paroi abdominale au-devant de l'utérus et dans la position suivante: elle appuie par son bord cubital sur le sommet des pubis, prolonge le plan rétro-pubien au-dessus du détroit supérieur et offre ainsi une surface d'appui solide qui peut s'adapter à la forme de l'utérus, très favorable en direction et en étendue à la compression exercée par la main droite qui reporte l'organe en avant.

Ce n'est pas, comme on le voit, un mouvement de flexion de l'utérus en avant, sa portion contractile ne tourne pas autour d'un axe horizontal comme charnière ainsi que recommande de le faire le Dr Sava dans sa méthode; mais bien plutôt un mouvement de glissement en avant de cette même portion, et sans déplacement de la direction de l'axe de l'organe. C'est en quelque sorte une translation en masse du muscle dans sa totalité et sa paroi antérieure vient se comprimer et buter contre un plan résistant, mais malléable, qui remplace la large échancrure que laisse, à sa partie antérieure, le détroit supérieur. Et, même en supposant que l'utérus soit à peu près complètement dur et rétracté, sauf en quelques points de sa face postérieure, on s'explique aisément la possibilité d'un tel déplacement : le défaut de contraction de toute la portion de l'organe sous-jacente à l'utérus contractile, la souplesse du segment inférieur permettent bien, en effet, d'exécuter la manœuvre sans aucune difficulté.

Par quel mécanisme la compression pubio-manuelle arrête-t-elle l'hémorragie? Il est incontestable tout d'abord qu'elle exerce une action mécanique: les ouvertures des sinus placentaires béants étant fortement comprimées — et cela sur toute la hauteur de l'utérus — le sang ne peut plus s'écouler. C'est là le mode d'action de toute compression.

Ne pourrait-on pas aussi invoquer peut-être — mais c'est une simple hypothèse — une excitation nerveuse provoquée par l'irritation du ganglion cervical de Frankenhauser? On a bien dit que la compression de l'aorte faisait contracter l'utérus par l'irritation mécanique des plexus solaire, épigastrique et mésentérique; or la main qui, dans la compression pubio-manuelle, plonge dans le Douglas, n'irrite-t-elle pas cet « amas plexiforme de cellules et de fibres, cette lame ganglionnaire fenêtrée de forme triangulaire plongée dans la gangue conjonctivo-vasculaire si développée dans cette région (1) »? Et l'on sait que du ganglion de Frankenhauser partent des branches efférentes très nombreuses destinées aux fibres musculaires lisses de l'utérus. C'est fort possible, mais il faut le répéter, c'est là une pure hypothèse.

Il doit encore se passer ici quelque chose d'analogue à la contraction locale idio-musculaire de Schiff; on sait que sous l'influence d'une excitation mécanique en un point limité d'un muscle, et surtout d'un muscle fatigué, et c'est bien le cas de l'utérus après l'accouchement — il se produit, non pas une contraction généralisée de tout le muscle, mais un nœud de contraction au point du muscle excité. La main qui explore et comprime la face postérieure de l'utérus, en insistant davantage aux points d'inertie localisée, ne pourrait-elle pas provoquer la formation d'un nœud de contraction vers ces points inertes? Ce phénomène de contraction idio-musculaire est d'ailleurs facile à observer sur un utérus après l'accouchement : il suffit de pincer le muscle pour provoquer de suite un renflement en cet endroit, dû à la contraction.

Enfin, la manœuvre ayant pour but de remonter l'utérus, de le faire saillir en quelque sorte hors du bassin, au lieu de l'enfoncer dans l'excavation, diminue bien certainement la congestion de l'organe : l'afflux du sang rouge en est entravé, la circulation veineuse est au contraire favorisée.

D'après le simple exposé de cette manœuvre on voit que nombreux sont les avantages de la compression pubio-manuelle. Pendant qu'on l'exécute, la main peut percevoir tous les détails de résistance de la paroi utérine, noter des inerties totales de rétraction ou de contraction, ou des inerties localisées; et dans ce cas, des inerties localisées dues simplement à la rétraction, ainsi que le montrent fort bien nos observations. La compression peut alors cesser d'être générale et se borner aux points inertes. On peut la suspendre pendant la contraction en se tenant prêt à la reprendre sitôt que l'inertie de rétraction se manifeste. Aussi la manœuvre peut-elle être prolongée pendant longtemps sans fatigue pour l'accoucheur (dans les observations de M. Reure elle a été pratiquée pendant 10, 15, 20 et même 25 minutes sans que l'opérateur qui, dans trois des cas, était une femme en ait éprouvé une fatigue notable); les périodes de rémission, pendant la contraction, seraient d'ailleurs à elles seules largement suffisantes pour un repos passager.

C'est un moyen qui ne nécessite aucun préparatif : pas de perte de temps, pas d'instrument, pas d'aide; il est à la portée de tout praticien, une sage-femme même peut pratiquer la manœuvre et la continuer un certain temps, car elle ne demande ni grand déploiement de force musculaire, ni d'effort soutenu; il permet d'attendre la préparation ou les effets d'autres modes de traitement (ergot — injection chaude — injection de sérum artificiel); c'est de plus une méthode rationnelle car l'utérus, ne prenant pas de suite après l'accouchement sa forme globuleuse, est comprimé suivant sa moindre largeur, d'avant en arrière; la main se rend compte à chaque instant de l'état de l'utérus, et surtout de cette face postérieure qu'on ne doit jamais négliger d'explorer; la compression pubio-manuelle comprime encore l'utérus sur toute sa hauteur, évitant ainsi les inconvénients des pressions limitées en quelques points seulement, pressions qui sont insuffisantes et inefficaces; elle ne peut produire de lésion, ne peut occasionner aucun accident; enfin — et surtout — tout danger d'infection est ainsi écarté.

C'est un moyen non seulement d'arrêter l'hémorragie après la délivrance, mais aussi d'en apprécier la cause, de voir les progrès dans le sens de la rétraction, de constater parfois l'insuffisance des moyens employés. C'est un élément de diagnostic en même temps qu'un procédé de traitement.

(1) Poirier, *Traité d'anatomie humaine*, 1901, t. IV.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Bretonneau. — Service du Dr Sevestre.

Cirrhose biliaire hypersplénomégalique chez une enfant de 8 ans. Mort. Examen histologique.

Par MM. R. Labbé et R. Demarque.

Nous avons observé, dans le service de notre maître, M. Sevestre, un cas de cirrhose biliaire terminée par la mort, chez une enfant de 8 ans. Bien que typique, cette observation nous semble mériter d'être publiée, en raison de la netteté des symptômes cliniques répondant au tableau de la cirrhose biliaire hypersplénomégalique décrite par Gilbert et Fournier et de la confirmation anatomique. L'examen histologique en effet, dans l'ensemble, confirme des données devenues classiques, et récemment rassemblées dans la thèse de notre ami P. Lereboullet (1).

(1) P. Lereboullet, Les cirrhoses biliaires. *Thèse* de Paris, 1902.

H... Émilienne, âgée de 8 ans, entre le 10 mars 1902, à l'hôpital Bretonneau.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants. Cependant le père, alcoolique, serait *sujet aux épistaxis*. La mère a le *teint jaune*, notamment au pourtour des lèvres et aux tempes; on remarque de la *pigmentation périoculaire* et quelques *taches pigmentaires* disséminées; — elle aurait eu des *ménorragies*.

Deux enfants sont morts de méningite; les frères de la malade survivants ne sont pas d'un teint anormalement foncé : l'un, âgé de 16 ans, est bien portant, un autre, âgé de 4 ans, serait anémique.

Antécédents personnels : L'enfant serait née à 8 mois. A 18 mois elle contracta une *entérite* qui se prolongea fort longtemps. Sur les conseils d'un médecin, l'allaitement maternel fut continué le plus possible; l'enfant ne prit que du lait maternel jusqu'à 3 ans et demi.

Sauf cette entérite, on ne trouve dans les antécédents aucune maladie infectieuse (pas de fièvre typhoïde, pas de scarlatine, ni rougeole, ni coqueluche). A partir de 3 ans et demi l'enfant fut sevrée, mais il semble qu'elle fût assez mal réglée; elle mangeait, paraît-il, beaucoup et continua à n'avoir que des selles diarrhéiques jusqu'à 7 ans environ.

Début de la maladie : C'est à partir du moment du sevrage que le ventre commença à grossir, tandis que le reste du corps s'amaigrissait. L'accroissement du ventre, au dire de le mère, a été progressif depuis.

Peu après, sans date fixe, on remarqua que l'*enfant était jaune*. Cet ictère augmenta progressivement depuis, présentant pourtant des variations d'intensité assez marquées, surtout aux conjonctives. Un jour, le médecin qui avait continué de suivre l'enfant dit à la mère qu'il s'agissait de « la maladie du gros foie ». A aucun moment il ne parla de la rate. La mère ne peut d'ailleurs fixer la date de cette révélation médicale; ce ne fut pas très longtemps après le début de l'ictère.

Enfin, c'est depuis deux ans environ qu'est apparue la *circulation collatérale abdominale*, plus ou moins intense suivant les moments. A peu près depuis la même époque fut remarquée la *déformation hippocratique des doigts*. La malade n'a jamais toussé et ne présente aucun antécédent respiratoire. Depuis cinq ou six mois se montrent assez fréquemment des *épistaxis* (à droite surtout) et des *hémorragies gingivales*; elles sont parfois abondantes et surtout prolongées.

A aucun moment l'enfant n'a présenté de prurit.

Etat, à l'entrée : L'enfant paraît peu développée pour son âge : *la taille est petite*. Cependant l'état général semble assez bon.

L'enfant a de la fièvre : 38°, 2.

Elle présente un *ictère intense*; les téguments sont fortement colorés en jaune légèrement verdâtre. Les conjonctives présentent également ainsi que les muqueuses une teinte jaune très marquée. Nulle part on ne remarque de taches pigmentaires, mais autour des yeux existe un *cercle pigmentaire plombé*, uniforme et sans taches.

Pas de prurit, du moins actuellement, d'après les dires de l'enfant; cependant il existe des traces de grattage. Pas de xanthopsie. *L'abdomen est très gros*, distendu et globuleux. La *circulation collatérale* est surtout marquée à la région sus-ombilicale, mais également nette au-dessous de l'ombilic, sans prédominance d'aucun côté.

La percussion révèle l'existence d'une énorme zone de matité dans le flanc gauche; l'hypocondre droit est également peu sonore; le reste de l'abdomen ne donne qu'une sonorité relative. Nulle part de tympanisme.

La palpation est assez facile et permet de se rendre compte de l'état du foie et de la rate :

La *rate* est énorme, descendant jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure; son pourtour est net, perceptible à la palpation par dépression brusque de la paroi. Son bord droit vient jusqu'au voisinage de l'ombilic. En haut, sa

limite supérieure de matité assez peu nette remonte jusqu'au 7e espace environ. *La hauteur de la rate, mesurée dans sa plus grande longueur en oblique, est de 21 centimètres.* La surface est dure, assez lisse; son bord à peu près régulier, sauf en bas où existe une légère échancrure. A l'auscultation, on perçoit vers le bord supérieur, immédiatement au-dessous des fausses côtes, un souffle intense très limité en bas où il cesse brusquement; ce souffle se continue en haut avec un souffle cardiaque de même timbre et de même intensité; il n'y a pas de souffle splénique vrai.



Le *foie* est également hypertrophié et dépasse assez notablement les fausses côtes. Son bord inférieur, nettement perceptible à la palpation, est mousse, irrégulier et bosselé. Sa surface assez dure présente également des irrégularités nombreuses. L'hypertrophie porte surtout sur le lobe droit qui descend notablement plus bas que le gauche (lobe droit : 9 centimètres sur la ligne mammaire; lobe gauche : 7 centimètres). En haut, la matité hépatique remonte jusqu'au 5e espace intercostal.

Thorax : Très dilaté à la base par suite de l'énorme développement du ventre.

Le pouls est régulier, bien frappé, assez ample, à 120.

Les doigts sont fortement hippocratiques : tous les doigts des deux mains présentent la même déformation : extrémité renflée en massue, ongle recourbé en verre de montre recouvrant presque complètement pour certains doigts l'extrémité de la pulpe.

On ne remarque pas d'épaississement des articulations ni des diaphyses. S'il y a de l'hippocratisme digital il n'y a donc pas de déformation articulaire concomitante.

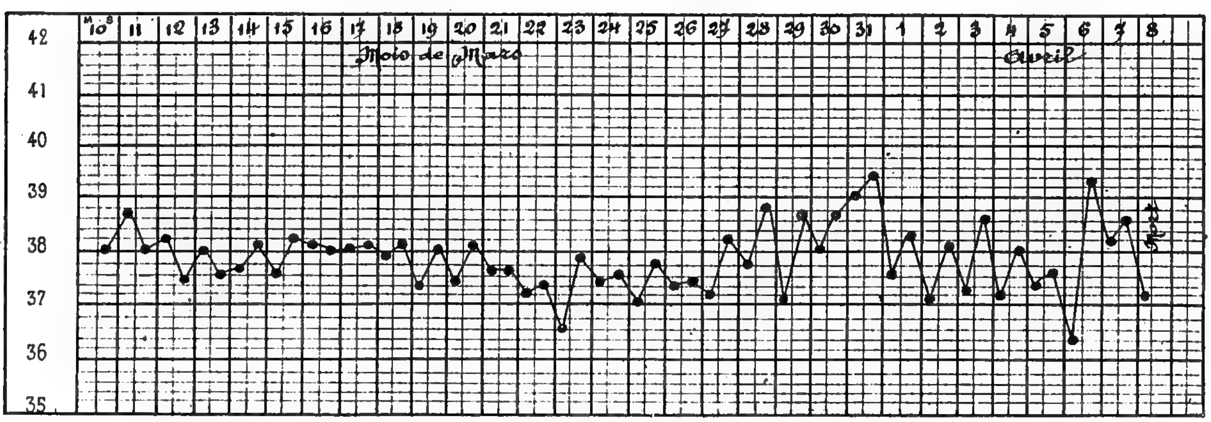
On remarque en outre d'autres malformations : *les dents incisives supérieures sont très courtes*, les incisives inférieures sont dentelées, en feston. Les deux incisives médianes sont obliquement plantées; l'incisive latérale gauche manque.

Il existe une alopécie en aires, très marquée, et sur la bosse pariétale, une plaque de pelade. Les urines sont foncées, verdâtres; elles deviennent rougeâtres sous une faible épaisseur.

Elles ne contiennent pas d'albumine.

La réaction de Gmelin et la réaction par la teinture d'iode sont également nettes.

Traitement : chaque jour un grand lavage d'intestin à l'eau bouillie; et par la voie buccale, 1 centigramme de calomel à la vapeur.



Poumons : Percussion normale; à l'auscultation, quelques râles de bronchite disséminés et peu importants. Il n'y a d'ailleurs aucun signe fonctionnel de ce côté.

Cœur : A toute la région précordiale s'étend un souffle intense, assez rude, étalé et s'entendant en tous les points avec une égale intensité, sans propagation axillaire, et cessant brusquement à la périphérie; diminuant beaucoup dans la position assise, reparaissant avec les mêmes caractères dans la position couchée. Ce souffle couvre complètement les bruits du cœur qui sont difficiles à entendre.

28 *mars* 1902 : L'état général est à peu près stationnaire; la température, toujours un peu au-dessus de la normale, oscille irrégulièrement entre 37° et 38°,2; l'ictère reste très marqué, présentant cependant d'un jour à l'autre des variations légères; la teinte ictérique moyenne a plutôt augmenté depuis l'entrée.

L'abdomen est très gros : 60 centimètres de circonférence (en passant par la 4e vertèbre lombaire et à 5 centimètres

au-dessus de l'ombilic); il est toujours tendu et donne nettement la sensation vibratoire du flot. La circulation collatérale s'accentue de plus en plus, surtout au-dessous de l'ombilic. Le foie et la rate sont toujours très faciles à délimiter par la palpation; leur consistance et leur volume n'ont pas sensiblement varié depuis l'entrée; le bord libre du foie est toujours bosselé et irrégulier.

Depuis l'entrée, les selles sont semi-liquides, décolorées et blanchâtres.

2 *avril* : On supprime le calomel.

L'abdomen a de nouveau augmenté de volume (62 centimètres). Le foie et la rate ne présentent aucune modification appréciable.

L'état général reste relativement bon, malgré un ictère très accentué; cependant la température moyenne s'est élevée ces jours derniers, bien au-dessus de la normale (jusqu'à 39°,4 le 31 mars au soir). Les selles sont toujours décolorées. Aucun autre phénomène à signaler.

4 *avril* : On prescrit 10 gouttes de teinture de Boldo chaque jour, mais le médicament n'a pu être délivré.

Même état général. Ictère toujours très marqué. Amaigrissement prononcé, contrastant avec l'excès de volume du ventre; l'abdomen est toujours très gros, bien que peut-être plus souple que précédemment; la circulation collatérale est toujours aussi marquée.

La rate et le foie présentent sensiblement les mêmes dimensions. En raison de la souplesse du ventre, la palpation est particulièrement facile et permet de sentir avec une netteté remarquable les bosselures du foie très marquées sur sa face convexe qui donne la sensation d'une surface cloutée; on sent aussi très nettement le bord libre, irrégulier, comme festonné, mince et tranchant; on peut le prendre entre les doigts à travers la paroi très souple au niveau du lobe gauche.

La rate n'est pas absolument lisse, mais n'offre que des bosselures très peu marquées.

La température présente de grandes oscillations de 37° environ le matin à 39° environ le soir; il n'y a pas cependant d'accès de fièvre intermittente.

La malade a eu le matin une légère épistaxis par les deux narines.

Il n'y a pas d'urines; la malade ayant continuellement et depuis le lendemain de l'entrée une diarrhée abondante perd ses urines en allant à la selle.

5 *avril* : Urines vert foncé, visqueuses; réaction de Gmelin très nette avec l'urine diluée; réaction de Haycraft nettement positive même avec des urines fortement diluées.

Urée : 22 gr., 698 par litre; mais la quantité d'urine recueillie n'est que de 70 grammes.

Si l'on recherche le sucre avec de la liqueur de Fehling, on obtient la décoloration et le passage au vert sans précipité; pas de réduction par la potasse et le sous-nitrate de bismuth.

8 *avril* : L'état général, jusque-là assez bon, malgré une élévation brusque de la température vespérale à 39°,3 avant-hier, s'est subitement aggravé.

L'enfant paraît souffrir beaucoup et jette des cris aigus, mais il est impossible de lui faire localiser sa douleur. Elle se contracte et agite convulsivement les jambes en criant; aux questions, elle répond par des cris ou par des mots sans suite : « Merci; c'est là..., etc. »

L'abdomen est assez tendu, mais la pression ne paraît pas éveiller de douleur notable. Le teint est de plus en plus plombé; les yeux sont cernés d'un cercle noirâtre, le nez pincé et effilé. Le facies est péritonéal.

Pas de selles, pas d'urines.

Le pouls est régulier, rapide, assez bien frappé, mais brusque à 148 (après injection de un demi-centigramme de chlorhydrate de morphine).

A la suite de l'injection de morphine, l'enfant est plongée dans une stupeur complète, avec éversion en haut des globes oculaires, insensibilité générale et résolution musculaire complète; la respiration reste régulière, un peu suspirieuse, sans stertor.

Mort le 9 avril à 2 heures du matin, dans le coma et sans l'apparition de nouveaux phénomènes.

Autopsie. — Le 9 avril (4 heures après la mort). Le cadavre ne présente à l'extérieur rien de particulier : l'abdomen s'est affaissé et présente une teinte de putréfaction verdâtre assez marquée.

A l'ouverture, on ne constate aucun épanchement ou pleural ou péritonéal : les anses intestinales non distendues ne font pas hernie, au dehors.

Pas de liquide dans le péritoine.

Le *foie* n'est pas très gros et répond absolument à l'impression donnée par l'examen pendant la vie. Son poids est de 755 grammes : l'hypertrophie porte également sur les diverses parties de l'organe.

La vésicule est distendue de façon moyenne, lisse, sans péricystite et ne contient aucun calcul. Une incision donne issue à une petite quantité de bile, d'aspect à peu près normal. Le cathétérisme du canal cholédoque et du canal hépatique est facile et le stylet n'est arrêté par aucun obstacle.

La surface externe est extrêmement irrégulière, mamelonnée, présentant un grand nombre de bosselures séparées par des sillons peu profonds ou par de simples dépressions. La couleur générale est d'un vert olive, parsemé irrégulièrement de taches violacées plus ou moins foncées. Sur ce fond se détache une grande quantité de petites granulations jaunâtres, bien limitées, très dures et donnant à la surface du foie un aspect clouté; ces granulations sont particulièrement abondantes à la face convexe du lobe droit. Le revêtement péritonéal du foie n'est pas altéré et il n'y a aucune adhérence avec les organes voisins.

Le tissu hépatique est très dur et se laisse difficilement couper. La coupe est très irrégulière, la plus grande partie de sa surface étant formée par la coupe de granulations cirrhotiques déjà signalées et qui par leur abondance donnent à l'ensemble une teinte jaune. Les orifices des vaisseaux sont rétrécis, très peu apparents, comme étouffés au milieu du tissu de sclérose, beaucoup moins nombreux que sur la coupe d'un foie normal.

La *rate* est énorme, obliquement située dans la position déjà constatée durant la vie; son poids est de 520 grammes. Elle est nettement isolée et facilement enlevée, sans adhérences périphériques : sa surface est gris violacé, lisse mais légèrement plissée comme si l'organe avait subi une réduction.

Le tissu splénique n'est pas très dur et se laisse facilement couper; il est cependant moins friable que le tissu splénique normal. A la coupe, on constate que la capsule est à peu près normale, sans épaississement notable. Le tissu splénique est d'une teinte générale foncée, sur laquelle se détachent de nombreux corpuscules de Malpighi peu augmentés de volume, et des travées capsulaires plus ou moins ramifiées. On constate en outre la présence de quelques petits tubercules sur la surface de section, paraissant récents.

L'*intestin* ne présente pas extérieurement d'altérations notables : les ganglions mésentériques ne sont pas hypertrophiés. Après ouverture, on constate que la muqueuse est presque partout rouge et hyperhémiée en particulier. Au-dessous du duodénum, les veines efférentes dessinent des arborescences violacées très nettes. Ces lésions diminuent à mesure qu'on approche de la partie inférieure de l'intestin grêle. Le gros intestin est à peu près indemne.

La muqueuse gastrique est en état de décomposition. Vers la région cardiaque existe une plaque violette très marquée de dilatations veineuses.

Le *pancréas* n'est pas augmenté de volume : il est ferme et sa lobulation est d'autant plus marquée que les vaisseaux hyperhémiés la dessinent. La coupe ne présente pas d'altération macroscopique notable.

Les *reins* sont gros (rein gauche : 90 grammes), fortement hyperhémiés. A la coupe, les pyramides sont très apparentes, striées fortement par les raies rouges des vaisseaux droits congestionnés. La substance corticale est d'épaisseur à peu près normale présentant alternativement un piqueté rouge marqué et des séries de tissu blanchâtre.

Cavité thoracique : A l'ouverture, pas d'épanchement pleural.

Les poumons volumineux ne s'affaissent pas à l'ouverture.

Les plèvres sont épaisses, un peu ternes, sans lésions nettes. A la coupe, le tissu pulmonaire, surtout aux bases, est noirâtre, d'aspect compact, crépitant mal ou pas du tout, suivant les régions ; aux deux bases, la pression fait sourdre, des bronchioles, des gouttelettes de pus jaunâtre ; des autres parties des poumons s'écoule, à la section, une sérosité spumeuse et sanguinolente.

De plus, en plusieurs endroits et en particulier dans le sommet gauche, se rencontre un certain nombre de petites granulations tuberculeuses, paraissant de date récente et ne répondant nullement à des lésions tuberculeuses anciennes en voie de ramollissement.

Les *ganglions* du hile sont très hypertrophiés et forment une masse assez volumineuse, dure, mais n'ayant pas amené de compression de la trachée ou des bronches. Ils se laissent assez facilement couper, la surface de section est lisse, blanc légèrement jaunâtre, absolument uniforme.

Le cœur est assez petit; mou en diastole ; pas de lésions valvulaires.

L'autopsie du cerveau n'a pas été faite.

Examen histologique. — Cet examen a porté sur des morceaux du foie, de la rate, du rein et du poumon.

Foie : A un faible grossissement on constate une sclérose assez intense, périlobulaire et intralobulaire.

Cette cirrhose revêt le plus souvent le type insulaire, mais aussi par places le type annulaire.

Ces formations conjonctives envoient à l'intérieur du lobule hépatique des prolongements scléreux irrégulièrement renflés, qui, sur certains points, laissent indemne la veine sus-hépatique, et qui en d'autres points l'envahissent également.

Le parenchyme, dans l'ensemble, paraît respecté.

Dans les nappes de sclérose un peu étendues, on retrouve facilement les ramifications portales qui sont englobées par la sclérose mais relativement indemnes; de même, les rameaux de l'artère hépatique sont à peine épaissis.

En revanche, on trouve, au sein de ce tissu de sclérose : 1° un certain nombre de capillaires veineux ectasiés formant par places de véritables petits angiomes; 2° une infiltration embryonnaire diffuse mais qui prédomine nettement autour des canaux biliaires : elle dissocie en effet leur paroi et arrive jusqu'à l'épithélium qui est en grande partie desquamé; 3° un certain nombre de néo-canalicules d'ailleurs peu abondants, dont les limites sont souvent assez nettes.

Sur certaines coupes, en certains points, d'une façon assez discrète, on trouve quelques tubercules avec cellules géantes nettement constatables. La présence de ces tubercules ne change rien à la topographie de la cirrhose et ils paraissent le fait d'une granulie terminale.

Le parenchyme dans l'ensemble paraît sain; la coloration est normale; il ne semble pas y avoir de dégénérescence graisseuse; sur certains points on constate une légère infiltration pigmentaire, surtout visible à la périphérie des cellules. L'ordination trabéculaire est à peu près normale; on peut noter néanmoins en certains points l'ébauche de figures d'hyperplasie nodulaire. Sur les coupes la tendance scléreuse, si marquée soit-elle, respecte l'aspect général du parenchyme qui est abondant encore.

Autour du foie, une gaine de périhépatite est assez marquée avec infiltration embryonnaire et néoformations vasculaires.

Rate : La rate est surtout congestive : les corpuscules de Malpighi très nets ne paraissent que très légèrement hypertrophiés, la sclérose est peu accentuée. Le réticulum de la pulpe paraît un peu plus épais que normalement, mais les travées capsulaires sont relativement peu marquées ; de loin en loin, on note comme dans le foie la présence de rares follicules tuberculeux.

Rein : Le rein ne semble pas présenter d'altération notable; les glomérules sont sains; les tubes contournés paraissent normaux.

Les coupes du poumon montrent une série de granulations tuberculeuses récentes sans traces de lésions anciennes.

En résumé, cette cirrhose biliaire se caractérise au point de vue histologique par la disposition de la sclérose qui respecte, de façon relative, les ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique; par l'atteinte assez profonde des gros canaux biliaires et la présence de néo-canalicules en quantité modérée ; par la conservation relativement bonne du parenchyme hépatique, enfin par l'existence d'angiomes veineux au sein du tissu de sclérose.

Tous ces caractères se retrouvent dans la pluralité des cirrhoses biliaires. Un point cependant, dans notre cas, l'en distingue : l'existence de quelques tubercules nettement caractérisés. Ces tubercules ne se retrouvent pas sur toutes les coupes; ils ne modifient pas la disposition de la sclérose et sont probablement dus à la poussée granulique terminale.

Cette observation concerne une enfant de 8 ans. Comme dans la majorité des cas, à cet âge, nous voyons l'hypertrophie splénique l'emporter de beaucoup sur l'hypertrophie hépatique (foie, 755 grammes; rate, 520). Ce cas rentre dans la variété de cirrhose hypertrophique biliaire, dite par Gilbert et Fournier *hypersplénomégalique* ; on sait que sur 27 cas de ce type réunis par Lereboullet, 16 concernent des enfants. Ici encore il est difficile de déterminer la succession des phénomènes, mais il ne semble pas, d'après les symptômes de début, qu'il y ait eu précession de l'altération splénique; les renseignements fournis par la famille, sur ce point, sont absolument négatifs.

L'étiologie est indécise ; la prédisposition héréditaire est peu nette ; néanmoins il y a chez la mère des indices de « cholémie familiale » ; les antécédents infectieux nets manquent, bien que nous soyons autorisés, surtout chez un enfant, en raison de leur importance considérable, à incriminer comme origine vraie et infectieuse les troubles gastro-intestinaux et entéritiques relatés dans l'observation.

La symptomatologie proprement dite ne présente rien que de classique. Nous devons signaler la netteté de l'*hippocratisme digital*, en dehors de tout symptôme respiratoire, car la granulie terminale ne peut être invoquée dans sa production. Cette observation se superpose, à ce point de vue, à celles groupées par Gilbert et Lereboullet (1).

Outre l'hippocratisme digital, nous devons faire remarquer le léger arrêt de développement et les malformations dentaires. Ce sont là phénomènes classiques dans les cirrhoses biliaires infantiles depuis les travaux de Gilbert et Fournier. Notre malade était atteinte d'infantilisme dystrophique.

Notons encore l'existence d'une circulation collatérale abdominale assez active et ancienne, qui témoignait d'une hypertension portale persistante, et par contre l'absence de toute ascite même terminale : l'absence de l'ascite est à rapprocher, sans aucun doute, de l'intégrité du revêtement péritonéal constatée à l'autopsie.

Nous insisterons sur l'évolution insidieuse de la maladie et sur les difficultés du pronostic immédiat. La crise terminale n'a duré que deux jours : on eût pu croire, avant cette date, assister à une régression progressive des symptômes, à une de ces accalmies plus ou moins prolongées, qui permettent au malade de quitter momentanément l'hôpital. La malade avait déjà

(1) Gilbert et Lereboullet. Le doigt hippocratique dans les cirrhoses biliaires. *Gazette hebdomadaire*, 2 janvier 1902.

eu de nombreuses poussées fébriles, sans qu'elles fussent marquées par une accentuation des signes. Rien ne laissait prévoir, trois jours avant la mort, une terminaison aussi brusque.

Sauf l'arrêt des urines et le facies, les symptômes terminaux furent d'ordre banal, plutôt que d'ordre hépatique.

Est-ce une raison pour donner une plus grande importance à un autre facteur : la tuberculose, révélée par l'autopsie? Des tubercules existaient dans le foie, dans le poumon et dans la rate. La tuberculose a-t-elle pris une part dans l'évolution ultime? Y a-t-il eu poussée tuberculeuse finale, entraînant la mort? Cela est probable. Toutefois les lésions tuberculeuses étaient assez discrètes et furent reconnues seulement après la mort; elles ne doivent pas être invoquées dans la production de la cirrhose elle-même.

Il a déjà été remarqué que la tuberculose, malgré l'évolution lente de la cirrhose biliaire, et malgré les séjours souvent multiples à l'hôpital, vient rarement la compliquer. P. Lereboullet (1) n'en a observé personnellement qu'un cas. A ce point de vue particulier, notre observation est donc intéressante.

Enfin, on sait les difficultés qu'offre parfois le diagnostic des cirrhoses biliaires infantiles, notamment avec les tumeurs de la rate, la lymphadénie splénique, la syphilis héréditaire. L'erreur est assez facile entre les cirrhoses biliaires et les cirrhoses cardio-tuberculeuses, d'autant plus que certains signes peuvent être communs : la cholémie, l'ictère par poussées, la fièvre, la splénomégalie, peuvent se retrouver dans la cirrhose cardio-tuberculeuse. Si, en général, l'histoire de la maladie et son évolution font préciser le diagnostic, encore la tuberculose venant, comme dans notre observation, compliquer une cirrhose biliaire, pourrait-elle ajouter aux difficultés. Notre malade n'était pas atteinte de cardiopathie. Cliniquement, on n'eût pu dépister la tuberculose : les signes pulmonaires étaient presque nuls, l'adénopathie trachéo-bronchique, la seule qui existât, trop légère. De fait, la tuberculose fut découverte à l'autopsie; l'examen histologique a confirmé qu'elle ne pouvait avoir pris part à l'évolution générale de la maladie et qu'il s'agissait évidemment d'un processus terminal ayant seulement hâté le dénouement.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

15 cas d'extirpation du ganglion de Gasser (2).

Par E. Lixer.

L'intérêt de ce travail réside dans la publication détaillée de 15 observations très complètes et dans l'exposé de la technique de l'auteur. Dès sa seconde opération, Lixer fut amené à modifier le procédé à lambeau temporal de Krause : il a diminué l'étendue du lambeau temporal, mais agrandi par en bas le champ opératoire par la résection temporaire de l'arcade zygomatique et l'ouverture de la base du crâne jusqu'au trou ovale. Son procédé comprend les temps opératoires suivants :

1° Incision cutanée circonscrivant un lambeau convexe en haut. Pour éviter la paralysie de l'orbiculaire palpébral par section de son nerf, l'incision ne doit pas dépasser en bas une ligne menée de l'extrémité externe du sourcil au lobule de l'oreille : elle commencera en avant un peu au-dessus de l'angle supérieur du malaire et finira en arrière à un travers de doigt en avant de l'oreille; en haut, elle ne dépassera pas la ligne menée du bord supérieur de l'orbite au bord supérieur du pavillon de l'oreille. Avec un aussi petit lambeau, Lixer croit inutile de conserver le squelette dans le lambeau, ce qui fait gagner du temps.

2° Résection temporaire du zygoma, en arrière immédiatement au-devant de l'articulation temporo-maxillaire, en avant immédiatement derrière l'apophyse frontale du malaire (section faite au ciseau de haut en bas, en ménageant les parties molles).

3° Libération du lambeau qui est suffisamment mobilisé en bas pour mettre à nu la base du crâne jusqu'au trou ovale : l'hémorragie veineuse est arrêtée par tamponnement, le lambeau rétracté en bas et en avant; dans le fond, on aperçoit le nerf maxillaire inférieur et derrière lui l'artère méningée moyenne.

4° Ouverture du crâne au ciseau; on agrandit progressivement l'orifice osseux jusqu'au trou petit rond.

5° Double ligature de la méningée moyenne dans le trou petit rond.

6° Ouverture du trou ovale et repérage du nerf maxillaire inférieur qui est saisi dans un fil.

7° Libération et ablation du ganglion. Pour ce dernier temps, Lixer recommande d'élever beaucoup la partie supérieure du corps du malade de façon à voir jusqu'au fond de la plaie de bas en haut. Cette position, qui est bien supportée, a de plus l'avantage de diminuer considérablement l'hémorragie veineuse et la tension cérébrale : elle agit comme l'évacuation par ponction du liquide céphalo-rachidien qu'avait recommandée Tiffany, et il devient inutile de soulever l'encéphale.

Dans la dissection du ganglion, Lixer suit la technique de Krause et isole d'abord son bord inférieur en partant du nerf maxillaire inférieur; l'adhérence de la dure-mère au ganglion varie avec les sujets; le temps difficile est la libération du bord supérieur à cause du voisinage du sinus caverneux et des nerfs moteurs de l'œil. Néanmoins l'ablation complète avec la branche ophtalmique et un bon morceau de la racine est possible. Dans un cas seulement, l'extirpation est restée incomplète.

Les difficultés opératoires principales sont dues à l'hémorragie, rarement artérielle (méningée moyenne), habituellement veineuse et provenant soit du plexus qui entoure immédiatement le ganglion, soit du sinus caverneux qui est toujours plus ou moins lésé dans une extirpation complète; à l'écoulement de liquide céphalo-rachidien, aux adhérences anormalement résistantes de la dure-mère avec le ganglion ou avec le squelette.

Les 15 observations de Lixer, dont la plus ancienne date de 4 ans, donnent 12 guérisons parfaites, 1 récidive du côté non opéré, 1 récidive apparente (névralgie d'origine centrale) et 1 mort de méningite. Ce dernier cas concernait une femme de 73 ans à l'autopsie de laquelle on trouva une tumeur (psammome) de la fosse cranienne postérieure; il existe dans la littérature un certain nombre d'observations analogues de névralgie faciale causée par une tumeur centrale; ce sont ces faits, ainsi que les névralgies d'origine hystérique qui expliquent la persistance des douleurs ou les récidives après ablation complète du ganglion.

Après l'opération, Lixer n'a observé que rarement du côté de l'œil des troubles inflammatoires, toujours peu intenses (3 cas de kératite et 2 de conjonctivite), mais il signale la fréquence des paralysies des nerfs moteurs de l'œil, en particulier du moteur oculaire externe (4 cas sur 5), faciles à expliquer par le voisinage de ces nerfs avec le

(1) Lereboullet, *Loco citato*, p. 112.

(2) Zur Operation des Ganglions Gasseri nach Erfahrungen an 15 Fällen. *Arch. f. klin. Chir.*, LXV, 4, 1902, p. 843.

ganglion; dans un cas seulement la paralysie fut persistante.

Il conclut que « pour les névralgies faciales graves qui ont résisté aux interventions moins dangereuses » l'opération de Krause reste la dernière ressource, sérieuse il est vrai, mais couronnée de succès dans la plupart des cas.

A la suite de ce travail, Wolfgang Türk a réuni en tableaux toutes les observations actuellement publiées d'extirpation du ganglion, soit 200 cas avec 167 survies (83 pour 100), Dans 158 cas on a employé la méthode de Krause ou ses dérivés; 37 fois, on a choisi la voie ptérygoïdienne ou transmaxillaire; dans les autres cas, la technique n'est pas indiquée. L'opération a été faite dans les 3/5 des cas à droite. Elle a été 10 fois interrompue par l'abondance de l'hémorragie et on a dû opérer en deux séances.

33 malades sont morts rapidement après l'opération (17 pour 100), la plupart dans le collapsus (11) ou par méningite (7), les autres de tumeur ou d'abcès cérébral, de ramollissement, d'urémie.

Sur les 167 survivants, 156 ont été parfaitement guéris (93,4 pour 100); chez 9 autres, le résultat a été nul. Les complications oculaires consécutives sont signalées 30 fois, mais dans 4 cas seulement elles ont entraîné l'énucléation de l'œil.

REVUE DES CONGRÈS

XII° CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DISCUSSION

Des tics en général. — M. Noguès, *rapporteur*. — Le résumé du rapport de M. Noguès a paru dans la *Gazette hebdomadaire* du 14 août (n° 65, p. 762).

L'infantilisme psychique des tiqueurs. — M. Henry Meige. — Je n'ai jamais songé « à ajouter une nouvelle anomalie mentale » à la liste déjà si longue de celles qu'on relève chez les tiqueurs. En disant qu'ils étaient psychiquement des *infantiles* j'ai seulement proposé une qualification qui est peut-être en même temps une explication.

Avec M. E. Feindel nous avons dit: « Le trouble mental prédominant est une imperfection de la volonté. La débilité, la versatilité de la volonté sont les caractéristiques de l'état mental du tiqueur. Cette manière d'être témoigne de l'insuffisance et de l'irrégularité des interventions corticales. Comme elle appartient normalement à l'enfant, sa persistance, malgré les progrès de l'âge, est l'indice d'un arrêt partiel du développement psychique; aussi l'état mental du tiqueur peut-il être qualifié d'infantile. » Le mot partiel appliqué à l'arrêt du développement psychique des tiqueurs a son importance: il met en garde contre la tendance qu'on pourrait avoir à considérer l'arrêt de développement psychique comme complet, total. Les tiqueurs n'ont rien de commun avec les crétins myxœdémateux, ces infantiles superlatifs.

Chez les infantiles proprement dits, qu'ils soient myxœdémateux ou du type Lorain, on sait bien que l'infantilisme corporel, et surtout l'infantilisme psychique, ne sont le plus souvent que partiels; l'infantilisme psychique peut ne porter que sur certaines facultés, la volonté par exemple, alors que d'autres, comme l'intelligence, peuvent se développer normalement et même acquérir un certain éclat.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître le déséquilibre mental des tiqueurs.

Lorsqu'un tiqueur se montre exagérément léger, versatile, inattentif, s'il a les impatiences, les rires et les pleurs fugaces d'un enfant, et surtout s'il a toujours été ainsi, il est légitime de penser que, chez cet adulte, le développement psychique a subi un arrêt partiel, que son état mental a conservé une partie des attributs qui appartiennent à celui de l'enfant.

La constatation de l'état mental infantile des tiqueurs était utile à signaler; elle est de nature à confirmer ce fait insuffisamment reconnu, à savoir que la plupart des tics sont, non pas des accidents commandés par des lésions acquises du système nerveux, mais bien qu'ils dépendent d'arrêts ou de retards dans le développement des centres ou des voies d'association corticale.

Phénomènes psychiques et phénomènes mentaux. — M. Grasset propose de nouveau d'appliquer à l'interprétation pathogénique des tics la théorie de son *polygone cortical*. A l'extrémité centrale de l'échelle physiologique est le système supérieur ou cortical; les corps cellulaires de ces neurones forment la substance grise des circonvolutions cérébrales. En physiologie et en clinique, on est obligé de dédoubler ce dernier système de neurones supérieurs en deux groupes: le groupe des neurones de l'automatisme psychologique et le groupe des neurones de la cérébralité supérieure, volontaire et libre. Deux fonctions imposent ce dédoublement: la fonction psychique inférieure, qui n'est pas l'acte réflexe ordinaire et aboutit à des actes coordonnés, intelligents, conscients même à un certain point de vue; la fonction psychique supérieure, siège de l'intellectualité supérieure, de la personnalité pleine et vraie, de la conscience entière et morale, de la liberté et de la responsabilité.

Toutes les manifestations du psychisme inférieur sont spontanées (ce qui les distingue des actes réflexes) et ne sont pas libres (ce qui les distingue des actes psychiques supérieurs).

Les nombreux neurones qui président au psychisme inférieur sont dans l'écorce et y forment le *polygone cortical*. Au-dessus (physiologiquement) sont réunis les neurones du psychisme supérieur, dans le centre O.

Appliquant ces données à la physiologie pathologique du tic, M. Grasset décrit plusieurs variétés de ce trouble: l'une a son centre dans l'axe bulbo-médullaire, l'autre dans le polygone cortical, la troisième enfin dans le centre du psychisme supérieur. M. Grasset admet donc trois espèces de tics: le tic bulbo-médullaire, le tic polygonal, le tic psychique proprement dit.

Le tic rotatoire et le torticolis mental. — M. Cruchet (de Bordeaux). — Il est admis absolument par tous les auteurs que les tics sont systématisés, c'est-à-dire sont des mouvements où il est toujours possible de reconnaître une systématisation fonctionnelle, des mouvements reproduisant, par conséquent, un acte physiologique déterminé.

Cet élément moteur est le seul indispensable pour qu'il y ait véritablement tic, l'élément psychique ou mental étant essentiellement contingent. Ce tic, ainsi compris, peut être d'origine aussi bien matérielle que fonctionnelle; et si un spasme, au sens que lui donne M. Brissaud, est systématisé, ce n'est plus un spasme, mais un vrai tic, au sens propre du mot.

Un tic est toujours clonique; et, par conséquent, la forme tonique du tic n'existe pas; en particulier, le torticolis mental d'ordre tonique doit être éliminé, le torticolis clonique ou tic rotatoire étant seul un véritable tic.

Si on suppose un malade ayant une attitude en torticolis (tonique), dira-t-on qu'il a un tic? Point du tout. Il a un torticolis, et on se demandera si ce torticolis est musculaire ou non musculaire (cicatriciel, névritique, osseux, etc.), ou mental enfin. Et s'il est mental, on cherchera à savoir, en dernière analyse, s'il est d'origine hystérique, neurasthénique, si on doit le classer au nombre des signes de l'angoissé, de l'alcoolique, de l'obsédé, etc.

En résumé:

1° Le tic est une variété dans le genre convulsion;

2° Il est essentiellement clonique et caractérisé par un mouvement ou un groupe de mouvements reproduisant un

acte physiologique déterminé. On peut le classer dans le groupe des convulsions cloniques systématisées, en opposition avec les convulsions cloniques asystématisées, dans lesquelles on rencontre la chorée, l'athétose, le tremblement, la myoclonie;

3° Il est d'ordre matériel ou fonctionnel;

4° Le torticolis intermittent ou spasmodique ne devrait plus s'appeler dorénavant que tic rotatoire;

5° Le seul nom de torticolis mental devrait être réservé à toutes les attitudes en torticolis d'ordre mental;

6° Ce torticolis mental et, d'une manière générale, toutes les formes toniques ou simples attitudes d'ordre mental doivent être nettement différenciées du tic, avec lequel toutefois elles peuvent coexister.

Les sensations normales et anormales dans la genèse des tics. — M. Joffroy trouve que l'on n'a pas assez insisté sur les effets des sensations morbides ou normales sur les tics. Il a observé un malade qui, pour arrêter un tic, se pinçait au point de se faire réellement mal. Il a eu à donner ses soins à une jeune femme qui arriva peu à peu au délire de persécution; elle avait des hallucinations sensorielles, en particulier elle se croyait entourée de mauvaises odeurs, contre lesquelles elle se défendait en soufflant, en crachant, et bientôt ces mouvements passèrent à l'état de tic.

Du reste, les mouvements stéréotypés chez les aliénés sont souvent des mouvements de défense.

Les conséquences matérielles des tics sont quelquefois graves. C'est ainsi qu'une malade, dont le tic consistait à se frapper l'avant-bras gauche avec le bord cubital de la main droite, finit par déterminer une oblitération de la radiale gauche et la gangrène de cette main.

Hérédité chez les tiqueurs. Traitement des tics. — M. Pitres a réuni 70 observations personnelles de tics simples, et cette statistique lui a fourni les renseignements suivants : il y a 31 hommes et 39 femmes.

Au point de vue de l'hérédité, 33 avaient des tares dans leurs antécédents. Dans ces 33 cas, 12 fois il y avait hérédité similaire, 21 fois hérédité dissemblable. Ces résultats l'ont surpris, car il croyait le rôle de l'hérédité bien plus considérable dans la genèse des tics.

Il lui semble qu'on n'a pas assez insisté sur la *forme rudimentaire* du tic; il n'y a pour ainsi dire pas d'enfants qui, vers l'âge de 5 à 6 ans, n'aient une tendance à faire des tics; il suffit de remontrances des parents pour faire disparaître les mauvaises habitudes.

Certaines circonstances sont de nature à suspendre les tics, la présence du médecin, en particulier. Il est arrivé à chacun que des enfants conduits dans le cabinet du médecin, en raison des tics dont ils sont affligés, ne présentent aucun de ces mouvements tout le temps qu'ils demeurent en sa présence. Certains actes fonctionnels peuvent arriver au même résultat; de même la position horizontale peut, en dehors du sommeil, amener la cessation des troubles.

Les tics sont, au contraire, exagérés par d'autres circonstances telles que le froid, l'humidité, les temps orageux, l'irritation.

Il y a, en pathologie vétérinaire, des faits comme le tic du cheval et celui du chien, qui auraient dû être pris en considération.

Quant au traitement, l'hypnose n'a donné à M. Pitres que des résultats temporaires ou douteux; du reste les tiqueurs, comme les obsédés, sont difficiles à hypnotiser. En revanche, il a été très frappé de l'influence considérable du rythme respiratoire sur les tics. Par la gymnastique respiratoire il a obtenu des résultats, dont les uns durent depuis trois ans. Il n'a pas la prétention de guérir tous les tiqueurs par ce procédé, et a trouvé des cas rebelles. Ils lui ont semblé indiqués pour la cure proposée par M. Brissaud; elle n'a point réussi chez eux, et M. Pitres a vu que les manœuvres d'immobilité ne devaient pas être poussées trop loin. Une de ses malades, après une séance de trois heures, a eu une attaque d'hystérie, sorte de suppléance. Du reste, pour sa part, il croit au tic hystérique.

La correction des tics; le contrôle du miroir. — M. Henry Meige (de Paris). — La majorité des tiqueurs sont capables d'exécuter convenablement un mouvement bien défini dans leur esprit et commandé par un ordre précis, comme : mettez le bout de votre index sur le bout de votre nez. Mais lorsqu'on leur dit de prendre telle ou telle attitude du corps ou des membres, dans un grand nombre de cas, on remarque qu'ils n'ont pas une notion exacte de leurs attitudes. Alors qu'ils croient se bien tenir, si l'on vient à placer devant eux un miroir, ils sont tout surpris de l'incorrection de leur position. Cependant, leurs actes moteurs volontaires sont corrects, et ils ne semblent avoir aucun trouble des sensibilités cutanée, musculaire, articulaire, osseuse. Mais ils n'ont pas une notion exacte de leurs attitudes segmentaires, ce qui tient, sans doute, à l'imperfection de l'appareil cortical chargé de recevoir et de coordonner les impressions venues de la périphérie. Ce fait clinique comporte un enseignement pratique : dans le traitement des tics, qu'il s'agisse de faire observer l'immobilité absolue, de faire exécuter des mouvements méthodiques ou des exercices respiratoires, en règle générale *le sujet sera placé devant un miroir.* Il faut qu'il puisse contrôler par le secours de la vue les incorrections de ses attitudes et de ses gestes. De la sorte, il fait beaucoup plus aisément les corrections nécessaires et prend peu à peu l'habitude de viser à la « suppression des actes automatiques inutiles », ce qui est, comme l'a dit M. Brissaud, la meilleure discipline motrice qu'on puisse appliquer aux tiqueurs.

Il faut aussi analyser leurs tics devant eux, et leur apprendre à reproduire volontairement et très lentement les mouvements élémentaires dont ils se composent. Le jour où un tiqueur est capable d'imiter à volonté son tic, il est aussi capable de l'enrayer volontairement. L'emploi du miroir paraît à tous égards recommandable. Les tiqueurs exerçant un contrôle insuffisant sur leurs actes moteurs, on ne saurait assez multiplier les moyens de perfectionner leur éducation en vue d'améliorer ce contrôle. Bien les instruire dans cette voie, c'est bien les soigner.

Il faut, par tous les moyens possibles, *apprendre aux tiqueurs à se guérir.*

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Cucherousset (Paul). *De la fièvre typhoïde chez l'enfant.* N° 275. (L. Boyer.)

2. Hecquet (Michel). *Des accidents hépatiques dans la fièvre typhoïde.* N° 369. (Rousset.)

3. Gilbert. *Les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde.*

4. Masselon (René). *Psychologie des déments précoces.* N° 220. (L. Boyer.)

5. Albert (Eugène). *Considérations pouvant servir de contribution à l'étude de la folie transitoire au point de vue médico-légal.* N° 125. (Boyer.)

6. Mirveaux (Georges). *Conséquences de la responsabilité médicale au point de vue des réformes qu'elles appellent dans notre organisation judiciaire actuelle.* N° 393. (L. Boyer.)

7. Halgan (Georges). *L'hypnotisme devant la loi.* N° 99. (Boyer.)

1. M. Cuchenousset estime qu'à côté des formes aujourd'hui bien connues de la fièvre typhoïde, il convient de faire une place à la forme cérébro-spinale. Au point de vue clinique, cette dernière est caractérisée essentiellement par les signes spinaux qui se montrent durant la première période de la maladie : douleur et raideur de la nuque, hyperesthésie spinale, rachialgie, raideurs et contractures du tronc, signe de Kernig, hyperesthésie musculaire et cutanée portant de préférence sur la moitié inférieure du corps, etc.

La forme cérébro-spinale s'observe plus fréquemment chez l'enfant et l'adolescent que chez l'adulte. Elle n'est pas rare pendant les épidémies de méningite cérébro-spinale.

Cette forme semble due à l'action spéciale de la toxine typhique sur l'axe cérébro-spinal.

Même très accentuée, cette forme ne répond pas à des lésions anatomiques graves de l'appareil cérébro-spinal et des méninges. Le plus souvent, on ne trouve à l'autopsie que des lésions congestives, hémorragiques et œdémateuses. Presque toujours, le liquide céphalo-rachidien demeure limpide et non inflammatoire.

Le diagnostic, toujours difficile chez l'enfant, est surtout à faire avec la méningite cérébro-spinale. Il ne peut être fait et affirmé qu'après les résultats de la séro-réaction et de la ponction lombaire.

La forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde comporte un pronostic grave.

Elle est justiciable du même traitement que les formes classiques. Toutefois les bains froids accentuent dans certains cas les signes cérébro-spinaux; il est préférable de donner, toutes les fois que la température est élevée, soit des bains tièdes (à 28-32°), soit des bains chauds (à 35-38°).

2. M. Michel Hecquet fait une rapide revue des accidents hépatiques dans la fièvre typhoïde. Il rappelle les examens bactériologiques et les recherches expérimentales qui ont montré dans le pus d'angiocholécystites suppurées ou d'abcès du foie la présence du bacille d'Eberth pur, ou associé au colibacille, au streptocoque et au staphylocoque, et montre que l'invasion microbienne agit de diverses façons sur le foie et les voies biliaires.

Le bacille d'Eberth pur ou associé à d'autres microbes peut en effet :

a) Rester silencieux dans la vésicule, tout en étant virulent, et perdre peu à peu sa virulence;

b) Déterminer des angiocholites et des cholécystites catarrhales, qui pourront être suivies de lithiase post-typhique, ou de sclérose vésiculaire avec phénomènes douloureux;

c) Provoquer des angiocholécystites suppurées;

d) Produire de l'ictère infectieux bénin, quelquefois grave et mortel par insuffisance hépatique;

e) Donner lieu à de la congestion simple du foie;

f) Faire naître des abcès uniques ou multiples.

Enfin M. Hecquet rappelle que certaines cholécystites ont été attribuées au bacille d'Eberth sans que, dans les antécédents des malades, on ait relevé l'existence d'une dothiénentérie.

L'infection biliaire se produit dans un quelconque des septénaires de la fièvre typhoïde et évolue sous une forme aiguë, mais elle peut aussi survivre à la maladie générale et apparaître des mois après sa guérison.

a) Les angiocholécystites catarrhales offrent une symptomatologie bien minime : aussi passent-elles souvent inaperçues;

b) Les angiocholécystites suppurées ont quelques signes plus nets : début brusque, évolution par crises, douleur intense, tumeur vésiculaire, fièvre, etc., mais il est possible qu'elles soient cachées par les phénomènes généraux de la typhoïde et qu'elles évoluent sournoisement. Elles ont été souvent des surprises d'autopsie;

c) La congestion hépatique apparaît quelquefois dès les premiers jours de la dothiénentérie; elle peut se prolonger jusque pendant la convalescence, avec des alternatives d'augmentation et de diminution du foie, variant du jour au lendemain;

d) L'ictère peut se montrer avant même la manifestation classique de l'infection éberthienne qui se produit après, pendant l'évolution de la maladie, ou pendant une rechute. Ce symptôme est assez rare.

Quelquefois il est en tête de tous les symptômes pathologiques, occupant le premier rang dans le cadre de l'affection;

e) Les abcès du foie se manifestent presque toujours brusquement vers le quatrième ou le cinquième septénaire de la dothiénentérie, au moment où la défervescence semble vouloir se faire.

Le diagnostic offre quelquefois des difficultés insurmontables. Aussi le clinicien soigneux devra-t-il surveiller attentivement chaque jour le malade atteint de fièvre typhoïde. Le danger est au foie comme au cœur.

3. M. Gilbert estime que les complications cardiaques de la fièvre typhoïde sont plus fréquentes qu'il n'est généralement admis et que ces complications sont sous la dépendance tant du système nerveux que des myocardites et dues aux toxines typhiques. Elles demandent à être cherchées en dehors même de toute indication absolument comme dans le rhumatisme articulaire aigu. Les péricardites sont très peu fréquentes.

Elles viennent parfois ajouter leurs lésions aux lésions anciennes d'un cœur déjà frappé par une intoxication antérieure étrangère à la fièvre typhoïde.

Elles peuvent à elles seules être le début de séquelles cardiaques conduisant à la sclérose cardiaque ou à d'autres lésions des différentes parties du cœur.

Il y a donc lieu de continuer à surveiller le cœur longtemps après la fin de la maladie, et à rechercher la fièvre typhoïde dans les antécédents de tout cardiaque.

4. M. Masselon étudie dans une importante thèse l'état mental des déments précoces. Il montre qu'il existe chez ces malades de profonds troubles de l'attention spontanée et volontaire.

Les troubles de l'attention volontaire portent sur l'attention sensorielle et sur l'attention intellectuelle ou réflexion.

L'attention sensorielle est quelquefois tellement troublée que ces malades sont incapables de fixer leur esprit sur un objet quelconque. Le plus souvent, l'attention est chancelante, ils ne peuvent appliquer leur esprit d'une façon suivie. Il y a épuisement rapide de l'attention qui se traduit, soit par un état plus grand de torpeur, soit par des distractions multiples. Les distractions sont causées, soit par des accidents extérieurs que le malade remarque, soit par des phénomènes d'automatisme qui viennent briser la suite logique de ses associations.

La distraction n'est ni précédée ni accompagnée d'émotions et n'est que l'expression de l'état d'engourdissement de l'activité cérébrale et de la désagrégation psychique qui en est la conséquence.

L'étude des temps de réaction par le chronomètre de d'Arsonval a révélé le même phénomène. Il y a donc ralentissement des processus psychiques : en outre, la fatigue se manifeste rapidement par l'allongement progressif des temps de réaction.

M. Masselon ramène donc en dernière analyse les troubles de l'attention volontaire à l'incapacité d'effort, à l'apathie intellectuelle.

Les troubles de la réflexion et de la systématisation des idées ne sont qu'une autre face du même phénomène.

L'état de stupeur dans lequel la conscience semble à peu près vide de représentations est la forme la plus accentuée de ce phénomène. A un degré moindre, certaines formes intellectuelles tendent à se reproduire sans cesse et ainsi se trouve constituée la stéréotypie de la pensée.

Dans le vide de la conscience, et dans l'incapacité de réflexion qui en est la conséquence, lorsque le malade est encore capable d'un certain degré d'attention, il accepte toutes les suggestions venues de l'extérieur.

L'on retrouve les mêmes phénomènes dans le domaine des éléments moteurs simples et moteurs verbaux. La catatonie, symptôme important de début, est le résultat de la persistance indéfinie d'une représentation motrice. La stéréotypie de la pensée s'accompagne de stéréotypie du langage et du mouvement.

Ces malades présentent de l'écholalie, de l'échopraxie; ils imitent tout ce qu'ils voient faire : M. Masselon considère ces phénomènes comme une forme de la suggestibilité, une représentation motrice déterminée s'imposant à l'esprit et évoquant immédiatement le mouvement correspondant.

Des tics moteurs, des tics du langage, de la verbigération se développent sur les troubles profonds de la synthèse mentale et augmentent le nombre considérable des distractions.

Contrastant avec la docilité, se développe le négativisme, opposition irraisonnée à tous les actes qu'on leur ordonne, résistance même des membres du malade au mouvement que l'on veut lui faire exécuter.

Le nombre des idées et des images que ces malades ont à leur disposition est considérablement diminué. M. Masselon insiste sur la valeur de ces symptômes au point de vue du diagnostic avec les intermittents excités; en présence de malades excités, chez lesquels la pensée ne se meut que dans un petit nombre de formes, qui présentent de la stéréotypie du langage et du mouvement, il faut surtout penser à la démence précoce.

Le nombre des éléments du langage diminue parallèlement; parfois même, les représentations verbales sont obscurcies et le malade crée des néologismes.

Il y a, chez ces malades, un obscurcissement progressif des images-souvenirs touchant les faits antérieurs au début de la maladie.

L'oubli de certaines habitudes acquises antérieurement est également caractéristique. Les souvenirs qui persistent prennent une forme stéréotypée.

Mais ces troubles du souvenir sont tardifs; ils ne sont jamais aussi profonds que ceux des paralytiques généraux ou des déments séniles.

L'on constate en outre que l'incapacité de recherches, l'incapacité d'effort sont la caractéristique de ces malades lorsqu'ils se trouvent en présence d'un souvenir qu'on leur demande de rappeler.

L'effacement des images-souvenirs est une conséquence de l'état d'apathie intellectuelle.

L'incapacité de systématisation des idées, l'effacement des images-souvenirs ont pour conséquence de profonds troubles de la compréhension et de l'assimilation.

L'indifférence émotionnelle est un symptôme d'une importance considérable : très primitivement rien ne les touche, rien ne les émeut. Ainsi disparaissent tous les sentiments, mobiles de leurs actions : parmi ceux-ci, il faut accorder une valeur toute spéciale à la disparition des sentiments affectifs (sentiments de famille). Cette indifférence émotionnelle précoce, lorsque le malade dispose encore de facultés intellectuelles relativement normales, doit éveiller immédiatement l'attention de l'observateur. On ne la rencontre pas chez les autres groupes de déments, même lorsque ces malades témoignent d'un affaiblissement intellectuel plus profond.

De cette indifférence émotionnelle résultent la disparition des désirs et l'aboulie, l'absence de curiosité et, en partie, les troubles de l'attention spontanée.

En résumé, la démence précoce est une maladie qui touche primitivement les facultés actives de l'esprit. Apathie, aboulie, perte de l'activité intellectuelle, telle est la triade symptomatique caractéristique de la démence précoce au début. Des troubles variés sont engendrés dans les domaines affectif, intellectuel et moteur par cette passivité de l'esprit, dont l'imprécision des impressions, des images et l'incoordination des idées sont la première conséquence : ce n'est que secondairement qu'apparaît l'obscurcissement des éléments antérieurement acquis de l'esprit.

5. Après avoir étudié avec détail les divers types de folie transitoire, M. Eugène Albert conclut que les relations multiples et constantes du cerveau avec tous les autres organes du corps humain lient son intégrité fonctionnelle absolue à la parfaite organisation et à l'état de santé de ces organes. Aussi croit-il que la liberté humaine, base fondamentale de la responsabilité et de l'irresponsabilité, n'existe pas d'une façon absolue, qu'elle est au contraire toute relative, et qu'elle dépend : des conditions climatériques, sociologiques et morales, au milieu desquelles se trouve placé l'individu; des facteurs qui apportent des modifications dans l'organisation constitutionnelle; des tendances héréditaires, des exemples bons ou mauvais, de l'instruction et de l'éducation reçues, etc. Sa conclusion est donc, avec M. Biaute (de Nantes), que le devoir de l'expert est de se borner à déterminer par un examen scientifique et méthodique la santé ou l'état pathologique de l'esprit, à dire si le sujet était ou non malade au temps de l'action. Le médecin dit s'il y a ou s'il n'y a pas démence. Le mot de responsabilité ou d'irresponsabilité ne devrait pas être prononcé par lui, d'autant que la responsabilité partielle ne saurait être admise. L'existence d'une maladie mentale doit entraîner l'irresponsabilité du prévenu, sa non-existence la responsabilité.

6. Étant donné l'état actuel de la responsabilité médicale, M. Mirveaux exprime le souhait que les poursuites civiles ou pénales dirigées contre un médecin donnent toujours lieu à une expertise obligatoire et contradictoire « dès le début de l'instruction, avant toute arrestation préventive »; qu'un jury spécial composé de médecins soit adjoint aux juges non seulement en cour d'assises mais lorsqu'il s'agit d'une demande en dommages et intérêts ou de poursuites correctionnelles; que ce jury spécial siégeant à côté des magistrats statue avec eux sur le fait et sur le droit.

7. Dans une thèse très documentée, M. Halgan étudie la question de l'hypnotisme devant la loi. Il conclut que l'arrêt de la Cour suprême (29 décembre 1900) suivi de l'arrêt de la Cour d'appel de Rennes (6 mars 1901) a fixé d'une façon définitive la jurisprudence de l'hypnotisme. Cette dernière juridiction « *limite aux seules personnes diplômées le droit de pratiquer l'hypnotisme* ». Elle rejette donc les arguments mis en avant par les magnétiseurs (innocuité de leurs pratiques, travaux préparatoires à la loi de 1892). Nous avons eu d'ailleurs l'occasion de discuter à plusieurs reprises cette question dans ce journal.

REVUE DES JOURNAUX

DERMATOLOGIE

Urticaire d'origine alimentaire limitée au côté non paralysé dans un cas d'hémiplégie infantile, par Ch. Féré. (*Revue neurol.*, 15 août 1902.) — On connaît un certain nombre de faits où l'on a constaté, dans les parties paralysées du corps, une manière de réagir aux infections différente de ce que l'on voyait sur les régions non atteintes par l'hémiplégie ou la paraplégie.

Dans un cas de sclérose en plaques disséminée à forme hémiplégique droite, Chevalier a constaté une éruption de variole hémorragique confluente à droite, tandis qu'elle n'était représentée à gauche que par des vésicules discrètes.

Féré a plusieurs fois vu la vaccine prendre mieux du côté paralysé dans des cas d'hémiplégie cérébrale ou de paralysie infantile.

Spillmann et Étienne ont signalé des syphilides zoniformes développées sur un nævus zoniforme plan et sur la région occupée par un zona; Étienne, une éruption pemphigoïde développée exclusivement du côté hémiplégique.

Ces faits semblent indiquer que chez l'homme le système nerveux peut avoir une influence sur l'infection.

On peut faire des réserves sur les faits dans lesquels les éruptions sont dues à des infections de la peau d'origine

externe, comme la furonculose qu'on a vue localisée du côté hémiplégique. Matignon soupçonne avec raison la plus grande facilité de l'infection locale du côté hémiplégique sur lequel le malade se couche généralement, et qui est plus exposé aux contacts infectieux.

On a encore cité à l'actif de la localisation du côté hémiplégique des éruptions d'acné. Mais les éruptions ne se localisent pas toujours du côté affecté par les lésions nerveuses. Janin de Saint-Just a signalé chez un hémiplégique une scarlatine qui resta d'abord nettement limitée au côté sain; l'éruption n'envahit le côté paralysé qu'au bout de deux jours, et y resta moins abondante et moins intense.

Barthélemy rapporte un cas de Oudin dans lequel l'éruption de la variole fut plus discrète du côté où le sciatique avait été réséqué. Ce cas paraît se confondre avec celui de Bouilly et Mathieu.

Jolly a rapporté l'observation d'une éruption syphilitique qui avait respecté le membre atrophié chez un paralytique infantile; Thibierge, un autre cas; Charmeil a cité deux autres faits analogues relatifs à des cas d'hémiplégie infantile. Raviart, cité par Charmeil, a signalé une éruption variolique exclusivement localisée au côté non paralysé chez un hémiplégique avec atrophie et contractures.

Launois a observé un cas de rougeole dont l'éruption était limitée aux régions non atteintes par la paralysie infantile.

En raison de la contradiction au moins apparente de ces faits, il faut se borner à conclure un peu vaguement que les lésions nerveuses unilatérales sont capables de déterminer une dissymétrie de la susceptibilité morbide.

L'urticaire peut être rapprochée de plusieurs des lésions cutanées capables de se latéraliser sous l'influence d'une lésion nerveuse. Elle peut se produire sous l'influence de chocs nerveux, de traumatismes de la peau, mais aussi sous l'influence d'intoxications; elle s'accompagne alors de troubles fébriles et gastriques qui en font dans ces cas une maladie générale. Elle est due à une paralysie des artérioles qui produit la rougeur et une insuffisance de l'écoulement du sang par les veinules qui produisent l'œdème (J. Renaut). C'est un phénomène essentiellement paralytique qu'on peut supposer favorisé par un affaiblissement préalable du système nerveux. Le fait est que, comme l'admet avec juste raison Gilles de la Tourette, on la voit souvent prédominer du côté anesthésique ou parésique chez les hystériques, et elle peut même se montrer exclusivement du côté hémianesthésique comme dans un cas de Bourneville et Voulet.

L'urticaire s'observe dans les névroses, dans les maladies de la moelle, dans l'ataxie locomotrice (Vulpian), dans la méningite cérébro-spinale épidémique (Erb). Mais l'observation clinique montre qu'on aurait tort de se hâter de construire une théorie générale pour expliquer la raison de la prédominance d'un côté plutôt que de l'autre. Bourneville a même cité un cas où l'éruption fut arrêtée par le développement d'une méningite cérébro-spinale et revint après la chute de la fièvre.

L'observation nouvelle de M. Féré concerne un hémiplégique infantile de 27 ans présentant des déformations et les asymétries qui doivent être attribuées à des troubles de nutrition; mais il s'en est présenté d'autres qui, pour avoir été transitoires, n'en sont pas moins intéressantes.

Pendant plusieurs années le malade a été sujet à des engelures qui se produisaient exclusivement du côté paralysé. Elles n'épargnaient pas le pied qui cependant paraît indemne de paralysie et d'atrophie.

Au mois de février dernier, à la suite d'une indigestion de poisson de mer qui fut du reste aussi mal supporté par la personne qui partageait son repas, il eut une éruption ortiée confluente généralisée n'épargnant que le côté gauche de la face, le membre supérieur gauche (côté paralysé) et la moitié gauche du thorax. Il y a eu des poussées successives très intenses pendant quatre jours, puis elles ont diminué d'intensité et ont disparu le neuvième jour. De temps en temps la ligne médiane était dépassée, surtout à la face et sur la partie antérieure du thorax; mais il n'y a eu aucune trace d'urtication sur toute l'étendue du membre supérieur gauche. A la partie inférieure du thorax comme sur la ligne médiane, la limite de l'éruption était irrégulièrement dentelée mais suivait à peu près la dixième côte.

Le malade raconta qu'il avait été antérieurement deux fois sujet à une attaque d'urticaire aussi d'origine toxi-alimentaire qui avait eu la même distribution.

L'inaptitude à la manifestation de l'urticaire constitue une nouvelle preuve d'une altération de la nutrition du côté où siège l'hémiplégie infantile. Mais cette inaptitude du côté paralysé s'oppose à la susceptibilité particulière du côté parétique chez les hystériques, et l'on retrouve à propos de l'urticaire la confusion que l'on relève à propos des autres éruptions. La différence de réaction est nécessairement liée à des conditions anatomiques qui restent à déterminer.

Purpura métamérique, par H. Roger. (*Presse médicale*, n° 38, 10 mai 1902, p. 447.) Femme de 34 ans. L'affection actuelle avait débuté le 9 mars par du malaise, de la courbature et de la céphalée. Bientôt survenaient de violentes douleurs lombaires, et, en même temps, les règles apparaissaient; elles se montraient à l'époque voulue et c'est à la menstruation que la malade rattacha les troubles qu'elle ressentait. Cependant, les jours suivants, bien que l'écoulement utérin se fit d'une façon normale, avec l'abondance habituelle, l'état de malaise alla en augmentant. Le 11 mars, une éruption apparut dans les aines et, quarante-huit heures plus tard, envahit les aisselles et les régions péri-articulaires. L'éruption était essentiellement constituée par un petit piqueté de points rouges hémorragiques, gros comme des têtes d'aiguilles, et rapprochés les uns des autres, confluents par places. L'éruption avait donc l'aspect du rash purpurique; elle en avait la localisation, la symétrie et le métamérisme. Elle formait sur les aines deux larges bandes qui se prolongeaient sur la partie antéro-supérieure et la face interne des cuisses, se rejoignaient sur le pubis, où les points rouges étaient particulièrement confluents, et descendaient sur les grandes lèvres. En arrière l'éruption était exactement localisée aux régions fessières. Les aisselles étaient occupées par une éruption semblable, également abondante et reliée à la précédente par deux tractus d'union suivant les parties latérales du tronc et débordant légèrement sur sa face postérieure.

Des plaques purpuriques s'étaient développées sur le pli des coudes et la face antérieure des poignets; un collier entourait la région cervicale, plus abondant et plus large en avant qu'en arrière. Deux anneaux rouges occupaient la région des genoux, s'élargissant un peu dans les creux poplités et sur le devant des rotules. Enfin, sur les cous-de-pied, on voyait deux plaques plus marquées à la partie interne.

Quarante-huit heures plus tard, l'éruption purpurique s'était généralisée. Presque tout le tégument cutané était couvert de petites taches hémorragiques, analogues à celles qui existaient déjà, mais plus clairsemées et plus pâles. Seule la face était épargnée; encore est-il que la peau du menton était le siège d'un pointillé rouge assez serré. L'éruption était moins abondante sur la face postérieure du corps que sur la partie antérieure. Les points purpuriques étaient jetés sans ordre, sauf au niveau de la ceinture où ils se réunissaient de façon à former un *cercle perpendiculaire à l'axe du corps*, c'est-à-dire nettement métamérique. Quant à l'éruption primitive, elle était envahie par de nouvelles taches qui la rendaient encore plus apparente.

Malgré cette poussée nouvelle, l'état général était excellent; la température était revenue à la normale. A partir du 19, l'éruption pâlit; le 21, elle était à peine visible; le 26, il ne restait plus aucune lésion cutanée, et la malade se sentant tout à fait remise, quitta le service.

L'auteur insiste sur la disparition métamérique de l'éruption (*Purpura minutissima métamérique*) qui semble indiquer l'origine médullaire de l'affection, alors que les symptômes du début (rachialgie, fièvre, courbature) sont en faveur de sa nature infectieuse.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séances des 28 mai et 11 juin 1902.

Occlusion intestinale; iléo colostomie; guérison. — M. Montagnard a montré une malade âgée de 38 ans, entrée dans le service de M. Rollet, le 24 avril, souffrant depuis 15 jours de douleurs abdominales violentes et continuelles. Elle aurait eu chez elle des vomissements, mais peu abondants et peu nombreux. Jamais de vomissements fécaloïdes. Son ventre se ballonnait peu à peu, et, à son entrée, on trouve un abdomen très distendu, très sonore, avec une zone de matité peu étendue dans la fosse iliaque droite. A la pression, on relève à ce niveau une douleur assez vive. Pas d'empâtement, pas de fluctuation. La malade urine spontanément, elle s'alimente mal et ne va pas à la selle depuis deux jours.

Au toucher vaginal on sent une masse dans le vagin; les culs-de-sac vaginaux sont libres, le col est entr'ouvert. L'utérus est fixé. L'état général est mauvais, le facies grippé, le pouls petit; il n'y a pas de température. On pense à une obstruction intestinale, consécutive à une appendicite.

M. Rollet fait une laparotomie latérale droite. Après incision on ne retrouve pas de collection appendiculaire, mais de nombreuses adhérences. L'intestin grêle est très distendu, congestionné, avec de grosses varicosités sur les parois; les tuniques sont fissurées circulairement, prêtes à se rompre.

M. Rollet déroule plusieurs mètres d'intestin grêle, afin de découvrir l'obstruction. Mais cette manœuvre est difficile en raison de la distension énorme des anses et d'une perforation imminente. On sent très nettement la tumeur utérine adhérente aux parois du bassin. Ne pouvant pas tenter l'ablation de la tumeur ni continuer la recherche de la cause de l'obstruction, M. Rollet fait une entéro-anastomose entre le bout dilaté et le bout atrophié de l'intestin à l'aide du bouton de Villard. On referme l'abdomen sans drainage. Les suites opératoires furent très simples, malgré une élévation thermique à 39° le soir de l'opération, le lendemain 38° et 37°,5. On alimente légèrement la malade, et spontanément elle va à la selle très abondamment. On n'a pas retrouvé le bouton dans les selles.

M. Jaboulay. — Le bouton est éliminé généralement vers le 15e jour. Quelquefois il reste en place, d'autres fois il tombe dans l'estomac. Je connais un malade opéré depuis deux ans, qui se fait radiographier de temps à autre et qui a toujours son bouton dans l'estomac. En règle générale, il est préférable de voir le bouton rester longtemps en place.

Occlusion intestinale d'origine appendiculaire. — M. Delore présente une jeune femme de 21 ans, guérie par une laparotomie d'une occlusion intestinale consécutive à une ancienne appendicite suppurée.

Elle a accouché au mois de septembre 1901, avec des suites normales. En décembre, un orage péritonéal, avec vomissements accompagnés de fièvre, de douleurs dans la fosse iliaque droite, se terminait heureusement, le 15e jour environ, par l'issue de pus dans les matières fécales. Un médecin porta alors, et avec juste raison, semble-t-il, le diagnostic d'appendicite.

En février 1902, la malade ressentit alors des coliques survenant tous les quinze jours d'abord, puis se rapprochant tous les huit jours, et enfin tous les quatre jours, lors de l'entrée à l'hôpital, le 8 mai, dans le service de M. Rollet. Trois ou quatre fois même, ces coliques durèrent deux à trois jours, avec vomissements. Aussi porta-t-on le diagnostic de poussées récidivantes d'appendicite chronique. Rien au toucher vaginal.

Le 10 mai 1902, une laparotomie latérale droite verticale révéla la nature exacte de ces coliques. Une anse d'intestin grêle, longue de 60 à 80 centimètres, énormément dilatée (elle avait un diamètre d'au moins 10 centimètres), apparut aussitôt. Son méso, très allongé, permit de l'attirer au dehors. On constata alors que cette anse était fixée par ses deux extrémités : l'extrémité inférieure donnait insertion à une bride du volume d'une plume de corbeau, qui prenait son origine sur la paroi pelvienne, à 2 centimètres au-dessous du détroit supérieur du bassin. Cette bride péritonéale, longue de 3 à 4 centimètres, put être facilement sectionnée. L'intestin libéré présentait, au-dessous de cette bride, un rétrécissement extra pariétal déterminé par des fausses membranes de péritonite chronique s'étendant sur une longueur de 6 à 8 centimètres.

L'extrémité supérieure adhérait à la fosse iliaque, sur une longueur de 6 à 8 centimètres, par des adhérences très serrées que l'on détacha avec les doigts. Quant à l'appendice, il avait disparu.

En somme, on s'est trouvé en présence d'une occlusion chronique par bride et adhérences péritonéales, résultant d'une appendicite datant de six mois.

M. Bérard fait remarquer que l'occlusion intestinale survenant comme complication plus ou moins tardive de l'appendicite est loin d'être rare. En six mois, il en a observé deux cas. Dans le premier cas, c'est dix-sept ans après la dernière crise aiguë d'appendicite que les accidents d'occlusion se déclarèrent. A l'opération, on trouva trois coudures de la fin de l'iléon par des brides cicatricielles, dont la plus solide et la plus ancienne partait du moignon sclérosé de l'appendice. Il y avait en outre un volvulus d'une anse grêle qui s'était étranglée dans la boucle formée par l'anse coudée.

Dans le deuxième cas, opéré in extremis, il s'agissait d'une hernie étranglée du cæcum, pour laquelle M. Bérard pratiqua la kélotomie. La malade succomba, et à l'autopsie on constata en aval du cæcum libéré deux coudures à angle aigu du côlon ascendant et du côlon transverse. Ces coudures étaient dues à des adhérences larges et solides développées autour d'un gros appendice à parois ulcérées très épaisses, et noyé lui-même dans une gangue fibro-lipomateuse. Pour rétablir le cours des matières, il eût été nécessaire de faire une anastomose latérale entre la terminaison de l'iléon et le côlon descendant.

Goitre suffocant chez une enfant de 14 ans. — M. Adenot présente une jeune fille âgée de 15 ans 1/2 opérée il y a dix mois pour un très volumineux goitre suffocant. Depuis trois ans cette enfant présentait des accidents de plus en plus marqués pour lesquels toute une série de traitements médicaux restèrent sans résultat. Les accès de suffocation devenant très pénibles, l'opération devint indispensable.

M. Adenot pratiqua une thyroïdectomie bilatérale en ne conservant que la pyramide de Lalouette et une bande de l'isthme. Le goitre plongeait derrière le sternum d'où il fallut le luxer.

Épithélioma calcifié du cuir chevelu. — M. Rome présente une tumeur provenant d'un malade en traitement dans le service de M. Poncet.

Il s'agit d'un *épithélioma calcifié* du cuir chevelu de forme hémisphérique. Elle siégeait sur la ligne médiane derrière la protubérance occipitale. La peau était très mobile à sa surface, uniformément blanche. Sa consistance était très dure. Pas de ganglion. Bon état général.

A la coupe de la tumeur on trouve une capsule ferme et élastique, qui se continue avec le péricrâne. Intérieurement le néoplasme est formé d'un tissu rappelant le cartilage, avec des parties dures et calcifiées. Il existe en un point une ulcération de 2 centimètres environ.

Il s'agit probablement d'un épithélioma calcifié, groupe de tumeurs dont la pathogénie est très discutée.

Tumeur de la paroi abdominale. — M. Casella présente une malade âgée de 26 ans opérée par M. Bérard.

Il y a deux ans la malade aperçut dans la moitié droite de son abdomen une tumeur du volume d'une noix. Cette tumeur, indolore, mobile avec les téguments, augmenta progressivement. L'augmentation fut plus considérable pendant la deuxième grossesse de la malade et continua après l'accouchement. La malade se décide à se faire opérer.

A l'entrée (29 avril) on constate dans la région sous-ombilicale, à droite, une tumeur allongée à grand axe oblique en dehors et en bas. Son extrémité droite dépasse d'un travers de main la ligne médiane, son extrémité gauche est à un doigt de l'épine iliaque antéro-postérieure à laquelle elle n'adhère pas. Son bord supérieur est un peu au-dessous de la ligne horizontale passant par l'ombilic; son extrémité inférieure atteint l'arcade crurale. Cette tumeur est lisse, dure et mobile. Elle est immobilisée par les contractions de la paroi.

Le toucher montre que cette tumeur est indépendante des organes génitaux.

Pas de troubles fonctionnels; pas de troubles viscéraux, pas de température, l'état général est excellent. Rien dans les urines.

Intervention le 30 avril. On rencontre la tumeur sous l'aponévrose du grand oblique; on trouve rapidement un plan de clivage qui conduit au pôle inférieur de la tumeur. On poursuit le décollement à la face postérieure, et ce décollement s'effectue sans aucune déchirure du péritoine; à droite l'adhérence est plus forte, mais la tumeur est absolument indépendante de l'os voisin. La tumeur enlevée, les sutures musculo-aponévrotiques et cutanées sont faites en laissant un orifice pour le drainage.

Suites opératoires simples, guérison complète.

L'examen histologique, fait par M. Paviot, conclut à une tumeur conjonctive répondant à l'ancien type du sarcome fusiforme et pouvant présenter une malignité locale.

La particularité intéressante du cas consiste dans l'indépendance complète du péritoine et de la tumeur ayant permis à l'intervention de respecter l'intégrité de la séreuse.

M. Bérard fait remarquer combien il est rare, dans les opérations de cette nature, d'enlever les tumeurs sans intéresser le péritoine. L'observation présentée est intéressante à ce point de vue.

Hernie crurale étranglée avec sphacèle limité de l'intestin. — M. Viannay présente un malade du service de M. Jaboulay, opéré il y a 11 jours pour une hernie crurale étranglée, compliquée de sphacèle limité de l'intestin. M. Jaboulay s'est contenté de rentrer dans le ventre l'anse sphacélée. Le malade est aujourd'hui complètement guéri après réunion par première intention de sa plaie opératoire.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

1° Par l'absence de liquide dans le sac herniaire. C'est là un exemple de la forme de hernie crurale décrite récemment par M. Jaboulay, dans une de ses leçons cliniques, sous le nom de *hernie crurale étranglée sèche*. Dans cette forme il n'y a pas trace de liquide dans le sac, qui est directement appliqué contre l'intestin. Cette disposition commande d'inciser avec prudence.

2° Ce cas vient confirmer l'opinion soutenue avec preuves à l'appui par M. Jaboulay, à savoir que la gangrène intestinale dans la hernie étranglée peut guérir.

Lorsque sur une anse étranglée, il existe une plaque feuille morte, quelle que soit son étendue, et malgré sa décoloration et l'absence de vaisseaux, on peut, à condition qu'il n'y ait pas de perforation et que l'amincissement de la plaque ne soit pas trop prononcé, réintégrer l'intestin après désinfection convenable, sans faire ni enfouissement ni résection.

En effet, la résection intestinale prolonge et aggrave l'opération. Or, il est inutile, dangereux même chez un malade en état de shock, de vouloir trop faire. Mieux vaut laisser à la nature, qui fait souvent fort bien les choses, le soin de réparer les lésions de l'anse étranglée.

Cette réparation s'effectue suivant le mécanisme invoqué par M. Jaboulay. La portion sphacélée de l'intestin reçoit des vaisseaux de nouvelle formation qui poussent des prolongements dans son épaisseur, tandis que les anciens se rouvrent après la levée de l'étranglement. L'anse malade se comporte comme le font parfois les membres qui paraissent irrémédiablement gangrenés et chez qui la circulation se rétablit au moment où une amputation est considérée comme indispensable et va être pratiquée.

D'ailleurs, même si l'escarre intestinale se détachait, elle ne le ferait probablement pas avant que soit venue s'appliquer contre la perforation prochaine une anse intestinale voisine, ou encore le grand épiploon qui possède la propriété, l'instinct si l'on veut, de se porter partout où, dans le ventre, il y a un trou à boucher, une solution de continuité à cicatriser et à réparer.

Si bien qu'en définitive ce qui pourrait arriver de pire au malade, en suivant la conduite préconisée par M. Jaboulay, serait une péritonite enkystée qui aurait une tendance naturelle à venir s'ouvrir à l'orifice herniaire, surtout si l'on a la précaution de laisser un drain dans cet orifice.

En somme, le cas de ce malade vient s'ajouter à la liste des faits sur lesquels s'appuie M. Jaboulay pour soutenir que dans le cas d'étranglement herniaire la teinte feuille morte, et même la suppuration du sac, sont insuffisantes pour autoriser la résection intestinale qui a été trop souvent pratiquée.

Double ectopie congénitale du cristallin. — M. Jacqueau présente un enfant âgé de 4 ans 1/2 qui a une vision extrêmement défectueuse. Il ne voit pas à distance et pour arriver à lire il frotte littéralement le nez sur son livre; pourtant ce n'est pas un myope.

Au premier coup d'œil on est frappé par le tremblotement des deux iris, ce qui fait penser de suite au déplacement des cristallins. En effet, en se mettant dans de bonnes conditions d'éclairage, on trouve ceux-ci symétriquement déjetés en haut et en dedans; ils sont transparents, petits, immobiles et présentent à l'ophtalmoscope la bordure sombre caractéristique. Il s'agit donc d'un cas de double ectopie cristallinienne congénitale.

Cet enfant regarde d'ordinaire sans se servir de son cristallin, mais il n'en est pas toujours ainsi. On a pu remarquer, et sa mère est là pour l'affirmer, que parfois il lui arrive de voir des objets à distance tels que des enseignes de magasin, alors qu'il ne les aperçoit pas du tout ordinairement. Il n'est pas douteux que dans ce cas il se serve de son cristallin.

D'autre part, lorsque ce petit malade regarde de près il ne se sert pas de son cristallin qui est placé trop haut, les rayons visuels passent en dessous, et l'enfant, bien que devenu, dès lors, très hypermétrope, se comporte comme un myope très fort. La raison en réside dans un fait bien connu des ophtalmologistes dans les hyperopies fortes, c'est que l'enfant ne pouvant se servir de son accommodation, y supplée en rapprochant l'objet visé. Il gagne ainsi, du côté de l'agrandissement des images, tout ce qu'il perd en netteté par les cercles de diffusion : il se comporte comme un amblyope.

On dit assez habituellement que les ectopies cristalliniennes congénitales restent toute la vie stationnaires. Il ne faut pas trop s'y fier, et ceci est loin d'être une règle. Pour son compte, M. Jacqueau a pu suivre depuis 4 ans une dame âgée actuellement d'une quarantaine d'années, atteinte congénitalement de la même affection. Peu à peu la zonule du cristallin s'est distendue, et celui-ci, primitivement en haut, s'est mobilisé de façon à battre totalement devant la pupille, puis, finalement, il s'est complètement détaché et il se promène maintenant dans le vitré où, du reste, il n'est nullement gênant; la malade est très contente, car jamais sa vision n'a été si nette.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

REVUE GÉNÉRALE

Le torticolis mental.

Par E. Feindel.

Définition : *Le torticolis mental est un tic du cou, un tic que généralement le malade sait corriger par un procédé de son choix.*

C'est tantôt un geste intermittent de rotation de la tête, tantôt une attitude de torticolis qui se prolonge pendant un temps plus ou moins long. Les muscles qui coopèrent à cet acte étant fort nombreux et la rotation pouvant être modifiée de mille façons, le torticolis mental affecte un grand nombre de modalités cliniques. Il n'en conserve pas moins, dans chaque cas particulier, tous les caractères d'un tic.

Le torticolis mental en effet, de même que tout autre tic, est un *trouble psycho-moteur* constitué par deux éléments inséparables : un *trouble mental* et un *trouble moteur*, celui-ci étant subordonné à celui-là.

Le trouble mental prédominant est une insuffisance de la volonté. On retrouve dans la façon de vouloir et de penser des malades maints caractères propres à l'enfance ; il y a, par certains côtés, malgré les progrès de l'âge, persistance de l'*état mental infantile*. L'arrêt du développement psychique n'est d'ailleurs souvent que partiel et inégal, et l'on remarque surtout le *déséquilibre mental* de certains de ces malades. Enfin ceux-ci, de même que tous les autres tiqueurs, peuvent présenter des phobies, des idées fixes, des obsessions et des impulsions.

Le trouble moteur est ici le mouvement de rotation de la tête. Comme à l'origine de tout autre tic, c'est au début un *acte coordonné* logiquement exécuté dans un but défini. Par la répétition, ce geste devient habituel et acquiert ainsi l'*automatisme*. Alors, l'incitation provocatrice ayant disparu, le torticolis continue à se reproduire sans cause et sans but, trahissant ainsi la faiblesse du pouvoir inhibiteur de la volonté, incapable de refréner une *manifestation motrice, excessive et intempestive*.

Si les contractions musculaires *excessives*, si les *convulsions toniques* viennent à cesser, il ne reste plus rien du torticolis, il s'efface sans laisser de traces de son passage, quitte à se reproduire quelques instants plus tard.

De plus, en règle à peu près générale, les malades peuvent corriger immédiatement et complètement le torticolis par un subterfuge de leur choix : *geste* ou *stratagème* antagoniste efficace.

Historique. — Le torticolis en question n'est lié à aucune lésion des muscles, des os ou des articulations du cou. Les auteurs l'ont rattaché soit à des affections nerveuses organiques, soit aux névroses. Duchenne (de Boulogne), Trousseau, Charcot, ont cité des cas de ce genre. M. Gilles de la Tourette et M. Georges Guinon paraissent avoir observé quelques exemples analogues, qu'ils décrivent parmi les tics produits par les contractions des muscles sterno-cléido-mastoïdiens.

On en retrouve aussi des cas désignés dans la littérature médicale sous des noms divers : hyperkinésie de l'accessoire de Willis (Jaccoud), torticolis spasmodique, spasme du sterno-cléido-mastoïdien (Desnos), spasme fonctionnel des muscles du cou (Féré), tic rotatoire (de Buck), etc.

Il y a une dizaine d'années environ, M. Brissaud a proposé de réserver le nom de *torticolis mental* à la variété de convulsion des muscles du cou, dans laquelle la participation des phénomènes psychiques permet de reconnaître qu'il s'agit bien d'un tic.

Cependant, si un grand nombre des mouvements convulsifs que l'on observe dans les muscles rotateurs de la tête et du cou semblent appartenir à la variété de tic rotatoire que représente le torticolis mental, d'autres causes assurément sont capables de produire des mouvements convulsifs dans les muscles de cette région. En dehors des lésions musculaires, articulaires ou osseuses qui déterminent des torticolis plus ou moins permanents, des *lésions nerveuses* peuvent engendrer des *torticolis spasmodiques*. Il s'agit alors de véritables *spasmes du cou*, et non plus de tics. Il ne sera question ici que du *torticolis-tic*, *torticolis mental* de M. Brissaud.

Aux premières observations de M. Brissaud ont succédé divers travaux : la thèse de son élève M. Bompaire, puis quelques articles de E. Feindel et de Henry Meige.

D'autres observations encore ont été publiées (Lentz, Sgobbo, Noguès et Sirol, Claus et Sano, Raymond et Janet, Séglas, etc.), ainsi qu'un mémoire de M. Grasset.

Des faits récents ont fourni matière à discussion : au Congrès de Limoges (Briand, Et. Martin), au Congrès de Toulouse (Destarac), à la Société de Neurologie de Paris (Babinski, Destarac, P. Marie et Guillain).

Etiologie. — Le torticolis mental s'observe aussi bien chez les hommes que chez les femmes. On n'en connaît pas d'exemple chez l'enfant. Un cas de MM. Raymond et P. Janet aurait débuté vers 14 ans.

L'*hérédité névropathique et psychopathique* est constante, mais l'hérédité similaire est exceptionnelle. On a signalé comme facteurs prédisposants l'alcoolisme du père (Guibert), l'arthritisme dans la famille (Bompaire), le tremblement héréditaire (Feindel), le bégaiement héréditaire (Noguès et Sirol), des maladies nerveuses, des troubles mentaux des parents (Feindel et Meige, Oppenheim).

Dans les antécédents personnels ont voit signalés : une crise hystériforme (Sgobbo), de l'émotivité (de Buck), la migraine (Brissaud), de petites manies (Brissaud et H. Meige), les caprices, les préoccupations, les tendances neurasthéniques (Brissaud et Meige), etc. On peut dire que dans la plupart des cas on retrouve des *précédents névropathiques*, légers ou graves, fugitifs ou durables.

Dans quelques cas, il semble que le *métier* exercé par le malade ait une influence sur la localisation du trouble musculaire. Les muscles dont la contraction réalise le torticolis sont en partie ceux qui étaient les plus actifs dans l'exercice de la profession et qui, de ce fait, avaient pu acquérir une sorte d'hyperkinésie fonctionnelle.

L'*état des muscles* jouerait, pour certains auteurs, un rôle important dans la pathogénie des accidents. Ainsi l'atrophie d'un des muscles sterno-mastoïdiens serait dans quelques cas, selon M. Féré, la cause de la contraction anormale du muscle du côté opposé. Legenmann a rapporté le cas d'une convulsion tonique et clonique du sterno-cléido-mastoïdien droit, chez un individu qui présentait une tumeur cartilagineuse du sterno-cléido-mastoïdien gauche.

Les affections oculaires, les troubles de la vision et de l'accommodation semblent souvent jouer un rôle dans la genèse du torticolis. Dans un certain nombre d'observations, les malades rattachent le début de leur affection à un excès de travail fait dans des conditions d'éclairage défectueuses. Le strabisme (Walton), les paralysies du globe oculaire pourraient entraîner une déviation latérale de la tête et des torticolis durables. On a décrit aussi un torticolis *ab aure læsa*. Toutes ces causes peuvent avoir une influence provocatrice sur le geste et sur l'attitude que prend au début le sujet. Mais le torticolis qui en résulte n'est pas nécessairement un torticolis *mental*, un tic. On en peut dire autant de celui qui, selon Romberg, pourrait être provoqué par une compression du paquet cellulo-nerveux supra-claviculaire. Ce dernier est certainement un spasme.

L'apparition du torticolis mental est généralement favorisée par des *causes morales déprimantes* : émotions violentes et prolongées (Bompaire, Sgobbo), chagrins, regrets, préoccupations (Brissaud et Meige, Grasset, etc.).

Elle est aussi parfois attribuée à des *causes extérieures* : fluxion dentaire (Souques), douleur éprouvée dans le cou en chargeant un fardeau (Amussat), refroidissement (Legouest, de Buck, Guibert), douleurs dans la nuque (Feindel), papillome du nez (Lannois). M. Briand a observé un torticolis mental consécutif à un anthrax de la nuque. Graff a décrit un cas de mouvements convulsifs des muscles du cou, survenu chez un homme après qu'il eut porté un sac très pesant qui, en appuyant sur sa nuque, l'avait obligé de maintenir sa tête à gauche.

On a invoqué également comme causes du torticolis les *intoxications* et les *infections* (alcoolisme, saturnisme, hydrargyrisme, etc.; paludisme, influenza, typhus, pneumonie). On a incriminé le surmenage, les traumatismes (Oppenheim).

D'une façon générale, le torticolis mental est déterminé par une *cause déprimante* ou traumatisante agissant sur l'esprit d'un *sujet prédisposé*.

État mental. — Le torticolis mental a sa raison d'être dans l'imperfection mentale de celui qui en est atteint. Qui dit imperfection mentale ne veut pas dire « aliénation mentale ». Les malades ne sont pas à proprement parler des *aliénés*. Mais on retrouve chez eux les défectuosités mentales signalées chez tous les tiqueurs, depuis la déséquilibration simple jusqu'aux troubles psychiques les plus graves.

L'enquête psychique est toujours nécessaire. En la prolongeant suffisamment on ne tarde guère à retrouver les bizarreries, la *déséquilibration*.

Dans les cas de torticolis mental on voit de grands enfants et même de vieux enfants entêtés, capricieux, grognons, maussades et pleurnicheurs. Ils sont souvent nonchalants et profondément découragés par leur impuissance devant ce tic qui leur fait cruellement sentir l'*imperfection de leur volonté*. M. Dejerine voit en eux des neurasthéniques. Ils sont en effet, comme ces derniers, profondément abouliques, mais ils présentent rarement les autres symptômes de la maladie de Beard.

Bien que leur intelligence demeure en général parfaite, ces malades sont certainement amoindris à la longue par la perpétuelle *obsession* de leur maladie. Si quelques-uns continuent à s'occuper tant bien que mal de leurs affaires et de leurs travaux, d'autres, et ils sont nombreux, négligent tout soin, tout intérêt; ils sont devenus des non-valeurs au physique comme au moral.

Quelquefois on note, en plus de l'obsession du torticolis, des *manies*, des *phobies* diverses.

Dans des cas exceptionnels, un véritable *délire* est directement rattaché au trouble moteur.

Symptomatologie. — La contraction musculaire qui produit la déviation de la tête peut être *clonique* ou *tonique*. Clonique, elle entraîne brusquement la tête pour une secousse ou une série de secousses; la tête reprend ensuite sa position normale, pour repartir l'instant d'après. Tonique, la contraction maintient la tête dans une attitude vicieuse de rotation qui peut se conserver pendant des heures. D'ailleurs on trouve dans les diverses observations tous les intermédiaires; bien plus, chez un même sujet il est de règle que la durée et la forme de la contraction musculaire subissent de nombreuses transformations.

Souvent la contraction tonique est comme l'aboutissant d'un accès de contractions cloniques. La tête ne se dévie pas immédiatement et d'un seul mouvement dans le sens de l'attitude qu'elle conserve à l'or-

dinaire; elle effectue au préalable une série d'oscillations.

En somme, quoique dans la majorité des cas le torticolis mental puisse être qualifié de *tic d'attitude*, il importe peu de savoir si le tic consiste dans la *prise de l'attitude* ou dans l'*attitude prise*. L'une et l'autre ne sont que deux phases successives du même acte musculaire anormal.

Le mouvement le plus simple consiste en une *rotation* de la tête, comme pour regarder de côté; celle-ci peut également *s'incliner* sur une épaule, ou être tournée d'un côté et inclinée sur l'épaule du côté opposé. Ce sont les attitudes les plus communes. Quelquefois la tête est inclinée et tournée du même côté. Il en était ainsi chez un malade de M. Grasset, qui a insisté sur la bizarrerie de cette combinaison : convulsion du trapèze et du grand pectoral à gauche, du sterno-mastoïdien à droite; de plus, chez ce même malade le bras gauche était appliqué contre le corps, le bras droit projeté en arrière. L'attitude vicieuse de la tête s'accompagne souvent de l'*élévation d'une épaule*. L'acte moteur peut être encore plus complexe, les muscles du cou, de l'épaule, du bras, du tronc, entrant en jeu simultanément.

Dans quelques cas il ne s'agit plus de torticolis à proprement parler, mais d'un *rétrocolis* (contraction des muscles de la nuque), ou d'un *procolis* (projection de la tête en avant) comme chez un paveur de Duchenne (de Boulogne).

Tous les *muscles* du cou peuvent entrer en action dans le torticolis mental. Le malade utilise tantôt les uns, tantôt les autres; on sait qu'il existe des suppléances fonctionnelles nombreuses entre ces muscles, superficiels et profonds.

Cependant certains muscles sont atteints avec une plus grande fréquence, en particulier le *sterno-cléido-mastoïdien*. Presque toujours il entre en jeu; mais son action est souvent modifiée par celle du trapèze, du splénius, des obliques, de l'angulaire, etc., du même côté ou même du côté opposé. Chez beaucoup de malades la tête s'incline d'un côté et se tourne vers l'autre (action du sterno-cléido-mastoïdien). La contraction du splénius incline la tête en arrière et la tourne un peu du côté de la contraction. L'oblique inférieur entraîne la tête en rotation latérale sans inclinaison. Lorsque le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze sont contractés ensemble, la torsion du cou est extrêmement accusée; on voit alors des plis profonds se former sur la peau de la nuque. Souvent le trapèze élève l'épaule du côté de la déviation de la tête, etc.

Les *douleurs* vives sont rares dans le torticolis mental; mais souvent les malades accusent des sensations de gêne, de tension, de courbature dans les muscles du cou.

Fait caractéristique : les malades savent corriger leur torticolis par un *geste antagoniste efficace*. Le plus souvent c'est un doigt apposé sur la joue ou le menton. C'est l'ongle du pouce tenu entre les incisives. C'est l'appui de la paume de la main sur le front, ou l'oreille, ou l'occiput. D'autres ont besoin du concours des deux mains pour maintenir leur tête.

La main est dirigée *contre* le sens de la rotation ou de l'inclinaison de la tête. Mais cela n'est pas absolument nécessaire : une jeune fille empêchait sa tête de s'incliner en arrière en appuyant sa main sur son front (Raymond et Janet)! D'autres fois, la tête se relève avant que la main arrive au contact. Ces faits tendent bien à démontrer l'influence du processus mental.

Quelquefois le geste antagoniste imaginé par le malade est plus compliqué : le colporteur de M. Grasset se promenait avec un bâton entre les dents, maintenant sa tête en appuyant le doigt sur une extrémité du bâton.

D'autres portent leur parapluie sur l'épaule : il sert à pousser, à soutenir leur tête. Enfin, il en est qui inventent des appareils correcteurs, véritable *prothèse* du torticolis mental : quelquefois un col haut et ferme, sorte de *carcan*, est destiné à empêcher la tête de tourner; dans le cas de Noguès et Sirol, c'est un lorgnon sans verres, agrémenté d'une tige de fil de fer; tant que l'appareil est sur le nez, la déviation de la tête ne se produit pas.

Le plus souvent, l'efficacité du geste ou du procédé n'est entière que lorsque le malade lui-même les emploie. Une autre personne essaie en vain d'empêcher la tête de tourner; elle éprouve une résistance considérable. Cette règle n'est cependant pas absolue; la tête peut quelquefois revenir en place d'elle-même; elle peut aussi obéir au plus léger attouchement d'une main étrangère pourvu que celle-ci se conforme exactement aux indications du malade. Il peut arriver qu'une personne déterminée, à l'exclusion du tiqueur lui-même, ait seule le pouvoir de juguler le torticolis.

Le malade possède souvent plusieurs variantes du geste antagoniste. Quelquefois les procédés sont innombrables et jouissent à tour de rôle de la même efficacité.

Le geste antagoniste efficace n'appartient pas au seul torticolis mental. On le retrouve dans beaucoup de tics. Mais, dans le torticolis mental, sa grande fréquence et la facilité avec laquelle on peut le constater en font un élément de diagnostic très important.

Les malades atteints de torticolis mental éprouvent un *besoin irrésistible* d'exécuter ce mouvement convulsif que leur volonté suffirait à empêcher; ils sont convaincus de la vérité de deux faits; d'abord, rien ni personne ne peut s'opposer à ce que leur torticolis se produise; ensuite leur procédé de correction, *leur* geste antagoniste, est *seul* capable de redresser leur tête déviée. Si l'on cherche à corriger leur attitude vicieuse, ils éprouvent aussitôt une vive *angoisse* et ils luttent de toutes leurs forces pour s'opposer aux efforts de redressement. Ils préfèrent déployer une résistance considérable, quelquefois même douloureuse, que de renoncer à satisfaire leur *besoin* de tiquer.

Il est important d'opposer le malaise éprouvé par le tiqueur dans ces conditions à l'aisance de son action, à sa sérénité lorsqu'il redresse sa tête en se servant du geste antagoniste inventé par lui. Tout tiqueur *souffre* d'être empêché de tiquer.

Le plus souvent, le torticolis mental n'est pas accompagné d'*autres tics*. Il n'y a pas lieu en effet de considérer comme tic de l'épaule, tic du bras, tic du tronc, les contractions musculaires qui ont pour effet d'outrer l'attitude vicieuse du corps quand le torticolis se produit.

Quelquefois cependant on observe la coexistence du torticolis mental avec des tics — des tics de la face par exemple.

Il apparaît ordinairement chez des adultes indemnes de tout tic jusqu'à ce jour. Cependant, on a pu voir le torticolis mental clôturer une série ininterrompue de tics dont les premiers remontaient à l'enfance.

Le torticolis mental peut apparaître chez des sujets affectés de *crampe des écrivains* (Duchenne, de Quervain, Destarac, Feindel et Meige).

On a signalé pour le torticolis mental des *alternances*, soit avec divers tics, soit avec des troubles psychiques.

La coexistence du torticolis mental et de l'aliénation mentale n'est pas commune; mais les mêmes sujets qui sont *aptes à tiquer* peuvent être *aptes à délirer*. Torticolis-tic et délire peuvent dépendre l'un de l'autre ou n'être rattachés l'un à l'autre par aucun lien en dehors du substratum commun de la prédisposition psychique. On conçoit la possibilité de la démence terminale dans les cas de ce genre.

On peut observer tous les degrés dans l'*intensité* et la *fréquence* des mouvements de déviation de la tête, comme dans la *durée* de l'attitude vicieuse, et cela chez un même sujet, suivant les moments. Lorsque le malade est seul, tranquille, reposé, les contractions musculaires sont beaucoup moins fréquentes et moins fortes; elles peuvent même manquer complètement. S'il est fatigué, troublé, ému, les accidents redoublent. Les émotions, l'appréhension, la présence de personnes étrangères, exagèrent le torticolis.

La *volonté* a toujours une action inhibitrice sur la convulsion musculaire. Mais le plus souvent les malades ne *savent vouloir* que pendant bien peu d'instants. Si quelques-uns peuvent encore se contenir pendant un certain temps, ils se dédommagent ensuite, par des contractions désordonnées, du court sacrifice qu'ils viennent de faire pour conserver la rectitude et l'immobilité.

Certains *actes d'occupation* semblent provoquer le torticolis. Duchenne (de Boulogne) parle d'un malade dont la tête entrait en rotation à droite lorsqu'il lisait, et restait ainsi jusqu'à ce qu'il eût rejeté son livre.

Inversement, nous avons observé un malade dont la tête tournait dès que ses deux mains étaient occupées simultanément. Si l'une des mains restait immobile, la tête conservait sa rectitude.

Quelquefois les mouvements de l'écriture sont ceux qui provoquent plus particulièrement l'apparition du tic

D'une façon générale, on peut dire que toute excitation est capable de produire ou d'exagérer la contraction du muscle. Un long sommeil réconfortant fera que le malade demeurera, au réveil, assez longtemps, quelques minutes, d'autres fois plusieurs quarts d'heure sans que la déviation de la tête ait tendance à se produire.

Les mouvements convulsifs du torticolis mental disparaissent *pendant le sommeil*; cette règle ne paraît pas comporter d'exception.

Dans un certain nombre de cas de torticolis mental, les malades semblent avoir perdu en partie la *notion de position* de leur tête. D'autres manquent de précision et d'assurance dans l'exécution de quelques mouvements des membres.

Il n'existe généralement pas de *troubles objectifs de la sensibilité*, à moins que les sujets ne soient entachés d'hystérie, ce qui est exceptionnel.

Il n'y a pas, en général, de troubles marqués de la *réflectivité tendineuse*. Dans les cas où les réflexes sont manifestement anormaux le diagnostic de torticolis mental doit être réservé. On peut supposer en effet l'existence de lésions des conducteurs nerveux.

L'*excitabilité électrique* est souvent augmentée pour les muscles convulsifs, diminuée pour leurs antagonistes paresseux.

Genèse du torticolis mental. — La pathogénie du torticolis mental n'est pas toujours aisée à reconstituer. Bien souvent cependant, l'affection semble la conséquence de la répétition excessive d'un mouvement primitivement volontaire, adapté à un but défini.

Les candidats au torticolis mental sont des prédisposés dont la volonté débile est incapable de réagir contre une mauvaise habitude qui devient vite tyrannique, un vrai tic qui se déclenche à tout propos et hors de propos. M. Souques a rapporté l'histoire d'une jeune fille qui avait pris l'habitude d'appuyer sa joue sur son épaule pour calmer les douleurs d'une fluxion dentaire; la fluxion guérie, la mauvaise habitude était devenue un torticolis mental.

La recherche d'une position de la tête apte à diminuer des douleurs de la nuque (Brissaud et Meige, Séglas), la recherche de craquements de la nuque (Brissaud et Meige), des contorsions pour se soustraire à l'influence d'un courant d'air (Raymond et Janet), des tentatives pour cacher sa figure en la tenant penchée pour dissimuler son chagrin (Raymond et Janet), le fait de regarder continuellement à une fenêtre située de côté (Sgobbo), l'attitude en rotation prise pour atténuer une sensation de grande faiblesse de muscles du cou (Feindel), tels sont les actes volontaires que quelques observations très précises montrent à l'origine du torticolis mental.

Dans ces cas, la genèse du tic a pu être reconstituée avec une netteté parfaite; on a pu retrouver le geste initial, volontaire et réfléchi au début du torticolis mental. Tout d'abord le geste est bien un acte fonctionnel, voulu, ayant un but défini; lorsqu'il a échappé à la volonté, lorsqu'il est devenu un tic, il demeure coordonné et systématisé.

Le *souvenir* d'un geste souvent exécuté, d'un acte professionnel en particulier, semble bien capable de favoriser la localisation du torticolis. Témoin le tic du colporteur, post-professionnel, de M. Grasset, qui a montré un malade dont le tic reproduisait le geste de charger un ballot sur son épaule, souvenir de son ancien métier de colporteur.

Évolution. — Le début du torticolis mental est ordinairement insidieux. Le tic ne se produit d'abord qu'un petit nombre de fois par jour et chaque fois la contraction ne dure que peu de temps. Graduellement, la rotation involontaire de la tête s'effectue plus souvent, l'attitude est maintenue plus longtemps. Mais il faut souvent plusieurs mois pour que le torticolis mental soit complètement constitué.

Quelquefois le début est insidieux à ce point qu'il passe inaperçu du malade lui-même; ce sont des personnes de son entourage qui lui font remarquer son attitude singulière. D'autres fois, il s'étonne de ne pouvoir redresser sa tête sans l'aide des mains.

Il n'est pas rare de voir l'affection se localiser au début dans un muscle, l'abandonner ensuite pour s'attaquer à un autre, puis reparaître dans le premier muscle atteint.

On voit même le torticolis changer de côté : la tête, qui tournait d'abord à droite, se met ensuite en rotation à gauche.

La forme de la convulsion peut aussi changer, et de

clonique devenir tonique au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

Dans les premiers temps, le tic est moins fréquent. Le malade peut même passer des journées entières sans en être incommodé. Il arrive aussi que le torticolis mental ne se montre que dans certaines conditions bien déterminées, par exemple uniquement à l'occasion des mouvements de l'écriture (H. Meige).

Le torticolis mental, une fois constitué, reste extrêmement variable d'un jour à l'autre. Mais d'une année à l'autre il ne se modifie guère. C'est une affection remarquablement tenace, qui peut durer dix ans, quinze ans et plus.

On observe cependant des rémissions d'assez longue durée. Elles peuvent même être complètes et représenter de véritables guérisons temporaires; survenues sous des influences psychiques diverses, elles durent autant que la modification psychique elle-même. Des améliorations persistantes peuvent aussi être observées.

Malgré ces faits qui sont, en somme, exceptionnels, le torticolis mental doit être considéré comme *un des tics les plus fixes*.

Les *complications* du torticolis mental peuvent être la conséquence, soit d'une perturbation de l'état mental du malade, soit d'une altération dans la constitution des tissus tiraillés à tout instant par la convulsion musculaire, comme la rétraction des muscles du cou hyperactifs. Les tics toniques du cou entraînent toutes sortes de déformations du tronc qui, dans les cas de longue durée, peuvent devenir définitives.

En dehors de ces complications, le plus grand nombre des accidents qui viennent se surajouter au torticolis mental relèvent des affections diverses avec lesquelles les tics peuvent coexister.

Anatomie pathologique. — Il n'y a pas d'anatomie pathologique du torticolis mental.

S'il existe localement de l'hypertrophie des muscles convulsifs et de l'atrophie de leurs antagonistes, le fait confirme seulement cette constatation banale : le muscle très actif est gros et dur, — le muscle qui travaille peu est petit et mou.

Une lésion irritative siégeant sur une des trois parties de l'arc réflexe bulbo-spinal : voie centripète d'un nerf cervical ou du vague, — centre médullaire cervical supérieur ou centre bulbaire, — accessoire ou voie centrifuge d'un nerf cervical, — déterminerait un *spasme*; on aurait affaire au *torticolis spasmodique* proprement dit, non au torticolis mental.

Des lésions de la zone motrice de l'encéphale peuvent produire la rotation de la tête; il s'agirait alors d'accès jacksoniens. L'imperfection mentale du tiqueur et la réaction motrice ont-elles pour cause commune une anomalie anatomique congénitale des centres ? On peut le supposer.

Il s'agit peut-être, non pas de lésions acquises, mais d'arrêts ou de vices de développement des voies d'association corticales ou des anastomoses infra-corticales, minuscules malformations tératologiques que nos connaissances anatomiques sont malheureusement encore impuissantes à révéler.

Diagnostic. — En général il ne sera pas difficile de différencier le torticolis mental des difformités résultant de lésions locales : du *mal sous-occipital*, des *torticolis d'origine osseuse*; *articulaire ou musculaire*.

L'*hystérie* peut produire, au cou comme ailleurs, des contractures. Il faudra distinguer le torticolis hystérique (Gilles de la Tourette) du torticolis mental. La recherche des stigmates de l'hystérie lèvera les doutes.

Le torticolis peut se produire par accès et s'accompagner de perte de connaissance. Il peut être l'aura de convulsions unilatérales ou généralisées. On aura donc à penser à l'*épilepsie jacksonienne* symptomatique de tumeur, de lésion cérébrale, d'irritation corticale, et à décider si un torticolis présumé mental n'est pas l'indice d'une lésion des centres corticaux.

Le torticolis mental est une *névrose fonctionnelle*, ou un *spasme fonctionnel* si l'on veut dire par là qu'il s'agit d'une modification par excès de la fonction de tourner la tête d'*un côté*.

On peut même considérer qu'il s'agit de *crampe fonctionnelle* si l'on remarque que la tête est dans l'impossibilité d'accomplir cette autre fonction : *regarder du côté opposé*.

Il sera moins justifié d'appeler le trouble *crampe professionnelle* sous prétexte qu'il se produit plutôt à l'occasion de certaines occupations (écriture, lecture).

La plus grosse difficulté est la distinction entre le *torticolis-tic* et le *torticolis-spasme*. A la vérité un certain nombre de faits publiés autrefois sous le nom de torticolis spasmodiques sont nettement des torticolis mentaux Mais le torticolis-spasme n'en existe pas moins. Un même nom a désigné longtemps les phénomènes des deux ordres; le mot « tic non douloureux de la face » n'a t-il pas été appliqué également pendant bien longtemps et sans distinction au « tic » et au « spasme » facial?

Le torticolis-spasme existe donc lorsqu'une *lésion* porte sur la voie centripète, sur la voie centrifuge, ou sur le centre de l'arc réflexe; ce centre siège dans le bulbe ou la moelle cervicale supérieure.

Une lésion à ce niveau permettrait de se rendre compte de l'exagération des réflexes rotuliens et de la présence unilatérale du phénomène des orteils dans des cas où il n'existait d'ailleurs aucune anomalie mentale (Babinski). La localisation bulbaire de la lésion du centre réflexe expliqueraient l'irritation de la voie pyramidale.

Le *torticolis-spasme* se verrait donc chez des gens normaux au mental; l'exagération des réflexes et le phénomène de Babinski impliqueraient l'irritation de la voie pyramidale.

Pronostic. — Le torticolis mental est une maladie chronique qui n'a pas de tendance à la guérison spontanée. Le pronostic est modifié si l'affection reçoit les soins qui lui conviennent. Elle est alors améliorée toujours, et parfois peut guérir.

Traitement. — Un grand nombre d'agents médicamenteux ont été employés; tous ont pu avoir quelque succès, aucun n'a montré de constance dans son action bienfaisante.

Les *agents physiques* peuvent être très utiles à titre d'adjuvants. L'*hydrothérapie*, les *bains de boue*, le *massage* surtout sont favorables.

L'*électricité* a été considérée comme le traitement de choix de l'hyperkinésie de l'accessoire. Charcot recommandait d'avoir grand soin de n'électriser que les muscles du cou dont l'action se montre insuffisante à

redresser la tête, et de ne fournir aucune excitation aux muscles en état d'hyperactivité.

Traitement chirurgical : Contre le torticolis spasmodique on a successivement préconisé la section, la résection ou la ligature de l'accessoire de Willis, la résection de quelques racines cervicales (Keen), les sections musculaires multiples (Kocher), enfin la résection du sympathique cervical (Chipault). Toutes ces opérations peuvent avoir chacune son indication lorsqu'il s'agit de *torticolis spasmodique* à proprement parler; aucune ne convient au traitement du torticolis mental, même si le chirurgien n'escompte que l'effet suggestif de son opération.

Mieux vaut alors employer d'emblée la *suggestion à l'état de veille*; elle a donné de bons résultats à MM. Raymond et Janet.

La *suggestion hypnotique* a eu des succès assez nombreux (Maréchal, Van Renterghem, Raymond et Janet, etc.). Elle a l'inconvénient de ne pouvoir guère être applicable que chez les hystériques; or ceux-ci ne constituent qu'une minorité.

A tous ces moyens, on doit préférer la *rééducation motrice* d'après la *méthode de M. Brissaud.*

Le traitement des tics par l'*immobilisation des mouvements* et les *mouvements d'immobilisation* convient admirablement au torticolis mental. On peut y adjoindre les exercices respiratoires exécutés selon la méthode de Pitres.

Enfin, dans les cas graves ou difficiles, il est bon de ne commencer le traitement rééducateur qu'après une période préalable de *repos au lit* et d'*isolement* du malade.

PSYCHIATRIE

Épilepsie et amnésie rétrograde.

D'après M. J. Séglas (1).

Le caractère ordinaire de l'amnésie épileptique est d'être une amnésie simple, c'est-à-dire qu'elle ne porte en général que sur la phase épileptique elle-même, qu'elle commence et prend fin avec elle. Or, il est des cas différents, où l'amnésie épileptique n'est plus seulement simple, mais comprend en même temps une phase rétrograde; cette amnésie rétrograde est bien une amnésie épileptique vraie, c'est-à-dire se rattachant à l'ictus épileptique à titre de conséquence directe et immédiate.

M. Séglas en a déjà rapporté deux observations personnelles.

La première concernait un jeune homme de 28 ans, épileptique depuis l'âge de 14 ans, qui, à la suite d'une crise comitiale survenue sans prodromes, un jour vers midi, présenta une amnésie rétrograde s'étendant à tous les événements de la matinée précédente. — Dans la seconde, il s'agissait d'une malade de 58 ans chez laquelle une crise comitiale, survenue également sans prodromes au cours même de l'examen, détermina une amnésie rétrograde, totale et permanente, s'étendant aux deux heures qui avaient précédé l'apparition de la crise.

M. Séglas a récemment observé un nouveau cas : celui d'un jeune garçon, qui, après une crise nocturne, avait perdu le souvenir de toute la journée précédente. En vain lui rappela-t-on les divers incidents de cette journée, de la fête à laquelle il avait assisté, il ne put arriver à en retrouver aucune trace dans sa mémoire. Il y avait là une amnésie rétrograde s'étendant sur une période de vingt-quatre heures. Par la suite, les souvenirs relatifs à cette période n'ont jamais reparu.

(1) *Presse médicale*, n° 30, 12 avril 1902, p. 351.

Ces différents faits montrent déjà combien est complexe la question de l'amnésie épileptique. Il en est d'autres, plus difficiles encore, où l'amnésie se présente bien réellement comme rétrograde, mais sans que ce caractère puisse être rapporté, toujours et d'emblée, à l'influence de l'ictus épileptique, parce qu'il existe en même temps d'autres facteurs (alcoolisme, traumatisme) pouvant, à l'occasion, intervenir comme cause déterminante et de l'épilepsie et de l'amnésie rétrograde. En voici un exemple :

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui eut pendant deux heures, à la suite d'une intoxication alcoolique, une série de crises convulsives épileptiformes. Les jours suivants on remarqua dans ses souvenirs une lacune énorme. Il croit être en 1879; l'amnésie rétrograde s'étend en arrière sur une période de vingt et un ans. Le temps qui s'est écoulé entre cette date et le moment présent n'existe pas pour lui; le souvenir des faits survenus dans cette période a disparu, sauf en ce qui concerne les personnes de sa famille, puisqu'il connait aussi bien ses filles cadettes nées après 1879, que l'aînée née avant cette date. Amélioration ultérieure.

Cette amnésie rétrograde survenue brusquement à la suite d'une série d'accès épileptiformes consécutifs à une intoxication doit-elle être mise sous la dépendance de l'épilepsie ou seulement de l'alcool?

Les deux facteurs ont eu chacun leur importance. Que l'amnésie rétrograde ait trouvé dans l'intoxication alcoolique un terrain préparé, favorable à son développement, la chose n'est pas douteuse. Il semble néanmoins que si l'alcool peut être regardé comme la cause directe et immédiate des crises épileptiformes, il n'en est plus de même pour l'amnésie rétrograde, vis-à-vis de laquelle son rôle se réduit plutôt à celui d'une cause médiate, indirecte, ayant agi par l'intermédiaire des accidents épileptiformes, cause dernière et provocatrice du phénomène.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Bourg (Georges). *Contribution à l'étude clinique de l'ostéosarcome de la clavicule.* N° 355. (L. Boyer.)

2. Denobili (D.). *Contribution à l'étude des kystes hydatiques de l'orbite.* N° 354. (L. Boyer.)

3. Hovnanian (Simon). *Rupture de l'artère méningée moyenne sans fracture du crâne.* N° 370. (Jules Rousset.)

4. Milliet (Albert). *De la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les hémorragies du névraxe.* N° 397. (L. Boyer.)

5. Millot (Paul). *De quelques modifications apportées à la cure radicale des hernies inguinales chez l'homme.* N° 371. (C. Naud.)

6. Bandelac de Pariente (Alberto). *Des tares observées chez les rejetons de mères tuberculeuses.* N° 413. (L. Boyer.)

7. Colombet (A.). *De la médication arsénio-phosphurée organique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire chronique.* N° 407. (C. Waud).

8. Raisonnier (Victor-Georges). *La zomothérapie dans la tuberculose pulmonaire chez les enfants.* N° 374. (Baillière.)

9. Lavie (René). *De l'embryotomie rachidienne dans ses rapports avec l'incarcération fœtale,* N° 364. (L. Boyer.)

10. Cesari (Auguste). *De l'acide picrique en dehors des brûlures*. N° 356. (L. Boyer.)

11. Bredier (François). *Contribution à l'étude de certaines formes de pyélonéphrites au cours de la grossesse*. N° 401. (Jules Rousset.)

12. Vève (M.). *Malformations et lésions dentaires chez les rachitiques*. N° 373. (L. Boyer.)

13. Rousseau (Henri). *Le régime alimentaire des tuberculeux*, N° 358. (Jules Rousset.)

14. Chapelle. *Étude chimique, physiologique et clinique de l'hédonal*. N° 402. (C. Naud.)

1. M. Bourg rapporte quelques observations d'ostéosarcome de la clavicule. Il fait ressortir la fréquence du traumatisme dans leur étiologie et celle de leur greffe sur un cal vicieux. Après avoir tracé un tableau clinique complet aux trois stades évolutifs de début ou de douleur, d'état ou de tumeur, de cachexie ou de terminaison, il montre combien l'infection ganglionnaire plus fréquente qu'on ne le croit généralement constitue un caractère de malignité dont il faut tenir compte pour le pronostic. Seules, les ostéopériostites chroniques offrent une réelle difficulté diagnostique. Au point de vue thérapeutique l'ablation large s'impose, la présence de ganglions n'est pas une contre-indication car leur énucléation à la période initiale est toujours facile. La récidive pulmonaire est très fréquente.

2. M. Denobili rapporte quelques observations de kystes hydatiques de l'orbite, et décrit cette localisation rare des kystes hydatiques. On l'observe généralement entre 20 et 30 ans, de préférence chez l'homme. Le kyste peut siéger partout dans les parties molles de la cavité orbitaire, sa structure ne présente rien de particulier. La symptomatologie est celle des tumeurs de l'orbite en général, au premier chef se place l'exophtalmie, le frémissement est rare, et sans ponction on ne peut guère faire d'autre diagnostic que celui de tumeur de l'orbite. La névrite optique serait un signe en faveur du kyste hydatique. Le pronostic est sérieux, presque laissé à lui-même le kyste conduit à la cécité. L'extirpation est le seul traitement rationnel.

3. L'effraction de la boîte cranienne n'est pas indispensable à la rupture de l'artère méningée moyenne.

M. Hovnanian montre que celle-ci peut être occasionnée par un coup, une chute ou une gifle violente, en citant à l'appui un certain nombre d'observations dont quelques-unes nouvelles. Les symptômes de la rupture évoluent suivant deux types : ou bien le malade perd connaissance sur le champ ou bien les phénomènes cérébraux ne se manifestent que quelque temps après l'accident, parfois même plusieurs jours. Le diagnostic de rupture de l'artère méningée moyenne repose sur les symptômes cardinaux suivants : respiration stertoreuse, dilatation pupillaire, phénomènes paralytiques, pouls lent. Si l'affection est abandonnée à elle-même la terminaison fatale est presque de règle. La trépanation peut seule assurer le succès.

4. M. Milliet considère qu'il est facile de reconnaître que la coloration sanguinolente du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire vient d'une hémorragie du névraxe. Le procédé des trois tubes et les mouvements de translation de l'aiguille permettent déjà de s'assurer de l'origine du sang. De plus, le sang qui provient d'une hémorragie du névraxe ne coagule pas dans le tube. Par centrifugation les globules se déposent en culot proportionnel à l'abondance de l'hémorragie. La coloration du sérum sus-jacent est variable : hypercoloré chez les sujets atteints de néphrite interstitielle, il peut être cholémique aussi. Chez un individu à sérum normal ou décoloré (tuberculeux, cachectiques), le liquide céphalo-rachidien doit rester clair. Quoi qu'il en soit, la coloration sanguine du liquide est un signe certain des hémorragies du névraxe.

5. M. Millot estime que seul le procédé de Bassini reconstituant les deux parois du canal inguinal est recommandable, mais il lui reproche de former la paroi postérieure aux dépens de parties presque exclusivement fibreuses (arcade de Fallope, bandelette iléo-pubienne, tendon conjoint).

En conséquence l'auteur propose :

1° D'abaisser fortement les muscles petit oblique et transverse pour les suturer à l'arcade de Fallope et en faire les éléments de résistance essentiels de la paroi inguinale profonde, ce qui est facile si on a soin d'inciser le fascia transversalis et de le séparer avec le doigt du péritoine sous-jacent.

2° De placer le cordon sous le plan profond dans la graisse sous-péritonéale qui transforme le canal en simple orifice et évite les accidents de compression funiculaire. Ce procédé serait surtout recommandable pour les vieilles hernies, qui exigent une paroi résistante.

6. Dans une thèse particulièrement intéressante, M. Bandelac de Pariente montre que des observations indiscutables établissent que les nouveau-nés issus de mères tuberculeuses et qui succombent à la naissance, ou n'ont que quelques heures de survie peuvent présenter dans leurs organes des lésions tuberculeuses d'hérédo-contagion. Ces lésions peuvent être visibles à l'œil nu ou seulement décelables par les méthodes de laboratoire. Dans cette deuxième alternative ce sont surtout les inoculations aux cobayes qui donnent des résultats positifs, de préférence à la recherche du bacille sur les frottis ou les coupes. L'inoculation est même indispensable car il y a des pseudo-tuberculoses qui offrent à l'œil nu les mêmes lésions apparentes que celles qui relèvent du bacille de Koch. Si les lésions tuberculeuses sont rares, on trouve souvent des lésions non spécifiques analogues à toutes celles que produisent les intoxications et surtout les intoxications microbiennes, elles relèvent du poison soluble sécrété par le bacille de Koch. Ces altérations sont de deux ordres : les unes sont de simples troubles vasculaires : congestion viscérale pouvant aller jusqu'à la rupture vasculaire; le foie est l'organe lésé de préférence, il est atteint de dégénérescence graisseuse, on observe également des cirrhoses de l'enfance de même cause. Les autres altérations ont trait à une sorte de développement incomplet de différents organes et surtout du foie, du cœur et des veines, hypoplasie viscérale ou partielle. Ces lésions n'ont de valeur que si l'accouchement a eu lieu à terme, la comparaison avec les chiffres normaux reposant alors sur une base sûre.

7. D'une série d'observations de phtisiques au premier et au second degré traités par l'administration quotidienne de l'histogenol (c'est-à-dire de 5 centigrammes d'arrhénal et de 20 centigrammes d'acide nucléique) M. Colombet conclut que ce médicament provoque chez ces malades le retour de l'appétit, la disparition graduelle des sueurs et de la toux, la diminution des crachats et des bacilles, l'augmentation de poids, le relèvement de l'état général.

Un cas de chloro-anémie aurait tiré bénéfice de ce médicament.

8. M. Raisonnier expose les données expérimentales sur lesquelles repose le traitement de la tuberculose pulmonaire par la zomothérapie. Il rapporte un certain nombre d'observations de tuberculose infantile traitée par cette méthode. Il conclut que seule cette médication est susceptible d'arrêter la tuberculose expérimentale et que par sa régularité d'action elle mérite d'être regardée comme un spécifique. En pratique elle a donné des résultats inespérés; mais elle n'est curative qu'aux doses fixées par l'expérimentation.

9. La rétraction de l'anneau de Bandl crée deux variétés de présentations de l'épaule irréductibles : l'incarcération sus-annulaire et l'incarcération sous-annulaire. M. Lavie estime que toutes deux comportent l'embryotomie comme unique mode de traitement, mais à chacune d'elles répondent des détails de technique opératoire spéciaux. A la première

variété sus-annulaire répondent des difficultés d'exécution de toute nature, elle est relativement peu dangereuse pour la femme ; la dystocie par difficulté d'accouchement est pour l'accoucheur. Dans la seconde, les difficultés opératoires sont quasi nulles, mais le danger de mort pour la femme par éclatement du segment inférieur, danger créé par les conditions mêmes de la présentation, est toujours menaçant. Ici la dystocie par dangers de l'accouchement est pour la parturiente.

10. M. Cesari a employé l'acide picrique dans le traitement de différentes plaies et dans celui de la blennorragie. L'acide picrique joint à ses propriétés kératogènes un pouvoir antiseptique marqué, les muqueuses le supportent aussi bien que la peau, il semble désinfecter et régénérer les muqueuses urétro-vésicale, vaginale, etc., comme l'épiderme cutané. Dans la blennorragie aiguë il a donné des résultats parfois surprenants, guérison en 4 à 12 jours, il est au moins comparable au nitrate d'argent dans le traitement des écoulements chroniques.

11. A côté des pyélonéphrites observées pendant la puerpéralité et caractérisées par des symptômes généraux marqués : fièvre, douleur lombaire, etc., M. Bredier décrit une forme légère à marche chronique, les pyélonéphrites latentes. Elles peuvent rester inaperçues à cause du peu de phénomènes généraux qu'elles provoquent et sont quelquefois découvertes au lit de la malade par hasard à la simple vue du bocal à urine.

La polyurie trouble, l'absence d'un dépôt abondant au fond du bocal, la coloration jaune pâle caractéristique des urines et enfin l'absence de tout symptôme fonctionnel vésical ou rénal permettent au premier abord de soupçonner l'existence d'une pyélonéphrite que confirmera ensuite l'examen microscopique. L'évolution clinique en pareil cas est habituellement silencieuse : tout au plus les femmes se plaignent-elles parfois d'une gêne ou d'une douleur légère au niveau de l'une des régions rénales, ou de phénomènes réflexes du côté de la vessie et de l'urètre.

Le pronostic, bénin en général pour la mère, est plus réservé pour le fœtus puisque dans un certain nombre de cas on a remarqué l'expulsion avant terme du produit de la conception. Ces formes de pyélonéphrites guérissent en général sans traitement spécial ou par une médication sommaire ; urotropine, ou benzoate de soude.

12. Les lésions dont le rachitisme frappe le massif facial sont divisées par M. Vève en primordiales et en consécutives.

Le prognathisme, l'asymétrie, la profondeur et l'étroitesse de la voûte palatine font partie des premières et frappent le maxillaire supérieur.

Le menton en galoche, la diminution de courbure, l'asymétrie de volume et de hauteur, sont les lésions primordiales du maxillaire inférieur.

Les lésions consécutives consistent dans l'inversion, l'éversion, le chevauchement, l'articulation défectueuse des dents.

Seule l'érosion mérite une place à part dans la classification.

Le traitement de ces malformations doit s'adresser à la cause au début et dès qu'il y a lésion caractérisée trouver dans l'application d'un traitement curatif, appareil de prothèse, un moyen curatif.

13. M. Rousseau étudie en détail le régime alimentaire de choix des tuberculeux. Le bilan nutritif de ces malades est celui d'un sujet soumis à des pertes en azote élevées avec élimination notable d'acide phosphorique. Il faut donc azoter le tuberculeux, mais en fait la fixation de l'albumine ne dépend pas uniquement de l'ingestion des protéiques, il est nécessaire de faire appel à des aliments d'épargne de celle-ci tels que les hydrates de carbone et la graisse, il ne faut pas oublier en outre que la suralimentation carnée devient vite une cause d'intoxication et c'est sur ce point qu'insiste particulièrement l'auteur. Les graisses et les hydrates de carbone sont nécessaires pour faire face aux besoins de calories que les aliments azotés ne peuvent couvrir que partiellement. L'auteur conclut que seule l'observation individuelle du malade doit servir de base au traitement.

14. L'hédonal est un méthane, c'est-à-dire un éther de l'acide carbonique. M. Chapelle estime que ce médicament est inoffensif pour l'organisme même à doses assez élevées. C'est un hypnotique puissant, mais son usage prolongé n'entraîne aucun trouble secondaire, céphalée, lassitude, etc. C'est un diurétique actif, mais cet effet peut être supprimé par l'administration en poudre ou avec peu de liquide. L'accoutumance qu'il entraîne est extrêmement lente, ce fait joint à ses qualités précédentes mérite de lui conquérir droit de cité parmi les autres hypnotiques.

Thèses de la Faculté de Lyon.

Année 1901-1902

1. Barrel (Émile). *De l'hémiatrophie faciale dans ses rapports avec les lésions du ganglion cervical inférieur.* N° 132. (Imprimerie du *Journal de Bourg*.)

2. Aubery (Camille). *La paralysie générale, affection syphilitique vraie (traitement par les injections de calomel).* N° 127. (Imprimerie Bardiot, Saint-Etienne.)

3. Bordet (Gaston). *Nanisme rachitique tardif.* N° 79. (Assoc. typograph. de Lyon.)

4. Brun (Robert). *Traitement chirurgical de la péritonite aiguë généralisée consécutive à l'ulcère perforé de l'estomac.* N° 28. (Imprimerie Perrellon.)

5. Langlais (Charles). *De la périgastrite adhésive dans l'ulcère de l'estomac.* N° 170. (Imprimerie P. Legendre.)

6. Chrétien (René). *Traitement du tétanos par les injections phéniquées. Méthode de Baccelli.* N° 33. (Imprimerie Rey.)

1. On peut voir cliniquement une hémiatrophie cervico-faciale se produire en coïncidence étroite avec des lésions de tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet correspondant. Ces faits observés pour la première fois presque simultanément par M. Jacquet et M. Bouveyron sont l'objet d'une intéressante thèse de M. Barrel.

Dans les cas de cette nature, les troubles trophiques, vaso-moteurs, sécrétoires et pupillaires, ne peuvent être fonction que d'une lésion sympathique.

Quant à la localisation de cette lésion, M. Barrel admet avec M. Jacquet (et l'autopsie confirme cette hypothèse) que le ganglion cervical inférieur, lequel repose immédiatement sur le dôme de la plèvre pariétale, peut être englobé et détruit par un processus de pachypleurite tuberculeuse.

Il considère que c'est cette lésion du ganglion cervical inférieur qui est cause de l'hémiatrophie cervico-faciale dans les cas qu'il a observés.

Cette pathogénie de l'hémiatrophie faciale n'exclut pas cependant la possibilité de pathogénies différentes. Il y a par exemple des hémiatrophies localisées au territoire de distribution du trijumeau ou au territoire isolé de l'une de ses branches. Dans ces cas, si la localisation de l'hémiatrophie conduit à penser à une lésion siégeant sur le trijumeau, il n'est pas démontré qu'il faille incriminer une lésion des fibres propres du trijumeau plutôt qu'une lésion des fibres sympathiques qu'il contient et dont le territoire de distribution se superpose à celui des premières.

2. Dans sa thèse, basée sur un certain nombre de faits personnels, M. Aubery montre que le facteur étiologique de beaucoup le plus fréquent de la paralysie générale, au moins dans 80 pour 100 des cas, est la syphilis, agissant parfois

seule, le plus souvent avec l'aide et l'association des causes les plus variées.

Le virus syphilitique peut produire toute une échelle de lésions allant des plus aiguës aux plus chroniques.

Dans un cas donné, la place occupée dans l'échelle des lésions dépend : de l'intensité du virus et de sa durée d'action.

Un virus très actif agissant pendant un temps court produit des lésions très aiguës : gomme ou infiltration gommeuse.

Un virus très peu actif agissant pendant un temps très long produit une lésion très chronique : sclérose et maladies dites à tort parasyphilitiques.

M. Aubery conclut qu'il n'y a aucune raison, ni anatomo-pathologique, ni clinique, ni thérapeutique pour distinguer la paralysie générale syphilitique des affections syphilitiques vraies et que très souvent la paralysie générale est heureusement modifiée dans son évolution par le traitement spécifique. Celui-ci doit être intensif. Les injections de calomel seules sont réellement efficaces.

Il est possible, jusqu'à un certain point, de prévoir uniquement par la clinique les cas qui seront heureusement modifiés par les injections de calomel. C'est ainsi que l'existence de signes somatiques nombreux, si accentués qu'ils soient, n'est pas une contre-indication au traitement par les injections de calomel. La constatation et surtout l'accentuation des troubles psychiques ont plus d'importance. Lorsque l'affaiblissement de la mémoire est considérable et que l'intelligence est très atteinte avec trouble du jugement, M. Aubery n'a jamais observé d'amendement et croit que le traitement est alors inefficace.

3. L'étude des différents cas de nanisme, facilitée aujourd'hui par des recherches anatomo-pathologiques, par une connaissance plus approfondie du développement des os, et surtout par la radiographie, qui renseigne sur l'état du squelette, a permis de jeter les bases d'une classification qui peut comprendre la plupart des observations connues. Nains rachitiques, nains athyroïdiens, nains achondroplasiques, ce sont là des catégories dont les caractères paraissent aujourd'hui définitivement tranchés.

A côté du nanisme rachitique survenu pendant l'enfance (cas fréquent), a pris place le rachitisme survenu pendant l'adolescence. C'est ce dernier point que confirme l'observation de M. Poncet, publiée par M. G. Bordet.

Les cas de *nanisme rachitique tardif généralisé* seraient rares, mais *a priori* leur existence n'est pas douteuse. Comme le veut M. Poncet, le crâne seul, complètement ossifié à cet âge, demeurerait intact; les os, longs au contraire, se déformeraient et en même temps s'atrophieraient, double cause de diminution de la taille.

A côté de tous ces cas de nanisme, il y a place pour une série de variétés qui ne sont aujourd'hui qu'à signaler, mais qui trouveront plus tard une classification plus rationnelle.

4. M. Brun estime que le pronostic de la péritonite aiguë généralisée consécutive à l'ulcère perforé de l'estomac dépend de la date précoce de l'intervention, de l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac au moment de la perforation, de la diffusion plus ou moins grande des lésions.

Il rappelle les interventions proposées : suture de l'ulcère, résection suivie de suture, oblitération de l'orifice par le grand épiploon, par la suture à la peau et la création d'une gastrostomie temporaire ou encore par la suture à une anse intestinale par la gastro-entéro-anastomose en utilisant l'orifice de la perforation, tamponnement et drainage à la Mickulicz. L'intervention de choix est certainement la résection des bords de l'ulcère suivie de suture. Elle est préférable à la suture simple qui risque de faire porter les fils sur des points de moindre résistance, se laissant couper au moment de l'intervention ou exposant secondairement à la péritonite par filtration

La gastro-entéro-anastomose plus longue à exécuter n'est possible comme l'intervention précédente qu'en l'absence de toute adhérence et ne paraît préférable que si les lésions stomacales coexistantes sont justiciables d'une gastro-entéro-anastomose.

Si l'ulcère occupe la face antérieure de l'estomac et que celui-ci soit resté mobile, la question de la gastrostomie peut aussi être discutée. Lorsque l'ulcère est englobé dans des adhérences et rendu de ce fait difficilement accessible aux interventions directes on en sera réduit à pratiquer le tamponnement et un drainage de la région, à moins qu'un organe voisin ou un fragment épiploïque ne puisse être amené au contact de l'ulcère pour en obturer l'orifice.

Enfin dans les cas particulièrement graves et où l'état général nécessiterait une intervention de courte durée, on se contentera de faire une laparotomie et un large drainage à la Mickulicz.

M. Brun a pu réunir 29 observations de péritonite généralisée par perforation d'ulcère stomacal, traitées chirurgicalement, avec 20 morts et 9 guérisons.

2 cas traités par la résection suivie de suture, 1 mort, 1 guérison.

12 cas traités par la suture simple, 8 morts, 4 guérisons.

1 cas traité par la gastrostomie, 1 guérison.

2 cas traités par le procédé du bouchon épiploïque, 2 guérisons.

13 cas traités par la laparotomie et le Mickulicz, 12 morts, 1 guérison.

5. Parmi les affections qui peuvent amener de la périgastrite adhésive, celle que l'on rencontre le plus souvent est l'ulcère simple de l'estomac.

Les périgastrites tenant à des adhérences peu étendues gênent peu les fonctions de l'estomac, et sont parfaitement tolérables.

Au contraire, les périgastrites avec adhérences étendues donnent lieu, comme le montre M. Langlais, à un syndrome caractérisé par des douleurs et des vomissements extrêmement variables dans leur mode d'apparition, leur intensité, non améliorés par le traitement médical. L'hyperchlorhydrie est constante.

Objectivement, on constate, à la région épigastrique, soit une induration localisée, mate, douloureuse, soit des frottements, soit une véritable tumeur.

Le diagnostic est aisé quand il y a eu une perforation antérieure. Il est extrêmement difficile quand il n'y a pas eu de perforation. On est surtout exposé à prendre pour un cancer de l'estomac une périgastrite adhésive, s'accompagnant ou non de tumeur lorsqu'elle a amené le malade jusqu'à la cachexie.

Le pronostic varie avec l'étendue et l'ancienneté des adhérences, avec l'état d'activité ou de non-activité de l'ulcère sous-jacent, avec le traitement mis en œuvre.

Dans les cas bien tolérés sans réaction bruyante, avec un ulcère qu'on suppose guéri, on peut s'abstenir d'intervention chirurgicale immédiate ou, du moins, attendre une indication nette d'intervention ; l'exagération des douleurs et des vomissements, par exemple.

Dans la plupart des cas il faut recourir à la laparotomie suivie de la libération des adhérences, à moins que celles-ci soient tellement épaisses et diffuses autour d'un néoplasme inflammatoire qu'il y aurait danger à tenter une libération, laquelle, d'ailleurs, serait forcément incomplète, et fatalement suivie de récidive.

6. C'est sur le rôle antiseptique, antithermique et modérateur des réflexes, rempli par l'acide phénique, qu'a été établi le mode de traitement du tétanos préconisé par Baccelli et étudié par M. Chrétien.

On connaît, en effet, l'action physiologique générale de l'acide phénique, ses propriétés antiseptique, antithermique, antipyrétique, et son affinité pour le système nerveux.

Des recherches expérimentales sur l'action thérapeutique de l'acide phénique, chez des animaux rendus tétaniques, sont contradictoires. Babès, Sahli, Rose, Heddaeus, Henderson, Evelyn Place auraient obtenu des cas de guérison, tandis que le même traitement, entre les mains de MM. Muz-

zio, J. Courmont et Doyon, Josias, Cioffi, n'aurait donné que des résultats négatifs.

Quoi qu'il en soit, en raison des résultats positifs obtenus chez l'homme, dans mainte circonstance, par divers chirurgiens, il est certain qu'à l'heure actuelle, les injections phéniquées dans le traitement du tétanos confirmé ont donné de tels résultats, que l'on est en droit d'en faire usage dès les premières manifestations de cette complication d'une si grande mortalité, et alors que les autres méthodes de traitement n'ont donné et ne donnent que des résultats incertains.

Sur 77 cas de tétanos confirmé traités par la méthode de Baccelli, on trouve une mortalité de 12 à 13 pour 100; le chiffre imposant de guérisons obtenues est, dans l'espèce, d'autant plus probant que dans beaucoup de cas le tétanos avait une allure aiguë, que la température des blessés, qui a aussi une si haute valeur pronostique, avait atteint ou dépassé 39 degrés.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Considérations sur le Béribéri, par A. Kermorgant. (*Caducée*, 17 mai 1902, p. 127.)—Dans cet article, Kermorgant reprend la pathologie du béribéri, en s'appuyant surtout sur les faits récents. Il montre combien la pathogénie de l'affection reste obscure. Malgré que les causes en soient inconnues, on est parvenu, sur les navires et dans les pénitenciers, simplement en améliorant le régime et les conditions d'hygiène, à réduire de beaucoup le nombre des cas que l'on observait annuellement.

Sclérodermie et corps pituitaire, par J. Roux (de Saint-Etienne). (*Revue neurol.*, 15 août 1902.) — Sous le nom de *sclérodermie* on a décrit des affections assez dissemblables. A côté des scléroses de la peau d'origine conjonctive ou vasculaire, avec ou sans scléroses viscérales parallèles; à côté des sclérodermies dystrophiques d'origine nerveuse à topographie périphérique, radiculaire ou métamérique, il est peut-être possible d'isoler un type morbide particulier, caractérisé, en dehors des altérations cutanées, par un travail de résorption des tissus profonds, spécialement aux extrémités, avec quelquefois disparition complète d'une ou plusieurs phalanges.

Ce type morbide se distinguerait du groupe disparate *des* sclérodermies, non seulement par ses caractères cliniques spéciaux, mais peut-être aussi par une *lésion causale particulière*.

Strümpell a rapproché certaines sclérodermies de l'acromégalie : « Dans la sclérodermie comme dans l'acromégalie, avant tout la partie inférieure du visage (nez, bouche, menton) et les mains sont atteintes; mais pendant que dans l'acromégalie la peau devient hyperplasique et que les os qu'elle recouvre deviennent plus ou moins épais, dans la sclérodermie, la peau s'atrophie, se rétracte, et à cette atrophie les os sous-jacents prennent une si grande part qu'il en résulte une véritable résorption des dernières phalanges. Ainsi donc, tandis que dans l'acromégalie il s'agit d'un trouble d'hyperplasie progressive, dans la sclérodermie, c'est un trouble de résorption de nature endogène atteignant les mêmes parties. »

Strümpell ne prétend en aucune façon que les caractères propres des deux maladies reposent sur une parenté intime, mais il y a quelque chose d'analogue au rapport du myxœdème et de la maladie de Basedow.

Le fait que donne M. Roux semble très favorable à cette opinion de Strümpell.

L'observation concerne un vieillard de 73 ans, ayant depuis 9 ans des accidents douloureux relevant d'une altération de la nutrition dans le revêtement cutané des extrémités.

Sur les pieds, aux deux jambes, surtout à leur face externe, sur la face postéro-interne des cuisses, sur la partie droite de l'abdomen, sur toute la partie postérieure du tronc, sur les mains, les avant-bras, et un peu à la partie postéro-interne des bras on trouve les modifications suivantes de la peau :

Les poils ont complètement disparu, l'épiderme est lisse, il n'y a pas d'éruptions ni de modifications de coloration, sauf au niveau de l'abdomen, où on trouve des lésions de grattage. Lorsqu'on presse la peau, elle donne tout à fait la sensation de *peau congelée, de cuir*; le pli qu'on fait s'efface lentement. La sensibilité au tact et à la douleur est diminuée; la sensibilité au froid est conservée; la sensibilité au chaud un peu diminuée.

Les orteils sont notablement déformés, et en plusieurs points présentent des ulcérations cutanées superficielles.

Du côté de la face, la peau n'était pas sclérodermique, et le squelette paraissait intact.

Le malade ayant succombé à une affection intercurrente, on fit l'autopsie, et on enleva la glande pituitaire pour l'étudier.

Les coupes ont montré, avec une congestion énorme de tout l'organe, une altération particulière consistant dans le remplacement partiel de l'épithélium glandulaire normal par une surabondance de petites cellules rondes.

Ces cellules rondes et granuleuses qui se substituent à l'épithélium ne sont pas des cellules offrant les caractères inflammatoires; elles ont un protoplasma abondant, les noyaux sont petits, bien discoïdes, pas bourgeonnants; on dirait une régression particulière des grosses cellules, régression ou dégénération, mais pas inflammation.

Donc, voilà un cas de sclérodermie avec lésion anatomique de la glande pituitaire, lésion qui a peut-être joué un rôle de causalité à l'égard des altérations cutanées et sous-cutanées.

Le réflexe profond du gros orteil, par G. Rossolimo. (*Revue neurol.*, 15 août 1902.) Voici la technique donnée par l'auteur pour la recherche de ce phénomène :

Le malade étant assis ou couché, on prend son pied gauche de la main droite ou *vice versa* en soutenant de l'autre main le mollet; après avoir senti que les muscles moteurs du pied et des orteils sont relâchés, on applique de son côté palmaire l'index de la main libre à la surface plantaire du gros orteil pour lui donner le maximum de la flexion dorsale, puis on le lâche afin d'en noter l'effet. Alors se manifeste :

1° Ou bien un simple tremblement de l'orteil, tout mécanique, qui dure jusqu'à ce que l'orteil revienne à l'état de repos (*c'est l'absence du réflexe profond du gros orteil*), ou bien :

2° Une contraction réflexe des extenseurs ou des fléchisseurs du gros orteil (*c'est l'extension ou la flexion réflexe profonde du gros orteil*).

Conclusions. — I. En général, ce réflexe n'existe pas à l'état normal; ce n'est que dans certains cas que peut s'observer le phénomène de l'extension.

II. Ordinairement on observe l'extension réflexe profonde dans les cas d'excitabilité exagérée des réflexes en général : chez la plupart des hystériques, des neurasthéniques, dans les maladies infectieuses aiguës, ainsi que dans la première période de l'hémiplégie, et principalement du côté sain.

III. Dans les cas d'affections pyramidales, là où il existe d'abord une contraction réflexe des extenseurs, celle-ci tend à disparaître et à se transformer en réflexe des fléchisseurs.

IV. La flexion réflexe profonde du gros orteil est un des symptômes de la lésion du faisceau pyramidal. Sur 20 cas de ce réflexe, il y en a eu 17 rentrant dans cette catégorie; quant aux trois autres, l'un se rapportait à un sujet atteint de la maladie de Friedreich et qui présentait en même temps le phénomène de Babinski bien marqué.

V. La flexion réflexe profonde du gros orteil est un signe qui indique avec certitude la lésion du faisceau pyramidal.

Lèpre et syringomyélie, par H. de Brun. (*Presse médicale*, n° 29, 9 avril 1902, p. 339.) — D'après M. de Brun, la forme nerveuse de la lèpre peut être divisée en deux variétés : la lèpre névritique, très commune, et la lèpre myélitique, beaucoup plus rare. Cette myélite lépreuse pourrait être l'origine de certaines syringomyélies. Il se peut, du reste, que le bacille de Hansen se répande tout à la fois dans le système médullaire et dans le système nerveux périphérique, ce qui expliquerait certaines dissociations imparfaites dans lesquelles la sensibilité tactile n'est pas complètement conservée sur la totalité des surfaces analgésiées. Cela permettrait d'interpréter des cas dans lesquels on observe, en même temps qu'une dissociation syringomyélique, des signes évidents de névrite lépreuse (nodosités sur le trajet des nerfs superficiels).

Mais, si M. H. de Brun croit que la lèpre peut provoquer la syringomyélie, il ne va pas jusqu'à dire que — comme Zambaco semblerait l'admettre — toute syringomyélie soit d'origine lépreuse. Pitres n'a pas trouvé le bacille de Hansen dans les moelles de deux syringomyéliques qu'il a minutieusement examinées. De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour établir dans quelles proportions la lèpre intervient dans l'étiologie de la syringomyélie. On sera peut-être étonné de la rencontrer plus souvent qu'on ne serait tenté de le croire.

Recherches expérimentales sur la sensibilité olfactive dans la paralysie générale, par Toulouse et Vaschide. (*Revue de Psychiatrie*, fév. 1902, p. 64.) — Les expériences ont été faites en se servant de solutions camphrées à différents titres; 28 femmes aux trois périodes de la paralysie générale ont été examinées.

D'une façon générale, il est à remarquer que chez ces malades la sensation, c'est-à-dire une impression olfactive de nature indéterminée, s'est montrée d'autant plus faible que la maladie était plus ancienne. Dans la première période, elle est peu inférieure à celle des sujets normaux, alors que la perception, ou reconnaissance du corps odorant, est déjà fortement diminuée. Sensation et perception sont donc ici inégalement frappées, ce qui montre une fois de plus leur indépendance relative.

Dans la paralysie générale, type de déchéance intellectuelle et de démence rapide, l'odorat est considérablement altéré. Cette fonction s'abolit en même temps que l'intelligence et tout d'abord dans son mode d'activité le plus délicat, la perception.

Du réflexe lumineux étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale, par Marandon de Montyel. (*Gazette des hôpitaux*, 13 mars 1902, p. 289.) — Le réflexe lumineux n'est que rarement normal dans la paralysie générale; quoique pouvant quelquefois être exagéré, il est ordinairement affaibli ou aboli.

La recherche du réflexe lumineux, par ses altérations fréquentes et précoces, peut aider au diagnostic dans les cas douteux, mais ne saurait fournir aucune indication sur l'évolution lente ou rapide de la périencéphalite chronique.

Traitement de la paralysie générale et de l'ataxie locomotrice par les injections de benzoate de mercure, par G. Lemoine. (*Nord médical*, n° 183, 15 mai 1902, an IX, p. 109.) — M. Lemoine donne 5 observations de paralytiques guéris depuis 1896. Il ne prétend pas avoir guéri par les injections de benzoate de mercure tous les cas de paralysie générale commençante qu'il a soignés; il a même échoué souvent, mais il suffit qu'il y ait quelques succès bien avérés pour que la méthode ait de la valeur et doive toujours être tentée contre une maladie considérée comme incurable.

Dans l'ataxie locomotrice, les résultats obtenus ont été moins complets que les précédents. M. Lemoine ne cite qu'un seul cas d'entière guérison. Mais il est un symptôme d'ataxie locomotrice que les injections de benzoate de mercure font toujours disparaître; ce sont les douleurs fulgurantes et en ceinture; il est très rare qu'elles résistent à plus de six semaines de traitement.

Le centre de Broca et les paraphasies, par le Dr Saint-Paul. (Extrait de la *Tribune médicale*, mars 1902, p. 32.) — L'auteur fait une étude minutieuse du mécanisme des paraphasies; il résume de la façon suivante les différences qui permettent de diviser en deux classes les paraphémies, de ranger chaque cas dans l'une ou dans l'autre, selon que le centre de mémoire endo-sensitive de Broca est intact, mais hors de relations avec les centres psychiques, ou bien que ce centre, resté en relations plus ou moins normales avec les centres psychiques, ne fournit plus aux centres organo-moteurs les images motrices adéquates aux mouvements phonateurs à effectuer.

I. *Paraphémies idéo-mnémoniques.* — Méconnaissance par le sujet, au moment où il parle, de l'impropriété de son langage. Le malade n'est renseigné que par l'entourage, par l'observation de l'entourage. Loquacité fréquente. Bavardage. Langage défectueux généralement. Lecture machinale souvent possible; si impossible, lecture vicieuse (dyslexie) généralement. Répétition des mots entendus souvent possible. Emploi rare d'équivalents idéaux ou même phonétiques. Embolophasie ou tout au moins déclenchements verbaux fréquents. Souvent excitation cérébrale, troubles mentaux.

II. *Paraphémies mnémoniques* ou *organo-mnémoniques.* — Connaissance par le sujet, au moment où il parle, de l'impropriété de certains termes ou de l'impossibilité de trouver le mot exact. Recherche, impatience, colère. Pas de loquacité. Langage rendu défectueux par l'emploi fréquent de mots peu exacts; recherche constante et souvent infructueuse du mot propre. Lecture ou répétition des mots présentant des troubles de même nature que ceux du langage spontané ou provoqué. Emploi constant d'équivalents phonétiques dont l'élimination successive permet souvent par tâtonnements la découverte du mot juste.

Il est probable qu'il existe aussi des lésions disséminées de l'organe de Broca, susceptibles d'occasionner des paraphémies à symptômes complexes, avec ou sans prédominance des symptômes de l'un ou de l'autre groupe.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'hydrocèle par l'injection de chlorure de zinc.

D'après M. le Dr M. Fieux.

Le meilleur traitement de l'hydrocèle est assurément l'excision de la vaginale, c'est le seul qui assure la cure radicale. Cette intervention qui, sans être compliquée, est assez délicate, n'est pas acceptée aisément par les malades. Ils ont tous entendu parler de l'injection iodée et de ses succès, et ils n'hésitent point, malgré ses inconvénients, à la préférer à l'opération sanglante. M. le Dr Fieux cherche à remettre en honneur le chlorure de zinc préconisé autrefois par Polaillon et auquel on ne pourrait adresser, selon lui, les reproches dont on charge l'injection iodée. Voici, d'après le travail de cet auteur(1), le manuel opératoire, les suites et résultats de l'application de ce mode de traitement.

Le manuel opératoire, suivi dans les cas dont les observations sont publiées dans la thèse de M. Fieux, est d'une

(1) M. Fieux, Contribution au traitement de l'hydrocèle par l'injection de chlorure de zinc. *Th. Lyon*, 1902. N° 16.

simplicité extrême; le seul instrument nécessaire est une séringue de Pravaz.

Les précautions antiseptiques ordinaires étant prises, on commence par ponctionner l'hydrocèle avec l'aiguille de la seringue et par retirer une quantité de liquide variable suivant le volume de la tumeur. Si l'on a affaire à une hydrocèle très volumineuse, il faut retirer une certaine quantité de liquide, 50, 100 grammes, ou même plus; si elle est de volume moyen, 20 à 30 grammes suffisent; enfin si c'est une petite hydrocèle, quelques gouttes suffisent. Dans ce dernier cas, on peut même s'abstenir de toute évacuation, à moins que la tumeur ne soit très tendue. L'évacuation préalable a pour but de diminuer la tension du liquide de l'hydrocèle et de permettre ainsi que la solution de chlorure de zinc se mêle mieux à ce liquide et arrive plus facilement au contact des différents points de la paroi de la poche.

Cela fait, on injecte alors, suivant le volume de l'hydrocèle, de un quart à une seringue de Pravaz d'une solution de chlorure de zinc au dixième. Mais, on doit ici faire une recommandation : il est très important, pour avoir un bon résultat, que la solution soit préparée depuis peu; il est même préférable que, pour chaque nouvelle injection, on fasse préparer une nouvelle solution. En effet, le chlorure de zinc en solution aqueuse s'altère un peu à l'air; il se forme une certaine quantité d'oxychlorure de zinc qui précipite et qui se dépose dans le fond du flacon; de sorte qu'au bout d'un certain temps la solution employée devient moins riche en chlorure de zinc, dans la proportion de 7 pour 100 environ. Il faut aussi employer du chlorure de zinc sec et de l'eau distillée et bouillie. Perrion insiste, avec juste raison, sur les détails de préparation de la solution; il en faut très peu pour chaque injection. M. Fieux conseille la formule suivante :

Chlorure de zinc sec	1 gr.
Eau distillée et bouillie.	10 gr.

L'injection ne doit pas être poussée brusquement, mais très lentement, goutte à goutte en faisant varier l'aiguille, en la dirigeant dans tous les sens, pour favoriser le mélange de la solution injectée au liquide de la vaginale. En même temps, on malaxe doucement la vaginale et on continue un peu ces malaxations après l'injection.

Cette petite intervention facile à mener à bien même sans beaucoup d'habitude n'est pas plus douloureuse qu'une injection de morphine, du moins au moment où on la fait. Nul besoin d'injection de cocaïne préalable; on n'a à redouter ni syncopes, ni convulsions. La piqûre du testicule ou l'hématocèle traumatique ne sont pas à craindre non plus; enfin nul risque de la pénétration du médicament dans le tissu cellulaire du scrotum.

Les suites varient un peu. Ordinairement la réaction est très peu prononcée, et le séjour au lit inutile. Cependant il est plus sage de faire garder le lit au malade pendant deux ou trois jours. En général, peu après l'injection le patient ressent quelques douleurs, peu vives d'ailleurs, dans la région testiculaire, s'irradiant le long du cordon vers l'abdomen; dans un certain nombre de cas les malades n'ont ressenti aucune douleur. Il peut y avoir un peu de rougeur du scrotum, qui donne au malade la sensation d'être plus volumineux et plus lourd. Dans deux cas, la réaction s'est traduite par une nouvelle formation de liquide, d'où augmentation de volume de l'hydrocèle pendant les deux ou trois jours qui ont suivi l'injection. Mais la guérison, dans ces cas, n'en a pas été moins rapide.

Tous ces phénomènes s'atténuent rapidement en trois ou quatre jours, et le volume de la tumeur commence à diminuer; en un temps qui varie de quinze à vingt jours, en moyenne, la guérison est à peu près complète.

Il est exceptionnel que les suites ne soient pas aussi simples; dans un cas de Polaillon on a eu des accidents de péritonisme assez graves; mais on pouvait incriminer une imprudence du malade. Dans un autre cas (Berthod, *Gazette médicale*, août 1894) les douleurs furent très vives, généralisées à tout l'abdomen; il y eut des vomissements verdâtres, une élévation notable de température, de la rougeur et une sensibilité extrême à la pression.

Dans un cas de l'auteur, les phénomènes inflammatoires furent aussi très violents, mais disparurent également très vite. Sur les cinquante-trois observations que relate Lerond dans sa thèse, on ne trouve pas un cas, où la vie du malade ait été en danger. Perrion, qui publie dans sa thèse neuf observations, ne signale aucun accident. M. Fieux n'a lui-même observé aucun accident dans les sept cas dont il a pris les observations pendant le deuxième semestre de l'année 1901.

Les suites éloignées paraissent aussi bonnes que celles de l'injection iodée. Lerond n'a eu que sept récidives sur cinquante-trois cas; Perrion n'en a pas eu sur neuf cas. Les malades soignés en ville par M. Blanc, qu'il a pu suivre, quoique l'intervention date de plusieurs années, n'ont pas fourni un seul cas de récidive. Quant aux malades d'hôpital, M. Fieux a eu deux récidives, mais sur les deux il y avait une hydrocèle récidivée après injection iodée, c'est-à-dire qui ne relevait pas directement de l'injection de chlorure de zinc. D'autre part, dans les deux cas, la solution employée était ancienne et, par conséquent, un peu altérée. Enfin, les deux malades ont repris, aussitôt après leur sortie de l'hôpital, de pénibles occupations manuelles sans porter un suspensoir, ce qui les plaçait dans des conditions défavorables. En effet, les malades soignés en ville, étant de condition plus élevée, ont eu le loisir de se reposer plus longtemps, et l'on n'a pas observé de récidive chez eux.

Mais, même en tenant compte de ces deux récidives sur les dix-neuf cas publiés par M. Fieux, l'on arrive à un pourcentage moins élevé qu'avec la méthode de Martin. M. Duchamp, chirurgien des hôpitaux de Saint-Etienne, qui a traité, lui aussi, un certain nombre d'hydrocèles par les injections de chlorure de zinc, affirme avoir toujours été satisfait de cette méthode.

Ce mode de traitement est également applicable à d'autres collections liquides de la région, kystes du cordon, kystes spermatiques. L'auteur relate, à la fin de sa thèse, une observation de trois cas traités par cette méthode, et où les résultats ont été excellents.

D'après ces données il est facile, sans que de plus longs développements soient nécessaires, d'établir le bilan comparatif de l'injection iodée et de l'injection au chlorure de zinc.

Le manuel opératoire de la méthode par l'injection de chlorure de zinc est bien plus simple que celui de la méthode de Martin. Dans l'une on a des douleurs constantes causées par la ponction et par l'injection de teinture d'iode, même si l'on a fait préalablement une injection de cocaïne; dans l'autre, aucune douleur pendant l'opération, après rien, ou phénomènes douloureux d'intensité négligeable.

Dans l'une, possibilité de nombreux accidents, quelques-uns même très graves; dans l'autre, sécurité à peu près complète. Avec la méthode de Martin, nécessité d'un assez long séjour au lit et guérison assez lente; avec celle de Polaillon, séjour prolongé au lit inutile, guérison plus rapide. Les résultats éloignés sont aussi bons et aussi constants par l'injection de chlorure de zinc.

Enfin il est des cas où l'on ne peut employer l'injection iodée et où, au contraire, la méthode par l'injection de chlorure de zinc réussit très bien, ce sont les hydrocèles de tout jeunes enfants, pour lesquels l'injection iodée est rejetée à cause du danger de pénétration de la teinture d'iode dans le péritoine par le canal péritonéo-vaginal. L'emploi de la méthode de Martin n'est pas non plus sans danger pour les hydrocèles où la poche est peu tendue; car, dans ces cas, le trocart risque de s'égarer dans les tuniques celluleuses, fausse route qui est cause, le plus souvent, d'un phlegmon par pénétration de la teinture d'iode dans le tissu cellulaire. G. M.

Le Gérant : Pierre Masson

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

REVUE GÉNÉRALE

La myocardite rhumatismale aiguë.

Par M. le Dr Janot,

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Historique. — La constatation de la myocardite rhumatismale est de date relativement récente; en effet « l'inflammation du muscle cardiaque au cours du rhumatisme n'était guère admise par Laënnec, car l'inflammation même du muscle, toujours consécutive à l'altération des séreuses, n'était admise que lorsque du pus se trouvait dans la paroi même de l'organe » (Andral).

Dès 1824, Itard étudiait le rhumatisme du cœur, et avançait que par analogie « en raison de sa structure proprement musculaire, le cœur est assurément celui des viscères qui doit être le plus exposé à devenir le siège de l'inflammation rhumatismale ». Il établissait un parallèle entre les phénomènes qui se passent dans les muscles visibles à l'extérieur, gonflement, endurcissement, absence régulière de suppuration, et ceux qui devaient se passer dans le muscle cardiaque. Il admettait que la localisation rhumatismale sur le muscle cardiaque, plus souvent secondaire, pouvait être primitive et pure d'emblée.

En 1840, Bouillaud, dans son *Traité du rhumatisme articulaire aigu*, ne parle guère du myocarde.

Avec Graves, que Jaccoud traduit en 1865 et que Fernet cite déjà dans sa thèse de 1865, on voit que certains troubles fonctionnels attirent l'attention des cliniciens. Ils ne peuvent les faire entrer parmi les symptômes de l'endocardite ou de la péricardite, mais en l'absence d'une technique suffisante pour en faire la preuve, ils se refusent à admettre que le muscle cardiaque lui-même puisse faire de la fluxion rhumatismale douloureuse.

En 1876, Besnier, dans son article du *Dictionnaire Dechambre*, considère comme logique et admet nettement l'existence d'une atteinte rhumatismale du muscle cardiaque.

En même temps, Hardy dans une de ses cliniques apporte la *première observation* dans laquelle une étude précise des symptômes a permis de discuter et d'affirmer la participation du muscle cardiaque et l'existence d'une myosite rhumatismale.

Tel n'est pas l'avis de Letulle qui, en 1880, décrit une forme asystolique grave du rhumatisme cardiaque et cherche à préciser sa pathogénie. En effet il écarte, après seul examen des signes cliniques, mais toujours sans avoir pu pratiquer l'examen histologique, l'hypothèse que les accidents d'asystolie aiguë puissent être dus à une myocardite. Il ne nie pas sa possibilité, mais se rallie à la théorie soutenue par Peter, de la névrite du plexus cardiaque.

Dès 1885, avec la thèse de Vaisse, cette démonstration histologique est apportée, dans un cas mortel de rhumatisme cardiaque d'emblée, une myocardite intense est constatée pour la première fois, et l'examen histologique précis et complet est pratiqué. A partir de ce moment, les examens histologiques deviennent plus nombreux. Samuel West, en 1886, publie six cas de myocardite rhumatismale aiguë et notamment dans l'un deux constate une dégénérescence graisseuse accentuée.

En même temps les lésions *chroniques* produites d'une façon plus lente, à plus longue échéance par le rhumatisme sont également étudiées. Lancereaux signale dès 1879, et Hippolyte Martin reprend en 1883 l'étude des scléroses sous-endocardiques consécutives au rhumatisme.

Cadet de Gassicourt et Balzer, puis Morel-Lavallée dans sa thèse de 1886, étudient des lésions myocardiques consécutives à la péricardite rhumatismale chronique avec symphyse.

En 1891, Peter publie deux observations importantes, surtout au point de vue clinique, par l'étude précise qu'il fait des phénomènes douloureux.

En 1894, avec l'observation de Bret, l'étude de la myocardite rhumatismale entre dans une phase nouvelle, l'histologie est faite d'une façon plus fine et plus précise, conformément aux recherches de l'Ecole lyonnaise. Weill et Barjon, puis Bouchot précisent la nature de la lésion histologique et décrivent sa symptomatologie.

En Angleterre, il faut signaler en 1894 les observations de Sturges, en 1898 celles de Broadbent et surtout celle d'Herringham qui est l'occasion d'une intéressante discussion à la Société clinique de Londres. Enfin Poynton, en 1899, fait une importante étude d'ensemble sur l'histologie du cœur rhumatismal.

Dans les dernières années G. Freund, en Allemagne, publie une observation et Henschen, à Upsal, publie son très important mémoire de la dilatation aiguë du cœur dans le rhumatisme, apportant un nombre assez considérable de cas complètement observés.

Les auteurs américains s'occupent également de la myocardite rhumatismale, considérant son existence comme un fait acquis et habituel.

En résumé, la question d'existence de la myocardite rhumatismale aiguë paraît actuellement résolue par l'affirmative. Les publications récentes de Merklen et Rabé, les travaux de Barié et de Teissier, ont contribué à le faire. La récente thèse de Chomet (octobre 1901) discute la myocardite rhumatismale à l'occasion de la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme, et résume quelques-uns des travaux antérieurs.

Enfin M. Janot vient de consacrer à la myocardite rhumatismale une très importante étude à laquelle nous empruntons les éléments de cette revue (1).

Étiologie. — Les causes qui peuvent déterminer ou favoriser la localisation du rhumatisme sur la musculature du cœur sont de différents ordres. Elles dépendent du malade lui-même, de l'attaque rhumatismale ou de l'état antérieur du cœur.

1° La *fréquence* même de la localisation est diversement appréciée par les auteurs. Pour les uns, la myocardite rhu-

(1) Janot, La myocardite rhumatismale aiguë. *Th. de Paris*, 1902, n° 360. (Steinheil.)

matismale est une rareté, une curiosité anatomique. Pour les autres, au contraire, la myocardite est une partie intégrante de la maladie rhumatismale; c'est la règle, ce n'est même pas une complication.

Les seuls chiffres auxquels on puisse se référer pour apprécier cette fréquence sont ceux de Poynton (1). « On constate que sur 150 observations d'affections rhumatismales graves du cœur qu'il a analysées, 34 fois, c'est-à-dire dans 25 pour 100 des cas, l'autopsie mentionnait spécialement l'existence de quelque altération de la paroi musculaire cardiaque. Dans 15 cas, le myocarde était pâle et mou, dans 4, atteint de dégénérescence graisseuse, dans 8, dur et fibreux, dans un cas opaque; dans un cas, la striation était indistincte, dans les 5 derniers cas, on a simplement noté l'altération sans la spécifier. »

Il faut d'ailleurs faire remarquer avec Lees que si l'examen microscopique minutieux était pratiqué dans toutes les autopsies de rhumatisme, la proportion paraîtrait sans doute encore plus élevée.

2° L'*âge* du sujet est le premier des facteurs qui modifient la fréquence de la localisation sur le myocarde.

Chez l'*adulte*, le myocarde peut avoir été déjà lésé par des intoxications ou des maladies antérieures que nous examinerons, et subir plus facilement de ce fait les atteintes du rhumatisme.

Chez l'*enfant*, le muscle cardiaque est composé de fibres musculaires en quelque sorte neuves. Aussi Cadet de Gassicourt, E. Weill, montrent bien que lorsque l'élément mécanique seul est en jeu, ces fibres font preuve d'une vigueur exceptionnelle et qu'elles triomphent des lésions valvulaires les plus graves. Elles ne cèdent que quand les conditions mécaniques deviennent très défavorables.

Au contraire, lorsqu'il s'agit d'infection rhumatismale, le cœur de l'enfant paraît présenter une sensibilité toute spéciale. Le tissu lymphoïde qui, d'après Ranvier, est plus abondant et joue un rôle important dans la croissance, le prédispose peut-être à l'action plus facile des germes et des toxines. De plus, l'infection rhumatismale est souvent chez l'enfant d'une intensité telle que la fibre myocardique est atteinte malgré son intégrité antérieure. Son immunité n'est donc qu'apparente et elle est altérée plus souvent encore que chez l'adulte, puisque sur 24 observations publiées par M. Janot, 10 ont trait à des enfants.

3° L'*attaque rhumatismale* elle-même peut influer sur la production de la myocardite par son intensité et sa répétition.

L'*intensité* de l'attaque entraîne la myocardite dès qu'elle est notable, c'est-à-dire que cette lésion peut survenir au cours d'une attaque grave, fébrile, poly-articulaire, même si cette attaque est la première. Elle s'observe plus rarement lors d'une atteinte légère.

La *répétition* des attaques a une importance signalée par tous les auteurs. Ils s'accordent pour remarquer que cette répétition peut suppléer à l'intensité des attaques et que c'est surtout chez les sujets ayant eu une ou plusieurs attaques antérieures, même légères, que le myocarde s'altère.

L'existence *préalable des arthropathies* n'est pas nécessaire pour que le rhumatisme atteigne le myocarde. Il peut être pris comme les autres parties constituantes du cœur dans les cas de rhumatisme cardiaque d'emblée.

4° L'*état du cœur et de ses séreuses*, antérieurement à l'attaque de rhumatisme, joue un très grand rôle dans la production d'altérations nouvelles et les facilite par deux mécanismes divers.

α) Dans une première série de cas, il n'y a pas de lésions apparentes. Parfois une *infection* aiguë antérieure, fièvre éruptive grave, diphtérie ou typhoïde a déjà diminué la résistance de la fibre cardiaque, la laissant dans un état qui n'est déjà plus l'état physiologique.

Une attaque rhumatismale antérieure ou même la chorée comme dans le cas de Weil et Barjon peuvent jouer le même rôle.

D'autres fois, c'est d'une *intoxication* qu'il s'agit, l'alcool et le tabac sont en cause le plus fréquemment.

(1) *Medico-chirurgical Transactions*, 1898.

β) Dans une seconde série de cas, le cœur est atteint d'une lésion macroscopiquement constatable. Les conditions de son fonctionnement mécanique sont modifiées notablement et le myocarde se trouve dans un état de fatigue et de surmenage constants. Ces lésions peuvent siéger sur les *valvules* et être d'origine congénitale (rétrécissement mitral pur) ou beaucoup plus souvent être des affections valvulaires acquises.

Le rôle de l'attaque antérieure est donc doublement important puisqu'elle agit à la fois par son atteinte toxique et par la lésion mécanique qu'elle peut laisser après elle.

Les *lésions péricardiques* peuvent également modifier l'hydraulique cardiaque en gênant la locomotion du cœur, elles deviennent ainsi également une cause de surmenage et de moindre résistance de la fibre cardiaque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° *Anatomie macroscopique*. A. *Lésions du myocarde*. — L'*aspect extérieur* du myocarde lésé d'une façon aiguë par le rhumatisme est variable.

Dans un certain nombre de cas, les lésions ne sont pas appréciables à la simple inspection; souvent alors, si l'examen histologique n'est pas pratiqué, le myocarde est considéré comme sain.

Le plus souvent, les lésions sont apparentes, c'est-à-dire que le cœur retiré du thorax présente un aspect analogue à celui que l'on observe dans les infections aiguës. Il s'affaisse et s'étale sur la table, sa coloration est modifiée et devenue jaunâtre pâle (Vaisse). Il peut également présenter des placards jaunâtres visibles à la fois sous l'endocarde et sous le péricarde et dus à des îlots de dégénérescence très marqués, ou une teinte ecchymotique, ou encore une large ecchymose sous-péricardique siégeant au niveau du sillon inter-auriculo-ventriculaire.

La *consistance* de muscle cardiaque est souvent diminuée, il est flasque, mou (Barié, Broadbent), parfois très notablement et sur des points limités.

Le *poids du cœur* ne peut fournir que peu d'indices d'altérations. Il est souvent faussé par l'adhérence des caillots, l'accolement intime du péricarde. De plus, il est difficile d'apprécier, surtout chez l'enfant, quel devait être son volume physiologique.

Les *dimensions des cavités cardiaques* peuvent être visiblement modifiées. L'augmentation de volume a été notée dans la plupart des observations, elle peut être due soit à la dilatation simple, soit à l'hypertrophie, soit à l'association des deux lésions.

B. *Lésions cardiaques associées*. — Les modifications de couleur, d'aspect et de dimensions que nous venons d'étudier, peuvent être les seules qui, associées aux lésions articulaires, signature du rhumatisme, indiqueront que le myocarde est intéressé.

Beaucoup plus fréquemment, la lésion du myocarde est accompagnée d'altérations des autres parties du cœur. L'endocarde et le péricarde sont alors également intéressés. Mais ces lésions associées peuvent être de nature variable. Pour les décrire, il faut les distinguer en deux catégories, suivant leur évolution.

Dans le premier groupe, on peut ranger des *lésions à marche aiguë*, avec des phénomènes réactionnels intenses, qui attirent presque toute l'attention et qui peuvent contribuer à entraîner la mort. On constate alors, du côté du *péricarde*, des lésions de péricardite aiguë avec dépôt fibrineux parfois peu étendu, en placards discrets, plus souvent généralisé et donnant à l'ensemble du cœur l'aspect hirsute si souvent décrit. Ce dépôt est plus fréquent et plus important que l'exsudation de liquide séreux, celui-ci manque dans 25 pour 100 des cas d'après Lees (1), atteint exceptionnellement 150 grammes et le plus souvent ne dépasse pas 60 grammes même dans les cas mortels.

Du côté de l'*endocarde* on peut observer les lésions aiguës, endocardite valvulaire végétante, mais elles sont peu fréquentes.

Dans une deuxième catégorie de faits, se rangent les *lésions à évolution plus lente*, remontant à une date ancienne et

(1) *British med. Journal*, 15 octobre 1898.

résultant souvent d'atteintes successives du poison rhumatismal. On constate alors, du côté du *péricarde*, des lésions de symphyse plus ou moins serrées, masquant parfois la totalité de la cavité péricardique, d'autres fois réunissant simplement en un point les deux feuillets par une adhérence filamenteuse lâche.

A ces lésions péricardiques chroniques correspondent des lésions de l'*endocarde* ayant eu une longue évolution.

Ces lésions peuvent intéresser, et c'est le cas le plus rare (Merklen et Rabé), l'endocarde pariétal, avec des épaississements blancs, nacrés, presque fibreux, soit, et c'est presque la règle, l'endocarde valvulaire. L'on trouve alors toutes les variétés d'endocardite chronique rhumatismale depuis la végétation isolée (Vaisse), les valvules à bords simplement épaissis, jusqu'aux coarctations fibreuses, presque cartilagineuses de la valve mitrale.

La fréquence des associations de la myocardite avec les autres lésions cardiaques est diversement appréciée. Il semble à M. Janot que les cas de myocardite isolée sont en effet exceptionnels, et que, dans le plus grand nombre des autres cas, il y a association avec la péricardite. En effet, sur 19 observations terminées par l'autopsie, 11 fois la péricardite existait à des degrés divers.

Dans quel ordre apparaitront ces lésions? Delancey Rochester admet « que le processus peut commencer dans le tissu musculaire même auquel il peut rester limité, ou d'où il il s'étend aux tissus fibreux et séreux ». La marche inverse paraît être plus souvent admise, mais les cas de myocardite parenchymateuse pure isolée montrent que cette succession des phénomènes ne peut pas être niée d'une façon absolue. Si la myocardite rhumatismale est le plus souvent comme les autres lésions cardiaques secondaire aux arthropathies, cela n'est pas absolu, puisque dans un cas où le cœur a été touché d'emblée avant les articulations, la musculature de l'organe a été elle aussi atteinte, comme le montre l'instructive observation de Vaisse.

C. *Lésions des autres organes.* — Parmi ces lésions, celles qui sont les plus intéressantes à étudier sont celles du *plexus nerveux cardiaque*, étant donné le rôle important que l'on a voulu leur faire jouer dans la genèse de l'ensemble des symptômes qui peuvent être rattachés à la myocardite rhumatismale. Malheureusement les documents font défaut à ce sujet et, sauf le cas de Letulle où l'examen impossible fut considéré comme négatif, et le cas de Vaisse, les autres observations sont muettes sur ce point délicat d'histologie.

Les *lésions pulmonaires* qui accompagnent la myocardite rhumatismale sont soit des lésions d'œdème passif du poumon par suite de la défaillance du cœur droit, soit des lésions de congestion inflammatoire d'origine microbienne qui interviennent en augmentant encore le travail d'un cœur déjà faiblissant.

Le *foie* et les *reins* présentent soit des altérations dues à l'asystolie terminale, ils sont gros, congestionnés par suite de la stase veineuse, ou bien l'élément infectieux peut jouer un rôle important.

2° *Anatomie microscopique.* — A. *Les lésions des fibres musculaires* doivent être étudiées d'abord, ce sont elles sans contestation qui sont le plus fréquemment et le plus fortement lésées dans la myocardite aiguë rhumatismale.

Dans les cas aigus à marche rapide, c'est sur l'élément musculaire en particulier, sinon exclusivement, que se porte l'action de la toxine rhumatismale. Elle agit sur les différentes parties constituantes de cette fibre, substance contractile, noyaux, elle l'altère dans sa continuité.

Les lésions de la continuité de la fibre consistent en dissociation segmentaire ou en fragmentation dans la continuité même d'une fibre. La signification de ces altérations est diversement interprétée.

Sur les différentes coupes, M. Janot n'a constaté cette altération qu'avec une fréquence minime, presque toutes les fibres étant continues.

L'*altération de la striation* de la fibre myocardique est une des premières transformations qui traduisent objectivement l'atteinte de cette fibre par la modification de l'aspect de sa substance contractile altérée.

Cette striation peut être exagérée dans le sens longitudinal avec disparition de la striation transversale, par suite des modifications de rapports entre les fibrilles et le protoplasma intercontractile devenu plus abondant.

La striation peut être exagérée ainsi dans le sens transversal par suite des modifications de réfringence des disques alternants des fibrilles, on trouve alors l'aspect décrit par Mollard et Regaud sous le nom d'*état grillagé*.

Plusieurs fibres sur une partie de leur trajet présentent cet élargissement des stries, qui deviennent plus épaisses et plus marquées.

L'*altération vacuolaire* signalée par Bret, par Weill et Barjon, par Bouchot, comme l'altération fondamentale est la plus fréquente. Elle a été retrouvée par Merklen et Rabé, et M. Janot l'a constatée sur les coupes de ses trois observations avec une grande intensité et une grande netteté.

Parfois, au stade qui précède l'apparition du tissu de cicatrice on observe l'*aspect alvéolaire*, signalé entre autres par Merklen et Rabé au niveau d'un pilier où la fibre est réduite à une sorte de coque affaissée et vide, l'aspect de la coupe étant celui d'un treillage à mailles vides. Parfois enfin, un dépôt de pigment, plus abondant sur certains points, paraît être le seul vestige de la fibre musculaire.

La *dégénérescence graisseuse* est signalée dans un assez grand nombre d'observations surtout parmi les anciennes. Mais M. Renaut a montré « que l'on a décrit sous ce titre tout ce qui brille sous forme de grains ou de bulles avec une réfringence particulière au sein du protoplasma ou autour du noyau d'une cellule cardiaque. En dehors de certains cas particuliers tels que la stéatose phosphorée ou oxycarbonique et hors des plans de fibres cardiaques immédiatement adjacentes au péricarde et plus rarement à l'endocarde vivement enflammés, la dégénérescence graisseuse vraie des fibres musculaires cardiaques est une exception. »

Restent enfin à examiner les noyaux des fibres musculaires : la toxine du rhumatisme les atteint comme les autres parties de la fibre. Sous son influence, comme sous celle de toutes les autres, ainsi que l'indique le professeur Renaut, « les noyaux pourront augmenter de nombre, et renforcer ainsi la défense cellulaire, en multipliant dans les éléments en voie de lutte les centres directeurs de sa vie individuelle et d'où rayonnent les mouvements intérieurs cinétiques (1) ».

Dans les cas observés par M. Janot, les altérations nucléaires n'ont pas paru très intenses, sur les coupes les noyaux sont bien colorés, sans aucun signe de dégénérescence. Quant à leur nombre il est peu augmenté, leur volume l'est davantage.

De quelle façon se fait la répartition des lésions dans les différents points du myocarde? Ces lésions sont parcellaires et non généralisées, elles intéressent inégalement les divers groupes de fibres musculaires.

Bret décrit en effet un mode de répartition spécial des *lésions intenses* des fibres musculaires; ce sont des lésions par petits foyers disséminés dans tout le myocarde et constitués par une importante prolifération embryonnaire entourant des groupes de fibres ayant parfois encore leur forme et leurs caractères plus ou moins altérés, et d'autres fois présentant des signes de dégénérescence très avancée sous forme de blocs opaques, presque caséifiés, fixant fortement la couleur.

La répartition des *lésions plus légères* se fait en général sur des points spéciaux, presque toujours les mêmes, et au niveau desquels on observe le maximum des lésions.

Les lésions observées par M. Janot dans ses divers cas étaient diffusées, les ventricules étaient pris l'un et l'autre, la cloison interventriculaire même présentait dans un cas des lésions notables. Sur la plupart des coupes, les fibres sous-jacentes à l'endocarde ou au péricarde atteints étaient lésées, mais pas d'une façon absolue, enfin il existait des lésions en foyer à distance de tout point à partir duquel elles auraient pu se propager.

B. Le *tissu conjonctif* du myocarde réagit d'une façon va-

(1) Renaut, *Rapport au Congrès de Lille*, 1899, p. 23

riable à l'infection rhumatismale suivant la durée et l'intensité des attaques; il paraît peu sensible aux attaques même très aiguës si elles sont passagères, il traduit tout au plus sa réaction par une certaine prolifération cellulaire dans les cas d'infection grave et prolongée. Ce n'est que lors des atteintes répétées et au bout d'un temps assez long qu'on voit se produire des scléroses véritables d'origine rhumatismale.

Certains auteurs, Weill et Barjon, Bouchot ont cependant bien nettement spécifié que, dans les cas qu'ils ont observés, la lésion était strictement limitée aux fibres musculaires, « sans aucune prolifération du tissu conjonctif, pas même de leucocytose pouvant être interprétée dans le sens d'une prolifération des cellules conjonctives ». Ils ont ainsi décrit une forme de *myocardite rhumatismale parenchymateuse aiguë*.

Pour les autres auteurs, il existe dans la myocardite rhumatismale aiguë un élément de réaction conjonctive minime et accessoire, mais qu'il faut cependant noter.

Une néoformation vasculaire assez intense avec vaisseaux gonflés et béants a été signalée plusieurs fois au niveau des couches musculaires voisines du péricarde.

Toutes ces lésions conjonctives sont moins importantes comme intensité et comme étendue que les lésions musculaires; il en est de même pour les lésions à évolution plus lente de sclérose sous-endocardique, paraissant être une extension de la séreuse enflammée, que signalent Merklen et Rabé. De même les larges placards conjonctifs sous-péricardiques décrits par Vaisse, englobant des fibres musculaires rares et altérées, ou la vaste nappe du tissu scléreux quasi cicatricielle d'aspect, que Bret signale au centre d'un pilier avec une artériole altérée en son milieu, sont des lésions à marche plus lente, reliquat probable des attaques antérieures anciennes. Ces lésions sont exceptionnelles, mais elles relient la myocardite rhumatismale aiguë, dont nous voulons seule nous occuper, aux myocardites interstitielles chroniques d'origine rhumatismale décrites par Cadet de Gassicourt, Balzer et par Morel-Lavallée, et aux scléroses sous-péricardiques ou sous-endocardiques de Lancereaux et d'Hippolyte Martin.

C. Restent à envisager *les lésions vasculaires* au point de vue histologique. Les observations publiées mentionnent à peine des lésions macroscopiques (perméabilité des coronaires, épaississement de la tunique adventice, zone de péri-artérite autour de l'artère centrale d'un des piliers). Dans une observation, M. Janot a constaté des lésions intenses d'endo-péri-artérite et d'artérite oblitérante au niveau également d'un des piliers. Cette artère obstruée est le centre d'un placard étendu de désintégration cellulaire.

Sur un des troncs plus volumineux siégeant dans l'épaisseur du péricarde viscéral, il a observé des lésions de la tunique moyenne qu'il rapproche des lésions décrites par M. Renaut sur la musculature des artères.

En résumé, au point de vue anatomo-pathologique, la myocardite rhumatismale aiguë a une existence propre, elle peut exister par la seule action sur la fibre cardiaque de la toxine rhumatismale en circulation. Bien qu'elle accompagne fréquemment la péricardite plus encore que l'endocardite, elle n'est pas exclusivement due à la propagation de ces lésions.

Les lésions de la myocardite rhumatismale aiguë ne sont pas spécifiques.

La myocardite rhumatismale aiguë est une myocardite parenchymateuse; en effet, elle intéresse presque exclusivement la fibre musculaire cardiaque dans sa substance contractile, elle l'altère à tous les degrés depuis la simple atrophie hyperplasmique jusqu'aux dégénérescences définitives de la fibre. Ces lésions sont d'ailleurs parcellaires et inégalement réparties.

Sauf dans quelques cas exceptionnels, les lésions parenchymateuses rhumatismales aiguës sont accompagnées d'une légère réaction du tissu conjonctif, si bien que quelques cas de myocardites rhumatismales aiguës peuvent sans doute être rangés sous la rubrique de *myocardites diffuses*.

En aucun cas la myocardite rhumatismale aiguë n'est une myocardite interstitielle pure; ce n'est que dans les formes à évolution lente, peut-être consécutives à des poussées aiguës parenchymateuses, que l'on voit la toxine rhumatismale intéresser le tissu conjonctif myocardique d'une façon manifeste.

Reste enfin à classer une dernière série de formes qui comprend des observations très anciennes de myocardite suppurée au cours de rhumatisme, telles que celles citées par Andral. Il aurait observé dans l'épaisseur des parois du cœur de petits foyers purulents, en somme véritables abcès, qui étaient seuls alors considérés comme le critérium de la cardite. Ces observations se rapportent sans doute beaucoup plus à des infections pyohémiques avec arthropaties, ou à des pseudo-rhumatismes infectieux, qu'à de véritables rhumatismes articulaires aigus francs.

Symptomes — Les complications cardiaques du rhumatisme n'attirent pas en général l'attention du médecin dès leur apparition, elles commencent à évoluer sans grand fracas. La myocardite rhumatismale aiguë ne fait pas exception à cette règle, c'est *une affection latente* qu'il est nécessaire de chercher et de dépister par un examen quotidien et approfondi.

L'anatomie pathologique a montré que les lésions pouvaient être d'intensité variable, la gravité des symptômes variera également. Les signes de défaillance de la fibre touchée resteront les mêmes, mais ces signes seront légers dans les cas favorables et curables, et n'occuperont que le second rang, tandis que dans des formes graves ces signes domineront la scène et donneront lieu à ces cas que l'on a décrits sous le nom de *rhumatisme à forme asystolique*.

Enfin la myocardite rhumatismale aiguë semble être un facteur important de la mort subite au cours du rhumatisme.

A. *Le début* dans les observations groupées par M. Janot s'est fait du 3e au 9e jour, le plus fréquemment le 7e ou le 8e à dater du début d'une attaque récente. Deux fois il y a eu des manifestations cardiaques avant les manifestations articulaires. Ces attaques étaient des attaques sans intensité spéciale, suivies presque toujours de récidives; souvent les signes de myocardite n'ont apparu qu'au décours de l'attaque, quand le malade a fait des efforts pour se lever.

Les *signes prémonitoires* qui peuvent attirer l'attention sur la faiblesse du cœur, une lésion ancienne ayant déjà modifié la nature de ses bruits, ont été l'oppression, la douleur, la syncope ou enfin un léger œdème périphérique.

L'*oppression* est un des signes précoces les plus fréquents, elle est d'intensité variable, légère au début, survenant à l'occasion des mouvements du malade dans son lit, s'accompagnant d'une sensation d'angoisse, de malaise spécial siégeant dans la région précordiale. Cette oppression est de courte durée, cessant d'abord avec sa cause puis tendant à s'accentuer peu à peu.

La *douleur* est précordiale ou épigastrique, elle est quelquefois intense et c'est une gêne véritable que le malade accuse dès le début dans cette région. Des *lipothymies* ou même des syncopes véritables peuvent être observées. On a observé enfin, mais dans les cas moins aigus, un *œdème* périphérique fugace qui indique le début de l'insuffisance cardiaque.

B. *Signes physiques*. — *a*) L'*inspection* est peu féconde; deux malades seulement (Bret, Weill, Barjon) permettaient de constater une légère voussure du thorax avec existence d'ondulations systoliques, mais dans ces observations il existait des adhérences anciennes et fortes, le cœur était hypertrophié. L'on pourra donc rarement observer ces signes dans les cas à marche rapide et aiguë; ils traduisent en effet seulement la symphyse cardiaque concomitante.

b) La *palpation* fournit des renseignements plus nombreux et plus précis. Elle permet de reconnaître l'intensité et le lieu du choc maximum de la pointe. Ce point a été noté dans la plupart des observations comme se trouvant, au début des accidents, dans le 5e espace intercostal gauche, en dedans ou au niveau du mamelon. Puis deux choses s'observent : le choc s'étale et devient plus faible, en même temps la pointe se déplace.

La *faiblesse* du choc de la pointe a même quelquefois été notée d'une façon précoce, cette faiblesse augmente avec les progrès de la maladie, suit ses alternatives d'amélioration et d'aggravation. Le choc peut arriver à s'étaler sur une large surface beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Il peut disparaître tout à fait à la période terminale ou se trouver reporté au-dessus du bord inférieur de la matité cardiaque, quand il y a simultanément de l'épanchement liquide dans le péricarde.

Le *déplacement* se fait généralement en bas et en dehors, montrant ainsi que la dilatation se fait aux dépens des deux ventricules à peu près également, combinant l'abaissement direct de la dilatation ventriculaire gauche avec le déplacement en dehors de la dilatation ventriculaire droite.

Enfin la recherche du siège de la pointe, même faite légèrement, peut être douloureuse alors même que la région précordiale ne l'est pas.

c) La *percussion* permet d'étudier un des meilleurs signes de la myocardite rhumatismale aiguë, c'est-à-dire l'augmentation de l'aire de matité cardiaque. Quel que soit le procédé employé pour l'apprécier, on constate dans tous les cas sans exception une augmentation de matité, si bien que l'on peut dire que tout cœur qui est atteint de myocardite est un cœur dilaté.

Cette dilatation intéresse la totalité du cœur, ventricule et oreillettes, l'organe fléchit dans sa musculature entière, certaines parties cédant plus complètement que d'autres. Pour Peter, c'est le cœur gauche, pour Broadbent, Teissier, c'est le cœur droit : le travail plus considérable de l'un, la faiblesse des parois de l'autre ont été invoqués.

Les *dimensions* de cette matité sont parfois considérables, surtout chez l'enfant.

La présence d'une quantité variable de sérosité peut encore augmenter les dimensions de cette matité.

Un des grands caractères de cette matité est *son évolution*. Elle peut augmenter presque d'une heure à l'autre, surprenant le médecin, le cœur cédant brusquement à la suite d'un effort, d'un lever inopportun. C'est alors, comme l'a bien indiqué Lees, un signe d'une grande valeur pronostique, et ces dilatations brusques doivent faire redouter la mort subite. Le plus souvent la matité s'accroît de jour en jour, au fur et à mesure que la paroi musculaire cède sous une ondée sanguine trop importante à évacuer, les signes d'asystolie apparaissent alors, augmentant le travail du cœur et sa dilatation. Enfin, cette matité est souvent *irréductible*, soit parce que le cœur est fixé dans son état de dilatation par des adhérences péricardiques, soit parce que la fibre cardiaque lésée a perdu tout ou partie de son élasticité et ne réagit plus aux toni-cardiaques tels que la digitale.

d) *L'auscultation* fournit de nouveaux signes et des plus importants. Les bruits du cœur sont modifiés dans leur *timbre*; ils deviennent de plus en plus sourds et plus faibles, tendant à perdre leurs caractères propres à s'identifier, constituant le *rythme embryocardique* parfois signalé (Bouchot). Ils se confondent les uns avec les autres en une sorte de murmure asystolique dans lequel viennent se perdre et se fondre les souffles valvulaires préexistants (Weill et Barjon).

Six observations de M. Janot notent d'une façon précise *l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire*; ce peut être là le premier indice de la gêne circulatoire de retour.

Enfin, l'on peut observer un *bruit de galop*, un bruit présystolique surajouté (Bret, Weill et Barjon, Peter), par choc assez marqué, se percevant avec netteté, immédiatement après le 2e bruit, dans la région préventriculaire près du bord gauche du sternum, bruit de galop protodiastolique (Teissier). Ce bruit de galop est considéré comme un bon signe d'atteinte sévère du myocarde, de perte de tonicité notable et, par conséquent, de lésion de la fibre musculaire.

L'auscultation fait en effet entendre *des souffles*. Ces souffles sont de deux ordres. Les premiers sont des *souffles valvulaires*, dus à des lésions orificielles anciennes, ou à une endocardite en évolution ; on constate ces souffles d'une façon précise avant que l'attention ne soit attirée vers la musculature cardiaque ; ils ont le siège, le timbre, les propagations des souffles vrais organiques.

De même que la lésion du myocarde peut faire disparaître ces souffles lorsqu'ils préexistent, elle peut par les modifications qu'elle apporte dans la mécanique cardiaque provoquer des *souffles fonctionnels*, que l'on a signalés dans la myocardite et dans les cas d'affaiblissement du cœur. Ces souffles sont doux, systoliques, s'entendant à la pointe, se propageant à peine vers l'aisselle.

La suppression momentanée de souffles déjà existants, l'apparition trop rapide de souffles nouveaux ou leur disparition complète dans des délais très brefs dans les cas de guérison (Peter), prouvent bien l'origine musculaire et non organique de ces modifications.

L'auscultation permettra enfin de constater l'existence de *frottements*, de timbre, d'intensité et de siège variables.

En somme les signes physiques fournissent pour affirmer l'existence de la myocardite rhumatismale : les signes de dilatation cardiaque, la constatation de bruits de souffles fonctionnels et du rythme de galop.

C. *Les signes fonctionnels* apportent au diagnostic des éléments non moins précieux. L'étude de la circulation périphérique et en particulier du pouls est des plus importantes.

Le *pouls* est rapide, surtout dans les cas à issue fatale où il est rarement au-dessous de 120, atteignant souvent 140 pulsations à la minute, 90 à 100 dans les cas favorables. La mollesse et la faiblesse sont notées dans presque toutes les observations traduisant la déchéance, la tension artérielle n'est indiquée d'une façon précise dans aucune.

La régularité n'est pas toujours altérée. Weill et Barjon, Bouchot ont fait de la régularité absolue et continue pendant toute la durée de la maladie, un caractère spécifique de la myocardite parenchymateuse. Dans d'autres cas de myocardite rhumatismale grave l'irrégularité a été la règle; comme dans les autres myocardites infectieuses (Hardy), les cas terminés par guérison ont un rythme régulier. Les *intermittences* cardiaques ne sont pas notées dans les observations étudiées, en revanche on note dans quelques cas des *palpitations*, ces palpitations surviennent parfois dès le début des accidents, palpitations arythmiennes constituant, comme le dit Letulle, une véritable folie cardiaque.

La *douleur* a été pour Peter et ses élèves un des bons signes de myocardite, on la retrouve en effet signalée dans diverses observations. Ce peut être une douleur vague, simple gêne de la région précordiale, survenant spontanément ou exagérée par la pression ou la percussion profonde et les palpitations. Ce peut au contraire être une douleur violente, paroxystique, d'importance telle qu'elle domine les autres symptômes, et a pu être comparée à des crises d'angor pectoris, faisant crier le malade. Cette douleur n'a pas toujours son siège dans la région précordiale, elle peut occuper la région épigastrique ou se déplacer vers les régions hépatique ou péri-ombilicale.

L'importance des phénomènes douloureux n'est point admise par tous. Si la douleur cardiaque existe assez souvent, elle est inconstante, on l'a cherchée sans résultat dans plusieurs cas. Lorsqu'elle se présente, elle peut être très utile au diagnostic.

La *dyspnée* est un phénomène beaucoup plus régulièrement fréquent. Comme la douleur, elle présente des variations d'intensité d'un sujet à l'autre. C'est parfois un signe prémonitoire, un léger essoufflement quand le malade se remue dans son lit, une simple accélération des mouvements respiratoires provoquée par une sensation de soif d'air, qui l'inquiète. Rapidement cette accélération s'accentue, la dyspnée devient permanente et continue. Le malade atteint de myocardite arrive rapidement à une orthopnée angoissante, parfois on observe des crises de suffocation plus intense par moments, s'accompagnant de douleurs et de vomissements.

Parfois l'élément pulmonaire vient s'ajouter à cette dyspnée, une *lésion mécanique* de congestion passive, de l'œdème pulmonaire (Henschen), une infection surajoutée, pneumonie, surviennent.

En somme, la dyspnée survenant en l'absence d'une lésion pulmonaire grave ou au cours de l'évolution d'une lésion endocardique jusque-là compensée est un des meilleurs signes de la faillite du myocarde.

Les *troubles de la circulation périphérique* sont de même valeur, on observe l'*œdème* survenant parfois précocement, plus souvent à la période terminale lors de l'asystolie confirmée et intéressant surtout les membres inférieurs, œdème blanc, mou qu'il faudra distinguer de la fluxion rhumatismale péri-articulaire. Plus souvent, on observe la *cyanose* soit de la face ou des téguments, soit aussi des extrémités, elle indique combien l'impulsion cardiaque est insuffisante pour produire une irrigation périphérique satisfaisante. Cette cyanose se trouve signalée à des degrés divers dans presque toutes les observations, sa facile constatation lui donne une certaine importance, étant donnée surtout la précocité de son apparition.

C'est à ce même trouble circulatoire qu'il faut rapporter les signes fonctionnels du domaine du système nerveux, tendance aux syncopes, parfois même *syncopes* graves prolongées.

Le *délire* a été signalé dans quelques observations (West, Peter) et rapporté à une coïncidence de rhumatisme cérébral, c'est d'ailleurs un délire passager. Il peut accompagner les syncopes. Maclagan (1) en fait également un bon signe. Beaucoup plus souvent on a observé des vertiges (Henschen), de l'agitation qui accompagne la dyspnée et qui n'est en somme que la traduction extérieure de l'état de souffrance qu'elle cause.

Pour être complet, il faut enfin noter l'existence de *vomissements* subits. Ils s'observent en même temps que les syncopes et sont parmi les meilleurs signes du collapsus cardiaque au début.

En résumé, l'étude des signes fonctionnels nous est utile surtout par l'état du pouls, la constatation précoce de phénomènes dyspnéiques marqués et tenaces, par les indications que peuvent fournir les palpitations et surtout la cyanose.

D. Les *signes généraux* ne sont guère modifiés par la myocardite rhumatismale; dans un cas seulement on a noté (Vaisse) une sorte d'état typhoïde faisant penser à une endocardite infectieuse. C'est surtout à la période terminale que le malade perd tout aspect spécial pour devenir un asystolique banal. Dans les autres cas, c'est seulement la longueur de la maladie, la gravité de son infection qui retentissent sur son état général.

La *température* est élevée durant tout le cours de l'affection; c'est une fièvre continue qui se maintient au-dessus de 38°,5 pour atteindre souvent et dépasser 40°.

Du côté des *autres organes*, la lésion cardiaque va retentir par le trouble circulatoire qu'elle occasionne : le poumon réagira le premier avec des signes de congestion passive notés dans presque toutes les observations, se traduisant par des râles fins aux bases, de l'expectoration rosée, parfois même sanglante et à l'autopsie par la constatation d'infarctus de taille variable.

La pneumonie, l'œdème pulmonaire (Henschen), l'épanchement pleural ont été signalés chacun dans un cas.

Le foie réagit rapidement, devient gros et douloureux, sa matité est considérablement augmentée sur la ligne mamelonnaire. On peut observer également la participation du foie à l'infection avec les signes d'un ictère terminal grave (West).

Le rein participe également à la congestion et, dans un certain nombre de cas, les urines sont albumineuses.

Quant aux arthropathies, elles n'ont aucun caractère de gravité spéciale dans les cas où on observe la myocardite.

Évolution. — L'évolution de la myocardite rhumatismale est en général rapide. Du 9e au 20e jour, la maladie a vu ses symptômes s'amender ou s'aggraver. Ces deux terminaisons sont possibles.

La *guérison* est fréquente, et alors l'histoire de la myocardite est absorbée par les signes prédominants de lésions valvulaires, on considère ces malades comme atteints de rhumatisme grave et pourtant beaucoup des signes qu'ils ont présentés ne peuvent être rapportés qu'à une lésion du muscle cardiaque.

La guérison n'est nullement incompatible avec une lésion de la fibre cardiaque. Le poison touche cette fibre à des degrés divers, en touche un nombre variable et enfin les régions intéressées du myocarde peuvent être des zones tolérantes en quelque sorte. La guérison se fait donc lentement, mais d'après Poynton et Lees, plus facilement dans le rhumatisme qu'à la suite des autres infections.

Le premier signe qui indique l'approche de cette guérison est la diminution d'étendue de la matité cardiaque, on suit facilement ses variations quotidiennes par la mensuration, ou la superposition de schémas décalqués, on voit qu'en même temps que le cœur retrouve son volume normal, son impulsion redevient plus forte et plus régulière, il reprend aussi sa tonicité. En même temps la circulation périphérique s'améliore, la dyspnée, la tachycardie deviennent moindres, et en même temps que se dissipent les dernières douleurs articulaires, le cœur redevient tout à fait normal, ne conservant qu'une certaine susceptibilité au poison rhumatismal, une plus grande facilité à se dilater, et une irritabilité lors des mouvements.

Cette terminaison favorable n'est malheureusement pas toujours la règle, *la mort* peut survenir. Elle se produit de deux façons différentes, quelquefois du 8e au 12e jour, brusquement ou à peine précédée de signes indicateurs. D'autres fois, c'est du 16e au 20e jour que l'issue fatale se produit, elle a alors été préparée par une assez longue période d'asystolie (rhumatisme à forme asystolique).

La *mort subite* est loin d'être rare puisque c'est la terminaison de 7 sur 19 observations mortelles. Dans deux cas cette mort est survenue par *syncope* brusque et au moment d'un effort. Cette notion d'effort n'est pas nécessaire puisque, dans d'autres observations, la mort survient en quelques minutes sans agitation; on trouve le malade mort dans son lit. Enfin cette mort rapide peut survenir avec un cortège théâtral, le malade succombant au milieu d'une de ces crises avec dyspnée terrible, angoisse, douleurs, palpitations.

L'interprétation des causes de la mort survenant dans ces conditions est sujette aux mêmes difficultés que lorsqu'il s'agit de fièvre typhoïde ou de diphtérie.

Ce qui paraît devoir faire donner une place importante au cœur dans le mécanisme de cette mort, c'est qu'elle est semblable à celle qui se produit dans toutes les myocardites aiguës. Est-ce à dire qu'il faille nier le rôle et l'importance du système nerveux ? non, mais il paraît accessoire.

La mort peut également survenir par le mécanisme des *asystolies* habituelles, la durée des accidents graves étant aussi variable. Dans certains cas, les phénomènes de dyspnée continue, d'œdème et de stase périphérique avec faiblesse cardiaque marchent lentement en s'accroissant pendant plus de 20 jours, jusqu'au 38e et le malade succombe asystolique véritable.

Mais la fin véritablement typique de la myocardite rhumatismale aiguë, c'est l'*asystolie rapide*, avec sa marche fatalement progressive. C'est elle qui donne leur aspect spécial et leur gravité aux formes de rhumatisme avec asystolie.

Pathogénie. — Les interprétations pathogéniques ont été nombreuses, ce qui s'explique par le fait qu'aucune n'est complètement satisfaisante ou complètement démontrée.

La *fluxion rhumatismale* du muscle cardiaque (Bouillaud), c'est-à-dire l'apport exagéré du sang, a été la première théorie mise en avant : l'histologie en a rapidement fait justice, montrant que cette hyperhémie n'existait nullement.

Le *rôle du système nerveux* a été considéré comme prépondérant. Peter puis Letulle admettent qu'il s'agit d'une névrite du plexus cardiaque, touché directement par le poison rhumatismal. L'appareil régulateur du cœur se trouve altéré, d'où les phénomènes graves que l'on observe. Pour

(1) *Clinic. Society*, 28 janvier 1898.

d'autres auteurs, parmi lesquels se trouvent Peter, Huchard, c'est le pneumogastrique qui serait principalement intéressé d'une façon directe par névrite. On admet enfin que ce nerf peut seulement servir à conduire vers le cœur les excitations anormales ayant pour point de départ des centres bulbaires atteints par la toxine rhumatismale. Enfin les troubles cardiaques pourraient être des troubles réflexes ayant leur point de départ soit dans les troubles de tension vasculaire périphérique, soit dans l'irritation primitive des séreuses du cœur (Broadbent).

L'*action directe sur la fibre cardiaque* d'un produit soluble pouvant modifier ses propriétés et altérer sa structure est actuellement beaucoup plus admissible. De nombreuses raisons plaident en faveur de cette hypothèse. L'allure de la maladie rhumatismale fait que depuis longtemps on l'assimilait par analogie aux maladies infectieuses. Les travaux entrepris durant les dernières années par Achalme, Thiroloix, Triboulet et Coyon, ont bien montré l'importance de l'élément microbien dans la pathogénie du rhumatisme.

Malgré l'absence de résultats d'inoculation positifs, il semble logique d'admettre, par suite de l'analogie anatomopathologique des lésions de la myocardite rhumatismale avec celles des myocardites infectieuses aiguës, que c'est à l'action d'une toxine microbienne qu'il faut attribuer la lésion de la fibre musculaire.

Il reste enfin à examiner si, lorsque les symptômes cliniques de la myocardite sont constatés, il existe toujours une lésion, ou s'il faut réserver dans la symptomatologie de la myocardite rhumatismale une part plus ou moins considérable aux troubles fonctionnels.

Le principal argument à faire valoir pour l'existence réelle et constante de la myocardite rhumatismale lorsqu'on en constate les signes cliniques, c'est que, dans les cas mortels complètement étudiés, tous les examens histologiques sauf un ont démontré son existence, sa participation et son importance dans la genèse des troubles cardiaques. Cet argument positif et irréfutable a une grande importance.

Or, comme chaque fois que cette myocardite rhumatismale aiguë a été vérifiée l'histoire clinique mentionne une dilatation intense du cœur, est-on autorisé à conclure que toutes les fois que la dilatation existe, il existe un certain degré de myocardite? En un mot, puisque tout cœur lésé est un cœur qui se laisse dilater, tout cœur qui se dilate est-il un cœur dont la fibre est atteinte? Il est impossible de l'affirmer. Un grand nombre d'auteurs qui ont étudié les aspects multiples de la dilatation cardiaque la croient symptomatique de la myocardite, dans un très grand nombre de cas, Henschen, Poynton, Teissier et son élève Chomet pensent nettement que tout cœur dilaté est un cœur lésé à un degré variable.

Cependant certains auteurs admettent que dilatation et symptômes de défaillance cardiaque peuvent exister sans myocardite. Le seul argument de fait à apporter est une autopsie de Sturges (1), dans laquelle il est dit que chez un enfant qui mourut en trois jours avec une péricardite rhumatismale, le tissu musculaire ne montrait microscopiquement aucune trace d'inflammation, bien que toutes les cavités du cœur fussent grandement dilatées, le muscle était peu altéré, la striation était nette, les noyaux normaux comme place et comme nombre.

Il existe également des arguments d'ordre expérimental pour contester la valeur séméiologique de la dilatation. Presque tous les auteurs admettent comme exact, bien que cela ait été récemment contesté, qu'à la suite d'un violent effort musculaire il peut survenir même chez un sujet ayant un myocarde absolument normal et sain une dilatation notable du cœur, que cette dilatation une fois produite se reproduit facilement. Enfin les expériences de Charrin et Gley, celles de Lichtenstern, les uns par inoculations de toxine de bacille pyocyanique, le dernier par les excitations nerveuses, les modifications de pression intra-cardiaque, la muscarine, ont bien montré qu'on produit cette dilatation cardiaque dans un laps de temps relativement court et qu'il est alors impossible d'admettre qu'il y ait eu évolution d'une lésion myocardique. La plus facile dilatabilité du cœur chez des alcooliques, cessant lorsqu'on supprime l'alcool à ces malades ainsi que l'a indiqué Trésilian, montre bien que la lésion musculaire n'est pas le seul facteur de la dilatation cardiaque. M. Huchard, chez l'homme, avec des arguments cliniques a soutenu les mêmes théories.

Mais l'unité même de la symptomatologie montre qu'il ne peut y avoir deux pathogénies différentes. Aux mêmes symptômes de myocardite, puisqu'il correspond une lésion dans les cas vérifiés, il doit aussi correspondre une lésion dans les cas guéris, l'intensité de cette lésion étant seule différente.

Un groupe d'auteurs admettent enfin avec Broadbent une pathogénie surtout valable dans les cas accompagnés de péricardite. Il y aurait une parésie du muscle cardiaque analogue à celle qui se produit dans la tunique musculaire de l'intestin ou dans les muscles abdominaux dans les cas de péritonite aiguë. C'est la parésie sous-muqueuse de Stokes.

En somme, la fibre musculaire peut être : soit mal innervée; soit nettement lésée, comme dans les cas où on observe la fragmentation ou des dégénérescences marquées; soit enfin présenter de simples troubles fonctionnels dus à son imprégnation toxique, ses propriétés de contractilité étant modifiées sans altération anatomique comme lorsque le chloroforme modifie les propriétés des cellules cérébrales sans les altérer. Il paraît, à l'heure actuelle, difficile de décider quelle hypothèse est la plus valable.

Diagnostic. — Pronostic. — Il est difficile de séparer les symptômes ressortissant à une lésion organique du myocarde, d'une part des symptômes qui accompagnent, produisent les lésions endocardiques ou péricardiques coexistantes, d'autre part des troubles fonctionnels dus à une simple altération du système nerveux.

Le *diagnostic positif* se basera surtout sur les signes suivants : Chez un malade atteint de rhumatisme articulaire sévère, avec température élevée, si l'on voit l'aspect général devenir moins satisfaisant, un peu de prostration se produire, qu'on constate de la dyspnée, de la cyanose, un peu de gêne précordiale et que ces phénomènes soient accompagnés par une diminution de l'impulsion cardiaque, par une augmentation notable de la matité, et enfin par des souffles doux et un bruit de galop à l'auscultation, nous croyons que l'on pourra conclure à la myocardite au début.

Le même ensemble symptomatique pourra nécessiter un *diagnostic différentiel* d'avec l'*endocardite*, surtout dans certaines formes malignes qui accompagnent la myocardite rhumatismale, soit même avec l'*aortite aiguë*. L'endocardite présentera des souffles à timbre plus rude, à localisations artificielles précises, n'ayant pas la variabilité, la douceur, le moelleux des souffles fonctionnels de la myocardite.

La *péricardite* présentera la même augmentation de matité cardiaque. On a cependant essayé de différencier les formes de matité, celle de la péricardite porte une encoche dite de Sibson au niveau de son bord gauche, elle existe au-dessous du point où se sent le choc de la pointe refoulée vers le haut par le liquide. Lees admet qu'il est possible de déterminer cliniquement dans quelle mesure l'épanchement péricardique est surajouté à la dilatation. Dans ces cas Sansom insiste sur l'extension considérable de la matité dans les second et troisième espaces intercostaux. On a fait remarquer que la matité dans le 5e espace droit indique du liquide dans le péricarde, c'est le signe de Rotch. Les auteurs anglais d'ailleurs le contestent et admettent qu'il peut être dû à la dilatation de l'oreillette droite. Ewart pense que le liquide de la cavité péricardique distend davantage le sac séreux au niveau de son adhérence diaphragmatique, et que les bords droit et gauche de la matité précordiale s'inclinent en dehors au fur et à mesure qu'ils descendent, rencontrant la ligne horizontale de matité absolue du foie sous un angle aigu. Une semblable interprétation des faits parait avoir été donnée en France par Rendu.

(1) *Brit. med. Journ.*, 1894.

Lees ne la considère pas comme exacte. Heitler donne comme signe distinctif, outre la forme de matité, la variabilité de cette matité, elle disparaît parfois avec très grande rapidité alors qu'un épanchement liquide ne peut évoluer avec cette souplesse.

Dans l'*hypertrophie du cœur* la matité est également augmentée, le choc de la pointe est dévié mais large et fort, la matité est surtout étendue dans le sens transversal, les bruits sont forts et le deuxième bruit aortique est accentué, il existe enfin de l'hypertension artérielle.

La *thrombose auriculo-ventriculaire*, comme M. Huchard l'a montré, peut dans les maladies infectieuses en imposer pour l'existence d'une myocardite aiguë à sa période terminale.

Chacun des signes cités pourrait donner lieu à une discussion de diagnostic. Aucun de ces signes n'est en effet pathognomonique d'une lésion anatomique et matérielle; enfin ils peuvent résulter de simples altérations du système nerveux, être dus à des *troubles fonctionnels*. Le diagnostic est impossible à faire entre certaines formes d'arythmie nerveuse par exemple, et l'arythmie par myocardite.

Le *pronostic de la myocardite rhumatismale aiguë elle-même* n'est pas d'une gravité absolue. Sans dire, avec Peter, que le rhumatisant qui souffre de son cœur est heureux, car il guérira, M. Janot croit que comparée aux autres myocardites aiguës, celle du rhumatisme est parmi les plus bénignes.

Cela résulte de la nature des lésions histologiques observées, elles sont en effet moins intenses et surtout moins destructives, moins massives que celles de la diphtérie par exemple.

L'état des organes intervient dans la bénignité de ce pronostic, des reins sains et facilement perméables, un cœur à vaisseaux souples ainsi que ceux de la périphérie, sont des éléments qui diminueront la fatigue du muscle malade et rendent sa guérison plus facile. L'absence des lésions pulmonaires agira dans le même sens.

Le *pronostic de l'attaque rhumatismale elle-même* se trouve pourtant le plus souvent défavorablement modifié par l'apparition de la myocardite aiguë. En effet, les conditions qui laissent cette complication bénigne ne sont pas toujours réunies. La terminaison de l'attaque rhumatismale par mort subite ou par asystolie aiguë devient alors possible. Un des meilleurs signes qui permettent de prévoir cette issue est l'accroissement rapide et considérable de la matité cardiaque comme si le cœur cédait brusquement à une distension trop forte (Lees, Broadbent), le foie grossit, l'ascite paraît, l'asystolie est constituée le plus souvent irréductible et fatale au bout d'un temps variable. Dans quelques cas la matité arrive tout à coup à déborder le sternum à droite de 3 à 4 travers de doigt, on voit survenir un vomissement brusque et le malade meurt subitement par syncope (Lees).

Mais la myocardite intervient surtout dans le pronostic immédiat de l'attaque par le facteur de gravité qu'elle apporte à la moindre complication. C'est donc le myocarde qui commande le pronostic de toutes les lésions rhumatismales; sain il les compense et les atténue, malade il les aggrave. C'est dire combien la myocardite rhumatismale constatée doit faire réserver l'issue de l'attaque elle-même.

Le *pronostic de la convalescence* se trouve également modifié d'une façon notable par l'apparition toujours possible de l'insuffisance cardiaque. La matité cardiaque reste très étendue ou revient lentement sur elle-même, mais tant que le malade immobilisé par la douleur ne fait aucun effort la faiblesse cardiaque ne paraît pas. Mais elle peut se manifester souvent dès les premiers levers par de la dyspnée d'effort, des palpitations, de la douleur précordiale.

Ce n'est pas seulement le *pronostic immédiat* de la convalescence du rhumatisme qui se trouve modifié par la myocardite, c'est son *pronostic éloigné*, car Poynton fait remarquer que partout où l'on a des hôpitaux d'enfants remplis de rhumatismes en évolution, on a des hôpitaux d'adultes remplis de cœurs boiteux et forcés.

La myocardite intervient surtout par le mécanisme indiqué par Boadbent en empêchant le myocarde de se rétracter rapidement et en favorisant l'adhérence au péricarde pariétal d'un cœur dans un état de dilatation notable, dont il ne se rétablira jamais. Enfin la lésion aiguë de la fibre musculaire peut laisser de graves lésions chroniques, par formation de tissu cicatriciel, par continuation de l'évolution des fibres malades.

L'évolution vers la myocardite chronique doit être envisagée lorsque l'on s'occupe du pronostic de la myocardite rhumatismale aiguë, car tous les auteurs qui se sont occupés des lésions chroniques du myocarde admettent l'importance du rhumatisme parmi les facteurs étiologiques.

Seulement, la preuve de la nature rhumatismale de ces lésions est plus difficile à faire, il n'y a pas coïncidence immédiate de l'infection rhumatismale, et les lésions produites par l'asystolie prolongée peuvent être invoquées. En tout cas, ces lésions d'origine rhumatismale mais à évolution lente existent, et si elles ne se traduisent pas extérieurement pendant une période assez longue, il faut savoir penser à leur existence dans l'interprétation de lésions tardives d'origine en apparence inconnue.

Indications thérapeutiques. — Les indications thérapeutiques dérivent de l'état de faiblesse de la fibre cardiaque.

Un premier point est de faire dans la mesure du possible la *prophylaxie* des accidents myocardiques. Pour arriver à les prévenir, aussi bien que les autres complications cardiaques, certains auteurs ont insisté sur la nécessité du *repos absolu* au cours du rhumatisme aigu, alors même que les phénomènes articulaires ne le nécessitent pas.

En dehors de cette réduction au minimum du travail cardiaque, il importe de lutter contre l'élément d'infection générale qui ne manque jamais dans ces formes de rhumatisme. Le traitement médicamenteux peut être employé, mais il faut s'adresser également aux *toniques généraux* (Merklen). Les injections sous-cutanées de doses moyennes de sérum artificiel, les boissons toniques légèrement alcoolisées assez abondantes pour entretenir, avec le régime lacté, une large dépuration urinaire seront avantageusement employées. L'extrait de quinquina, le sulfate de quinine pourront également être utilisés comme le prouve le cas de Hardy.

M. Janot croit qu'on aura avantage à donner avec prudence le *salicylate de soude*. Delancey Rochester conseille les doses élevées, mais bien des auteurs paraissent craindre une action dépressive sur le muscle cardiaque déjà altéré. En 1898, à la Société clinique de Londres, Maclagan, Dyce Duckworth, Herringham, se montrèrent partisans de doses modérées administrées en surveillant de près la tolérance, remplaçant au besoin le salicylate par la salicine et l'associant à l'alcool. Lees prétendit que les cas d'action dépressive du salicylate n'étaient dus qu'à la péricardite et resta partisan des doses élevées. M. Janot croit cependant préférable le premier mode d'administration par doses fractionnées atteignant 6 grammes au maximum par 24 heures.

En Angleterre, on recommande en outre le *traitement alcalin* dont le pouvoir préventif serait, pour Walsh, supérieur à celui du salicylate et qui correspondrait à la théorie pathogénique proposée par Lees, qui admet que le muscle cardiaque est altéré par une toxine microbienne analogue à l'acide lactique.

Si, malgré le traitement préventif, les complications myocardiques surviennent, l'indication du repos absolu deviendra plus impérieuse encore. Dès que l'on constatera que la matité cardiaque s'accroît constamment, qu'elle atteint presque le bord droit du sternum, que les moindres mouvements sont suivis d'oppression ou de tachycardie, il faudra éviter toute occasion de surmenage et de défaillance. Le malade sera invité au calme le plus absolu, ne s'assoira plus sur son lit, on le fera boire de façon à diminuer ses efforts.

On pourra rendre au cœur une partie de sa tonicité par l'application de compresses froides sur la région précordiale ou même par l'application d'une vessie de glace pendant plusieurs heures par jour. On pourra enfin dès cette période, sans attendre les accidents graves, administrer les tonicardiaques avec précaution, caféine, strophantus, strych-

nine ou bien injections sous-cutanées d'huile camphrée. La digitale pourra également être administrée avec une prudence extrême et alors qu'un examen approfondi du cœur aura bien montré qu'il n'est pas dans un de ces états de dilatation extrême qui contre-indiquent d'une façon absolue son administration comme M. Merklen l'a indiqué récemment.

Au cours de la *convalescence* les mêmes indications seront observées. Longtemps après la fin des douleurs, le malade sera maintenu au lit. Le retour à l'activité se fera d'une façon graduelle et progressive. Au besoin s'il persiste un certain degré de dilatation cardiaque, si l'aire de matité s'accroît encore lors des efforts, on pourra faire bénéficier le malade d'une cure thermale hygiénique et tonique.

Lorsque malgré ces précautions des *phénomènes aigus graves* de collapsus surviennent, il faut y parer au plus vite. Allonger le malade la tête basse. Pratiquer des injections hypodermiques d'éther, de caféine ou mieux encore d'huile camphrée au 1/10e.

Dès que les accidents immédiats sont conjurés, la révulsion sur la région précordiale doit être mise en œuvre soit sous forme de ventouses scarifiées, pointes de feu répétées, compresses très chaudes ou vessie de glace maintenue en permanence.

On administrera simultanément par la voie hypodermique les toni-cardiaques, caféine ou strophantus surtout si le cœur est irrégulier. Enfin on pourra administrer l'ergotine. On agit au moyen de ce médicament, d'après M. Huchard, sur les vaisseaux périphériques dont le rôle est des plus considérables comme éléments de renforcement systolique du cœur. On devra être des plus réservés sur l'administration de la digitale, surtout dans ces cas de défaillance cardiaque.

Enfin le traitement des *suites éloignées* de la myocardite rhumatismale sera surtout un traitement hygiénique : on évitera au malade les grandes fatigues, le sport, les excès, car on sait que certaines parties de son myocarde sont mauvaises et faibles. On évitera toute intoxication surajoutée, alcool ou tabac. Et surtout on évitera le froid humide de façon à prévenir dans la mesure du possible les nouvelles attaques rhumatismales. Le traitement hydro-minéral pourra rendre dans un but prophylactique des services notables.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Géraudel (Émile). *Étude sur la cirrhose paludique.* N° 192. (Steinheil.)

2. Salvarelli (Jacques-André). *Notions pratiques sur la tuberculose.* N° 236. (Boyer.)

3. Borst (Henri). *Recherche sur la molécule urinaire élaborée moyenne et le rapport azoturique dans le rhumatisme chronique progressif.* N° 263. (Rousset.)

4. Fruitier (Gaston-Arthur). *Contribution à l'étude du vertige auriculaire et de ses rapports avec la neurasthénie.* N° 216. (L. Boyer.)

5. Marsat (Gabriel). *Les idées fixes dans la fièvre typhoïde.* N° 314. (L. Boyer.)

1. Dans une intéressante étude sur la cirrhose paludique, M. Géraudel, élève de Lancereaux, se propose de démontrer qu'il faut cesser de considérer comme une espèce pathologique légitime la maladie de Hanot; selon lui il s'agit là d'un assemblage symptomatique à démembrer, auquel ne correspondent ni une base anatomique fixe, ni une étiologie précise. Il veut, en outre, prouver la nécessité d'admettre définitivement une espèce particulière de cirrhose, la cirrhose paludique.

L'argumentation de l'auteur est basée d'ailleurs seulement sur cinq faits personnels ou inédits et une seule autopsie déjà publiée par Paulesco. Aussi la critique assez vive qu'il fait des travaux de Hanot et de ses successeurs ne semble pas devoir entraîner la conviction, et l'ensemble clinique et anatomique étudié par Hanot est appuyé sur de trop nombreux faits, et a été vérifié trop souvent pour que l'on puisse, avec M. Géraudel, nier la légitimité des cirrhoses biliaires.

Quant à la cirrhose paludique, dont l'existence est d'ailleurs prouvée, il est bien difficile actuellement de lui attribuer une place précise, étant donnée la facilité souvent trop grande avec laquelle est porté le diagnostic de paludisme, alors qu'il ne s'agit souvent que de fièvre intermittente hépatique. Peut-être toutefois pourra-t-on, comme le pense M. Géraudel, en réunissant un certain nombre de cas complètement étudiés, tant au point de vue clinique et anatomique qu'étiologique, grouper ces faits en une nouvelle espèce de cirrhose, la cirrhose paludique. Selon lui, celle-ci est une affection de la période chronique du paludisme précédée ou non des phénomènes de la période aiguë qu'il faut en distinguer, fonction d'une imprégnation palustre antérieure.

Cliniquement, d'après M. Géraudel, la cirrhose paludique est caractérisée dans une première période pré-ictérique par l'hypermégalie hépatique et splénique, et par une anémie plus ou moins prononcée; dans une seconde période par un ictère spécial, hémaphéique, sans décoloration des fèces, par l'accroissement de l'hypermégalie hépatique et splénique, sans ascite, sans dilatation des veines sous-cutanées abdominales. La troisième période terminale se manifeste par l'augmentation de l'ictère et son changement de nature (ictère biliphéique), l'augmentation dans l'intensité ou dans le nombre des hémorragies; la mort survient le plus souvent à la suite d'un véritable ictère grave. La marche de l'affection est essentiellement chronique, apyrétique, et d'une durée fort longue; elle est entrecoupée, à toutes les périodes, par des poussées aiguës fébriles où tous les symptômes s'exagèrent.

D'un pronostic sérieux, la cirrhose paludique peut cependant, sinon guérir, du moins subir un temps d'arrêt notable dans son évolution, et cela, semble-t-il, à toutes les périodes, à condition d'un traitement approprié.

Quel que soit le mérite du travail de M. Géraudel, d'autres faits que ceux apportés par lui sont évidemment nécessaires pour permettre d'accepter dans tous ses termes la description qu'il donne de cette cirrhose paludique, et de séparer complètement les faits qu'il publie du cadre des cirrhoses biliaires, dont ils se rapprochent par bien des points.

2. En quelques pages concises, M. Salvarelli formule les notions pratiques que tous doivent avoir sur la tuberculose, maladie contagieuse, évitable, et le plus souvent curable. Elle est contagieuse par le bacille qui s'introduit dans l'organisme par les voies respiratoires ou par la voie digestive. Elle est évitable en apprenant au public en général, et en particulier à ceux qui approchent le tuberculeux, les moyens faciles de se préserver du bacille, agent de contagion. Elle est curable, lorsqu'elle est prise au début, et même plus tard elle l'est le plus souvent.

Le sanatorium est le lieu de choix où doit être soigné et guéri le tuberculeux.

3. M. Borst rappelle qu'il existe un rapport bien établi entre les variations de la molécule urinaire élaborée moyenne et celles du rapport azoturique. Ces deux valeurs sont fonctions inverses l'une de l'autre. La recherche de la molécule urinaire élaborée moyenne, telle que la recommande M. Bouchard, est donc justifiée.

La constatation d'une molécule élevée et d'un coefficient bas établit qu'il y a bien ralentissement de la nutrition dans le *rhumatisme chronique déformant.*

L'étude journalière de ces malades montre que si la nutrition est défectueuse d'une façon générale, il y a des degrés

dans l'imperfection de celle-ci. La nutrition se montre variable d'un jour à l'autre.

L'appréciation de l'état de la nutrition basée sur l'analyse des urines est subordonnée à la connaissance de la valeur fonctionnelle du rein : celui-ci présentant en général dans le rhumatisme chronique une insuffisance relative, il y a lieu de penser que les phénomènes d'auto-intoxication relevant du ralentissement de la nutrition seront d'autant plus accentués que l'élimination des déchets sera plus défectueuse.

Cependant on peut se demander, à la période où l'on observe ces malades, si l'insuffisance rénale est primitive ou secondaire à l'élimination par le rein des produits toxiques, résultats d'une nutrition imparfaite.

Toutefois M. Borst fait ici une réserve. L'étude cryoscopique des urines menée parallèlement à ses recherches sur la molécule élaborée moyenne et le coefficient d'utilisation azotée lui indique en effet que tous les malades observés par lui présentent *une insuffisance rénale relative*. Ceci le porte naturellement à penser qu'il faut tenir compte, dans l'appréciation des auto-intoxications résultant d'un ralentissement des actes de la nutrition, d'un autre facteur qui est la valeur fonctionnelle du rein.

On conçoit en effet que, si les troubles de la nutrition engendrent un certain degré d'auto-intoxication, celle-ci sera d'autant plus prononcée que l'élimination des déchets toxiques par l'épithélium rénal sera plus défectueuse.

4. Le labyrinthe a deux fonctions: il sert à l'audition; il sert à l'orientation de la tête, laquelle joue un grand rôle dans l'équilibre humain en raison de la station debout. La branche vestibulaire de la huitième paire se distribuant aux trois canaux demi-circulaires doit être considérée comme le nerf de l'équilibre, comme un nerf kinesthésique suivant l'expression de Grasset. Or les lésions du labyrinthe, qu'elle qu'en soit la nature, qu'il s'agisse d'une modification dans la tension du liquide intra-labyrinthique, d'un épanchement dans le labyrinthe (sérosité, sang, pus) ou d'un trouble circulatoire (anémie ou hyperémie), sont susceptibles de déterminer une irritation du nerf vestibulaire.

Cette excitation se traduit cliniquement par un symptôme capital qui est le signe majeur de la souffrance du labyrinthe, ce symptôme capital c'est le vertige étudié par M. Fruitier.

Ce vertige peut être très manifeste, au point d'attirer sur lui seul l'attention du malade et du médecin, soit qu'il se révèle d'une façon continue, soit qu'il procède par crises. Ce vertige peut d'autres fois être moins accentué, demandant alors à être recherché avec soin.

Le vertige auriculaire peut s'observer en dehors des lésions du labyrinthe et être la manifestation la plus frappante du labyrinthisme vaso-moteur observé chez les neurasthéniques atteints d'affections otiques même bénignes.

Il est en quelque sorte l'extériorisation de l'hyperémie réflexe du labyrinthe observée dans les névroses; d'où M. Fruitier tire cette déduction thérapeutique qu'il faut, chez les malades atteints de vertige auriculaire dont l'intensité est en disproportion avec les lésions observées, chercher avec soin le substratum névropathique contre lequel devront être dirigés tous les efforts du traitement. Le traitement symptomatique ne peut être ici qu'un adjuvant du traitement général.

5. A côté du délire banal de la fièvre typhoïde, constitué par une confusion mentale sans caractères spéciaux, il existe des cas où les manifestations délirantes se présentent sous la forme d'*idées fixes*. Ces idées fixes étudiées par M. Marsat peuvent du reste apparaître sur un fonds de confusion mentale ou indépendamment de tout autre trouble psychique.

Elles revêtent les formes les plus variées, mais elles sont d'ordinaire à tendances *tristes*, *dépressives*, *mélancoliques* et *anxieuses*, pouvant conduire le malade au suicide.

En dehors de cette dernière éventualité leur pronostic est en général favorable, leur durée relativement courte.

Elles apparaissent très souvent chez des individus dépourvus de toute tare névropathique, héréditaire ou acquise. Elles offrent les caractères des délires *oniriques*, qui, d'après Régis, appartiennent en propre aux délires *toxi-infectieux*.

Selon M. Marsat, dans le cas (le plus fréquent du reste) où ces conceptions délirantes se montrent à une époque tardive, à un moment où, en dehors d'elles, le malade a recouvré sa lucidité d'esprit, il est légitime d'instituer, à côté du traitement médicamenteux, un traitement psychique (suggestion ou mieux persuasion).

Thèses de la Faculté de Bordeaux.

Année 1901-1902.

1. Le Couteur (Albert-François-Eugène). *Réparation des pertes de substance du foie.* N° 6.

2. Lafond (Jean-Marie-Maurice). *De la gangrène des membres inférieurs dans les suites de couches.* N° 9.

3. Bruas (Ferdinand-Marie). *La grossesse dans les névroses, les psychoses et en particulier dans la paralysie générale.* N° 52.

4. Denier (Albert-Louis). *Hématologie de la vaccine. Etude cytologique de la lymphe vaccinale.* N° 7.

5. Le Strat (Eugène-Benjamin-Pierre). *Du lichen plan palmaire et plantaire.* N° 14.

6. Magunna (Charles-Jean). *De la voie d'infection nasale de la méningite.* N° 5.

7. Cloître (Jules-Désiré-Gabriel). *Dégénérescence et mysticisme.* N° 51.

1. Lorsqu'on injecte dans le foie de l'acide phénique, on observe deux processus différents: l'un nécrobiotique, l'autre de réparation. Ce sont ces deux processus qu'a étudiés M. Le Couteur.

Le processus nécrobiotique se produit d'emblée et consiste dans des lésions cellulaires allant depuis la mort pure et simple des cellules avec disposition vacuolaire du protoplasma, et perte pour le noyau de ses électivités colorantes, jusqu'à la désagrégation complète des travées hépatiques se traduisant par un état lacunaire du tissu.

Le processus réparateur consiste dans une néoformation conjonctive qui débute très rapidement au niveau des cellules endothéliales des capillaires sanguins intertrabéculaires et des cellules fixes du tissu conjonctif, et qui arrive à constituer un véritable anneau fibreux autour du foyer de nécrose. De cet anneau se détachent des travées de même nature qui pénètrent dans ce foyer en suivant les espaces ou les vestiges d'espaces intertrabéculaires et arrivent ainsi dans les cavités lacunaires dont il est creusé. Là, le tissu conjonctif se développe plus facilement, fait disparaître les cloisons qui séparent les lacunes et constitue de la sorte de gros bourgeons conjonctifs dans l'épaisseur du bloc nécrosé. Attaqué tout à la fois sur sa périphérie et dans ses parties centrales, ce bloc diminue progressivement. Il arriverait vraisemblablement à disparaître, bien que cette disparition n'ait pas été constatée dans les expériences de l'auteur, si ce n'est dans le cas de lésions très limitées. Dans les lésions plus étendues, il persistait encore au quarantième jour.

A la périphérie de l'anneau fibreux, les cellules hépatiques présentent par places des traces indéniables d'un processus irritatif, caractérisé par l'existence de quelques figures karyokinétiques et surtout par la présence de deux noyaux dans presque tous les éléments cellulaires.

La régénération hépatique ne joue donc aucun rôle dans la réparation des lésions déterminées par l'acide phénique. Il s'agit purement et simplement d'une cicatrice fibreuse.

2. Les cas de gangrène des membres inférieurs dans les suites de couches sont rares; ils constituent un des accidents les plus redoutables de la période puerpérale. M. Lafond a pu en réunir 34 observations.

L'origine artérielle est de beaucoup la plus fréquente.

Les microbes alors pénètrent dans la circulation et se greffent, soit dans l'endocarde (d'où endocardite végétante puis embolie et gangrène), soit dans l'endartère (d'où endartérite oblitérante primitive et gangrène consécutive).

Mais la gangrène peut aussi être le résultat d'une thrombose veineuse, avec phlegmatia alba dolens. Il faut néanmoins reconnaître que si les cas de phlegmatia sont fréquents dans les suites de couches, ils sont très rarement compliqués de gangrène.

Les gangrènes d'origine artérielle ont un début généralement assez brusque et présentent ultérieurement la forme sèche.

Celles qui ont une origine veineuse ont un début lent et prennent la forme humide. Elles sont précédées de phlegmatia alba dolens.

Le diagnostic n'offre pas de difficultés. Pour prévenir le développement de la gangrène, on devra, dans tous les cas d'infection puerpérale, ausculter le cœur avec soin.

Au point de vue bactériologique, on trouve, dans tous les cas, le streptocoque, associé à des microbes anaérobies.

Le pronostic de l'affection est très grave; un peu moins pour les gangrènes d'origine artérielle que pour les autres.

Dans les cas de gangrène artérielle, l'amputation du membre s'impose, à condition d'être faite à temps et de porter bien au-dessus des parties mortifiées, en plein tissu sain.

S'il s'agit de gangrène veineuse, on se bornera à un traitement purement médical qui n'aura d'ailleurs que bien peu de chance de succès.

3. L'influence de la grossesse dans les maladies mentales n'est pas, d'après M. Bruas, aussi mauvaise qu'on serait tenté de le croire.

Dans l'épilepsie, la grossesse a une action parfois nulle ou aggravante, mais bien plus souvent favorable. Elle peut diminuer la fréquence des crises et atténuer leur intensité. Cette amélioration ne dure que pendant la gestation et cesse avec elle. Mais elle se reproduit aux grossesses suivantes. Les accidents convulsifs sont rares au moment de l'accouchement; s'ils survenaient, on pourrait les confondre avec l'éclampsie. Quant à la grossesse, elle est peu influencée par l'épilepsie; elle est cependant simple dans la plupart des cas.

La grossesse a une influence plus favorable encore sur l'hystérie. On a même vu, chez une malade à la fois hystérique et épileptique, l'épilepsie s'aggraver et l'hystérie s'amender. Cette action favorable n'est que temporaire. Mais par contre l'hystérie influence d'une façon défavorable la grossesse. Celle-ci s'accompagne de toutes sortes d'accidents nerveux : syncopes, vomissements incoercibles nécessitant parfois l'accouchement prématuré.

Dans le cas de psychose curable, l'action de la grossesse est le plus souvent nulle, parfois mauvaise. L'amélioration ou la guérison est exceptionnelle.

Chez certaines aliénées, surtout chez les maniaques, agitées et incohérentes, la grossesse produit un état plus ou moins marqué de calme et de lucidité. Mais cette amélioration n'est que passagère.

La grossesse et l'accouchement se passent sans aucun symptôme pénible.

Les paralytiques générales sont loin d'être toujours stériles, ainsi qu'on l'a affirmé. La grossesse et surtout l'accouchement ont chez ces malades une action heureuse qui, sans aller jusqu'à la guérison, procure des améliorations et des rémissions plus ou moins durables. La grossesse, elle aussi, est favorablement influencée, et l'accouchement est si indolore qu'il passe presque inaperçu des malades, bien que les enfants arrivent le plus souvent à terme et bien constitués.

4. Il résulte des expériences entreprises au laboratoire du professeur Layet par M. Denier qu'il existe un rapport constant entre le phénomène de l'immunité d'une part et celui de la polynucléose d'autre part. C'est le cinquième jour de l'évolution vaccinale qu'un animal est revacciné sans succès et c'est aussi au cinquième jour que le nombre des polynucléés subit un accroissement considérable et devient supérieur à celui des lymphocytes. Cette polynucléose est un des caractères de la vaccine. Elle rapproche la vaccine des autres fièvres éruptives, mais l'éloigne de la variole, dans laquelle MM. Roger et Weil ont constaté, au contraire, une mononucléose caractéristique.

Il semblerait donc que la théorie française soutenue par Chauveau et Layet soit exacte, théorie qui veut que la vaccine soit une affection absolument distincte de la variole.

5. Le lichen plan peut atteindre la paume des mains et la plante des pieds et s'y cantonner dans les forme chroniques de la maladie. Ce sont ces localisations spéciales qu'a étudiées M. Le Strat.

L'hyperkératose est la manifestation la plus saillante de la maladie.

Au point de vue du diagnostic, les syphilides papuleuses ressemblent beaucoup aux lésions palmaires et plantaires du lichen plan. Il en est de même de l'hyperkératose arsenicale qu'il est important de connaître, car elle peut survenir au cours du traitement classique du lichen plan et prêter à confusion.

Le traitement arsenical est en effet le meilleur traitement général de l'affection, bien qu'il ait été vivement combattu à la Société dermatologique de Londres.

Localement, on appliquera des compresses de résorcine, d'après les procédés de Unna et si la résorcine est mal supportée et les lésions peu avancées, on pourra avoir recours aux pommades, au naphtol, au goudron, à l'acide salicylique, à la chrysarobine, etc.

6. La thèse de M. Magunna comprend trois chapitres.

Dans le premier, il nous montre les opinions des divers auteurs sur la voie d'infection nasale de la méningite.

Dans le second, il nous fait voir qu'au point de vue anatomique cinq portes d'entrée sont ouvertes à l'infection méningienne depuis les fosses nasales : 1° après disparition de l'os intermédiaire; 2° par thrombose du sinus caverneux; 3° par embolie septique des veines du cornet moyen; 4° par voie lymphatique; 5° indirectement, par la trompe d'Eustache, l'oreille moyenne et les cavités mastoïdiennes.

Le troisième chapitre nous fait suivre la marche des agents infectieux vers les méninges à partir des cavités nasales et rétro-nasales. On a trouvé dans le mucus nasal le bacille de Koch, le streptocoque, le staphylocoque, le bacille de la diphtérie, le méningocoque, etc. Or, chacun de ces microbes peut infecter les méninges par une des voies indiquées précédemment. L'auteur en rapporte des observations dans lesquelles l'infection paraît avoir suivi l'une des cinq voies mentionnées au deuxième chapitre.

7. La dégénérescence et le mysticisme sont souvent associés. Mais ce délire mystique des dégénérés offre des caractères qui le séparent de la folie religieuse systématisée classique.

Ce délire présente plusieurs types : tantôt il se rapproche du délire mystique des hystériques (hallucinations oniriques nocturnes ou diurnes caractéristiques); tantôt il affecte le type raisonnant avec hypertrophie de la personnalité (idées de persécution ou de grandeur).

Parmi ces malades il en est d'intelligents et de cohérents et qui ont pu, ainsi que M. Cloitre en rapporte des exemples, faire des adeptes et les entraîner dans des mouvements politiques ou religieux.

Au point de vue médico-légal, ces malades ne sauraient être rendus responsables de leurs actes ; leur internement, au moins temporaire, dans un asile s'impose et « l'on ne peut s'empêcher de conclure en disant que la société qui prépare ces crimes avec tant d'insouciance remplirait mieux peut-être son devoir en les prévenant qu'en les punissant ».

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Cyto et séro-diagnostic d'une méningite guérie, par Paul Seiet. (*Marseille médical*, 1er juillet 1902, p. 402.) — Les méningites aiguës comportent un pronostic grave. Dans la méningite à diplocoques de Weichselbaum la mortalité s'abaisse, il est vrai, à 40 pour 100, mais le diagnostic de méningite tuberculeuse est un véritable arrêt de mort. Aussi l'auteur a-t-il été très surpris de voir guérir un malade qui avait présenté tous les signes indiquant l'envahissement de la séreuse arachnoïdienne par la tuberculose.

Cette observation concerne un enfant de 6 ans et demi, frère d'une fillette *morte probablement de tuberculose*, issu d'une *mère tuberculeuse* et vivant auprès d'elle. La méningite eut toutes les allures d'une méningite tuberculeuse : invasion lentement progressive, température peu élevée, symptômes indiquant des exsudats basilaires et périrolandiques.

Ce qui donne le plus de poids au diagnostic, c'est la correspondance parfaite entre le séro-diagnostic sanguin (réaction agglutinante d'Arloing) et la cytologie du liquide extrait par ponction lombaire (nombreux lymphocytes, rares polynucléaires). Cette concordance remarquable permet d'affirmer la nature tuberculeuse de la lésion quoiqu'on n'ai pas pu déceler de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

Donc il s'agit ici d'un cas de méningite tuberculeuse guérie.

Sémiologie générale de l'idée de grossesse, trouble psychopathique, par Pierre Thomas. (*Écho médical de Lyon*, 15 mai 1902.) — Il est à remarquer que sur les dix cas de l'auteur il y a trois hommes : un délirant chronique, deux jeunes dégénérés, et qu'il n'a pas observé de paralytique général femme ou homme, n'ayant même que la simple idée absurde de grossesse. Cependant MM. Toulouse et Marchand l'ont vue presque uniquement dans la démence paralytique, quelquefois chez des paralytiques hommes, et M. Magnan la regarde comme fréquente, non seulement chez cette catégorie de malades, mais encore chez les dégénérés et les mélancoliques.

L'aliénation mentale dans l'armée, par Granjux. (*Bulletin médical*, n° 16, 22 février 1902, p. 179.) — Il y a en moyenne dans l'armée 0,4 aliéné pour 1000 hommes d'effectif. Cette proportion est doublée aux bataillons d'Afrique, quintuplée dans les prisons, pénitenciers, ateliers de travaux publics, sextuplée dans les compagnies de discipline.

Pour arrêter les aliénés au conseil de revision, il est indispensable d'obliger les maires à signaler les conscrits qui ont été internés et ceux que la notoriété publique désigne comme cérébralement atteints.

A toute plainte en conseil de discipline ou de guerre devrait être annexé un rapport médico-légal sur l'état mental de l'individu depuis son arrivée au corps et même avant son incorporation.

Cylindrurie par stase biliaire (Ueber reine Zylindrurie bei kunstlich erzeugter Gallenstauung), par Wallerstein. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 14, p. 310.) L'auteur a lié le cholédoque chez de jeunes chiens et constaté que 48 heures après cette ligature les pigments biliaires apparaissent déjà dans l'urine de ces animaux. Au troisième jour on trouve des cylindres granuleux et épithéliaux ainsi que des leucocytes. Les cylindres hyalins n'apparaissent qu'au quatrième jour. Tous les chiens ont présenté une polyurie intense à partir du troisième jour.

CHIRURGIE

Suture des plaies du cœur (Suture of heart wounds), par Harry M. Sherman. (*American Medecine*, 14 juin 1902, p. 1011.) — L'auteur, après avoir énuméré et critiqué la plupart des cas de plaies du cœur connues jusqu'à ce jour, expose les expériences personnelles qu'il a pratiquées sur des chiens dans le but d'étudier le traitement de ces plaies. Pour cela, il a mis à nu le cœur de 11 chiens et déterminé des plaies du ventricule gauche, celui qui, en clinique, est le plus souvent atteint, en ayant soin de s'assurer que la plaie était bien pénétrante; les sutures ont été faites au catgut en points profonds et en points superficiels. L'auteur a remarqué la difficulté qu'offre la fixation du cœur par une pince, il propose de passer quelques fils de soie dans la paroi cardiaque pour maintenir l'organe sous la main de l'opérateur; il estime en outre qu'il n'est pas nécessaire de pratiquer des sutures pendant la diastole, et que la suture au catgut, facilement résorbable, expose moins à l'infection et doit toujours être employée, qu'on doit drainer le péricarde avec de la gaze, et la plèvre avec un drain placé en position déclive au cas où cette séreuse aurait été intéressée.

Sarcome sous-glottique enlevé par la voie endolaryngée au moyen du galvano-cautère (Subglottic sarcoma removed endolaryngeally with galvano-cautery suare), par J. W. Gleitsmann. (*Medic. Record*, 5 juillet 1902, p. 12.) — Il s'agit d'un homme de 52 ans sans antécédents héréditaires ou personnels à signaler, mais grand fumeur, présentant depuis 4 mois un enrouement marqué avec toux opiniâtre, expectoration sanguinolente et amaigrissement considérable sans douleur ni dysphagie. L'examen laryngoscopique montre que les cordes vocales sont gênées dans leur rapprochement par la présence d'une tumeur du volume d'une petite noix dont le point d'implantation est mal défini, mais semble être sur la paroi antérieure du larynx, pas d'envahissement ganglionnaire. Après cocaïnisation et badigeonnage à l'adrénaline, l'ablation fut faite au galvano-cautère sans difficulté, et l'hémostase assurée par le même moyen; deux jours plus tard, le malade avait recouvré sa voix normale et quittait l'hôpital. L'examen histologique fut nettement en faveur du sarcome montrant à la fois des cellules rondes de sarcome pur et des cellules de myxosarcome. — Cinq mois après il n'y avait pas trace de récidive.

Calcul vésical chez une femme (Stone in the female bladder), par H. H. Stoner. (*Medical News*, 14 juin 1992, p. 1158.) — L'auteur rapporte le cas d'une femme de 65 ans, qui consulta pour des phénomènes de cystite ancienne datant de deux ans, le sphincter vésical ayant cessé toute fonction, elle était atteinte de pollakyurie avec douleur excruciante. A l'examen on trouve une volumineuse hernie abdominale sur la ligne médiane, le périnée est complètement effondré; l'utérus prolabé au dehors du vagin qui, sur sa paroi antérieure, présente la trace d'une plaie. Un cathéter métallique n° 12 est introduit, un rétrécissement l'arrête, siégeant tout près du méat, un cathéter plus petit ne passe pas, la ponction de la vessie est alors pratiquée et fait reconnaître la présence d'un calcul vésical; l'intervention est décidée, la cystotomie vaginale est seule praticable. L'opération faite sous chloroforme permit d'extraire trois volumineux calculs concrétés, lavage vésical, et suture au catgut; une sonde métallique est laissée à demeure pendant six jours, et permet de faire des lavages boriqués. Le douzième jour les sutures sont enlevées, une dilatation systématique rend à l'urètre son calibre normal et, au bout de deux semaines, la malade urine normalement.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Cochin. — Service du Dr Schwartz.

Appendicite. Adénopathie mésentérique. Laparotomie. Guérison.

Par MM. Paul Bouchet et Alfred Wagon,
Internes des hôpitaux.

Notre attention a été attirée par les récentes communications à la Société de chirurgie sur des adénopathies mésentériques, symptomatiques d'appendicites gangreneuses; nous rapportons un cas qui se rattache à ces faits, mais il s'agit d'une appendicite banale; l'intérêt de cette observation réside dans l'enchaînement d'une série de lésions indépendantes en apparence, et aboutissant, comme phase ultime, à la suppuration d'un groupe ganglionnaire généralement indemne :

Obs. — Mlle P..., âgée de 19 ans, couturière, entre une première fois à l'hôpital Cochin, salle Sédillot, dans le service de notre maître, M. Schwartz, le 20 janvier 1902. Ses antécédents sont peu instructifs : elle a encore ses parents qui sont bien portants; elle a dix frères et sœurs en bonne santé, quatre sont morts de convulsions en bas âge. Réglée à 15 ans; irrégulièrement réglée; ses règles reviennent plusieurs fois par mois. Pertes blanches. Au mois de décembre dernier, la malade a eu des pertes assez abondantes jaune verdâtre, tachant le linge, et donnant une sensation de cuisson au niveau de la vulve. Pas de douleurs à la miction. C'est vers le 1er janvier dernier que la malade a commencé à souffrir de son ventre, du côté gauche.

A l'examen : vaginite blennorragique; rétroversion utérine et salpingite gauche volumineuse, petite masse à droite. Injections de permanganate de potasse, puis injections chaudes; repos au lit.

Intervention dès que tous les phénomènes inflammatoires sont calmés, le 15 mars. Anesthésie au chloroforme; *hystérectomie supra-vaginale*, avec ablation des annexes de chaque côté; salpingite double, surtout volumineuse à gauche; les poches contiennent un pus bien lié, légèrement strié de sang. On place une mèche à demeure dans la partie inférieure de la plaie.

Suites opératoires : le soir, température 38°,5; quelques vomissements. Le lendemain, 16 mars : pouls 140, vomissements, mauvais facies. Devant ces symptômes alarmants, on fait sauter un point de suture superficiel et un point profond au catgut et on place deux drains à la partie inférieure de l'incision, après avoir enlevé la mèche; l'un vertical, inférieur, pénètre de 12 centimètres environ; l'autre supérieur, superficiel, oblique en haut. On pratique immédiatement l'aspiration par ces drains au moyen de l'appareil de Potain. Il sort un peu de liquide rouge, louche. Injections de sérum gélatiné; injection d'ergotine. L'aspiration est répétée les jours suivants; néanmoins des phénomènes marqués de péritonite avec douleurs abdominales violentes, vomissements, pouls rapide, apparaissent. Du pus est aspiré en petite quantité par le drain inférieur. La malade passe salle Richet (suppurants); on pratique chaque matin des lavages à l'eau oxygénée. Les phénomènes douloureux se calment peu à peu. A la fin de mars, quinze jours environ après l'intervention, la malade se plaint encore du ventre, mais la douleur paraît bien localisée au côté droit de l'abdomen, au niveau du flanc et de la fosse iliaque. On sent au-dessous du point de Mac Burney une petite masse douloureuse à la pression. Pansement humide de la fistule persistant à la partie inférieure de la plaie. Les douleurs diminuent les jours suivants pour disparaître ensuite. La plaie se ferme finalement. La malade sort le 20 avril. Elle était en excellent état, plaie complètement cicatrisée; plus de douleurs.

Elle rentre à l'hôpital, d'urgence, le 7 mai 1902. Elle a été prise brusquement, il y a cinq jours, au milieu d'une santé parfaite, de douleurs abdominales très violentes et de vomissements. Le pouls est rapide et bon à 120. Température, 38° le matin, 38°,8 ou 39° le soir.

Le ventre est légèrement ballonné, très douloureux à la pression, principalement du côté droit de l'abdomen au voisinage du point de Mac Burney. La langue est humide. Devant la persistance de la température, l'altération du facies, la faiblesse et la précipitation du pouls, (140) on intervient chirurgicalement 3 jours après son entrée, le 10 mai.

M. Riche fait la laparotomie médiane; anesthésie au chloroforme; pas de liquide dans la cavité péritonéale; le péritoine est lisse et ne paraît pas altéré; les anses intestinales se présentent sous leur aspect normal; à la palpation, on saisit une petite masse médiane, allongée qui donne l'impression d'une anse d'intestin grêle fixée par des adhérences sur la ligne médiane, c'est-à-dire très légèrement mobile dans le sens transversal, absolument immobile dans le sens vertical; on pense tout d'abord à une anse altérée, épaissie et rétractée, quant à ses parois, par un processus néoplasique, dont la nature est à fixer. L'appendice apparaît, en sa position sous-cæcale, libre, mais rétracté, dur, épais, entouré au niveau de son insertion sur le cæcum, par des masses fibrineuses; pas d'abcès; faibles adhérences constituées par des amas jaunes fibrineux, à la face profonde de la paroi abdominale au niveau du point correspondant à l'appendice. L'examen des anses intestinales permet, au cours de l'exploration, de se rendre compte qu'une volumineuse masse médiane, recouverte par un péritoine lisse, existe suivant les limites du mésentère; au palper, on reconnaît alors qu'il s'agit d'une adénopathie des ganglions du mésentère; au niveau du méso-appendice, on ne trouve pas de tuméfaction; on sent les ganglions hypertrophiés; on les fait rouler sous le doigt; ils sont durs, n'adhèrent pas plus à la face profonde du péritoine qu'à la face antérieure des vaisseaux prévertébraux; on reconnaît également que ce

qu'on avait cru un instant être une anse néoplasique, n'était autre qu'un ganglion mésentérique attiré avec son péritoine de recouvrement.

Ablation de l'appendice au thermocautère; couverture du moignon par un surjet péritonéal.

Drainage. — Caféine. — 500 grammes de sérum sous-cutané le soir. Suites immédiates satisfaisantes. Température, 39°,5 le soir; pouls, 140, bon, assez bien frappé.

Le lendemain et le surlendemain, la température oscille au voisinage de 39°; le pouls reste à 120.

L'aspiration pratiquée le lendemain de l'opération donne quelques gouttes de sérosité trouble. Le drain est raccourci le 15 mai. Le 2e jour après l'opération, 500 grammes de sérum sous-cutané.

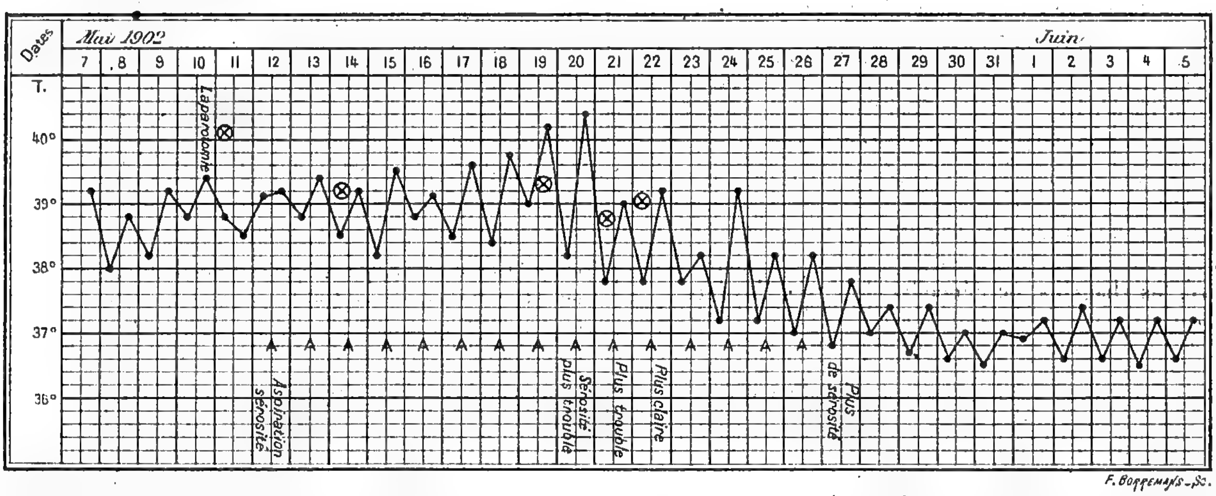
Le 4e jour, crises de douleurs abdominales violentes durant un quart d'heure à une demi-heure environ, revenant le soir de préférence, arrachant des cris à la malade et s'accompagnant de vomissements et de délire. Opium, 5 centigrammes. Lavement de 200 grammes de sérum chaque soir jusqu'au 10e jour.

Les jours suivants, langue alternativement sèche et humide le matin; faciès coloré le soir. A partir du 5e jour la température se met à osciller d'une façon progressivement croissante, ce qui fait supposer que les ganglions mésentériques enflammés sont en voie de suppuration; en

tomie montre qu'il n'y a pas de lésions de péritonite, pas de liquide dans la grande cavité, mais un appendice malade, et surtout qui l'a été, comme en témoignent les amas fibrineux jaunâtres rencontrés à son insertion au cæcum et sur le méso-appendice, enfin une volumineuse adénopathie mésentérique; c'est une appendicite en deux temps, en quelque sorte.

Cette adénopathie a évolué vers la suppuration, comme le prouvent la marche spéciale de la température et la nature du liquide retiré par l'aspiration. L'aspiration pratiquée pendant douze jours a permis de retirer une quantité assez considérable de sérosité trouble, puisque, en moyenne, il y avait 10 centimètres cubes à chaque aspiration. Cette pratique a eu pour bon résultat de permettre une évacuation que le drainage seul eût été insuffisant à effectuer, et c'est à elle que nous devons la guérison de la malade.

Ce cas n'a donc, en réalité, rien de commun avec ceux qui ont été relatés à la Société de chirurgie; en général, il s'agit d'un petit malade, chez qui on diagnostique une adénopathie mésentérique, laquelle fait porter un diagnostic à peu près ferme d'appendicite



même temps les douleurs diminuent notablement et de fait, les oscillations décroissent d'une façon brusque; le même jour, la sérosité aspirée par le drain devient plus trouble, le lendemain elle est séro-purulente sans devenir jamais du pus à proprement parler. Quantité, 10 centimètres cubes chaque jour environ.

Le 13e jour, elle devient plus claire.

Le 15e jour, l'aspiration est suspendue, car elle ne donnait plus rien. Le faciès, le pouls sont bons; la malade commence à manger. Plus de température. On supprime le drain.

Cicatrisation complète le 1er juin; la malade part au Vésinet le 12 juin.

Un double intérêt se dégage de cette observation : la marche et l'évolution de lésions qui s'enchaînent, et ce fait qu'il n'y a rien de semblable aux cas relatés récemment à la Société de chirurgie.

Cette malade a eu une première crise d'appendicite pendant la convalescence qui a suivi l'hystérectomie pour salpingite; puis cette crise a été suivie d'une phase latente; enfin la malade est revenue à l'hôpital trois mois après, avec des symptômes péritonéaux très marqués, faisant penser à un point de départ pelvien, mais sans qu'on puisse faire un diagnostic ferme; on intervient devant la gravité des symptômes; la laparo-

et d'appendicite maligne, gangreneuse, et constitue une indication formelle à intervention immédiate; ici, au contraire, pourrons-nous dire, c'est devant la gravité de symptômes péritonéaux que l'on est intervenu; c'est par l'intervention, qui a servi en même temps de laparotomie exploratrice, que l'on a reconnu l'appendicite et l'adénopathie.

On pourrait croire, à la lecture de l'observation, qu'il ne s'agit peut-être pas d'une appendicite, mais d'une de ces péritonites pelviennes avec adénopathie secondaire malgré la rareté de ces cas.

Aussi avons-nous fait faire l'examen histologique de l'appendice. Voici ce que nous a dit à son sujet notre collègue et ami Lefas : l'appendice est absolument constitué par du tissu conjonctif fibreux presque adulte, sans lumière nettement visible; il n'existe ni follicules clos ni muqueuse. Cet appendice est réduit à un cordon conjonctif; en somme sclérose avec oblitération totale de l'appendice.

L'examen microscopique démontre donc l'existence d'une appendicite; cependant nous tenons, quand même, à dire que l'interprétation peut être autre que celle que nous donnons.

PATHOLOGIE NERVEUSE

Chorée, polyclonies, tics et maladie des tics.

Par Cesare Mannini (1).

Chorées. — Il est admis aujourd'hui que la chorée mineure ou de Sydenham, de même que la chorée des femmes enceintes qui a avec la première tant d'affinités, sont dues l'une comme l'autre à des infections ou des intoxications agissant sur des individus prédisposés.

Sans négliger l'importance des précédents névropathiques, Sée, Roser et beaucoup d'autres auteurs ont fait dépendre presque exclusivement la chorée du rhumatisme; cette opinion n'est plus soutenable aujourd'hui. Depuis les travaux de Charcot, Joffroy, Gilles de la Tourette, Comby, Leroux, il n'est pas douteux que la chorée vulgaire survient souvent chez des individus qui n'ont pas de rhumatisme en activité et qui n'ont jamais été atteints par l'infection rhumatismale. C'est pourquoi Charcot, Marfan, Joffroy, Massalongo, de Giovanni ont admis une extrême variété de causes dans la détermination de la chorée. En fait, on voit celle-ci survenir à la suite d'infections qui n'ont rien de commun avec le rhumatisme, après la fièvre typhoïde, la pneumonie, la scarlatine (Blocq), après la varicelle (Menko), après l'infection spécifique ainsi que l'a noté Pianese dans un cas. La chorée peut être liée à l'intoxication maïdique (Mariani), alcoolique (Féré), tuberculeuse (Massalongo); elle peut être consécutive à d'autres causes encore, telles que l'épuisement nerveux, les chagrins, ou dépendre de dyscrasies, etc.

La chorée vulgaire n'est pas une maladie grave; les cas mortels se comptent. Le pronostic en est bénin, et sa durée est en général proportionnée à l'intensité et à la prolongation d'action de l'agent infectieux, toxique ou d'autre nature qui a déterminé son éclosion.

La chorée de Sydenham s'accompagne d'ordinaire de troubles psychiques plus ou moins manifestes, ainsi qu'il ressort de l'observation quotidienne; dans un mémoire datant de 1859, Marcé avait déjà consigné le fait. Après cet auteur, tous les autres en ont fait mention; Blocq, Bernstein, Raymond, Kræpelin ont décrit les modifications du caractère chez les choréiques, leurs désordres mentaux, et Séglas dit que les altérations de l'esprit de ces malades n'ont pas de caractères distinctifs et qu'elles sont seulement une manière d'extériorisation du tempérament nerveux des sujets; il admet donc avec les autres que les fonctions psychiques ne sont pas normales dans la chorée vulgaire.

La maladie serait-elle la conséquence de lésions corticales? Murri, Gowers, Guizzetti tendent à l'admettre, et la constance des troubles psychiques serait en faveur de cette opinion. On ne sait quelles sont ces lésions; le substratum anatomique de la chorée n'est pas démontré (Oddo). La raison de cela est que la chorée mineure est essentiellement une maladie guérissable; il nous est difficile de concevoir une lésion analogue à celle que nos moyens d'investigation montrent chaque jour et qui non seulement serait compatible avec la vie, mais même serait susceptible de disparaître sans laisser de traces sur cet organe si délicat qu'est la corticalité cérébrale.

A côté de cette chorée, qui est la plus commune et qui se déclare surtout pendant l'adolescence, il en existe d'autres variétés, caractérisées surtout par leur chronicité et par la possibilité du début à un âge avancé. C'est la chorée d'Huntington, la chorée chronique progressive; c'est la chorée variable des dégénérés, décrite par Brissaud en 1899; c'est enfin la chorée épileptique dont parlent Russel, Bechterew, Hoffmann. Ces chorées étaient encore inconnues il n'y a pas très longtemps; quant à leur nature, d'aucuns pensent qu'elles sont tout à fait différentes de la chorée de Sydenham, mais d'autres, comme Charcot, Jouffroy, Breton, admettent l'unité nosologique (Blocq) des chorées. Il est certain que les chorées chroniques ont les mêmes caractères que la chorée vulgaire; elles présentent des troubles des fonctions psychiques, et la lésion corticale est cette fois démontrée ou très vraisemblable.

Dans les chorées chroniques les troubles de la mentalité qui restaient fugaces et à peine indiqués dans la chorée de Sydenham prennent une importance décisive (Charcot, Morpurgo, Seppilli). Ils deviennent un symptôme nécessaire pour le diagnostic, et d'une intensité telle, que Halloch et Phlebs avaient rapproché la chorée d'Huntington de la paralysie générale. Dejerine constate les troubles psychiques dans la chorée chronique, et Brissaud écrit :

« L'intelligence est toujours défectueuse dans la chorée de Huntington et la chorée variable, tant au point de vue de la quantité que de la qualité de la pensée. Invariablement, il s'agit de sujets incorrects ou débiles chez lesquels l'affaiblissement des idées et des sentiments élémentaires peut aboutir à l'insanité morale et à la démence. »

Et en effet, si l'on se reporte aux observations, on ne trouve mentionnée que dans les cas de Huet et de Löwenfeld l'absence de désordres mentaux; même, si l'on tient compte que dans la chorée il ne s'agit pas d'une psychopathie définie, on peut croire que dans le cas de Löwenfeld la mentalité n'était pas parfaite.

Quoi qu'il en soit, voilà les deux seuls faits de chorée chronique où il a été spécifié qu'il n'existait pas de troubles psychiques.

L'anatomie pathologique de la chorée chronique a fourni des données moins incertaines que la chorée de Sydenham. Les résultats positifs qui ont été obtenus tendent à confirmer cette idée déjà exprimée, que la cause des phénomènes choréiques siège dans la zone rolandique; elle entraîne les altérations de l'esprit par l'extension des lésions sur les lobes frontaux.

C'est ce que Rispal, Lannois, Paviot, Greppin ont démontré; ces auteurs ont trouvé à l'examen des cerveaux de choréiques chroniques des encéphalites parenchymateuses; Vollenberg, Boudurant, Preston et George ont trouvé des lésions voisines de celles de la paralysie générale; Kéraval et Raviart ont rencontré dans l'écorce des lésions multiples; Good a décrit les altérations des cellules pyramidales; Mitchell Clarke, Reinold, Oppenheim, Dana, Kronthal, Kattwinkel, ont trouvé différentes altérations pathologiques de l'écorce. Il convient d'ajouter que les constatations de Kalischer, Wallon et A. Marie ont donné des résultats un peu différents; mais il faut noter que dans les chorées toutes les recherches anatomo-pathologiques, les positives comme les négatives, n'ont pas

(1) *Riforma medica*, 14, 15 et 16 juillet 1902.

de valeur absolue, puisque la lésion corticale, dans ses premiers stades, est telle qu'elle échappe à toute investigation.

En ce qui concerne la chorée épileptique, comme on sait que l'épilepsie est une maladie d'origine corticale, comme la chorée peut se développer chez ce psychopathe qu'est l'épileptique, il est rationnel de rapporter à la fois l'épilepsie, la chorée et les troubles psychiques, à l'anomalie de la corticalité du sujet.

Par conséquent, attendu qu'il existe, aussi bien dans toutes les chorées chroniques que dans la chorée mineure des troubles de la motilité et des troubles de la mentalité en rapport les uns et les autres avec des altérations du cortex, on peut envisager l'unité nosologique des chorées comme une vérité acceptable.

Cependant il y a des différences : les chorées vulgaires se développent à la suite d'intoxications, d'infections, etc., qui ont une haute valeur en tant que facteurs étiologiques et déterminants, alors que la prédisposition individuelle est de moindre importance; les chorées chroniques au contraire sont des maladies dégénératives, c'est-à-dire que la prédisposition individuelle et héréditaire est telle que la plus minime cause occasionnelle suffit à faire éclore la chorée.

La preuve de cette assertion est donnée par : *a*) la plus grande richesse de l'hérédité névropathique dans la chorée d'Huntington et dans les autres formes de chorée chronique, en comparaison de ce qu'on observe dans la chorée de Sydenham, où toute hérédité peut manquer ; *b*) la constance ou tout au moins la fréquence plus grande dans les chorées chroniques des stigmates somatiques et psychiques de la dégénérescence ; *c*) l'association de ces chorées chroniques avec l'épilepsie, prototype des maladies dégénératives ; *d*) la longue durée des chorées chroniques, qui mènent à la démence et aboutissent à la mort ; *e*) la difficulté et plus souvent encore l'impossibilité de pouvoir déceler l'agent causal externe, auquel il soit possible d'attribuer l'origine des chorées chroniques en dehors de l'excitabilité spéciale et d'une constitution particulière, congénitale et héréditaire, du système nerveux.

* * *

Comme contribution à l'étude des chorées chroniques, voici une observation personnelle rentrant dans le groupe de celles qui ont permis à Brissaud de décrire la chorée variable des dégénérés.

Fornoni Amadio, 39 ans, de Ardesio, menuisier. On n'a pas de renseignements sur l'hérédité névropathique du malade; on sait seulement qu'aucun de ses parents ne souffrit de chorée; du reste, la dégénérescence du malade est évidente, de telle sorte qu'on peut se passer de cette donnée.

Aucune maladie grave, pas de syphilis, quelques abus d'alcool.

La maladie actuelle remonte à il y a 9 ans, commença par des troubles psychiques et des troubles de la motilité; elle paraît avoir été déterminée par une vive frayeur.

Examen objectif. — Stature moyenne avec développement musculaire normal. Légère asymétrie faciale et crânienne, bosse frontale droite plus saillante que la gauche, écaille de l'occipital et protubérance occipitale externe assez proéminentes, pavillon de l'oreille en anse, mandibule ample, élargie et épaisse en arrière, crâne de volume moyen, angle facial 75°; taille, 1m. 71, envergure, 1 m. 85, système pileux éclairci, génitoires physiologiques.

Fonctions psychiques. — Le malade est assez intelligent, il s'est mis avec facilité à étudier la musique. Ses perceptions, son imagination et son idéation sont assez rapides et éveillées, l'expression de ses sentiments est variable. Interrogé avec minutie sur sa personne, sur les troubles moteurs dont il est atteint, il répond sur un ton de voix élevé, par des paroles vagues qui semblent sans lien logique, mais qui dans l'ensemble laissent transparaître un délire latent paranoïaque, à contenu de grandeur et de persécution.

Cette interprétation est confirmée par ce qu'on a pu apprendre de la vie de Fornoni. De plus, on note chez lui, quoique rarement, des actes impulsifs, des idées obsédantes. Mais il n'y a aucune trace d'affaiblissement mental.

Toutes les *sensibilités* et les sens spécifiques en état d'intégrité. *Force musculaire* normale. *Réflexes* normaux ou légèrement exagérés.

Troubles moteurs. — L'ensemble de la musculature effectue des mouvements si nombreux, illogiques et variables qu'on ne saurait mieux dire que : folie des actes.

Le malade fait des mouvements semblant dirigés vers un but, analogues à ceux qu'exécute l'individu normal. Des groupes musculaires montrent des contractions cloniques, tantôt d'un côté du corps, tantôt de l'autre, tantôt des deux côtés à la fois. Fornoni cligne des yeux, clôt les paupières, tord sa bouche, montre les dents. Il meut la tête en tous sens, fait les signes de l'affirmation et de la négation. Voilà pour la tête et le cou.

Aux membres se succèdent les mouvements de flexion, d'extension, de rotation en divers sens, d'adduction, d'abduction. Tantôt les mouvements agitent tout le membre, tantôt un segment seulement : le malade hausse les épaules, saute sur un pied ou sur les deux ensemble, fait comme s'il se déshabillait, s'il jetait quelque objet loin de lui, etc. Il exécute les mouvements les plus variés, les plus étranges, semble vouloir, comme disait Sydenham, faire rire les assistants.

Ces mouvements présentent dans leur ensemble quelques autres caractères : ils sont perçus par le malade; ils datent de plusieurs années; ils cessent dans le sommeil et, pendant l'accomplissement d'un mouvement volontaire, diminuent, se limitent, se suspendent presque, quitte à reprendre aussitôt après avec plus de fréquence, de rapidité et d'intensité qu'auparavant. Les mouvements sont involontaires, mais un effort de la volonté peut les atténuer ou les suspendre pour quelques minutes; ils se succèdent les uns aux autres à des intervalles de temps variables, ils sont plus ou moins étendus, comprennent un ou plusieurs groupes des muscles fonctionnellement associés; ils ne se reproduisent pas d'une façon identique au moins dans un court espace de temps; ils ont varié dans le passé quant à leur intensité et leur distribution, ils varient à tout instant tout en restant suffisamment proportionnés à l'état d'excitation, forte ou faible, du malade. Ce sont les muscles des membres qui entrent le plus fréquemment en action.

Enfin, ces mouvements ne sont pas brusques, instantanés, électriques, et ne sont pas accompagnés de coprolalie, d'écholalie, d'échocinésie.

Pour donner une étiquette à ce tableau, il suffit de faire le diagnostic entre la polyclonie, la maladie des tics et la chorée.

La polyclonie, et en particulier le paramyoclonus de Friedreich, consiste en secousses rapides, électriques, involontaires, souvent simultanées aux quatre membres, sans effet locomoteur à proprement parler. Il ne s'agit pas de cela.

Les mouvements des tics convulsifs de Charcot et de Gilles de la Tourette, rapides comme l'éclair (Chabbert), se reproduisant toujours identiques à eux-mêmes, sont systématisés (Brissaud) et souvent compliqués d'écholalie et de coprolalie. Le malade ne présente donc pas la maladie des tics; il est atteint de chorée chronique ou plus exactement de la chorée chronique variable de Brissaud.

On ne peut parler de chorée de Sydenham. La chorée progressive de Huntington est à éliminer parce que depuis neuf ans cette chorée n'a pas fait de progrès, qu'elle n'a pas frappé de préférence certains muscles (Brissaud), et qu'enfin l'hérédité similaire manque.

Ce qui domine le tableau, c'est la variabilité des mouvements choréiques; or si dans les chorées chroniques on peut avoir des atténuations et des recrudescences (Zichen, Brissaud), on n'observe pourtant pas l'instabilité symptomatique comme dans le cas présent.

Que le malade soit un dégénéré, le fait est évident, ne fût-ce que par son délire chronique paranoïaque, qui, selon Tanzi, Riva, Magnan, est un incident éminemment dégénératif; le malade a en outre de l'impulsivité; il a des stigmates somatiques.

En somme le diagnostic est : chorée de Brissaud. Cela ne veut pas dire qu'il faille admettre avec Brissaud une forme de chorée bien différente des autres et se distinguant de celles-là surtout par la variabilité de ses symptômes. En réalité, toutes les chorées chroniques sont des chorées de dégénérés et conservent entre elles des rapports étroits.

Si l'on admet que la chorée de Sydenham et la chorée des femmes enceintes représentent les premiers anneaux d'une chaîne, les chorées chroniques constituent les anneaux de l'autre extrémité de la chaîne. La prédisposition atteint là sa plus grande importance; les troubles psychiques sont représentés avec leur maximum de gravité.

Au milieu de la chaîne on pourrait placer la chorée hystérique; c'est là une maladie dégénérative, mais la dégénérescence y est encore mitigée par comparaison avec les épilepsies choréiques et les chorées chroniques; de plus les troubles psychiques, comme les troubles moteurs, y ont moins de gravité. La chorée hystérique réunit donc la chorée mineure aux chorées majeures, et ses variétés sont la chorée épidémique, la chorée saltatoire, la chorée rythmique et la chorée arythmique hystérique.

Les variétés de chorée dites chorée sénile et chorée molle ont peu d'intérêt pour l'objet qui nous occupe.

Polyclonies. — Ce qui a été dit relativement à la nature et à l'étiologie des chorées pourrait être répété pour les polyclonies.

Schupfer, dans un volumineux mémoire, a fait l'examen critique de tous les cas de polyclonie parus antérieurement à son travail. Il a reconnu que la plupart de ces cas appartiennent à la chorée, à la maladie des tics, à l'hystérie; d'autres sont liés à la neurasthénie et aux psychoses; d'autres sous la dépendance de l'épilepsie ou d'états dégénératifs, tels les cas de Gucci, de Seppilli, la myoclonie familiale d'Unverricht. Quelques cas constituent la myoclonie symptomatique de lésions cérébrales grossières. Enfin, un nombre assez restreint d'observations concerne vraiment la polyclonie essentielle, que Friedreich a fait connaître sous le nom de paramyoclonus.

Or tous ces cas, quelle que soit réellement leur nature, sont dus à une lésion : *a*) qui frappe l'écorce cérébrale et la zone psycho-motrice; *b*) qui engendre toujours des troubles psychiques; *c*) qui se développe chez des individus prédisposés, dégénérés, sous l'influence d'une cause extérieure, le plus souvent toxique ou infectieuse.

En voici les preuves : d'abord un travail, devenu classique, de Murri (1899), puis un autre de Lambranzi ont démontré irréfutablement que le siège du clonus était l'écorce.

Ensuite, en ce qui concerne l'association des troubles psychiques avec la polyclonie, il faut remarquer que s'il ne s'agit pas souvent de vésanies (Lambranzi), beaucoup de malades atteints de polyclonie sont des épileptiques ou des hystériques (Schupfer); or l'hystérie est une maladie de l'idéation. Strumpell met le polyclonus au compte de l'hystérie, Unverricht et Carrière en font un symptôme hystérique ou neurasthénique; en somme on peut dire que le polyclonus ne va pas sans troubles psychiques. Une déduction s'impose, c'est que la lésion cérébrale qui a fait la polyclonie a diffusé sur les parties de l'écorce où siège la mentalité.

Si l'on s'en réfère encore au travail de Schupfer, qui est le plus complet sur la matière, on remarque encore : *a*) que la polyclonie essentielle se développe chez des individus à hérédité névropathique sous l'influence de causes toxi-infectieuses; *b*) que le polyclonus des neurasthéniques et des psychopathes a la même étiologie que le trouble psychique; *c*) que celui des hystériques, des épileptiques et des grands dégénérés éclate sous la pression d'une cause minime, ou même sans cause tant la prédisposition individuelle est manifeste.

Voici des exemples de polyclonie dégénérative.

Colleoni Cesare, 26 ans. Pas d'hérédité à part l'alcoolisme du père.

Il a des accès d'épilepsie depuis quelques années. Du côté psychique il a toute la mentalité de l'épileptique : instabilité du maintien, variations de l'affectivité, irritabilité exagérée; il est querelleur, astucieux, religieux. Pas d'affaiblissement mental. Les accès reviennent tous les jours ou laissent entre eux deux ou trois jours d'intervalle.

Comme trouble de la sensibilité, une hypoalgésie notable. Du côté de la motilité : disproportion entre la force musculaire des deux côtés du corps; exagération du réflexe patellaire et du réflexe lumineux de la pupille; absence, ou presque, des réflexes cutanés.

Les faits qui retiennent l'attention sont les suivants : dans l'intervalle des accès convulsifs, Colleoni a des secousses musculaires, véritables mouvements cloniques; ils ne s'accompagnent ni de troubles psychiques ni d'obscurcissement de la conscience quoiqu'ils deviennent plus fréquents au voisinage du moment où l'accès va éclater.

Ces mouvements cloniques intervallaires qui ne dépendent pas de l'accès sont brusques, rapides, instantanés, électriques; ils se succèdent à des intervalles variables, frappent rarement la face, mais presque toujours les membres, n'ont pas d'effet locomoteur, car on ne peut appeler ainsi les chutes provoquées par les secousses des muscles des membres inférieurs. Ces mouvements sont involontaires, siègent simultanément sur les quatre membres, sont énergiques.

Une autre observation concerne un cultivateur de 40 ans, Valsoni Francesco. Parents pellagreux. Il a depuis sa jeunesse des accès d'hystérie convulsive; en outre il présente des secousses convulsives, rapides, fugaces, comprenant les quatre membres, synchrones dans les deux moitiés du corps, involontaires, plus manifestes quand le malade est fatigué. Elles déterminent de petits déplacements des membres; une émotion les accentue, le repos et l'isolement les apaisent, elles ont disparu pour quelques jours après une application du courant faradique. Il semble qu'elles aient eu pour origine la vue des secousses d'un malade atteint de polyclonie épileptique. On a pu les guérir par la suggestion.

Voilà donc deux cas de polyclonie chez des sujets dégénérés et psychopathiques. Ils viennent confirmer ce qui a été dit jusqu'ici, à savoir : que le polyclonus

est une maladie d'origine corticale, qu'elle est accompagnée de troubles mentaux tantôt légers, tantôt graves. Le paramyoclonus essentiel est comparable à la chorée vulgaire; le polyclonus des hystériques, des dégénérés et des épileptiques, forme hautement dégénérative, est comparable à la chorée chronique.

Tics et maladie des tics. — La maladie des tics convulsifs dans sa forme la plus complète est une maladie héréditaire qui a son début dans la seconde enfance; sa durée est indéfinie et l'affection est incurable. Elle est caractérisée par des mouvements qui reproduisent les actes ordinaires de la vie; elle s'accompagne d'écholalie, de coprolalie et d'échocinésie. On sait que c'est également une maladie dégénérative (Charcot, Guinon, Gilles de la Tourette).

A côté de la maladie des tics convulsifs, il y a des formes de tics moins graves, qui se présentent « suivant diverses modalités quant à l'intensité symptomatique (Dejerine) »; les mouvements convulsifs y sont moins généralisés et se produisent moins fréquemment. Ces formes sont moins graves et moins dégénératives que la maladie de Gilles de la Tourette.

Dans ce groupe atténué de la maladie des tics on peut faire rentrer le tic non douloureux de Trousseau et Gintrac et d'autres tics simples en rapport avec l'hystérie (Debove, Charcot), l'épilepsie (Féré) ou seulement des intoxications.

En d'autres termes il existerait : un tic simple transitoire, un tic hystérique, un tic épileptique, un tic éminemment dégénératif qui est la maladie de Gilles de la Tourette. Enfin il y a un tic qui n'est que le symptôme de lésions corticales matérielles décelables à l'autopsie. Quant aux autres formes du tic, elles sont toutes l'expression de la dégénérescence, plus ou moins accentuée suivant les cas et suivant les formes. On avait déjà abouti à une constatation analogue après l'étude des chorées et des polyclonies.

Et, comme il advient dans ces deux autres maladies, le tic s'accompagne toujours de troubles psychiques relevant d'une altération corticale.

En effet, Charcot a dit que le tic était une maladie psychique; Brissaud a écrit que le tiqueur présente toujours « un état mental spécial, des bizarreries, de l'excentricité, bref, une tournure d'esprit qui marque plus ou moins de déséquilibration ».

Gilles de la Tourette, Guinon, Letulle, Grasset, Dejerine, ont noté parmi les troubles psychiques des tics les idées fixes, la folie du doute, la coprolalie, l'écholalie, etc., accidents qui ont la valeur de stigmates de la dégénérescence.

Le siège de la lésion ou de l'anomalie fonctionnelle du tic a bien été mis en lumière par Brissaud, qui a dit du tic : « C'est un acte automatique, coordonné, et par conséquent d'origine corticale ».

Pour terminer ce qui a rapport aux formes des tics, il suffira de mentionner la chorée électrique de Bergeron-Henoch, la chorée fibrillaire de Morvan, la chorée de Dubini, la myokimie de Biancone, toutes affections rentrant dans les polyclonies ou les tics et liées à l'intoxication.

*
* *

Au cours de ce travail, on a insisté à toute occasion sur l'association constante, dans les chorées, dans les polyclonies, dans les tics, de troubles de la fonction mentale aux troubles moteurs. Il a été fait mention des lésions corticales évidentes dans quelques cas, qui renseignent sur le siège de l'altération dans tous les autres.

La corticalité cérébrale qui est l'organe épileptogène nous apparaît aussi comme l'organe choréogène, clonogène (Murri), ticogène. On en a donné des raisons suffisantes, mais on peut encore faire remarquer l'absence habituelle dans les maladies dont il est question ici de ces symptômes spéciaux du côté de la sensibilité, de la motilité, du trophisme et de la vaso-motricité (Lambranzi) qui accompagnent les lésions d'autres parties du système nerveux, de la moelle notamment.

On est peu fixé sur ce que peut être cette lésion corticale des chorées, des polyclonies et des tics. Sans doute on a vu de ces mouvements être les symptômes de lésions corticales bien définies. Mais en général, on ne trouve rien. On peut affirmer le siège de la lésion, on n'en connaît pas la nature; seulement comme elles donnent lieu, ainsi que l'épilepsie, à des troubles moteurs qui peuvent être rapportés à une plus grande excitabilité des cellules corticales, on est porté à admettre une grande analogie entre ces lésions dans les deux cas.

Les lésions anatomiques rencontrées dans les polyclonies par Murri, Verga et Gonzalès, Lambranzi, Bresler pourraient — c'est une simple hypothèse — être interprétées comme des faits secondaires et comme la conséquence de la modification prolongée de l'altération de la fonction. La lésion des cellules de l'écorce pourrait résulter de l'épuisement de ces éléments par cette activité exagérée qui fait le polyclonus.

A bien aller dans le fond des choses, on doit reconnaître qu'une lésion, lorsqu'elle est du genre de celles que nous connaissons et savons déceler, n'est pas compatible avec le maintien de la fonction de l'écorce, pas plus qu'avec l'hyperfonction intermittente qui caractérise la participation du cerveau à la chorée, à la polyclonie et au tic.

Dans un cas où l'on observa pendant de longues années un tic clonique limité au côté gauche du corps, puis une hémiconvulsion, puis une hémiparésie, enfin une hémiplégie, on put constater une plaque de méningo-encéphalite de date récente sur la région rolandique droite; conséquence, peut-être, de l'altération de la fonction, elle n'était certainement pas formée alors qu'il n'existait que le mouvement clonique.

*
* *

Chorées, polyclonies et tics sont des affections ayant entre elles la plus étroite affinité d'étiologie, d'anatomie pathologique et de symptomatologie en ce qui concerne les troubles mentaux.

Il s'agit maintenant de considérer leurs manifestations extérieures. Dans l'étude du mouvement choréique, clonique, dans celle du tic, on retient surtout : l'étendue du mouvement, la rapidité de sa manifestation, sa coordination et son but, l'influence de la volonté, le rythme, l'époque de la vie où il apparut pour la première fois.

Une analyse minutieuse de ces détails ne montre qu'une seule chose, c'est qu'il n'est pas de critère permettant une différenciation absolue de ces trois ordres de mouvements. Or si l'on tient compte du siège cortical de la lésion et de la présence des troubles psychiques dans les trois cas, on est porté à ne voir dans

la chorée, le tic et la polyclonie que des expressions d'une condition morbide unique.

Il y a encore d'autres raisons à cette manière de voir : ce sont les cas de transition qui participent à l'une ou l'autre des trois affections; ce sont les cas où l'on a vu chez le même sujet une forme succéder à une autre forme.

Chorées, polyclonies, maladie des tics et tics ne sont pas des affections indépendantes l'une de l'autre. Marina, Gucci, Blocq, Seppilli, Rubino, Raymond, Schultze, Schupfer, Lambranzi l'ont écrit, et Murri dit : « Les distinctions nosologiques entre polyclonies, tics et chorées ne s'appuient pas sur des particularités assez nettes des mouvements involontaires, pour qu'on puisse en inférer des différences essentielles entre ces affections ».

En somme il y a entre les trois ordres de faits des liens si étroits qu'on ne peut admettre qu'il s'agisse de trois unités morbides.

Conclusions. — Chorées, polyclonies, tics et maladie des tics sont des maladies ou des syndromes cliniques qui ne sont pas distincts et ne constituent pas autant d'unités nosologiques. Ils sont liés à une condition pathologique anormale de l'écorce, dont l'anatomie pathologique est mal connue toutefois.

Les troubles mentaux sont constants.

Ces maladies sont quelquefois bénignes, rapidement curables, alors qu'elles sont occasionnées par une infection, une intoxication, une cause extérieure bien manifeste agissant sur un organisme légèrement entaché de prédisposition; d'autres fois elles sont graves, chroniques, et sont la conséquence d'une lourde tare d'hérédité nerveuse, éminemment dégénérative.

Il est de la plus haute importance, dans l'étude de ces syndromes, d'apporter la plus grande minutie à l'examen de la personnalité psychique ou névrosique de l'individu, parce que, bien avant le développement des phénomènes moteurs, existait la prédisposition mentale qui leur a permis de s'installer.

Il est encore du plus haut intérêt de chercher à évaluer le potentiel névropathique du sujet. S'il est faible, c'est que les accidents reconnaissent une causalité extérieure, et qu'ils peuvent ne pas être très tenaces après la disparition de la cause; si ce potentiel névropathique est élevé, c'est que la dégénérescence héréditaire et acquise est au maximum chez le malade; auquel cas les ressources thérapeutiques sont extrêmement restreintes.

REVUE DES CONGRÈS

XII° CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

COMMUNICATIONS DIVERSES

NEUROLOGIE

Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet.

Par MM. Lannois et Paviot (de Lyon).

Les auteurs rapportent 3 observations d'atrophie du cervelet. Dans la première, il s'agissait d'un enfant qui avait présenté le syndrome cérébelleux très accusé et à l'autopsie duquel on trouva une lepto-méningite généralisée avec un pseudo-kyste sous-cérébelleux et une atrophie qui semblait limitée à la face inférieure du cervelet, mais en réalité était diffuse. Le second est une hémiatrophie du cervelet apparemment primitive et le troisième enfin, une hémiatrophie croisée consécutive à une sclérose cérébrale infantile.

Dans ces trois cas, la lésion a été trouvée identique. Sur une dentelure dont un des côtés a encore l'aspect sain, les cellules de Purkinje disparaissent brusquement, en même temps que la couche des grains se raréfie, s'amincit peu à peu et disparaît à son tour en même temps que la couche moléculaire diminue considérablement de volume. La disparition des cellules de Purkinje paraît être le phénomène primordial.

Le fait important est qu'au moment où les cellules de Purkinje et les grains disparaissent, on voit s'isoler une couche de cellules ovales, pâles, à noyau formé de chromatine peu dense à 1-2 nucléoles fortement colorés. Les noyaux, beaucoup plus volumineux que les grains, forment une couche continue, qui contourne les dentelures cérébelleuses comme un feston ininterrompu.

Cette couche nouvellement apparue est constituée par les grandes cellules étoilées de la couche des grains, cellules de rotation ou du type II de Golgi, et est mise en évidence par la disparition de la couche des grains.

Il n'y a pas de différence histologique, que le cervelet paraisse atrophié primitivement ou secondairement. Le syndrome clinique cérébelleux en rapport avec cette atrophie ne doit donc pas toujours être considéré comme étant le représentant d'une lésion primitive du cervelet.

Étude histologique de l'écorce cérébrale dans 18 cas de méningite.

Par MM. Maurice Faure et Laignel-Lavastine.

MM. Maurice Faure et Laignel-Lavastine ont recherché dans le laboratoire de M. Ballet les altérations corticales de 13 cas de méningite tuberculeuse, 2 à pneumocoques, 1 à entérocoques et 1 à bacille d'Eberth. Ces lésions, ni constantes, ni régulières, siègent en général au voisinage des foyers méningés et sont d'autant plus accentuées que l'évolution a été plus longue.

A. *Lésions interstitielles* — L'écorce, abaissée ou refoulée, à vaisseaux très dilatés, est infiltrée de cellules rondes qui pénètrent à une plus ou moins grande distance des vaisseaux.

B. *Lésions cellulaires.* — Les cellules nerveuses, devenues globuleuses, ont leurs grains chromophiles diminués de volume et comme effrités. Le noyau est un peu coloré, les prolongements pâles, les bords échancrés (neuronophagie). Ces lésions étaient très accentuées dans 4 cas, légères dans 8, à peu près nulles dans 6. Dans ces derniers cas, la méningite n'avait été que l'épilogue rapide d'une tuberculose pulmonaire chronique à la 3e période. Au contraire, dans les 4 cas où les lésions furent très accentuées, il y avait eu méningite tuberculeuse à évolution clinique classique.

Sur l'innervation des vaisseaux de la pie-mère et de l'écorce cérébrale.

Par M. Obregia (de Bucarest).

M. Obregia présente des préparations démontrant que les cellules polyanoxiques de Ramon y Cajal, lesquelles appartiennent à la couche moléculaire de l'écorce, envoient les ramifications de leurs deux ou trois cylindraxes exclusivement aux vaisseaux de la pie-mère, pour former autour d'eux de riches plexus.

D'autre part, on relève cette disposition polyanoxique sur les neurones périphériques qui servent de vaso-moteurs.

On peut donc conclure que les cellules polyanoxiques de Ramon, situées dans la couche la plus superficielle de l'écorce cérébrale, sont préposées à l'innervation des vaisseaux pie-mériens et corticaux, et que les plexus d'entrelacement de

leurs prolongements sont à comparer, comme rôle, aux plexus vasculaires.

Dès lors on conçoit comment un territoire cortical entrant en action par ses grandes cellules, par exemple en commandant un mouvement, reçoit à ce moment même une irrigation plus abondante, du fait de l'activité de ces petites cellules polyaxoniques superficielles.

Sarcomes et sarcomatoses du système nerveux (Classification, étude clinique et anatomie pathologique, coupes et dessins histologiques).

Par MM. Philippe, Cestan et Oberthür.

Ces auteurs ont pu recueillir dans le service de M. le professeur Raymond 15 observations avec autopsies se rapportant à la plupart des variétés de sarcomes. Suivant l'exemple donné par Westphal, Schesinger, Bruns, ils proposent, à la place de la classification purement histologique adoptée par les auteurs français, une classification qui a l'avantage d'être basée à la fois sur les caractères cliniques et sur les lésions anatomiques de ces tumeurs. Cette classification distingue : 1° les *sarcomes solitaires*, sarcomes solitaires des méninges, sarcomes solitaires des centres nerveux; 2° les *sarcomes multiples*, les *sarcomatoses*, tumeurs dont la puissance de généralisation est très grande au point d'envahir, dans certains cas, la totalité du système nerveux central et périphérique à la façon d'une véritable maladie néoplasique. Dans ce groupe, très important en pathologie nerveuse, les deux formes qui méritent d'être individualisées sont, d'une part la *méningite sarcomateuse*, d'autre part la *neuro-fibro-sarcomatose*.

Il convient d'opposer la structure histologique et l'évolution du sarcome solitaire des méninges à celle du sarcome solitaire des centres nerveux. Pour le premier : structure essentiellement fibro-plastique; évolution lente; destruction modérée et toute locale du tissu nerveux; tumeur non envahissante avec tendance marquée à l'enkystement, peut-être même à la curabilité spontanée par suite des progrès de la dégénérescence acidophile avec transformation calcaire. Pour le second : structure embryonnaire, tissu très végétant, avec cellules polymorphes et myéloplaxes; évolution rapide; tumeur vite envahissante, toujours extensive jusqu'à amener la destruction de la presque totalité d'un hémisphère cérébral ou d'un cervelet.

Quant aux *sarcomes multiples* ou *sarcomatoses*, ils se présentent sous deux formes : la *forme méningitique*, qui peut simuler toutes les méningites, et la forme de *neuro-fibro-sarcomatose*. Cette dernière, la plus intéressante à étudier, est caractérisée surtout par l'existence de noyaux sarcomateux dans tout le système nerveux central ou périphérique et par l'évolution fibreuse des noyaux sarcomateux; elle affecte des relations étroites avec la maladie de Recklinghausen. Le développement du tissu néoplasique se fait aux dépens de tous les éléments mésodermiques (périnèvre, endonèvre, gaine de Henle, gaine de Schwann, tissu conjonctif ordinaire, gaine périvasculaire ou périthélium, endothélium vasculaire).

L'histogenèse des noyaux fibromateux de la maladie de Recklinghausen est similaire; dans la fibromatose multiple, les noyaux rappellent plutôt le tissu conjonctif adulte, tandis que dans la neuro-fibro-sarcomatose ils correspondent aux phases cellulaires de ce même tissu conjonctif; dans les deux cas ce sont des néoplasmes mésodermiques.

Contribution à l'étude du gliome des centres nerveux.

Par M. J. Oberthür.

L'auteur a pu examiner au laboratoire de la clinique Charcot 7 cas de gliome des centres nerveux.

3 d'entre eux avaient envahi la substance blanche centrale d'un des hémisphères, 2 avaient également détruit la substance grise des circonvolutions, un autre avait envahi et complètement détruit un hémisphère cérébelleux, un autre enfin poussait ses prolongements de la protubérance vers le bulbe et faisait irruption sous les méninges.

De cette étude faite comparativement avec des cas de gliose développé et autour d'autres productions telles que tubercules, avec des cas d'encéphalite scléreuse, avec des cas de sclérose tubéreuse hypertrophique, l'auteur a pu tirer quelques conclusions.

Les techniques ordinaires ont été employées (hématoxyline, carmin en masse, Weigert-Pal, Nissl); on a eu tout spécialement recours à la méthode élective de Weigert modifiée par Anglade; elle a donné des résultats bien plus intéressants sur des frottis ou sur des dissociations pratiquées à l'état frais que sur des coupes.

Au point de vue macroscopique, les gliomes ont un aspect tout à fait particulier qui permet de les distinguer déjà à première vue de toutes les autres tumeurs. La tumeur, bien qu'elle *ne soit jamais énucléable*, possède quelquefois des limites constituées par une pseudo-paroi de névroglie plus dense. Au dehors de cette paroi, la gliose infiltrée est semblable à celle qui entoure tous les corps étrangers du cerveau et nullement d'aspect néoplasique. — D'ailleurs, la substance nerveuse avoisinante est plutôt lentement refoulée que détruite, ce qui est bien d'accord avec la tolérance relative que l'on observe quelquefois avec de volumineuses tumeurs.

Les éléments essentiels sont toujours des cellules à petits noyaux ovalaires ou arrondis, entourés d'un protoplasma variable en étendue, mais émettant toujours un chevelu de fibres extrêmement fines qui circonscrivent de petites alvéoles remplies de sérosité, véritable tissu spongieux. Dans les cas habituels, il n'y a pas d'éléments nerveux au sein de la masse et les corps granuleux peu abondants ne se trouvent que dans les zones périphériques.

Les faisceaux sont souvent formés d'une seule couche, d'apparence endothéliale, sertis de quelques fibres fines, ayant toutes les réactions histochimiques de la névroglie; d'autres fois, ils sont plus épais, plus abondants, leurs parois formées de plusieurs couches de cellules arrondies qui peuvent subir la dégénérescence *hyaline*. En outre, la substance fondamentale des gliomes subit des modifications granulo-graisseuses et quelquefois aussi une véritable caséification.

M. Oberthür adopte la manière de voir des auteurs allemands (Bruns, Strobe, Gowers), soutenue en France par Klippel. Il estime que le terme de *glio-sarcome* doit être rejeté; le *sarcome solitaire envahissant* des centres nerveux semble réunir la plus grande partie des cas ainsi faussement interprétés.

Le gliome peut parfois envahir des tissus étrangers et se substituer à eux, comme dans un cas où une véritable gliomatose méningée a été observée.

Une question est importante à résoudre, celle de la participation à de telles tumeurs des cellules nerveuses. Souvent on rencontre de ces grands éléments arrondis à noyaux clairs, à prolongements souvent énormes, réunis en véritables foyers dans la paroi des gliomes et principalement au voisinage des vaisseaux. Ce sont eux que les auteurs ont décrits comme *neurogliomes ganglionnaire* (Klebs), comme *gliomes neuro-formatifs* (Renaut).

Non seulement une étude attentive permet d'affirmer qu'il n'existe aucune parenté d'origine entre ces cellules et les cellules nerveuses, mais encore qu'elles ne sont nullement caractéristiques des néoplasmes. On les rencontre surtout dans la paroi, et même à une certaine distance du gliome, on les rencontre également au voisinage des sarcomes. Riche et de Gothard en ont décrit de fort riches formations au pourtour d'un kyste hydatique du cerveau. Ces éléments sont loin d'être exceptionnels dans les scléroses cérébrales atrophiques, et même dans certaines formes de paralysie générale. Enfin dans les scléroses tubéreuses hypertrophiques, ces productions cellulaires constituent des foyers considérables.

En somme, ce sont de pures modifications névrogliques liées à des processus d'inflammation chronique banale.

Il ne faudrait pas, par un véritable abus de langage, donner l'appellation de gliome à toute prolifération névroglique.

Les formations glieuses même très proliferatives observées autour des tubercules pouvant donner lieu à de véritables encéphalites glieuses, ne méritent pas le nom de gliomes. De même les transformations scléreuses des circonvolutions post-inflammatoires ou post-traumatiques, où malgré la disparition des éléments nobles persistent la forme et la charpente intérieure de la région, doivent être considérées comme liées à des phénomènes encéphaliques un peu particuliers, il est vrai, mais non comme des néoplasmes.

Étude chimique de la substance nerveuse.

Par M. Labatut (de Grenoble).

M. Labatut a constitué par synthèse quatre composés ammono-glycériques qu'il a retrouvés par l'analyse immédiate dans la substance nerveuse. Ces composés constituent les éléments azotés du système nerveux.

Contribution à l'étude des localisations cancéreuses sur le système nerveux périphérique.

Par MM. J. Oberthur et A. Monsseaux.

I. — Au cours de l'évolution des tumeurs épithéliales, le système nerveux périphérique est fréquemment atteint; il présente tantôt des névrites toxiques, tantôt des lésions dues à la compression et à l'envahissement.

II. — Les nerfs sont ordinairement très résistants à l'envahissement cancéreux. Cependant, selon leur texture, ils réagissent différemment au néoplasme :

a) Les troncs volumineux, pourvus d'une gaine résistante, sont surtout refoulés et comprimés; leur tissu conjonctif s'hyperplasie à la périphérie comme dans l'intérieur des fascicules, repousse et enserre les tubes nerveux; la myéline se fragmente et devient granuleuse; les cylindraxes se tuméfient, deviennent vacuolaires, moniliformes et disparaissent. Cependant, un certain nombre de filets nerveux sont généralement respectés. Finalement, les petites branches de ces troncs nerveux peuvent être réduites à des tractus fibreux méconnaissables.

b) Les nerfs de texture plus délicate (nerfs crâniens et racines rachidiennes) se laissent envahir plus facilement par les éléments cancéreux. Ces éléments s'infiltrent et prolifèrent dans les espaces conjonctifs du tissu interfasciculaire et du tissu intrafasciculaire, ou d'autres fois y sont apportés par les capillaires sanguins; les tubes nerveux sont refoulés ou comprimés, la myéline fragmentée, le cylindraxe altéré ou détruit; mais, en outre, les gaines de Schwann sont souvent pénétrées, probablement au voisinage des étranglements annulaires; les cellules s'y groupent en collerette autour du cylindraxe qui est hypertrophié, œdémateux, vacuolaire, déformé, et se laisse même parfois pénétrer; ou bien, elles remplissent complètement cette gaine, et il n'y a plus de vestige du cylindraxe.

Enfin, les éléments cancéreux peuvent fuser à une grande distance dans l'intérieur du nerf, et créer plus loin un nouveau foyer métastatique.

c) Les petits filets nerveux, n'opposant en général aucune résistance, sont ordinairement sectionnés à leur point de pénétration dans la tumeur.

d) Dans les ganglions, les amas épithéliaux envahissent le stroma conjonctif du ganglion, se groupent dans les fentes conjonctives, et presque toujours arrivent à tapisser l'endothélium des capsules des cellules ganglionnaires. Celles-ci peuvent résister fort longtemps, bien qu'entourées de tous côtés par les éléments néoplasiques; on y remarque seulement un certain degré de chromatolyse et d'atrophie. C'est seulement à un degré plus avancé qu'elles disparaissent.

Malgré un envahissement considérable du ganglion, un certain nombre de tubes nerveux y conservent leur myéline.

III. — Le *cancer rachidien* semble ne pas débuter toujours par le corps des vertèbres. Dans certains cas, l'invasion peut se faire au niveau des trous de conjugaison. Les racines rachidiennes et les ganglions intervertébraux sont alors les premiers atteints, et pénétrés par les éléments cancéreux; la dure-mère se laisse facilement traverser.

La pénétration du cancer par les trous de conjugaison explique la précocité de certains phénomènes, en particulier l'intensité des douleurs qui précèdent souvent pendant longtemps l'apparition des autres symptômes.

En résumé, dans les métastases cancéreuses vertébro-spinales, à côté de la *forme primitivement osseuse* classique, il faut faire place à une *forme radiculo-méningée.*

IV. — Les altérations intéressant un *groupement radiculaire* (plexus brachial, plexus lombo-sacré) se traduisent par les différents syndromes résultant des altérations de ces plexus. Ces syndromes ne sont nettement décrits que pour le plexus brachial. Ils se rencontrent d'ailleurs rarement à l'état de pureté; presque toujours, ils sont incomplets ou surtout diversement associés par suite de la diffusion des lésions. De plus, les troubles moteurs sont en général moins marqués que les troubles sensitifs.

Les *névrites isolées* des nerfs rachidiens sont rares.

Enfin on peut observer, au cours de la carcinose miliaire aiguë, l'altération destructive d'*un grand nombre de terminaisons nerveuses* à leur pénétration dans les nodules cancéreux; il en résulte un syndrome polynévritique très douloureux, bien distinct anatomiquement et cliniquement des polynévrites cancéreuses d'ordre toxique.

V. — Les *nerfs crâniens* peuvent être atteints dans l'intérieur du crâne ou au dehors. A la partie antérieure de la base du crâne, les lésions cancéreuses sont le plus souvent primitives (sinus maxillaire, sinus sphénoïdal, corps pituitaire); elles atteignent l'appareil de la vision en simulant une tumeur cérébrale ou orbitaire. — Les véritables métastases cancéreuses siègent au niveau du rocher et dans son voisinage immédiat; elles englobent un plus ou moins grand nombre de nerfs, donnant ainsi naissance à des tableaux cliniques très variables. Le début de ces névrites est le plus souvent *apoplectiforme.*

En dehors du crâne, les nerfs peuvent être atteints par les néoplasmes des régions et des organes qu'ils traversent ou auxquels ils se distribuent. Le pneumogastrique et le récurrent sont particulièrement exposés, en raison de leur long trajet intrathoracique et de leurs connexions avec des organes souvent cancéreux.

VI. — Les altérations du *système sympathique* sont encore peu connues.

Du processus histologique de l'atrophie musculaire.

Par M. G. Durante.

L'auteur élimine les atrophies dégénératives, qui sont des dégénérescences toxiques analogues à celles des autres organes, pour n'étudier que l'atrophie simple telle qu'elle s'observe dans les affections des nerfs, des centres et dans la myopathie progressive.

Dans la fibre musculaire, il faut distinguer la fibrille striée ou myoplasma, portion différenciée et fonctionnelle, et le protoplasma non différencié, ou sarcoplasma, régissant la nutrition, la défense et la dégénération de l'élément.

Comme dans toute cellule, *dans la fibre striée considérée à l'état normal et à l'état pathologique, il y a inversion dans l'importance réciproque de la portion différenciée et de la portion non différenciée.* Le sarcoplasma, très réduit à l'état normal, réagit sous l'influence du moindre état pathologique et prolifère.

Le processus conduisant à l'atrophie simple peut être divisé en trois périodes :

1° Le début, caractérisé par ce que M. G. Durante a appelé la *régression plasmodiale*, est constitué par l'hyperplasie

locale ou diffuse du sarcoplasma avec prolifération des noyaux. Localisée, elle forme des taches claires ou grenues, des amas protoplasmiques, des bourgeons superficiels chargés de noyaux qui peuvent s'isoler dans le tissu conjonctif voisin. Généralisée, elle rend les fibres volumineuses et leur donne un aspect trouble, finement grenu, qui n'est pas de la dégénérescence, mais ce que l'auteur distingue sous le nom de *tuméfaction trouble.*

Telle est la cause de la formation des *fibres hypertrophiées* qui marquent la première phase inconstante de l'atrophie.

Au niveau des amas de sarcoplasma, ou au milieu de fibres hypertrophiées, se produisent des fentes qui entraînent des *divisions longitudinales* simples ou multiples.

Sur les coupes transversales, les petits îlots de *fibres grêles en jeu de patience* paraissent le résultat de la division répétée d'une seule grosse fibre.

Cette division longitudinale peut donner naissance à des fibres très grêles, mais ne saurait, à elle seule, entraîner l'atrophie du muscle, puisque la diminution de volume des éléments est proportionnelle à leur augmentation de nombre.

2° Soit à la surface de fibres encore bien striées, soit dans l'intérieur de fibres en tuméfaction trouble, le protoplasma, jusque-là à l'état de plasmode indivis, s'individualise en cellules distinctes qui tombent dans le tissu interstitiel ou restent dans la gaine. C'est la *régression cellulaire*, véritable retour à l'état embryonnaire. Les fibres les plus grêles, produites par voie de division, s'étranglent entre les noyaux ou se séparent de même en une chaîne de cellules fusiformes.

3° *Métamorphoses.* La biologie cellulaire enseigne que le *milieu crée la fonction*; *que le milieu et la fonction déterminent la morphologie cellulaire.* La fibre striée est revenue à l'état plus indifférent de cellules musculaires embryonnaires. Ces cellules, disséminées dans le tissu conjonctif, sont plus capables de s'adapter aux conditions nouvelles qui leur sont imposées. Elles se transforment peu à peu et prennent l'*apparence* d'éléments conjonctifs ou se chargent d'une gouttelette de graisse et se métamorphosent en pseudo-cellules adipeuses. La *métamorphose conjonctive* explique l'augmentation apparente du tissu interstitiel et de ses noyaux indépendamment de toute sclérose; la *métamorphose adipeuse* fait comprendre l'origine de l'infiltration graisseuse, toujours plus ou moins marquée dans les amyotrophies.

C'est par ces métamorphoses que disparaissent ou tout au moins cessent d'être reconnaissables les éléments musculaires dans les amyotrophies.

L'atrophie musculaire est donc l'aboutissant non pas d'une résorption moléculaire, mais d'un processus complexe qui débute par une véritable *anarchie intra-cellulaire* : par suite d'un trouble dans l'harmonie qui doit régner entre les différentes parties constituant les fibres striées, le sarcoplasma s'hyperplasie, prend le dessus et se transforme en cellules musculaires distinctes ayant des caractères embryonnaires. Secondairement ces cellules se métamorphosent et perdent leurs caractères propres pour prendre l'aspect conjonctif ou adipeux.

Les *dégénérescences* diverses que l'on rencontre dans quelques fibres relèvent de complications secondaires. Elles sont la signature d'accidents toxiques (maladies infectieuses, cachexie, troubles digestifs, intoxications diverses) qui viennent se surajouter au processus amyotrophique.

Toutes les amyotrophies relèvent histologiquement de ce même processus, et ne diffèrent que par la distribution des lésions et par la rapidité de leur évolution.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Bordeaux.

Année 1901-1902.

1. Dorso (Félix-Vincent-Marie). *Herpès récidivant de la peau.* N° 15.

2. Bahans (Marie-Pierre-Victor). *Contribution à l'étude de néphrite varicelleuse.* N° 3.

3. Kernéis (Jérôme-François-Joseph-Marie). *Etude sur la cécité hystérique.* N° 55.

1. M. Dorso a étudié le groupe assez disparate des herpès récidivants de la peau. Il les divise en herpès de la face, herpès des fesses et herpès des mains. Ces derniers sont trop peu connus pour qu'on puisse en faire une description spéciale.

Le type éruptif récidive toujours au même point ou dans un point symétrique. L'éruption s'accompagne de troubles névralgiques, surtout pour l'herpès récidivant des fesses. Enfin l'éruption laisse après elle des cicatrices persistantes.

L'influence pathogénique est manifeste dans l'évolution de l'affection. Quant à l'étiologie, elle est encore inconnue, cependant l'arthritisme paraît devoir entrer en cause dans l'herpès récidivant des fesses.

Aucun des traitements préconisés n'a réussi à supprimer les récidives d'une façon définitive.

2. M. Bahans a pu réunir un certain nombre d'observations de néphrite varicelleuse qui lui ont permis de faire son travail. Cette complication, bien que moins fréquente après la varicelle qu'après la scarlatine, n'est cependant pas exceptionnelle.

Malheureusement le pourcentage exact des cas de néphrite est difficile à faire, car albuminurie ne veut pas dire néphrite et la présence de l'albumine dans les urines ne suffit pas pour affirmer une lésion du rein.

Cette néphrite ne se distingue pas par ses signes des autres néphrites infectieuses aiguës. Elle en a tous les degrés de gravité, depuis les formes les plus légères, jusqu'aux formes mortelles. Néanmoins elle est généralement bénigne.

Son traitement est celui des néphrites aiguës. Mais sa prophylaxie est importante. On a tort de négliger la varicelle et de ne pas surveiller attentivement les malades qui en sont atteints. Il faut tenir ces malades au lit et ne leur donner qu'un régime léger depuis le début de l'éruption, jusqu'à la fin de la dessiccation des vésicules.

3. M. Kernéis n'étudie dans sa thèse que la perte absolue et bilatérale de la vision, d'origine hystérique.

C'est un accident rare et plus fréquent chez la femme que chez l'homme (un tiers chez l'homme, deux tiers chez la femme).

Le mode d'apparition et de disparition des attaques de cécité rappelle ce qui se passe pour les autres accidents hystériques.

Ces malades sont complètement aveugles et n'ont même plus la perception de la lumière.

Presque toujours cependant le réflexe pupillaire à la lumière est conservé, que la pupille soit en mydriase ou en myosis.

L'examen ophtalmoscopique ne montre aucune lésion, cependant il n'est pas impossible que l'hystérie produise l'amaurose chez un sujet atteint déjà de lésions du fond de l'œil. Mais alors ces troubles ne sont pas dus à l'hystérie.

Le plus souvent le diagnostic de cécité hystérique est simple, cependant la simulation peut être impossible à reconnaître.

Le pronostic et le traitement sont ceux de l'hystérie elle-même.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 4 et 11 août 1902.

Hémoglobinurie d'origine musculaire. — MM. J. Camus et P. Pagniez communiquent leurs recherches qui démontrent que, parmi les autres tissus renfermant de l'hémoglobine, le muscle peut lui aussi jouer un rôle dans la production de l'hémoglobinurie.

Après s'être assurés, en effet, que l'injection intra-veineuse, chez le chien, d'une solution isotonique de suc musculaire de chien détermine ce symptôme, et cela à des doses beaucoup moins considérables que celles qui sont nécessaires quand on opère avec de l'hémoglobine globulaire, ils ont vu que la lésion musculaire provoquée chez le même animal par une injection brutale d'eau dans les muscles de la cuisse (150 centimètres cubes en trente secondes) est suivie également de l'apparition d'hémoglobine dans les urines. Cette hémoglobinurie, comme celle que l'on obtient par l'injection de suc musculaire, se distingue d'avec celle qui résulte de la destruction des hématies dans le sang en ce que, contrairement à ce qui se passe dans cette dernière, le sérum n'est pas ou est à peine teinté; en d'autres termes, cette hémoglobinurie ne s'accompagne que d'une hémoglobinhémie très faible ou même nulle. Il faut donc admettre, ou que l'hémoglobine du muscle traverse le rein plus facilement que celle du sang, ou qu'il existe dans le suc musculaire des substances qui, agissant sur le rein, facilitent le passage de petites quantités d'hémoglobine; ces substances résisteraient à la chaleur, car, portée à 56 degrés pendant quinze minutes, puis filtrée, la solution musculaire donne encore de l'hémoglobinurie.

Sans nier la réalité d'une hémoglobinurie précédée de grande hémoglobinhémie, dans les infections et intoxications globulaires intenses, les faits qui viennent d'être relatés sont susceptibles d'application à la clinique. Ils expliquent les cas où le sérum des hémoglobinuriques a été trouvé normal durant les crises, ainsi que ceux où, les globules de ces malades résistant au froid *in vitro* (Hayem), on peut supposer à plus forte raison qu'ils devaient lui résister aussi dans l'organisme. Il est vrai qu'on n'a pu constater chez l'homme — peut-être en raison de la rareté des autopsies d'hémoglobinuriques en état de crise — des lésions des muscles permettant la sortie du suc musculaire; mais on peut invoquer les douleurs musculaires fréquemment signalées dans l'hémoglobinurie, et aussi le rôle de la fatigue dans la production de cet accident. Enfin, on peut ajouter que certains vétérinaires considèrent comme constantes, dans l'hémoglobinurie *a frigore* du cheval, des lésions de myosite pouvant aller jusqu'à l'impotence.

Action de la fermentation alcoolique sur le bacille typhique. — MM. E. Bodin et F. Pailheret, au cours de recherches sur la conservation du bacille d'Eberth dans le cidre, ont été amenés à se demander si le bacille typhique existant dans le moût avant la fermentation y persiste après cet acte. Pour résoudre la question, ils se sont servis de moûts artificiels, composés d'une solution neutre de peptone de 0,50 à 1,50 pour 100, additionnée de 3 à 5,5 pour 100 de sucre : après avoir fait végéter sur ces bouillons des bacilles d'Eberth, ils y ensemençaient des cultures de levures de provenances diverses.

Ils ont pu s'assurer ainsi que le microbe en question résiste parfaitement à la fermentation alcoolique, et qu'il en est de même pour le colibacille.

Toutefois, à côté de l'action de la levûre sur les matières sucrées, il faut tenir compte aussi, dans ces fermentations, de l'action du bacille typhique lui-même sur les substances ternaires, et les produits résultant de cette dernière action peuvent n'être pas sans influence sur ce micro-organisme : c'est ainsi que, dans les milieux glucosés, le bacille d'Eberth entraîne la production de divers acides (formique, acétique, lactique, etc.); or, par suite de cette augmentation de l'acidité du milieu, il perd en grande partie sa mobilité, se dispose en petits amas ou en chaînettes, etc.; que l'on ait soin, au contraire, d'ajouter préalablement à ces mêmes milieux du carbonate de chaux, et ces modifications ne se produisent pas.

Ainsi donc, si la fermentation alcoolique par les levures n'a pas d'action destructive sur le bacille d'Eberth, les moûts fermentés sont néanmoins susceptibles d'altérer ce micro-organisme, en raison des produits complexes qui y prennent naissance sous la double influence des levures et des bactéries qui s'y développent.

Sur la résistance électrique des cultures en bouillon de bacille tétanique. — MM. Dongier et Lesage. — Si l'on cultive en bouillon du bacille tétanique selon les règles classiques (huit jours d'étuve), on observe un abaissement marqué de la résistivité électrique de cette culture, comparée à celle d'un bouillon témoin placé dans les mêmes conditions.

Cette diminution ne dépend pas des bacilles, car la filtration ne la modifie pas, ni de la toxine, puisque l'ébullition la laisse également intacte. Au contraire, elle est moins considérable après que le bouillon a été mis en contact avec de la cervelle fraîche, ce qui prouve que les produits qui abaissent ainsi la résistivité électrique du bouillon sont fixés, tout comme la toxine elle-même, par la substance cérébrale.

Certains microbes n'influant en rien sur la résistivité électrique du milieu sur lequel ils végètent, tandis que d'autres l'augmentent ou la diminuent, il pourrait y avoir là les éléments d'une nouvelle méthode de diagnostic bactériologique.

Sur la physiologie des leucocytes. — M. H. Stassano et F. Billon ont constaté que le pouvoir favorisant de la muqueuse entérique sur la digestion trypsique, qui s'élève pendant les périodes d'activité digestive dans l'organisme normal, est également accru à la suite d'injections de sels de mercure et de fer, ce qui peut être attribué à ce que, en ces deux circonstances, il se produit une augmentation de la diapédèse leucocytaire dans l'intestin. Cette diapédèse acquiert ainsi une double signification : elle constitue, d'une part, un mécanisme physiologique d'élimination, et elle apporte, d'autre part, un concours réel aux actes digestifs.

Influence de l'âge du lait sur sa teneur en acide phosphorique. — MM. F. Bordas et S. de Raczowski adressent une note de laquelle il résulte que le lait d'une même vache contient d'autant moins d'acide phosphorique total et de lécithine, qu'on s'éloigne davantage de l'époque du vêlage; c'est dans le premier mois qui suit la naissance du veau que le taux de la lécithine atteint son maximum. Ils concluent de ce fait que l'on doit rechercher, pour l'alimentation des enfants débiles, des laits aussi « jeunes » que possible.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 11 juin 1902.

Ostéomyélite subaiguë du tibia avec arthrite purulente du genou. — M. Montagard présente des pièces provenant d'un garçon de 18 ans entré dans le service de M. Rollet, le 1er juin 1902. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels.

Début, il y a deux mois, par des troubles généraux, avec gonflement du membre inférieur gauche. A l'entrée, on se trouve en présence d'une ostéomyélite subaiguë, à symptômes généraux graves et persistants.

L'envahissement de l'articulation, la perforation probable

du cartilage épiphysaire compromettant l'accroissement ultérieur du membre, décident M. Rollet à intervenir.

Intervention en juin 1902. On incise la fistule tibiale supérieure, on arrive sur le tibia lisse, nacré. Sans effort, M. Rollet amène au dehors un séquestre tibial de 10 à 12 centimètres de long, nacré sur la face externe; de coloration rose violacé et purulent du côté de la moelle osseuse. L'incision permet de remonter jusqu'au plateau tibial, que l'on sent érodé avec des séquestres mobiles. La pression sur la rotule fait sortir du pus en abondance. Devant cette constatation, M. Rollet abandonne l'idée de faire un simple drainage ou même une résection, et on pratique une amputation de cuisse à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen.

L'état général est très mauvais (amaigrissement considérable, températures à grandes oscillations) et l'état local: tibia rempli de pus, arthrite purulente, fusées ayant décollé les muscles de la cuisse jusqu'au tiers moyen, justifie cette amputation. Toute conservation paraissait impossible, le malade n'aurait pas pu faire les frais d'une réparation longue à venir.

Actuellement le jeune malade va bien; sa plaie suppure encore légèrement. La température est tombée et on peut le considérer comme en bonne voie de guérison.

Attelles plâtrées de Sahli (de Berne). — M. Lucien Mayet présente des attelles plâtrées qu'il a eu l'occasion de voir employer dans les hôpitaux suisses et qui sont d'un emploi infiniment plus pratique que les appareils plâtrés actuellement en usage à Lyon, pour le traitement des fractures.

Ces attelles, imaginées par le docteur W. Sahli (de Berne), se composent d'une sorte de boyau en tissu de coton hydrophile tricoté, renforcé à son intérieur d'une bandelette de toile d'emballage. Le plâtre est très également réparti à l'intérieur de l'attelle; il se trouve complètement entouré de tissu et la bandelette intérieure constitue par ses fibres végétales très résistantes une sorte de squelette à l'attelle, comme dans le ciment armé des constructions modernes.

Les attelles ont toutes un mètre de longueur avec une largeur, soit de 0,06, soit de 0,08, soit 0,10 centimètres de largeur.

Elles sont enfermées dans des boites métalliques soigneusement soudées et s'ouvrant avec une clef à la façon des boites de conserves.

Les attelles plâtrées du docteur Sahli ont été adoptées pour l'équipement des ambulances de l'armée suisse; elles sont extrêmement pratiques par suite de leur conservation indéfinie, de la propreté et de la facilité de leur emploi. Plus encore en ville et surtout à la campagne qu'à l'hôpital, elles peuvent rendre de grands services.

Tuberculose de l'épiploon guérie par la simple laparotomie. — M. Piollet présente une femme de 62 ans, de la clinique de M. le professeur Poncet, qui a fait déjà en 1895 un séjour à la clinique. Dans l'observation qui fut prise à ce moment on trouve avec étonnement la mention: cancer de l'épiploon. Parcourant cette observation, on voit que cette malade, alors âgée de 55 ans, sans antécédents intéressants, présentait depuis deux ans environ, à la suite de privations physiques, des symptômes gastro-intestinaux: alternatives de diarrhée et de constipation, douleurs stomacales et intestinales plus intenses deux ou trois heures après les repas, parfois suivies de vomissements alimentaires, sans hématémèses, ni méléna; anorexie progressive avec amaigrissement. L'abdomen, peu volumineux, était très douloureux à la pression, et la palpation permettait d'y déceler une tumeur grosse comme deux poings, occupant la partie inférieure du ventre. Au toucher vaginal, on sentait cette grosse masse proéminant surtout dans le cul-de-sac postéro-latéral gauche, repoussant à droite l'utérus qui semblait en être indépendant. Il n'y avait aucun symptôme fonctionnel génital; les règles, autrefois normales et régulières, avaient cessé depuis l'âge de 50 ans, et la malade n'avait présenté depuis lors ni métrorragies, ni pertes blanches. Rien au poumon.

Concluant à un kyste dermoïde ou à une tumeur maligne de l'ovaire, M. Curtillet pratiqua, le 28 août 1895, une laparotomie médiane sous-ombilicale. Il tomba aussitôt sur une grosse masse adhérente à la face postérieure du pubis, appliquée contre le bord gauche de l'utérus et plongeant dans le petit bassin, *cette masse n'est autre que l'épiploon dégénéré*. On cherche du côté de l'estomac, de l'intestin, on ne trouve rien, et on referme le ventre sans tenter une ablation qui paraît impossible.

Les jours suivants, la malade eut un peu de réaction péritonéale, et sa température du soir resta quelques jours entre 38°,5 et 39°. Mais bientôt tout rentra dans l'ordre, et le 16 septembre 1895, cette femme sortait en meilleur état.

Vers 1899 des vomissements alimentaires reparurent. Ils survenaient par périodes de quelques jours, d'abord très éloignées, puis allant peu à peu en se rapprochant. En même temps cette femme, qui avait engraissé après l'opération, maigrissait de nouveau. Depuis un an, les vomissements sont devenus presque continuels et c'est pour qu'on l'en guérisse que cette femme entre de nouveau, le 7 mai 1902, à la clinique du professeur Poncet.

L'estomac n'est pas dilaté; le lavage stomacal ne ramène que quelques débris alimentaires récents. A la palpation, toute la partie droite du ventre est plus dure, plus rénitente; pas de tumeur nette; sonorité faible, mais également partout. Constipation. Rien aux poumons. État général assez mauvais.

Le diagnostic posé fut celui de: *épiploïte tuberculeuse ancienne*; actuellement *sténose portant probablement sur le début de l'intestin grêle*, et due soit à une péritonite fibreuse tuberculeuse, soit à une simple bride, soit même peut-être à un rétrécissement de même nature.

Aussi dans le but de lever l'obstacle, si possible, M. X. Delore pratiqua, le 12 mai 1902, la laparotomie dans la cicatrice. On trouva l'épiploon accolé au péritoine pariétal antérieur, épais d'un doigt, mais *absolument sain*, graisseux, peu vasculaire sans trace de lésion bacillaire ni néoplasique. Passant à travers, on voit les anses grêles dont la plupart sont petites, aplaties et molles, ne contenant pas de gaz. On cherche de suite à droite et un peu au-dessous de l'ombilic; on trouve une anse plus volumineuse que les autres, et en même temps épaisse, dure, congestionnée; elle est amenée au dehors; immédiatement au-dessous d'elle est le rétrécissement s'étendant sur une longueur de 3 à 4 centimètres. En ce point l'intestin n'est guère plus gros qu'un doigt, il est dur, rigide, on dirait un cordon plein; le péritoine est dépoli et rugueux; en ce point également est adhérente une autre anse grêle, par une surface peu étendue. En présence de cette lésion, M. Delore pratiqua rapidement l'anastomose latérale entre l'anse distendue et l'anse sous-jacente au rétrécissement. Cette entéro-anastomose fut faite à l'aide du bouton de M. Jaboulay, sans suture, puis la paroi fut refermée.

Les suites furent assez simples; lors de l'ablation des fils, un petit hématome pariétal s'ouvrit, puis suppura quelques jours et guérit par granulation.

Actuellement (11 juin 1902), la malade est en excellent état, la plaie est presque cicatrisée; les vomissements ont totalement disparu; les selles sont régulières, l'alimentation se fait bien, et déjà l'état général s'est relevé.

Le bouton n'a pas été expulsé, du moins on ne s'en est pas aperçu; la radioscopie n'a rien montré de net à ce sujet. Une radiographie a été faite dont on n'a pas encore les résultats.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Le traitement de l'appendicite.

Rapport à la Session annuelle de la Société belge de Chirurgie.

Par M. A. Broca,

Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades)
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Quand votre Comité m'a fait le grand honneur de me confier un rapport sur le traitement de l'appendicite, j'ai pensé qu'il me demandait un exposé de mon expérience propre plutôt qu'une revue générale, une œuvre de clinicien plutôt que de critique. Les amis personnels que je compte depuis d'assez longues années parmi vous connaissent ma manière actuelle de comprendre la question, et savent que mon point d'arrivée est fort éloigné de mon point de départ. Quoique j'aie déjà à maintes reprises expliqué mon évolution, ils désirent, sans doute, que je vous en donne de nouveau les raisons.

Je vais donc avoir pour but principal de vous montrer jusqu'à quel point la clinique nous permet de reconnaître où en est la réaction péritonéale autour de l'appendice enflammé, gangrené, perforé, car de cette réaction, de sa forme, de son intensité, de son étendue doit dépendre notre détermination opératoire. Cette manière d'envisager la question n'est certes pas aussi séduisante par sa simplicité que celle où l'on se contente d'affirmer la nécessité constante de l'opération immédiate, où dès lors on supprime les incertitudes habituelles de la clinique.

Mais cette suppression de toute discussion ne serait avantageuse que si l'opération toujours immédiate n'était inférieure à l'opération en principe retardée ni par sa mortalité, ni par ses suites éloignées. Or c'est précisément ce que je ne crois pas, et c'est pour cela que je persiste à conseiller l'analyse de chaque cas particulier, de façon à transformer, toutes les fois que c'est possible, l'opération « à chaud » en une opération « à froid ». Je vais donc d'abord étudier quels sont les inconvénients et avantages inhérents à chacune des deux méthodes en présence. Dans cette première partie de mon rapport il ne sera question, naturellement, que des *crises aiguës* et je vais comparer l'opération d'urgence à l'opération différée au triple point de vue de la mortalité, de la cure définitive et de l'éventration.

I

Pour comparer la mortalité dans les deux séries, la seule manière probante consiste à étudier la statistique intégrale de deux chirurgiens partisans chacun d'une des méthodes opposées; et mieux vaut encore, sans doute, analyser les résultats obtenus par le même chirurgien ayant suivi les deux méthodes successivement. C'est pour cela que l'examen de ma pratique offre peut-être quelque intérêt, car j'ai personnellement passé par les deux phases. Or mes chiffres bruts sont les suivants :

De 1892 à 1895 j'opérais presque toujours d'urgence, sauf les cas légers, sans empâtement; et en juillet 1896 le relevé intégral de mes observations, publié par Mlle Gordon, donne un pourcentage de 33 pour 100 de décès, soit 26 sur 79; et sur ce nombre il y a 7 cas légers, non opérés, tous guéris, 8 opérés à froid, tous guéris; et 64 opérés à chaud, dont 26 morts. De ces 26 décès, 23 portent sur des sujets que j'ai opérés sitôt qu'ils furent admis à l'hôpital; deux n'ont rien à voir avec le retard, ainsi que je l'ai prouvé ailleurs; le dernier a eu lieu, je le reconnais, parce que l'opération a été trop différée, en raison d'une erreur de diagnostic que j'ai commise. De ces 23 décès après opération immédiate j'en retrancherai, si l'on veut, 8 relatifs à des sujets opérés en pleine péritonite aiguë et morts quelques heures après : il en reste 15 sur 53, ce qui constitue une proportion encore énorme.

J'ai fait, parallèlement à ce relevé, celui de mes observations hospitalières de 1896 à 1899 (inclus) et en 1896, année de transition, la mortalité tombe à 13,33 pour 100; en 1897, 1898 et 1899 je ne compte plus que 10 morts sur 92, soit 10,86 pour 100. Depuis, je n'ai pas recommencé un relevé intégral, mais je puis affirmer que la mortalité globale n'est même plus de 10 pour 100.

On sait, d'après ces chiffres, ce que vaut l'argument qu'on a tiré de ma statistique en disant : voyez où nous mènent les temporisateurs, avec les 33 pour 100 de décès de la statistique de Mlle Gordon! *Le seul malheur est que cette statistique soit la mienne à l'époque où j'étais radical.* Car depuis que je suis opportuniste non seulement l'amélioration brutale est énorme, mais encore l'analyse de mes échecs, telle que je l'ai faite dans le *Bulletin médical* du 28 février 1900, prouve que le retard *dont j'ai été responsable*, une fois le malade confié à mes soins, n'a été cause du désastre que dans un cas où j'ai péché par erreur de diagnostic. Depuis,

j'ai souvenir d'un autre enfant chez lequel je me suis laissé surprendre par une péritonite généralisée insidieuse sans météorisme, sans vomissement.

La mortalité reste encore assez élevée, malgré ceux qui admettent, avec Dieulafoy, qu'on ne doit pas mourir d'appendicite; et je suis le premier à reconnaître que parmi les décès bon nombre eussent été évités si les malades eussent été bien soignés, dès le début, au lieu d'être pendant plusieurs jours purgés et repurgés, et enfin adressés au chirurgien en pleine péritonite aiguë, avec météorisme considérable et pouls impalpable. Si je mets à part quelques appendicites mal refroidies — sur lesquelles je m'expliquerai plus loin — je puis dire que les malades opérés en pleine péritonite sont à peu près les seuls que perdent les temporisateurs : opération à froid, incision d'abcès sont presque invariablement heureuses. Et pour l'opération à froid en particulier, on joue la partie presque à coup sûr. Je dis *presque* à coup sûr, car nous ne sommes pas à l'abri de certaines surprises pénibles. Dans son remarquable rapport au Congrès international de 1900, mon ami Jalaguier a cité un décès dans le collapsus après une opération non septique, mais très laborieuse. De mon côté j'ai été un jour témoin d'une hémorragie mortelle en 12 heures, qui s'est produite d'une façon tout à fait bizarre : la ligature que je mets à la base de l'appendice avant d'enfouir le moignon sous deux plans de suture de Lembert, cette ligature a glissé, et par la section appendiculaire s'est faite *dans l'intestin* une hémorragie mortelle. Les faits de ce genre sont là pour nous rappeler de temps à autre qu'une statistique nombreuse ne reste jamais *tout à fait* vierge, mais ils échappent trop à l'analyse pour nous permettre d'établir un pourcentage de mortalité. Et nous devons seulement dire que l'opération à froid est d'une bénignité complète, toutes réserves faites sur certains revers exceptionnels et impossibles à prévoir.

L'objection à l'opposition que j'établis entre mes deux statistiques est d'abord qu'en 3 ans j'avais fait mon apprentissage; est ensuite que, grâce aux efforts et à l'agitation des radicaux, les malades sont envoyés plus tôt au chirurgien; or quand il est arrivé à l'hôpital Trousseau, Kirmisson a poussé une pointe vers le radicalisme et sur 28 cas a eu, en 1898, 50 pour 100 de décès tandis que, dans le même hôpital, je passais de 33 pour 100 à 10,86 pour 100. Et d'ailleurs après cet essai Kirmisson a vite battu en retraite et est devenu un des adeptes de la temporisation.

J'accorderai, cependant, que dans l'amélioration graduelle de notre statistique entre pour une certaine part la diminution des malades adressés au chirurgien alors que la péritonite diffuse s'est déjà déclarée. Mais cette diminution tient, de façon certaine, aux efforts des opportunistes : nous nous sommes vivement élevés contre la pratique néfaste de la purgation violente et répétée, et les médecins ont presque tous, aujourd'hui, l'habitude de traiter immédiatement par la glace et l'opium les crises que, d'autre part, ils ont appris à diagnostiquer vite et bien. Aussi avons-nous maintenant souvent à traiter, soit en ville soit à l'hôpital, des malades qu'on nous confie après refroidissement, quand ils sont bons à opérer; la proportion de ceux-là a nettement augmenté, celle des péritonites diffuses a nettement diminué.

Pourquoi cette léthalité plus grande de l'opération immédiate? Parce qu'en allant de bonne heure à la recherche du pus on est fort exposé à rompre les adhérences protectrices qui tendent à enkyster le foyer et on inocule la grande séreuse. D'où une péritonite suraiguë qu'on croit volontiers antérieure à l'opération, car c'est une décharge commode pour les statistiques, mais qui en réalité lui est consécutive. Le chirurgien est de bonne foi dans cette confusion, et je croyais bien, autrefois, ne perdre mes opérés d'appendicite aiguë que par la péritonite préalable; force m'a été d'admettre que je me trompais quand j'ai vu la mortalité s'abaisser ainsi que je l'ai dit. Je sais parfaitement qu'en dix ans notre technique, notre diagnostic se sont perfectionnés et que les mortalités effrayantes du début sont aujourd'hui inconnues à tous les chirurgiens, opportunistes ou radicaux, mais je crois impossible de ne pas admettre que la gravité de l'appendicite soit moindre, en moyenne, si on transforme, toutes les fois que c'est possible, l'opération à chaud en opération à froid.

A supposer, même, que la mortalité fût la même dans les deux conditions, l'opération à froid conserverait encore un avantage marqué. Car quand on opère à chaud, au milieu du pus et des adhérences, on ne peut souvent pas chercher sans danger l'appendice et il en peut résulter, après cicatrisation, des rechutes ou des fistules capables d'exiger, au bout d'un temps variable, une opération secondaire. En outre, même quand on a réséqué primitivement l'appendice — il y a des chirurgiens qui le font presque toujours — on ne peut suturer la plaie; on est forcé de la tamponner, ou tout au moins de la drainer largement, en respectant autour de la mèche ou des drains les adhérences de l'épiploon, sur lesquelles on compte pour limiter le foyer. Et de là des éventrations fréquentes, qui ne s'observent au contraire après l'opération à froid que si, par accident exceptionnel, la plaie a suppuré dans la profondeur.

Toutes ces objections perdent sinon toute, au moins une grande partie de leur valeur si on opère dès le début de la crise, dans les 12 ou 24 premières heures, alors qu'il n'y a pas encore de pus, et à peine d'adhérences. Mais combien de fois sommes-nous appelés dans ces circonstances? N'est-il pas de règle que le malade ou ses parents croient d'abord à une indigestion et perdent une demi-journée ou une journée, avant de faire venir le médecin? Et celui-ci, à son tour, n'attend-il pas encore avant de convoquer l'opérateur? On nous répondra qu'il a tort et qu'il est bon de faire du bruit autour de cette question précisément pour qu'on ne perde plus ainsi un temps précieux; et nous craignons qu'on ne tombe alors dans le défaut d'ouvrir des ventres où il n'y a pas d'appendicite, d'opérer pour des fièvres typhoïdes, des coliques de plomb, de petites poussées de salpingite, des douleurs hystériques, etc. Tout cela a été fait, même par des chirurgiens attentifs à étudier les indications en prenant leur temps; et j'ai souvenir de plusieurs malades qu'on voulait à toute force me faire opérer d'appendicite imaginaire parce qu'ils avaient des coliques avec douleur au point de Mac Burney.

Les reproches adressés aux temporisateurs se réduisent en réalité à un seul : étant donnée une crise aiguë d'appendicite, on ne peut prévoir comment elle tournera, et on est impuissant à lui imprimer avec certitude la direction favorable, en sorte que d'un moment à l'autre on peut être surpris par la diffusion péritonéale, contre laquelle nous sommes désarmés.

Or je crois fermement que ce reproche n'est pas justifié.

On nous dit, sans doute, que nous sommes incapables de donner, pour déterminer où en est la péritonite, un seul signe infaillible : nous en tombons d'accord, et nous serions surpris que l'appendicite fût favorisée du symptôme pathognomonique absent dans toutes les autres maladies. Mais nous avons un ensemble de symptômes sur lequel nous pouvons établir un diagnostic et un pronostic raisonnés, sur lequel nous pouvons nous guider pour ne pas laisser passer le moment favorable à l'opération si l'intervention à chaud s'impose.

C'est ce que je vais essayer de faire voir, en étudiant quelles sont les formes anatomiques de l'appendicite, à quelles allures cliniques elles correspondent et quelle thérapeutique elles commandent.

II

Il est bien connu aujourd'hui — comme le faisait prévoir la structure de l'organe — que la lésion première de l'appendicite est une inflammation de follicules clos. Le fait a été mis en évidence par Pilliet dès 1895, c'est-à-dire dès les premières recherches anatomiques sur la question, et depuis il a été vérifié par de nombreux auteurs. D'où une comparaison déjà vieille entre l'appendicite et l'amygdalite.

De cette folliculite, très variable dans son intensité, part une lymphangite non moins variable dans sa virulence et dans son étendue. D'où, selon les cas, une inflammation chronique, sclérosante, ou bien une infiltration aiguë de la paroi appendiculaire, du mésentère, des ganglions, ou bien enfin, dans les cas les plus graves, une gangrène étendue ou limitée, avec ou sans perforation de la paroi.

Dans tout cela, rien de spécial à la région : toutes les inflammations folliculaires en sont là, avec cette différence, toutefois, qu'ici la gangrène est particulièrement fréquente en raison du nombre, des variétés, de la virulence des microbes intestinaux. Mais de là ne viennent pas la physionomie propre, la gravité toute particulière de l'appendicite; elles viennent des connexions de l'organe avec le péritoine.

La séreuse, en effet, ne peut rester indifférente aux inflammations de l'appendice, qu'elle revêt de toutes parts; avec l'appendicite existe toujours peu ou beaucoup de péritonite : congestion simple et localisée, inflammation adhésive, péritonite enkystée à foyers unique ou multiples, péritonite suppurée diffuse, enfin septicémie péritonéale suraiguë, sans épanchement, tels sont les degrés de la réaction péritonéale autour de l'appendice, degrés extraordinairement variables, puisqu'ils vont de la bénigne et passagère congestion à la septicémie mortelle en quelques heures. Or la difficulté, pour le clinicien, est de ne pas laisser aux formes bénignes de péritonite le temps de devenir menaçantes.

Un fait sur lequel on n'insiste pas toujours assez est qu'il n'y a pas concordance entre la gravité des lésions de l'appendice et celle de la réaction péritonéale. On lit quelquefois que le chirurgien se félicite de n'avoir pas perdu une minute parce qu'il a trouvé un appendice gangrené. C'est exact pour les gangrènes primitives, en masse ou perforantes : et dans ces conditions la septicémie péritonéale d'emblée, à peu près inévitable, est à peu près incurable. Mais, malgré la bizarrerie apparente de l'assertion, je ne crois pas que ce soit la règle : tous les jours nous trouvons dans des foyers enkystés l'appendice gangrené, au point même d'être spontanément amputé, et cela n'aggrave en rien le pronostic. Je ne crois pas qu'alors la gangrène de l'appendice se soit produite secondairement dans un foyer purulent d'abord non gangreneux; je crois que la lymphangite actuelle a été primitivement gangreneuse et qu'elle a cependant causé une péritonite enkystée. Car j'estime que très souvent des crises légères ont précédé, s'échelonnant sur plusieurs mois ou plusieurs années, la crise pour laquelle est appelé le chirurgien. Ces crises, épisodes aigus d'une inflammation chronique, ont été ignorées ou rapportées à d'autres causes, à des coliques hépatiques ou néphrétiques, à de la salpingite, à des embarras gastriques, etc. : erreurs de diagnostic dues à ce que la réaction péritonéale a été nulle, ou à peu près. Elle a cependant été suffisante pour préparer, par quelques adhérences, l'enkystement du foyer gangreneux actuel; et c'est ainsi qu'on peut même trouver l'appendice spontanément amputé dans un foyer à peu près refroidi.

Par opposition à ces cas où la lésion appendiculaire est grave et la péritonite bénigne, je citerai ceux, beaucoup plus exceptionnels, où la cause d'une septicémie péritonéale est une toute petite perforation folliculaire sans adhérences, ou même une simple exsudation septique à travers une paroi non perforée.

C'est donc de l'état du péritoine voisin et non des lésions propres de l'appendice que les formes cliniques de l'appendicite tirent leur physionomie individuelle. Et si nous mettons à part la rare forme où il y a pyléphlébite avec infection hépatique, sans péritonite, les cas qui se présentent à nous dans la pratique sont les suivants :

1° La péritonite diffuse, septique ou suppurée;
2° La péritonite circonscrite, adhésive ou suppurée;
3° L'appendicite aiguë simple, sans péritonite;
4° L'appendicite chronique, soit d'emblée, soit consécutive à une crise refroidie.

III

L'urgence ne se discute pas pour la péritonite diffuse dont je n'ai pas besoin de vous rappeler les symptômes : la question est de savoir s'il faut opérer séance tenante ou ne rien faire du tout, car la mort est à peu près inévitable et bon nombre d'opérateurs se refusent à ce qu'ils appellent, avec Roux, la chirurgie des pompes funèbres.

Peut-on, en effet, guérir par la laparotomie, même précoce, un sujet atteint de péritonite diffuse appendiculaire? On a beaucoup discuté sur ce point et la réponse ne saurait être catégorique.

Elle l'est pour la péritonite septique diffuse, sans épanchement, celle qui simule souvent l'occlusion intestinale : la mort est obligatoire, nous sommes tous d'accord. Mais on discute pour la péritonite suppurée généralisée : certains chirurgiens la croient, elle aussi, fatale, et attribuent tous les succès à la forme décrite par Jalaguier, où il y a enkystement d'une grande cavité, mais où cependant la totalité de la séreuse n'est pas infectée; d'autres, au contraire, concluent à la péritonite généralisée dès qu'ils voient du pus sourdre, dans une ou deux directions, entre des anses non agglutinées, autour du foyer principal. La vérité me paraît être entre ces deux extrêmes, et j'ai souvenir de deux sujets guéris — vous voyez que ce n'est pas beaucoup — chez lesquels le pus coulait de toutes parts et librement entre des anses grêles, au milieu des-

quelles j'ai mis plusieurs longs drains plongeant profondément dans l'abdomen.

Entre ces deux formes, l'une tout à fait désespérée et l'autre pas tout à fait, nous avons quelques éléments d'appréciation, mais nous ne pouvons porter avec certitude le diagnostic différentiel entre les cas où l'intervention sera sûrement inefficace et ceux où elle a quelques chances de succès : aussi j'ai coutume d'opérer, sauf quand je suis en présence d'un agonisant, parce que les malades qui succombent n'y perdent que quelques heures de vie et parce que de temps en temps j'obtiens une guérison.

Quand on opère ainsi, ou quand on fait des autopsies, on se rend compte que les péritonites d'emblée diffuses, sans trace d'enkystement péri-appendiculaire primitif, sont exceptionnelles. Presque toujours on trouve un foyer primitivement limité. La diffusion péritonéale a été secondaire, et le malade succombe parce qu'il n'a pas été soigné bien et à temps. Cela n'étonnera pas ceux qui considèrent les crises d'appendicite comme des épisodes aigus au cours d'une folliculite chronique : et j'ajouterai que souvent la crise grave a été annoncée, et comme préparée, par des atteintes antérieures, légères et passagères. De là, autour de l'appendice enflammé, des adhérences protectrices qui, au jour de la perforation, favorisent l'enkystement dans une région péritonéale peut-être prédisposée à la réaction plastique par une sorte d'accoutumance à l'inflammation subaiguë.

L'opération pour péritonite suppurée généralisée doit commencer, je crois, par une incision iliaque droite, la plus favorable à la fois pour évacuer le foyer principal et initial et pour y rechercher l'appendice, dont la résection s'impose. Car, dans le cas particulier, nous n'avons aucun intérêt à respecter les adhérences que déjà la péritonite a dépassées : nous devons drainer largement la plaie, ne pas laisser de poche, même petite, autour de l'appendice, supprimer cet appendice infecté, installer de gros tubes d'écoulement entre les anses. Si bien que l'opération devra souvent être complétée par une incision iliaque gauche, quelquefois en outre par une incision médiane, pour drainer dans tous les sens le péritoine.

Les drains en place, certains chirurgiens ont coutume de les faire servir à un grand lavage du péritoine. Je n'ai jamais recours à cette pratique, dont les adeptes me semblent diminuer peu à peu de nombre. Après l'opération, il est indispensable de maintenir le malade dans un lit bien chaud, de le soumettre aux injections massives de sérum, de ne lui donner à peu près rien à boire pendant 24 heures pour éviter les vomissements : propositions trop admises par tout le monde pour que j'aie besoin de les développer.

Parmi les rares malades qui surmontent les dangers des deux premiers jours et chez lesquels on enraye la diffusion de la péritonite, quelques-uns succombent un peu plus tard, après formation d'abcès multiples, à distance, qu'on ouvre successivement : la péritonite généralisée a rétrocédé, mais en laissant derrière elle, entre les anses intestinales, quelques foyers qui continuent à évoluer. Je reviendrai tout à l'heure sur ces faits.

Je n'ai parlé que de la diffusion péritonéale comme indication à l'opération immédiate. Certains chirurgiens tendent à mettre sur le même rang l'infection générale par voie veineuse, sans participation du péritoine. Il y a en effet des sujets chez lesquels, par pyléphlébite probablement, les accidents sont avant tout ceux d'une septico-pyohémie, la péritonite pouvant être nulle ou à peu près. De temps à autre nous voyons ainsi une appendicite localement légère, sans abcès et même sans empâtement, se compliquer de fièvre à grandes oscillations et avec frissons, d'albuminurie, de phlébite, d'ictère avec hypertrophie du foie, et le dernier terme de cette lésion est soit l'abcès aréolaire du foie, soit même l'ictère grave. On est alors en droit de se demander si on ne couperait pas court à cette infection générale en supprimant dès le début des accidents cet appendice où les racines veineuses absorbent le poison. Mais je crois que le péril est alors plus grand d'opérer que d'attendre, car dans les cas de grande virulence nous sommes d'emblée désarmés, et dans les autres il est dangereux de soumettre à la chloroformisation et au choc d'une laparotomie un malade qui a besoin de toutes ses forces organiques pour triompher de l'invasion microbienne; quelques heures d'arrêt dans l'excrétion urinaire, par exemple, peuvent lui être fatales. En fait, je n'ai vu que deux malades, tous deux adultes, dans ces conditions; tous les deux ont guéri grâce aux injections massives de sérum et je les ai opérés à froid quelques mois après. Par contre, je connais des cas où après l'opération ont continué à évoluer des accidents hépatiques suraigus et mortels, que l'opération semble bien avoir aggravés.

IV

A côté de ces malades qu'on présente pour la première fois au chirurgien en pleine péritonite, avec une langue sèche, un ventre météorisé et partout douloureux à la pression, avec un pouls fuyant, battant plus de 130, tandis que la température est peu élevée ou même normale, à côté de ces malades vomissants, agités, constipés au point de ne même pas rendre un gaz par l'anus, il en est d'autres, et bien plus nombreux, chez lesquels nous trouvons, quand nous sommes appelés, les signes classiques de l'ancienne pérityphlite : au début il y a eu des vomissements, mais ils sont arrêtés, et une tumeur inflammatoire en plastron occupe la fosse iliaque droite, seule douloureuse à la pression; la langue est saburrale, mais humide, les émissions gazeuses sont conservées, l'accord reste parfait entre le pouls, qui bat de 100 à 120, plein, régulier, bien frappé, et la température qui monte entre 39 et 40°.

C'est dans ces dernières conditions que nous sommes partisans déclarés de la temporisation, tandis que nos contradicteurs affirment qu'il faut toujours opérer tout de suite parce qu'on ne sait jamais comment les choses tourneront. Il est vrai que plusieurs d'entre eux, en présence d'un cas aigu, sans péritonite mais avec gros empâtement, attendent volontiers que la recherche de l'appendice soit redevenue facile après résorption des adhérences : en théorie, ils nous combattent; en pratique, ils font comme nous.

La moindre menace de péritonite est certainement, au cours de cette forme avec foyer localisé, une indication opératoire urgente. Mais il peut arriver que la fatigue due au transport donne au malade un aspect inquiétant, un pouls petit et fréquent : nous devons alors prescrire de l'opium et appliquer de la glace sur le ventre pendant une heure ou deux, temps au bout duquel nous pourrons juger du sens dans lequel les accidents vont évoluer. Plus souvent qu'on ne le pense, on sera surpris de la rapidité de la détente; mais dans

le doute, la conclusion pratique doit être d'opérer.

Il faut aussi ne pas être trop alarmé par la réaction péritonéale généralisée par laquelle une crise aiguë d'appendicite, même quand elle ne doit pas suppurer, marque son invasion. Quand on est appelé dès les premières heures de l'attaque, on trouve souvent un malade dont le facies est grippé, dont le ventre est douloureux partout soit spontanément soit à la pression, et c'est quelquefois à peine si, à cette période, on précise la douleur au point de Mac Burney, alors que cette douleur sera nette le lendemain, quand la première poussée inflammatoire sera calmée. Et je pense, avec Roux, que la laparotomie peut donner un coup de fouet à ces péritonites d'elles-mêmes légères, susceptibles de résorption. C'est pour cela qu'avec lui je ne suis pas partisan de l'opération immédiate, dès les premières heures, tout en reconnaissant qu'alors elle est plus facile et beaucoup moins dangereuse que trois ou quatre jours plus tard.

Lorsque l'on a constaté les signes locaux et généraux qui font conclure à la péritonite enkystée, sans aucun symptôme de diffusion, l'opération n'est pas urgente, mais elle ne doit pas être différée s'il y a du pus dont l'irruption possible dans la cavité abdominale constitue une menace permanente. Il faut seulement s'entendre sur cette phrase : s'il y a du pus.

En effet, on peut dire qu'avec un plastron semblable il y a presque toujours du pus autour de l'appendice. J'en trouvais presque toujours quand j'opérais d'urgence tous les malades, et tous les opérateurs immédiats ont la même opinion, dès que la crise a deux ou trois jours de date; et quand on opère après refroidissement, on trouve très souvent au milieu des adhérences de petits foyers caséeux ou fongueux. Preuve qu'il y a eu du pus, mais preuve aussi qu'il peut se résorber et qu'on ne doit pas trop se hâter de conclure à un abcès exigeant l'incision rapide.

Cet abcès existe certainement dans un empâtement gros et douloureux, déjà vieux de plusieurs jours, accompagné de fièvre persistante et quelquefois avec frissons. Il y a de ces abcès que, pour des motifs variables, on laisse évoluer pendant une, deux, trois semaines; j'en ai vu qui fluctuaient sous une paroi œdématiée et parcourue de veines dilatées; d'autres étaient à ce point distendus par des gaz que la percussion faisait entendre partout également sonore le ventre météorisé. Alors, évidemment, on incisera tout de suite, mais en règle générale, pour une crise relativement récente, on ne se hâtera pas trop, car souvent se résorberont très vite, grâce au traitement approprié qu'on a le temps d'essayer, des infiltrations parfois énormes, où sans doute la lymphangite, l'adénite et l'épiploïte jouent le rôle principal.

Il me paraît inutile de décrire ce traitement dit médical, dont la glace et l'opium font les frais. Une fois de plus je m'élèverai contre l'usage des purgatifs à cette période de la maladie, et j'insisterai sur la nécessité d'une diète absolue, en permettant au malade de prendre seulement un peu d'eau glacée.

La surveillance d'un malade ainsi traité doit être minutieuse, exercée matin et soir par le chirurgien lui-même. On pratiquera avec soin le toucher rectal, pour ne pas se laisser surprendre par un abcès du cul-de-sac pelvien. On opérera au moindre signe suspect de péritonite, ou même si, au bout de 24 à 48 heures, fièvre et tuméfaction n'ont pas cédé, à plus forte raison si elles ont augmenté. Aussi opérera-t-on plus volontiers de bonne heure si le malade est dans des conditions telles que soit impossible sa surveillance régulière par un médecin dont on soit sûr, car notre remords serait grand de nous être laissé surprendre par une péritonite que nous aurions eu le temps d'éviter. Dans les cas douteux, je répète qu'il faut opérer tout de suite et j'ajoute que peut-être les recherches modernes sur la leucocytose inflammatoire serviront quelquefois à nous tirer d'embarras.

V

La technique de l'opération pour abcès péri-appendiculaire consiste, avant tout, dans une incision pour évacuer le pus. Mais on discute sur la nécessité de la compléter par la résection immédiate de l'appendice.

Le siège de l'incision ne peut être fixé d'une manière constante : il varie avec celui de l'abcès, et tout le monde sait que si l'abcès appendiculaire a pour lieu d'élection la fosse iliaque, il peut se collecter n'importe où dans l'abdomen, autour du rein droit, sous le foie, sur la ligne médiane, dans la fosse iliaque gauche, dans le haut du bassin au-devant du promontoire et de la symphyse sacro-iliaque, ou dans le cul-de-sac de Douglas. D'où la nécessité d'un examen abdominal soigné, complété par le toucher rectal, pour bien déterminer les régions mates et résistantes; quand le météorisme est accentué, souvent cela ne devient précis qu'après suppression, par le chloroforme, de la défense musculaire.

Cette incision sera faite au point culminant de la tumeur, la plupart du temps donc, dans la fosse iliaque droite. On aura pour but de passer toutes les fois que ce sera possible à travers des adhérences, en évitant toute fissure par laquelle le pus, en s'écoulant, puisse contaminer le reste du péritoine. C'est presque toujours possible.

D'abord, quand on examine avec soin les différents plans qu'on divise pour traverser la paroi, on est guidé par l'œdème que l'on rencontre chemin faisant dans les lames conjonctives. On sait ainsi que l'on est dans la bonne voie, et quand on arrive dans la couche sous-péritonéale, on a coutume de trouver un tissu jaune verdâtre, lardacé, manquant de souplesse, mais friable, sous lequel on trouve le pus après effondrement à la sonde cannelée. Dans les cas ordinaires, si l'on a attendu suffisamment, l'abcès s'est mis largement en contact avec la paroi, et l'opération est des plus simples. Souvent encore, sans qu'on puisse parler de difficulté, on tombe sur des anses adhérentes et rouges, qu'on explore doucement à la sonde cannelée, et on sent un point dépressible d'où on fait sourdre le pus.

La conduite est plus délicate lorsque dans les adhérences on explore sans résultat les parties superficielles, et surtout lorsqu'on arrive dans un péritoine sain, lorsqu'on s'aperçoit que pour aborder l'abcès on va être forcé de traverser une séreuse où il n'y a pas d'adhérences. Si l'exploration démontre alors que le foyer peut être atteint par un autre point avec lequel il a pris contact, il faut suturer l'incision première et changer de route. Je m'en suis très bien trouvé pour une appendicite où la collection gagnait vers la fosse lombaire, pour une autre où elle descendait vers le rectum. Et quand l'exploration démontre qu'un abcès pelvien inférieur bombe dans le rectum, l'incision rectale me paraît, comme à Jaboulay, une excellente méthode.

Mais certains abcès, en particulier les pelviens supé-

rieurs, ne nous laissent pas cette ressource, surtout ceux qui sont au-devant du promontoire sacro-vertébral. Et même ceux-là échappent assez souvent à nos investigations; quand nous opérons à chaud, nous n'avons pu les délimiter toujours avec précision, et il n'est pas rare, d'autre part, qu'ils nous réservent des surprises désagréables au cours d'opérations que nous croyions entreprendre à froid. Ils sont difficiles et dangereux parce que nulle part nous ne pouvons les atteindre directement, en passant à travers des adhérences. Alors certains chirurgiens conseillent de tamponner largement à la gaze pour provoquer des adhérences parmi les anses voisines et d'attendre que l'abcès vienne se faire jour, plus ou moins vite, vers ce drainage d'appel. Il y a même des auteurs qui recommandent ce procédé dès que, pour ainsi dire, l'abcès ne saute pas tout de suite aux yeux.

Cela va souvent bien, mais pas toujours; par exception l'abcès peut migrer dans une direction autre que celle où la mèche le sollicite. Pour ma part, j'ai toujours vite reconnu où était l'abcès, et je pense qu'il y a moins de danger à l'ouvrir tout de suite, même à travers le péritoine non adhérent, qu'à le laisser évoluer encore, malgré la direction infidèle que tend à lui imprimer le drainage d'appel. Dans ces conditions l'incision sera longue, de façon que l'on puisse efficacement protéger les anses intestinales voisines avec de larges compresses de toile aseptique maintenues par des écarteurs, avec des tampons montés sur de longues pinces; on va ainsi doucement vers le bassin, et la mise sur plan incliné rend incontestablement des services pour ces prudentes explorations.

Lorsque l'abcès a été ouvert, deux conduites sont en présence : ou bien ne réséquer l'appendice que si, sautant aux yeux, il peut être pour ainsi dire cueilli sans rompre d'adhérences; ou bien le chercher de parti pris pour le réséquer toujours, ou presque toujours.

Ce que j'ai dit jusqu'à présent sur l'utilité de respecter autant qu'il est possible les adhérences explique mon opinion : je crains qu'au cours des recherches on ne soit exposé, malgré toutes les précautions, à infecter la grande séreuse, d'où une péritonite post-opératoire.

Les partisans de la résection constante soutiennent que par cette pratique le foyer tarit plus vite, qu'une fistule ne persiste jamais, qu'il n'y a pas de rechutes, et qu'on est à l'abri des abcès secondaires. Les trois premières de ces assertions sont exactes, la quatrième est erronée. Je veux bien que, l'appendice une fois réséqué, et tous les points infectés qui le touchaient ainsi drainés, les abcès péritonéaux secondaires soient moins fréquents; je veux bien que, si on le résèque, on soit sûr de ne pas laisser échapper un abcès accessoire déjà formé autour de lui. Mais il ne s'agit que d'une question de fréquence, sur laquelle nous sommes mal renseignés par les statistiques, et il est certain que la résection primitive de l'appendice ne met pas à l'abri des abcès péritonéaux secondaires. Il y a quelques années, j'ai vu un exemple déplorable de ces abcès successifs, éloignés, finalement mortels, chez une fillette dont mon ami Delanglade avait réséqué de très bonne heure l'appendice et dont il a d'ailleurs publié l'histoire dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*. Récemment j'ai opéré ainsi, *au début de la crise*, parce que j'allais m'absenter pour deux jours, un garçon qui a fini par guérir après des accidents graves, dus à des abcès multiples dont les uns se sont ouverts dans le rectum, les autres ont dû être incisés. A la même époque succombait brusquement, dans ma salle, un autre garçon opéré de même d'urgence, par mon collègue et ami Legueu et chez lequel un premier abcès secondaire s'ouvrit dans la plaie, un second se rompit dans le péritoine, d'où péritonite suraiguë mortelle.

Donc, j'accorde que la résection primitive de l'appendice diminue la fréquence de ces accidents, — et encore n'est-ce prouvé par personne, — j'affirme qu'elle ne les supprime pas. D'autre part, j'ai publié un travail prouvant qu'il en est de même pour l'occlusion intestinale précoce ou tardive provoquée par les adhérences consécutives à l'appendicite suppurée.

A ces deux égards, donc, les deux méthodes se valent, ou à peu près. De même pour l'éventration, puisque en aucun cas on ne réunit complètement la paroi; cette éventration a pour cause principale l'adhérence de l'épiploon insinué entre les lèvres de l'incision, et quand on ouvre un abcès appendiculaire, personne n'a jamais parlé de réséquer l'épiploon, précieux au contraire pour protéger le reste du péritoine.

La guérison plus rapide n'a guère d'importance : c'est une question de quelques jours. Le seul vrai défaut de la pratique à laquelle je me suis rallié, c'est d'exposer quelquefois à la fistule, quelquefois à la récidive de crises appendiculaires. Mais à cela, il est facile de parer par une opération secondaire, où l'on s'occupe à la fois de l'éventration et de l'appendice restant : éventualité qui, d'après les relevés faits en 1899 par mon élève Coittier, s'est présentée chez 27 sujets sur 47 opérations à chaud. Il n'y a eu que 4 fistules et 3 récidives ayant nécessité l'excision de l'appendice.

Cet inconvénient est plus que contre-balancé par l'augmentation de mortalité immédiate due à la résection primitive. Nous savons qu'un abcès iliaque traité à temps par l'incision simple guérit toujours; que les abcès pelviens, au contraire, donnent une mortalité notable. C'est que pour aborder ceux-ci nous sommes forcés de traverser le péritoine sans passer au milieu d'adhérences. Quand nous opérons avec méthode, en protégeant bien avec des compresses les anses intestinales voisines, nous diminuons les accidents, nous ne les annulons pas, et nous voyons quelquefois la péritonite septique suivre notre intervention. Nos regrets sont alors tempérés par cette notion que l'opération était indispensable pour sauver la vie et que tous nos succès doivent être portés à la colonne des gains. Mais ce n'est pas un motif pour nous absoudre en déclarant que toutes les péritonites mortelles avaient débuté avant l'opération.

Lorsque, dans le bassin ou ailleurs, nous avons été forcés d'aborder un abcès en traversant le péritoine non protégé par des adhérences, la recherche de l'appendice doit être la règle, pour ne laisser dans le ventre, après drainage, qu'un foyer dont l'appendice infecté, plus ou moins gangrené, ne renouvellera pas constamment la virulence. Je passe sur la technique du drainage, sur les soins consécutifs à l'opération : nous sommes tous d'accord sur les principes et les détails d'une pratique personnelle ne méritent pas d'être indiqués ici. Après avoir dit ce que je pense sur les quelques points encore controversés et relatifs à l'opération de l'appendicite « à chaud », il ne me reste donc qu'à en faire autant pour l'appendicite « à froid ».

VI

Pour étudier les indications de l'opération à froid, deux cas sont à considérer : il y a eu une ou plusieurs crises aiguës; la lésion a constamment été chronique.

Après deux crises aiguës d'appendicite bien diagnostiquée, tout médecin prudent conseille aujourd'hui l'opération. Mais faut-il la conseiller après une seule crise? Il y a encore des réfractaires à l'affirmative. De moins en moins, sans doute, quand cette crise a été grave, avec empâtement et menace d'abcès : et dans ces cas les malades ou leur famille ont eu peur, obéissent par conséquent volontiers. En sorte que, sauf psychologie très spéciale du médecin ou du malade, la crise est mise dès le début sous la responsabilité du chirurgien, et on pose en règle que le patient ne quittera le lit que débarrassé de son appendice. La seule question est de déterminer à quel moment il conviendra d'intervenir.

Il est impossible, sur ce point, de fixer en chiffres un délai de jours ou de semaines. En principe, il faut attendre assez longtemps, souvent de cinq à six semaines ; lorsque l'empâtement a disparu et que la fièvre a cessé on purge le malade à l'huile de ricin, puis on l'alimente légèrement, et on attend, pour opérer, que toute tumeur ait disparu, que la sensibilité à la pression soit nulle, ou à peu près. Car ce n'est pas la peine d'attendre à moitié, pour faire une opération «à tiède», à peu près aussi grave que l'opération à chaud et grevée, après guérison, des mêmes inconvénients ultérieurs. On ne s'y résoudra que si, comme cela a quelquefois lieu, on constate qu'après un début de résolution la région reste un peu engorgée et douloureuse, tandis que la fièvre persiste en poussées irrégulières aux environs de 38°.

Mais à côté de ces crises, inquiétantes par leur acuité et leur prolongation, il en est d'autres, souvent méconnues, à la suite desquelles on hésite parfois à conseiller l'opération, et j'avoue qu'au début de ma pratique, je penchais volontiers à attendre la rechute. Il peut sembler exagéré, en effet, d'entreprendre une opération sérieuse après une simple et courte indisposition, presque un malaise.

Chez l'enfant, tout au moins, dont j'ai plus grande expérience, il n'est pas rare que des crises avortées d'appendicite revêtent la forme d'embarras gastriques passagers. Le sujet, en général un constipé, est pris d'une indigestion subite ; il vomit son repas, puis quelquefois un peu de bile. Mais certains symptômes doivent faire soupçonner le diagnostic : brusquement, mais pour quelques heures seulement, la température s'élève à 39 ou 40°; le ventre, tout de suite un peu ballonné, est douloureux spontanément, ce qui ne prouve pas grand'chose, et à la pression, ce qui est plus important, il l'est partout, mais surtout vers les fosses iliaques et plus fortement à droite, au point de Mac Burney. Cette prédominance n'est pas considérable, d'où certaines résistances, parmi les médecins, à admettre le diagnostic d'appendicite, en l'absence de tout empâtement. Mais dès le lendemain elle est plus nette : après action de l'opium qui calme les coliques et procure le sommeil, après action de la glace qui fait tomber le ballonnement, dans la fosse iliaque devenue dépressible on sent un cæcum épaissi, gargouillant quoiqu'il n'y ait pas eu de diarrhée. De ce côté la pression est douloureuse et le reste pendant deux à trois jours, en même temps qu'une fièvre légère et même inconstante, entre 37°,5 à 38°, prouve qu'il s'est agi d'un processus inflammatoire.

Avec cela seulement, diagnostiquer une appendicite peut paraître risqué. N'est-ce pas simplement une poussée d'entéro-colite? Et cependant, quand on m'a laissé opérer, j'ai vu sur l'appendice des lésions évidentes, récentes ou anciennes; et là était bien la cause des accidents, car après opération les enfants n'ont plus eu ces indigestions auxquelles, auparavant, ils étaient si volontiers sujets.

Les lésions ne sont alors presque jamais accentuées. Près de la crise, la muqueuse est rouge par places et parfois la séreuse est congestionnée. Au bout de plusieurs atteintes, une virole scléreuse, une dureté de l'appendice anormalement décoloré prouvent souvent qu'il y a inflammation chronique. Cette sclérose est, dans une large mesure, protectrice contre la perforation au cours des attaques ultérieures; de même que l'on voit les amygdales s'indurer, se rétracter et s'enflammer moins souvent à mesure que les angineux avancent en âge. Si donc, dans cette forme, on met le malade dans la mesure du possible à l'abri de toutes les causes d'entérite, en l'astreignant à une alimentation spéciale, en le gardant avec grand soin de la constipation, en lui recommandant d'éviter les refroidissements, les fatigues, les exercices violents, à l'aide de toutes ces précautions on peut sinon éviter toute crise ultérieure, au moins n'avoir que des crises légères, aboutissant de plus en plus à la sclérose.

Malgré l'efficacité *possible* de ce traitement médical *prolongé*, je ne saurais le conseiller, car on ne peut prévoir avec certitude ce que sera la crise suivante. J'ai cherché à démontrer qu'une crise bien soignée dès le début a de très grandes chances pour avorter : mais par exception, dans des conditions que nous ignorons et dont nous ne sommes par conséquent pas maîtres, la lymphangite peut être d'emblée gangreneuse; mais surtout la crise peut éclater lorsque le malade est éloigné de tout secours médical éclairé, et, par défaut du traitement approprié, devenir grave. En outre, l'avantage est grand de couper court, en quelques jours, à l'aide d'une opération bénigne, à des prescriptions d'une efficacité infidèle, incompatibles avec une vie active, et souvent irréalisables chez l'enfant qui ne comprend pas leur importance.

Cependant, il serait imprudent de notre part d'affirmer au patient que dans l'opération seule est le salut, car s'il refuse de se laisser opérer, il peut guérir, et il proclamera partout qu'on a voulu lui ouvrir le ventre inutilement. Notre devoir est de poser la question à l'intéressé comme je viens de le faire, de montrer le pour et le contre des deux méthodes : à lui de se décider. Les pusillanimes fuiront devant le bistouri : s'ils guérissent, tant mieux pour eux; s'ils vont de crise en crise, véritables infirmes, ou même s'ils succombent brusquement un jour, à eux seuls en incombera la responsabilité.

Faut-il opérer dès la première crise de cette espèce ? Oui, s'il reste du côté de l'appendice une induration ou une douleur suspectes. Non, si on ne sent à la palpation absolument rien d'anormal, parce qu'alors à la première crise nous ne sommes souvent pas en mesure d'affirmer un diagnostic pour lequel un des principaux arguments est précisément tiré de la répétition de ces embarras gastriques bizarres, de ces indigestions étranges.

Après ces crises sans empâtement, sans péritonite,

on peut opérer vite, après une dizaine de jours d'apyrexie.

Je terminerai cette courte revue des principales indications de l'opération à froid par une mention des appendicites chroniques d'emblée et évoluant toujours de façon chronique, sous le masque de dyspepsies, de constipations opiniâtres, des coliques survenant sans cause, etc. Dans cette forme, les erreurs de diagnostic sont fréquentes : à partir du moment où elles sont rectifiées, l'intervention chirurgicale n'est discutée par personne. J'en demeure là, et je passe à la technique.

VII

Deux sièges ont été conseillés pour l'incision de la paroi abdominale.

L'incision oblique de la fosse iliaque, à peu près identique à celle de la ligature de l'artère iliaque externe, fut d'abord seule employée; avec cette différence qu'une fois sur le péritoine on l'incise au lieu de le décoller.

Quand cette plaie est exactement suturée plan par plan, quand il n'y a pas eu besoin de drainer, quand la suppuration a été nulle, l'éventration consécutive est exceptionnelle. Pour se mettre encore mieux en garde contre elle, Jalaguier a eu l'idée ingénieuse de tracer au-dessous de l'ombilic, à droite de la ligne médiane, une incision verticale sur la gaine du muscle grand droit, d'ouvrir le feuillet antérieur de cette gaine, de récliner en dedans la bande musculaire, puis de fendre de haut en bas, en son milieu, le feuillet postérieur de la gaine aponévrotique. De la sorte, lorsque l'opération intra-abdominale est terminée, le corps musculaire revient, comme une sangle solide, entre les deux lames fibreuses reconstituées par la suture en arrière, puis en avant de lui.

Ce procédé, tout à fait élégant, conduit bien sur l'insertion de l'appendice à la base du cæcum et il laisse à la paroi abdominale toute sa solidité. Aussi m'en suis-je servi dès que j'en ai eu connaissance. Mais je n'ai pas tardé à y renoncer, en raison de certains accidents que je lui crois imputables.

Pour réséquer un appendice non adhérent ou peu adhérent, il est parfait. Mais quand l'appendice est adhérent, surtout vers le petit bassin, la voie d'accès est mal commode pour le libérer; et surtout, quand il est nécessaire de drainer, la voie d'écoulement est défectueuse. Sa déclivité est insuffisante et le corps rabattu du muscle fait couder le drain. C'est d'ailleurs ce que Jalaguier a toujours été le premier à reconnaître.

Or, quand on entreprend une opération d'appendicite à froid, on n'est jamais en droit d'affirmer que les adhérences ne seront pas difficiles à libérer, que l'appendice ne sera pas en situation anormale, ni même qu'il n'y aura pas encore dans le foyer du pus exigeant le drainage. Quand on veut recourir, en principe, à l'incision de Jalaguier, on examine les sujets à ces points de vue avec un soin tout particulier, et on ne s'y trompe pas souvent : mais on s'y trompe quelquefois, et cela me suffit. J'ai vu des malades chez lesquels, malgré l'apyrexie et quoiqu'on ne sentît rien à la palpation, j'ai trouvé en opérant une assez grosse collection pelvienne supérieure; en passant par la gaine du grand droit, j'ai eu quelques alertes dues, d'après moi, à l'insuffisance du drainage, et enfin j'ai vu succomber à la péritonite une fille que j'aurais sûrement guérie par la voie iliaque, en limitant bien le foyer avec de la gaze aseptique autour de deux gros drains. J'aurais pu, me dira-t-on, compléter l'opération par une incision iliaque pour tamponner et drainer. Je n'y ai pas songé sur le moment, parce que je n'avais pas idée que la vie fût compromise : et quand j'ai été instruit par un revers, j'ai préféré renoncer au procédé si séduisant de Jalaguier. Je le regrette chaque fois que j'opère un cas simple, connu tel à l'avance; mais je m'en félicite lorsque, de temps à autre, je trouve des lésions graves dans un ventre où par la palpation je n'avais rien trouvé, ou à peu près.

Rien à dire sur la libération de l'appendice, si variable selon le siège de l'organe, la solidité et le nombre des adhérences; sur l'utilité de réséquer l'épiploon enflammé; sur la nécessité d'une hémostase attentive, etc. Les règles auxquelles on doit obéir sont celles de la chirurgie abdominale en général. On a dit que quelquefois on est forcé de laisser l'appendice dans les adhérences et que cependant on a de bons résultats : cela ne m'est jamais arrivé.

Pour l'ablation de l'appendice, j'ai coutume d'inciser circulairement la séreuse à la base de l'organe, puis de mettre à ce niveau une ligature circulaire, à la soie, au-dessous de laquelle je coupe l'appendice. Puis j'enfouis ce moignon, vers l'intestin, sous deux plans de points de Lembert, à la soie fine. Cela paraît compliqué aux chirurgiens qui se contentent de la simple ligature à la base avec destruction de l'entonnoir muqueux à l'aide du thermocautère, mais j'ai peur d'être ainsi à la merci d'une seule ligature, et je prends une précaution qui allonge l'opération de cinq minutes, ce qui est insignifiant.

Quand l'appendice était libre ou peu adhérent, on ne drainera pas. Si autour de lui existaient des adhérences capables ensuite de saigner en nappe, et surtout si on a trouvé des tissus infectés, des restes d'abcès, il est prudent de mettre un drain. Si même le foyer est étendu, autour de lui on met des mèches de gaze aseptique, qu'on retire au bout de deux ou trois jours, lorsque les adhérences protectrices se sont formées.

VIII

A l'aide de ces précautions, en sachant user judicieusement du drainage, on obtient d'excellents résultats immédiats, et l'on peut dire que l'opération est très bénigne. Si je mets à part la mort par péritonite qui m'a fait renoncer à l'incision de Jalaguier, je n'ai souvenir que d'un décès d'ordre opératoire, et dû à une complication impossible à prévoir : je rappelle qu'un garçon a succombé, en douze heures, à une hémorragie intra-intestinale ayant eu pour source la tranche de la muqueuse sectionnée, la ligature circulaire ayant glissé dans l'intestin. Une semblable perte de sang par une si petite surface m'a paru tout à fait étrange; d'autant mieux que pendant plusieurs années je n'ai pas mis de ligature avant de suturer le moignon appendiculaire, et jamais un malade n'a saigné, la ligature ne m'avait jamais semblé utile pour arrêter l'hémorragie, mais seulement pour éviter l'issue au dehors des matières fécales que peut contenir le cæcum au moment de l'opération. A partir de ce moment, j'ai fait la ligature à la soie, qui glisse moins que le catgut, mais j'ai considéré qu'il s'était agi d'une de ces raretés malheureuses dont aucune opération n'est à l'abri.

Dans toutes les statistiques se glissent, de-ci de-là, quelques échecs de ce genre : mais au total on aboutit, entre les mains d'un chirurgien expert, à un pourcentage de mortalité insignifiant.

En outre, les résultats fonctionnels sont excellents. S'il n'y a pas eu besoin de drainer, l'éventration n'est pas à craindre. Quant aux troubles abdominaux, ils cessent vite et complètement, surtout si l'on a soin de prescrire pendant quelques semaines aux malades un régime alimentaire bien réglé. Je me range, en effet, parmi ceux qui font de l'appendicite une localisation spéciale d'une entérite presque toujours assez étendue; et si, de toute certitude, la plupart du temps l'entérite est légère, guérit d'elle-même assez rapidement, lorsque l'appendice est réséqué, on se met bien plus sûrement à l'abri des ennuis avec quelques prescriptions faciles à suivre pendant un ou deux mois.

Pas de mortalité, pas d'éventration, pas de fistule, cessation des accidents actuels, sécurité pour l'avenir, tel est donc le bilan de l'opération à froid. Les revers sont imputables à des appendicites que l'on croyait bien refroidies et qui ne l'étaient pas : nous savons aujourd'hui éviter la mort presque à coup sûr, mais la chance d'éventration est aussi grande qu'après l'opération à chaud. Aussi, quand il y a eu un gros empâtement, répéterai-je qu'il faut attendre longtemps avant d'opérer.

Je terminerai ici ce rapport où je n'ai pas eu la prétention d'étudier à fond le traitement de l'appendicite : je sais que je parle à des chirurgiens auxquels j'ai seulement voulu donner mon avis sur certains points controversés.

REVUE DES CONGRÈS

XIIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

COMMUNICATIONS DIVERSES

NEUROLOGIE

L'activité locale de la circulation cutanée de la main dans l'hémiplégie organique et le syndrome de Raynaud, par M. Laignel-Lavastine. — Avec M. Hallion, l'auteur a montré que le temps que met à disparaître la tache blanche produite sur la peau par une compression légère varie avec l'activité de la circulation locale.

Il n'étudie ici que les modifications de cette activité dans l'hémiplégie et le syndrome de Raynaud.

Ses conclusions sont les suivantes : 1° la tache blanche permet de distinguer la rougeur par paralysie vaso-motrice où elle est très longue, de la rougeur par vaso-dilatation active de l'engelure ou de l'érythromélalgie, où elle est très courte; 2° elle subit des modifications de même sens que celles du réseau capillaire dans l'hémiplégie organique ou le syndrome de Raynaud; plus courte que du côté sain au lendemain de l'ictus, elle devient plus longue quand l'hémiplégie date de quelque temps.

Sclérose en plaques infantile à forme hémiplégique d'origine hérédo-syphilitique probable, par M. Georges Carrier (de Lyon). — Il s'agit d'une malade dont l'affection a évolué de l'âge de 7 à 17 ans. Dans les antécédents héréditaires, on releva un père syphilitique et alcoolique, une mère nerveuse et arthritique, un grand père maternel cérébral. Ses frères et sœurs étaient tous morts en bas âge, entre 1 et 2 ans.

Rien de particulier dans ses antécédents personnels. Elle a été à l'école où elle a appris à lire et à écrire.

Le début de l'affection se fit à 7 ans par une monoplégie brachiale droite qui survint brusquement et qui rétrocéda. A l'âge de 11 ans, apparurent des crises épileptiformes à la suite desquelles survint progressivement en l'espace d'un an une hémiplégie droite avec aphasie et contractures, accompagnée d'obtusion intellectuelle avec gâtisme et coprophagie. Jusqu'à sa mort, qui survint cinq ans après, ces symptômes restèrent permanents, sauf l'obtusion intellectuelle et le gâtisme, qui disparurent.

Les symptômes qu'elle présentait alors étaient caractérisés par une hémiplégie droite avec contracture; paralysie faciale très peu accentuée, secousses convulsives dans la langue au début des mouvements, paralysie légère du voile du palais; diminution de l'acuité visuelle à droite et turgescence des vaisseaux papillaires; dents mauvaises avec sillon d'Hutchinson. Intelligence débile; aphasie motrice permanente. Déformation du thorax et de la colonne vertébrale déviés à droite. Réflexes exagérés aux deux membres supérieurs et inférieurs; trépidation épileptoïde des deux côtés. Léger tremblement intentionnel du bras gauche. Pas de troubles de la sensibilité. Crises épileptiformes à caractère jacksonien survenant irrégulièrement et commençant par le pied droit.

A l'*autopsie* et à l'*examen histologique*, on releva des plaques de sclérose disséminées dans tout l'axe cérébro-spinal, mais surtout caractéristiques au niveau de la moelle, où elles occupaient des localisations diverses suivant les différents étages médullaires.

Les cellules du cortex présentaient les différents degrés de l'atrophie; celles de la moelle étaient intactes sauf une légère diminution de volume.

Les lésions des vaisseaux étaient caractérisées par un épaississement très accentué de leurs parois; rien du côté de l'adventice, qui était très mince.

Prolifération névroglique très marquée dans la substance blanche cérébrale et médullaire.

Cette observation présente plusieurs particularités intéressantes : 1° l'âge de la malade dont les troubles ont débuté à 7 ans; 2° le début mono, puis hémiplégique; 3° le tableau clinique caractérisé par la prédominance exclusive et permanente des phénomènes hémiplégiques et de l'aphasie avec spasmodicité et crises épileptiformes jacksoniennes; 4° l'évolution de l'état mental, qui a été caractérisé par l'état transitoire de l'obtusion intellectuelle, du gâtisme et de la coprophagie; 5° la vérification nécropsique et histologique qui seule permit le diagnostic exact et qui révéla un processus de dégénérescence sans systématisation aucune, ayant débuté par les fibres à myéline, et des lésions vasculaires chroniques qui indiquent l'importance pathogénique des vaisseaux dans la sclérose multiloculaire; 6° l'importance étiologique de l'hérédo-syphilis dans le développement de la sclérose en plaques chez les jeunes enfants.

Sur le signe pupillaire d'Argyll-Robertson, par MM. Cestan et Dupuy-Dutemps. — Depuis trois ans, les auteurs ont recherché la réaction de la pupille à la lumière chez tous les malades ayant fréquenté la clinique Charcot. Ils conseillent l'instillation de cocaïne pour l'examen des pupilles étroites. Ils n'ont jamais pu trouver le réflexe paradoxal de la pupille. Dans le tabes, lorsque le signe d'Argyll était unilatéral, ils ont toujours trouvé exacte la règle de Babinski, disparition pour l'œil malade de ses deux réflexes pupillaires à la lumière, direct et consensuel, conservation pour l'œil sain de ses deux réflexes. Ils n'ont jamais trouvé le signe au cours de la sclérose en plaques (35 cas), de la polynévrite (30 cas), de l'atrophie musculaire Charcot-Marie (6 cas), de la syringomyélie (8 cas), de la maladie de Friedreich (10 cas), de diverses vésanies autres que la paralysie générale. Au contraire, ils ont pu le constater soit à l'état isolé (5 cas), soit en associa-

tion avec d'autres maladies nerveuses (13 cas) (hémiplégie, myélite, etc.). Mais ces derniers malades, qui n'étaient *cliniquement* ni des tabétiques, ni des paralytiques généraux, étaient tous *syphilitiques*. Peut-être existe-t-il des cas de névrite interstitielle hypertrophique et de syringomyélie avec signe d'Argyll sans syphilis. Mais, en pratique, selon la règle posée par M. Babinski, la présence du signe d'Argyll doit faire soupçonner la syphilis. Cependant, jusqu'à la démonstration histologique du mécanisme du signe d'Argyll, les auteurs pensent qu'il faudrait plutôt admettre que le signe d'Argyll dénonce un tabes ou une paralysie générale initiaux soit à l'état isolé, soit en association avec d'autres maladies nerveuses syphilitiques.

Les origines du tabes, par M. Maurice Faure. — Si quelques auteurs ont, surtout dans de récentes publications, cité des faits d'améliorations, voire de guérisons de tabes confirmés par le traitement hydrargyrique à haute dose (Congrès de médecine de Toulouse, avril 1902), il paraît certain que, dans la grande majorité des cas, le traitement hydrargyrique à doses moyennes n'agit point sur le tabes ou l'aggrave (Soc. de Neurologie, mars-avril 1902); de sorte que, pour admettre et concilier, en les traduisant sous une forme paradoxale, les deux opinions les plus formellement exprimées aujourd'hui, il faudrait dire qu'une petite dose de mercure aggrave le tabes, mais qu'une forte dose le guérit.

Il est des cas de tabes qui semblent n'être que l'expression locale d'une dégénérescence générale sénile (polysclérose) et où l'action d'une cause unique et spécifique se confond dans l'ensemble des actions causales de la sénilité.

Il est aussi des cas où d'autres infections que la syphilis semblent avoir agi, et avoir, à elles seules, engendré le syndrome tabétique : ainsi la tuberculose, la malaria, l'alcoolisme, etc.

Enfin des infections, si fréquentes chez des tabétiques qu'on peut les admettre comme *de règle*, semblent jouer aussi un rôle pathogénique actif, même chez les tabétiques syphilitiques, et peut-être surtout chez eux, car souvent chaque accident tabétique a accompagné ou suivi l'apparition d'une de ces infections, alors que, pendant la période où la syphilis était seule, aucun accident tabétique n'était apparu. Ce sont surtout la grippe, les infections rhumatismales, la blennorragie. Il semble que la syphilis crée, dans ces cas, un lieu de moindre résistance où l'infection secondaire s'installe, évolue et forme la lésion tabétique.

Les origines infectieuses du tabes semblent donc trop complexes pour que sa pathogénie puisse être résolue à l'aide d'une seule notion : la notion de spécificité syphilitique.

Quant à la question du terrain, elle paraît aussi d'une importance capitale. Quand on observe un grand nombre de tabétiques rassemblés, on ne peut qu'être frappé de la similitude de leurs caractères, de leurs mœurs et de leur constitution physique et mentale.

Le mécanisme des réflexes et du tonus musculaire, par M. Crocq (de Bruxelles). — D'après la théorie que j'ai développée au congrès de Limoges, *chez l'homme, le tonus musculaire est exclusivement cortical*, tandis que les réflexes se font par les trois étages : *médullaire* pour les *réflexes rapides de défense*, *lombaire* pour les *réflexes tendineux*, *cortical* pour les *réflexes cutanés*.

M. le professeur Grasset, confondant absolument les manifestations du tonus et des réflexes, admet que toutes peuvent se faire indistinctement par les trois étages cérébro-spinaux. Cette manière de voir, soutenable pour les réflexes, à condition que l'on différencie les trois espèces de réflexes cités plus haut, est, à mon avis, erronée en ce qui concerne le tonus. Les faits sur lesquels s'appuie M. Grasset sont peu convaincants, tandis que ceux qui militent en faveur de la théorie corticale sont irréfutables et nombreux.

M. Mendelssohn invoque la *loi de diffusion des réflexes* pour soutenir que ceux-ci peuvent se produire indifféremment par tous les étages cérébro-spinaux. Je réponds à cela qu'il est une loi plus importante encore qui domine toute la physiologie nerveuse comparée : c'est que, à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, les fonctions nerveuses remontent graduellement vers l'encéphale et se localisent davantage. La loi de diffusion des réflexes concerne les animaux inférieurs; l'expérimentation prouve qu'elle n'est pas exacte chez le singe; la clinique démontre qu'elle est absolument fausse chez l'homme.

M. Brissaud objecte que les lésions destructives de la *totalité* des fibres pyramidales dans la capsule interne peuvent produire des hémiplégies *spasmodiques*. Le mot de spasmodique ne peut évidemment ici indiquer que l'*hypertonie* car, tous, nous sommes d'accord pour admettre l'hyperréflectivité tendineuse dans les lésions de la capsule interne. Je réclame la preuve du fait que la section de *toutes* les fibres cortico-spinales pourrait provoquer l'*hypertonie*; les recherches nécropsiques sont insuffisantes à nous renseigner à ce sujet, nos procédés actuels ne suffisant pas à déterminer si *toutes* les fibres sont sectionnées, pas même lorsqu'il y a dégénérescence secondaire des processus pyramidaux qui peuvent contenir un certain nombre de cylindraxes intacts.

M. Brissaud conteste le fait qu'une section médullaire *complète* abolit définitivement *chez l'homme* le tonus et les réflexes (sauf les défensifs), dans le tronçon inférieur. Il pense que tout dépend de la nature de la lésion : si celle-ci est brusque, il y a flaccidité complète et définitive; si elle est lente, il peut y avoir spasmodicité.

Pour établir ce fait, M. Brissaud rapporte le cas de Mlle Z... chez laquelle une section *complète* de la moelle cervico-dorsale, par coup de revolver, abolit pendant de longues semaines et jusqu'à la mort le tonus et les réflexes. Il donne ensuite l'observation d'un malade atteint d'une paraplégie spasmodique chez lequel il diagnostiqua une lésion *équivalant à une section*. Or, chez ce patient, la sensibilité au contact a persisté jusqu'à la mort. A l'examen microscopique on trouve une compression médullaire avec sclérose intense du ruban étroit qui représentait la moelle et dans lequel on apercevait cependant encore quelques fibres nerveuses.

Ni cliniquement, ni anatomiquement la section n'était complète. MM. Raymond et Cestan, dans une étude très impartiale, publient deux cas de compression médullaire avec paraplégie spasmodique et anesthésie complète. Cliniquement, ces cas répondent à une section complète de la moelle; anatomiquement on constate la persistance d'un certain nombre de cylindraxes. La section était donc incomplète.

M. Launois rapporte une observation analogue à celle de Brissaud; il s'agit d'une paraplégie spasmodique qu'il considère comme due à une section médullaire alors que la sensibilité au contact a persisté jusqu'à la mort. La lésion était donc incomplète.

M. de Buck s'appuie sur les arguments invoqués par MM. Brissaud, Raymond et Cestan pour admettre que les réflexes parcourent la voie intra-pyramidale ou rubro-spinale. J'ai répondu à ces objections; j'ajouterai que la très intéressante observation de MM. Raymond et Cestan, parue dans le dernier numéro des *Archives de neurologie*, prouve nettement que la distinction des noyaux rouges n'abolit pas les réflexes tendineux.

M. Van Gehuchten me reproche d'avoir cherché à prouver expérimentalement l'importance de la circulation aortique sur la nutrition de la moelle lombaire. D'après lui, ce fait serait depuis longtemps établi. Pour motiver mes recherches, je n'ai qu'à faire remarquer que, actuellement encore et malgré mes expériences, MM. Jendrassik, Brissaud et Mendelsohn pensent que cette circulation se fait en grande partie par les artères spinales antérieures.

Mon savant compatriote m'objecte encore que la seule voie anatomique descendante reliant les ganglions basilaires à la moelle est, dans l'état actuel de la science, la voie rubro-spinale. Il me reproche de supposer une voie reliant les corps opto-striés aux cornes médullaires alors que la voie rubro-spinale est connue. Je commencerai par dire que l'observation si démonstrative de MM. Raymond et Cestan prouve que la voie rubro-spinale n'est pas celle des réflexes et que, par conséquent, j'ai bien fait de ne pas admettre la

théorie de Van Gehuchten qui se trouve aujourd'hui renversée. J'ajouterai que nos connaissances anatomiques concernant les voies centrifuges des corps opto-striés sont presque nulles et, dans tous les cas, très confuses. Il suffit, pour s'en rendre compte, de parcourir le remarquable ouvrage de Dejerine. Dans ces conditions, m'inspirant des données concernant la physiologie comparée du système nerveux dans l'échelle animale, données qui, de l'avis des plus savants physiologistes, accordent aux corps opto-striés un rôle important dans les fonctions motrices, je ne crois pas faire une erreur anatomique en supposant l'existence de fibres descendantes reliant les corps opto-striés aux cornes antérieures de la moelle.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Nancy.

Année 1901-1902

1. Grandjean (François). *Contribution à l'étude des hernies inguinale et crurale du diverticule de Meckel.* N° 7. (L. Kreis, Nancy.)

2. Hambartzoumian (Léon). *Accidents méningitiques consécutifs aux corps étrangers et blessures de l'orbite.* N° 20. (Imprimerie Nancéenne.)

3. Dreyer (Marie-François-Joseph). *De l'urétrotomie complémentaire.* N° 17. (Crépin-Leblond.)

4. Marc (Henri-Louis). *Sur quelques cas d'actinomycose humaine en Lorraine.* N° 13. (Kreis, Nancy.)

5. Urmès (Marc-Marie-Éloi). *De la pneumonie traumatique.* N° 7. (René Vagner.)

6. Scharff (Pierre-Paul). *Procédé nouveau de cure radicale des tumeurs bénignes enkystées et spécialement des kystes paradentaires du maxillaire supérieur.* N° 12. (Crépin-Leblond.)

1. M. Grandjean retrace l'histoire des hernies du diverticule de Meckel en insistant surtout sur le point de vue clinique. La hernie du diverticule de Meckel au niveau de l'anneau inguinal et crural est rare. Les symptômes de cette hernie diverticulaire sont négatifs quand la hernie n'est pas compliquée, on ne la reconnaît qu'au cours de la cure radicale. Mais cette hernie diverticulaire peut se compliquer : le diverticule peut s'étrangler au niveau de l'anneau; il peut s'enflammer. Lorsqu'il est étranglé, le plus souvent on n'observe que peu de phénomènes généraux; les symptômes locaux dominent la scène; on assiste à l'évolution d'un abcès stercoral qui se termine par fistulisation. Le diagnostic clinique n'est jamais certain, on ne peut avoir que des probabilités, le diagnostic n'est certain qu'après examen histologique.

2. Hambartzoumian montre que tout traumatisme de l'orbite peut provoquer une lésion inflammatoire infectieuse du côté de la cavité cranienne. Tantôt les germes infectieux sont portés directement dans le crâne par le corps vulnérant qui perfore les parois orbitaires; tantôt c'est par transmission de voisinage que se produit l'infection de l'orbite aux méninges. En cas de pénétration directe, d'autres lésions intracraniennes, déchirure des méninges, des sinus veineux, blessures du cerveau, etc., peuvent précéder l'infection.

Toujours cependant, pour qu'un traumatisme de l'orbite provoque une méningite il faut la souillure de l'agent vulnérant par les matières infectieuses. Tous les microbes pathogènes peuvent provoquer une méningite consécutive au traumatisme de l'orbite, d'où la nécessité de pratiquer systématiquement la désinfection des plaies, si minimes soient-elles, de la région orbitaire.

3. Partant de ce principe que les rétrécissements larges de l'urètre exposent à tous les accidents et complications des rétrécissements ordinaires, M. Dreyer estime qu'ils sont justiciables de la dilatation à un haut degré qui seule peut prévenir ces accidents.

Les sections multiples de l'urètre permettront cette dilatation quand celle-ci n'est pas possible; elles diviseront les brides, point de départ de la récidive.

L'urétrotomie pratiquée sur un urètre mis en tension graduelle est le meilleur procédé de section de ces brides. L'instrument dilatateur de choix est le Béniqué tranchant surtout lorsque les lésions sont surtout accusées à la paroi inférieure du canal.

C'est en effet l'instrument le plus simple, le plus facilement stérilisable. Il résulte enfin d'une série d'observations rapportées par l'auteur que les résultats immédiats et éloignés sont très favorables, le canal garde une souplesse remarquable qui permet facilement d'atteindre les numéros les plus élevés de la filière Béniqué.

4. M. Marc a pu recueillir douze observations avec examen bactériologique d'actinomycose, en Lorraine.

Les malades appartenant à des départements différents, l'auteur ne se croit pas autorisé à fixer de véritables centres d'infection. La plupart des cas cités ont trait à des localisations actinomycosiques des extrémités, mains, face, de la région cervicale, des lésions dentaires ne seraient pas sans importance dans six observations. Dans tous les cas l'actinomycose a été soupçonnée cliniquement, mais il a fallu ordinairement plusieurs examens microscopiques pour démontrer la présence du parasite. Les cas observés ont presque tous été bénins; deux fois le traitement ioduré a amené une amélioration notable. Le traitement chirurgical a donné une guérison rapide, par contre l'iodure a été néfaste dans un cas d'actinomycose associée à de la tuberculose.

5. M. Urmès fait remarquer que les contusions du thorax avec ou sans lésion de la paroi et des poumons doivent figurer à l'étiologie de la pneumonie.

La pneumonie traumatique est l'implantation du pneumocoque dans le tissu pulmonaire sous l'influence d'une action mécanique. Celle-ci agit soit en permettant au bacille de pénétrer directement des bronchioles dans le parenchyme pulmonaire rupturé, soit en modifiant par action nerveuse réflexe la résistance du poumon à l'infection. L'anatomie pathologique ne présente en pareil cas rien de spécial. Le pronostic est variable en raison de l'intensité des lésions mécaniques et des lésions inflammatoires.

Au point de vue médico-légal la pneumonie traumatique est imputable à la personne déjà responsable de l'accident, néanmoins cette responsabilité est atténuée s'il est prouvé que l'état général du blessé (du fait du surmenage de l'alcoolisme ou d'une cachexie quelconque) a favorisé l'éclosion de l'hépatisation. Dans une autopsie judiciaire, en l'absence de commémoratifs, une fracture de côte, une ecchymose cutanée ou pleurale, de la pleurite récente localisée au point contus, coïncidant avec l'hépatisation du lobe pulmonaire situé en regard de ces lésions, permettent d'affirmer la pneumonie traumatique.

6. M. Scharff estime que la thérapeutique chirurgicale des kystes paradentaires du maxillaire supérieur bien fixée en ce qui concerne l'extirpation de la poche demeure encore imparfaite en ce qui regarde le traitement de la cavité osseuse secondaire à cette extirpation. La méthode classique, ouverture buccale, drainage buccal, est insuffisante. L'auteur, avec M Jacques, propose l'ouverture essentiellement buccale suivie d'extirpation de la poche kystique et de drainage nasal de la cavité osseuse par son large abouchement dans la fosse nasale ou le sinus maxillaire correspondant, c'est le procédé « bucco-nasal »; ses avantages sont :

1° D'éviter par une réunion immédiate l'infection buccale inévitable de la coque osseuse du kyste;

2° D'accélérer considérablement la guérison, elle est généralement complète en deux à quatre semaines;

3° De supprimer les pansements consécutifs;
4° De permettre le traitement des altérations fréquemment concomitantes du sinus maxillaire et du nez.

Strictement indiquée dans les cas à évolution purement interne, elle peut dans les cas de tumeur à évolution mixte à la fois buccale et nasale céder le pas à la méthode ancienne; l'oblitération de la cavité osseuse pouvant être immédiatement réalisée par l'application de la muqueuse buccale sur la table interne de l'os après résection totale de la table externe soulevée.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Hémorragie de la peau et des muqueuses pendant et après les accès d'épilepsie; leur analogie avec les stigmates des extatiques, par M. Bourneville. (*Progrès médical*, 17 mai 1902, p. 317.) — L'an dernier, au *Congrès des aliénistes et neurologistes* de Limoges, M. Bourneville a rapporté un certain nombre de cas de *purpura*, d'*ecchymoses conjonctivales* et d'*hémorragies* au niveau d'excoriations ou de plaies survenues chez des épileptiques pendant les accès ou immédiatement après. Depuis cette époque, il a eu l'occasion d'en observer quelques autres.

M. Bourneville donne ces observations qui concernent : une hémorragie par une plaie de brûlure pendant un accès; un piqueté hémorragique des téguments péri-orbitaires constaté le lendemain d'un accès; une hémorragie sous-cutanée confluente par places; une ecchymose conjonctivale.

Ces faits lui paraissent de nature à expliquer les phénomènes qui se produisent chez la catégorie des mystiques que l'on désigne sous le nom de *stigmatisées*.

Leur esprit est absolument concentré sur le siège des plaies du Christ : front, mains, pieds, côté. Elles voudraient les voir saigner. D'où aussi, volontairement ou non, des attouchements, des frictions au niveau de ces régions, voire même des excoriations, en tout cas une diminution de la résistance de la peau et finalement, au cours de l'*attaque extatique*, l'écoulement sanguin si ardemment désiré. Il s'opère de la même façon que l'épanchement de sang sous la conjonctive, que le suintement ou le giclage du sang d'une éraflure ou d'une excoriation au cours des *accès épileptiques*.

Rétablissement intégral des fonctions motrices chez un ataxique traité par la rééducation, par G. Constensoux. (*Bulletin médical*, n° 21, 12 mars 1902, p. 237.) — M. Constensoux donne plusieurs exemples d'améliorations considérables de l'ataxie chez des tabétiques, et en particulier l'observation détaillée d'un cas où la rééducation eut un succès complet. Ce cas est une rareté, et l'ataxique n'est pas en droit de s'attendre à un résultat si parfait; mais il n'était pas indifférent de montrer que, au cours d'une maladie considérée comme fatalement progressive, non seulement l'ataxie peut être notablement corrigée, mais qu'il n'est même pas impossible d'obtenir, dans les cas les plus favorables, l'équivalent pratique d'une guérison complète.

Massage dans les maladies nerveuses; manœuvres dans les paralysies, les névralgies, les contractures, par Dagron. (*Bulletin médical*, n° 19, 5 mars 1902, p. 215.) — M. Dagron démontre qu'on peut améliorer le sort d'un nerveux quelconque par la massothérapie. Les trois états : paralysie, névralgie, contracture, comportent chacun des indications spéciales. C'est en faisant accorder les manœuvres du massage avec les symptômes présentés par les malades qu'on pourra obtenir les modifications les plus favorables.

De l'apomorphine contre les attaques d'hystérie, d'hystéro-épilepsie et d'épilepsie, par P.-V. Faucher. (*Bulletin médical de Québec*, janvier 1902, p. 224.) — La piqûre agit d'abord sur l'imagination de la malade, les vomissements viennent à la rescousse, et la dépression qui suit les nausées amène une sédation complète de tout le système nerveux, à laquelle la malade ne peut résister. Observations.

Localisations cérébrales et épilepsie jacksonienne, par Miraillé. (*Progrès médical*, 10 mai 1902.) — M. Miraillé réunit un certain nombre de cas où des attaques d'épilepsie jacksonienne étaient déterminées par des gommes ou des tumeurs du lobe frontal. Les faits de ce genre ne sauraient compromettre en rien la doctrine des localisations cérébrales, théorie basée sur l'expérimentation et l'anatomie pathologique.

Contribution à l'étude des mouvements associés, par E. Medea et G. Hanau. (*Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, mars 1902, p. 112.) — La malade est une petite fille de 10 ans. Ses parents ont noté que depuis la plus tendre enfance les mouvements intentionnels du membre supérieur étaient accompagnés d'une esquisse du même mouvement du côté opposé; cela arrivait alternativement aux deux bras et jamais aux membres inférieurs. Les auteurs décrivent longuement ces phénomènes dont ils font la conséquence d'une encéphalite infantile. Ils donnent une théorie pour expliquer ces faits.

MÉDECINE

Gastroptose simulant la néphroptose (Gastroptosia the cause of symptoms erroneously attributed to nephroptosia), par Achilles Rose. (*New-York Med. Journ.*, 21 juin 1902, p. 1081.) — L'auteur expose un cas de gastroptose au cours d'une entéroptose et d'une ptose généralisée. Il insiste sur ce fait qu'en pareil cas les symptômes relevant de la fixation insuffisante d'un organe particulier peuvent être aussi bien attribués en tout ou en partie à un autre, et que des troubles provoqués en apparence par un rein mobile peuvent être dus à une ptose stomacale.

En pareil cas les néphropexies sont inutiles et les indications opératoires ne doivent se poser qu'avec une extrême prudence.

Urémie aiguë et hémorragie méningée, par A. Chauffard. (*Bulletin médical*, n° 18, 1er mars 1902, p. 205.) — Urémie convulsive chez un homme de 40 ans; malgré le pronostic relativement favorable, le malade succomba rapidement. En plus des lésions des reins, l'autopsie fit voir une lésion inattendue : une hémorragie méningée. Cette complication de l'état urémique avait été cause de la mort.

Le traitement de l'aliénation mentale par le bain continu, par Kéravali. (*Presse médicale*, 3 mai 1902, p. 286.) — Exposé des opinions soutenues récemment (Société des aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest), au sujet du traitement par le bain continu tel que l'applique Krœpelin à Heidelberg.

Recherches cliniques sur la cholélithiase (Beitrage zur Kenntniss der Cholelithiasis), par Boas. (*Munch. Med. Wochen.*, 15 avril 1902, p. 604.) — L'auteur, après avoir fait une description anatomique et topographique de la région du foie et de la vésicule biliaire, insiste sur les faits suivants : ce n'est ni la pression douloureuse au niveau du rebord des fausses côtes gauches, ni celle de la région cystique du bord antérieur du foie qui révèle la cholélithiase, mais bien la pression sous-hépatique, pratiquée sous le bord antérieur du foie en se dirigeant dans la profondeur. Seuls quelques cas d'entéroptose ou de rein abaissé ont pu égarer l'auteur, mais dans 25 cas, où la recherche qu'il préconise a été positive, il a trouvé des calculs dans la vésicule.

L'auteur rapporte ces cas et termine par quelques conclusions thérapeutiques.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

GYNÉCOLOGIE

Tuberculose primitive de l'utérus. Péritonite et lésions tuberculeuses diverses secondaires.

Par M. le Dr Adenot (de Lyon).

La tuberculose de l'utérus est rare et la tuberculose primitive de cet organe l'est encore plus. L'observation suivante ne laisse guère de doute sur le début de la maladie dans le corps utérin. Il est par contre beaucoup plus difficile de savoir si la propagation au péritoine voisin s'est faite par les trompes, par continuité ou par l'intermédiaire des lymphatiques et des ganglions, ou par les deux modes à la fois.

Mlle J. S..., âgée de 17 ans, demeurant à Lyon, entre le 18 septembre 1897 dans la salle Sainte-Anne à l'Hôtel-Dieu. Nous étions alors chargé du service en l'absence du professeur Poncet.

Cette jeune fille présente des antécédents héréditaires tuberculeux, son père est mort en effet d'affection pulmonaire suspecte. Sa mère est vivante et bien portante. Elle a eu quatre frères, dont deux sont morts, l'un de tuberculose pulmonaire, le second de la rage.

On ne relève dans les antécédents personnels aucune maladie grave; elle n'a jamais eu de bronchite, ni d'hémoptysie.

Réglée à 15 ans et demi d'une façon très irrégulière. Au mois de juillet 1897, c'est-à-dire il y a environ deux mois, elle fut prise brusquement de douleurs dans le ventre et dut cesser son travail pendant 15 jours et garda le lit pendant les 8 premiers jours. Il y a 6 jours, ces mêmes phénomènes douloureux se montrèrent soudain avec une intensité plus grande, elle se remit au lit.

La douleur se généralisa rapidement à tout l'abdomen et au moment où elle est examinée à l'hôpital, les malaises douloureux ne prédominent pas d'un côté ou de l'autre du ventre. La douleur est généralisée, sourde, tolérable.

La palpation ne paraît pas exagérer beaucoup la douleur, mais l'examen est difficile car les muscles de la paroi abdominale se défendent énergiquement.

Il n'existe ni vomissements, ni nausées, anorexie profonde. Diarrhée habituelle depuis plusieurs semaines, remplacée par de la constipation depuis 4 jours.

Amaigrissement considérable, adynamie prononcée. La percussion dénote une matité en damier, à carreaux disséminés irrégulièrement.

Il n'y a pas de matité dans la déclivité des flancs. Sensation nette de flot.

La palpation révèle des masses dures, irrégulières au niveau des parties mates.

Le ventre est uniformément tendu et légèrement augmenté de volume.

Les culs-de-sac vaginaux ne présentent rien de particulier. L'utérus est en position normale et indépendant de la masse principale abdominale. Pas de fièvre. Leucorrhée légère.

Aux poumons légère submatité au sommet droit. Pas de signes évidents de ramollissement.

En résumé tuberculose péritonéale ascitique. Malgré les signes de cachexie évidente et quelques symptômes pulmonaires nous pratiquons une laparotomie.

La malade éprouva une notable amélioration à la suite de l'opération, mais la plaie resta fistuleuse et donna lieu ultérieurement à l'écoulement d'un pus très fétide au point qu'on soupçonna une communication de l'intestin avec le foyer purulent.

La tuberculose pulmonaire augmenta graduellement et l'état général devint de plus en plus mauvais.

Mort le 24 novembre 1897, environ deux mois après l'opération.

L'*autopsie* fut pratiquée par M. le professeur Tripier et le docteur Paviot, agrégé, qui nous ont communiqué obligeamment les renseignements suivants auxquels cette observation emprunte son principal intérêt.

Sujet très amaigri avec ventre déprimé et ouverture fistuleuse permettant d'introduire un doigt sur la ligne médiane, à peu près à égale distance de l'ombilic et du pubis.

En ouvrant la cavité abdominale on constate d'abord des adhérences du grand épiploon à la paroi antérieure sur la ligne médiane et à la masse intestinale sous-jacente, mais surtout aux organes contenus dans le petit bassin, du côté gauche où il forme une grosse

bride dont l'extrémité inférieure est absolument adhérente à la paroi antérieure et supérieure de la cavité pelvienne du côté gauche.

Les anses intestinales sont modérément distendues bien qu'elles soient plus ou moins adhérentes les unes aux autres, ainsi qu'aux organes voisins par de minces tractus fibreux très irrégulièrement disposés. Les adhérences deviennent beaucoup plus nombreuses et plus résistantes au niveau du petit bassin. Mais en outre on voit que l'ouverture antérieure aboutit à un trajet fistuleux irrégulier qui s'étend en bas et en avant de chaque côté avec prédominance bien plus accusée du côté gauche.

Les parois de ce trajet fistuleux sont constituées par des anses intestinales agglutinées dont la surface présente à ce niveau un exsudat purulent avec des grumeaux caséeux. Les anses intestinales qui limitent ce clapier irrégulier sont intimement adhérentes les unes aux autres. Mais on arrive à les détacher les unes après les autres en constatant qu'aucune ne communique avec le foyer purulent.

Plus on pénètre dans les parties profondes de l'excavation et plus on trouve les anses intestinales adhérentes entre elles et aux organes génitaux refoulés en avant et en bas. En outre on trouve immédiatement en arrière de l'utérus, au centre de l'excavation, une masse du volume du poing constituée par un liquide séreux contenu dans une néomembrane mince qui lui donne l'aspect gélatiniforme. Une incision permet l'écoulement de ce liquide

Il est très difficile d'isoler les organes génitaux en raison de leur adhérence d'une part avec les anses intestinales, et d'autre part avec les parois antéro-latérales de l'excavation. Toutefois on s'aperçoit bientôt qu'ils sont le siège de lésions importantes surtout au niveau des annexes du côté gauche.

La trompe gauche, en effet, forme un cordon du volume du petit doigt, à paroi épaisse, replié sur lui-même avec oblitération du pavillon. En outre, immédiatement au-dessous de la trompe et du bord gauche de l'utérus se trouve une masse arrondie, aplatie d'avant en arrière, du volume d'une grosse montre et de consistance pâteuse, occupant la place de l'ovaire entre les feuillets du ligament large épaissis et adhérents à la partie inférieure. Une incision faite sur cette masse montre qu'elle est constituée par une substance caséeuse demi-liquide ayant pour parois les feuillets du ligament large épaissi. On ne trouve plus aucune trace de l'ovaire. On rencontre seulement dans le voisinage des ganglions caséeux au sein d'un tissu conjonctif sclérosé.

On incise aussi la trompe qui se trouve immédiatement au-dessus de l'abcès caséeux et on voit que sa cavité manifestement distendue contient une matière jaunâtre caséeuse qui infiltre aussi sa muqueuse, tandis que les parties externes du conduit sont épaissies et évidemment sclérosées.

Du côté droit les parois de la trompe sont aussi un peu épaissies avec oblitération du pavillon, mais sans lésions caséeuses appréciables. Impossible de trouver l'ovaire au sein du tissu sclérosé qui se trouve à ce niveau et auquel adhèrent plusieurs ganglions présentant des tubercules caséeux.

Utérus. — Le corps est porté contre le pubis un peu à droite de la ligne médiane. Il offre à la palpation une consistance un peu molle, comme pâteuse. Le col est presque effacé, se continuant pour ainsi dire avec la paroi vaginale dont il ne se distingue que par un léger bourrelet échancré sur les parties latérales, ce qui indique vraisemblablement une grossesse antérieure. On pénètre très facilement dans la cavité utérine qui semble plutôt agrandie. Après avoir fait une incision sur toute la hauteur de l'organe et transversalement sur le fond, on constate que toute la muqueuse du corps de l'utérus est infiltrée de matières caséeuses dont une partie en outre est libre dans la cavité. Cette matière pénètre la muqueuse un peu irrégulièrement, c'est-à-dire plus ou moins profondément dans le tissu musculaire qui ne forme qu'une couche mince de 5 millimètres d'épaisseur environ. La surface interne de la muqueuse forme de légères saillies irrégulières lui donnant un aspect granuleux, jaunâtre, assez friable, en raison de son infiltration évidente par des tubercules caséeux. On dirait une large ulcération caséeuse occupant toute la surface interne du corps de l'utérus.

Le col n'est pas absolument indemne. La muqueuse a une teinte rouge foncé sur laquelle se détachent une petite ulcération jaunâtre, lenticulaire et quelques taches jaunâtres ponctiformes.

On prend pour l'examen histologique une portion de cette dernière partie où les lésions paraissent à leur début, afin de les comparer avec celles provenant du corps de l'organe. Au moyen d'une sonde cannelée on peut pénétrer de l'utérus dans la trompe gauche, et, au moyen d'une incision, voir que les lésions de la muqueuse du corps de l'utérus se continuent avec celles de la muqueuse de la trompe gauche, tandis qu'on ne peut pas pénétrer de l'utérus dans la trompe droite qui du reste n'offre pas d'altération caséeuse. Nous n'avons pas pu constater de communication entre la trompe gauche atteinte de salpingite tuberculeuse et l'abcès caséeux sous-jacent.

Nous avons trouvé des ganglions avec des tubercules caséeux, non seulement dans la cavité pelvienne mais aussi dans le mésentère, surtout près de la colonne vertébrale où l'on en trouve plusieurs agglomérés du volume d'un pois à une amande, au sein d'un tissu fibreux plus ou moins dense et sous la forme de petits amas caséeux arrondis correspondant à des tubercules ayant subi cette transformation. Deux ou trois, même, renferment aussi des concrétions calcaires.

Le foie volumineux et gras pèse 1700 grammes. Il est relié à la masse intestinale par des adhérences fibreuses assez minces, semblables à la plupart de celles qui unissent les anses intestinales entre elles, et ne présentant pas la moindre trace de tubercules.

La face supérieure de l'organe est reliée à la face inférieure du diaphragme par des adhérences de même nature mais plus courtes et plus denses.

Dans certains points (en haut et en arrière) le foie est même si complètement soudé au diaphragme qu'il faut une dissection attentive pour les séparer. Sur les coupes le foie est exsangue et manifestement graisseux, sans tubercules appréciables à l'œil nu.

La *rate* est également soudée au diaphragme et offre quelques adhérences lâches avec le tube digestif. Son tissu est mou, cependant assez résistant, mais aussi sans tubercules apparents. Poids, 200 grammes.

Les *reins* offrent un tissu rougeâtre, sans lésions manifestes. Le rein droit pèse 160 grammes, le rein gauche 170 grammes.

Les *capsules surrénales* de consistance un peu ferme ne présentent pas de tubercules.

Tube digestif sans lésion, sauf deux taches ardoisées dans le gros intestin.

Vessie normale sauf un aspect congestionné de la muqueuse.

Système pulmonaire. — Symphyse complète de la plèvre droite. De même que le diaphragme adhère intimement au foie, il adhère aussi à la base du poumon droit dont on ne peut le détacher que par une dissection minutieuse.

Les plèvres, adhérentes sur toute leur hauteur, sont un peu épaissies, blanchâtres, mais sans présenter la moindre plaque fibreuse, indice d'une pleurésie ancienne.

La consistance du poumon est augmentée et on perçoit comme des nodules indurés dans son tissu.

Une incision verticale de haut en bas, puis d'autres incisions en divers sens, montrent que le tissu congestionné est cependant partout perméable à l'air; mais qu'il présente sur toute son étendue des tubercules crus, isolés ou agglomérés pour former des nodules de la grosseur d'un pois à une noisette, assez nombreux dans les lobes supérieurs et moyens, plus rares dans le lobe inférieur.

La plèvre gauche ne présente que quelques rares adhérences à la région antéro-externe. Le poumon offre partout une consistance augmentée et d'apparence pneumonique. Sur les coupes on constate en effet qu'il n'est pas perméable à l'air et que son tissu infiltré partout d'un exsudat pneumonique avec teinte rougeâtre est criblé de haut en bas de petites granulations caséeuses du volume d'une tête d'épingle. Pas plus dans ce poumon que dans l'autre, on ne trouve de cavernes ni même la trace évidente de lésions anciennes.

Cœur petit, sans lésions, sans péricardite. Poids, 170 grammes.

Examen microscopique. — *Tissu utérin.* — On trouve effectivement, au niveau des parties caséeuses, des portions de tissu jaunâtre, limitées irrégulièrement par une ligne sinueuse irrégulière, et par une zone d'hyperplasie cellulaire intense de telle sorte que non seulement il y a une accumulation de jeunes cellules à ce niveau, mais qu'une partie des cellules a débordé dans la matière caséeuse et que, d'autre part, tout le tissu musculaire voisin est le siège d'hyperplasie cellulaire d'autant plus abondante qu'on se rapproche de la zone limitante indiquée.

Sur un point de cette zone on découvre un amas cellulaire au milieu duquel se trouve une cellule géante avec une dizaine de noyaux.

Au niveau du col la coupe microscopique ne montre pas de tuberculose manifeste; il existe seulement une hyperplasie cellulaire avec des cavités glandulaires exubérantes tapissées par un épithélium à cellules cylindriques. Ces cavités sont remplies de cellules.

Il existe des vaisseaux dilatés dans le voisinage, ainsi que des lacs et des globules sanguins infiltrés, et en même temps sur les limites de la muqueuse on trouve quelques artérioles oblitérées. En somme, phénomènes inflammatoires du côté du col, tandis que du côté du corps il s'agit de formations caséeuses en voie de désintégration.

Conclusion. — La présence de ces lésions caséeuses considérables est plutôt en faveur d'une lésion tuberculeuse primitive du fond de l'utérus, d'autant plus que cette opinion concorde avec tous les autres phénomènes relatés par l'autopsie et notamment avec l'absence de gros foyers caséeux sur quelque autre organe. Quant aux lésions des poumons (tubercules), elles se présentent sous la forme nodulaire diffuse manifestement secondaire.

Quel a été enfin le mode de contamination de l'utérus ?

Les antécédents génitaux de cette malade manquent. Ce qui est certain, c'est que, malgré son jeune âge, l'hymen était absent et que l'autopsie a permis de considérer comme probable une grossesse antérieure.

REVUE DES CONGRÈS

XIIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

COMMUNICATIONS DIVERSES

NEUROLOGIE

Sur les géants. — M. HENRY MEIGE (de Paris). — Un donateur original a eu l'idée singulière de favoriser les mariages entre individus de taille gigantesque; savait-il encourager par là la perpétuation d'une tare monstrueuse, voulait-il faire de la sélection à rebours?

Le géant exempt de toute défectuosité, supérieur à la fois par sa taille, par sa force et sa résistance vitale, est un être idéal, un mythe.

Car le gigantisme est bel et bien une monstruosité et une maladie. Les observations de géants scientifiquement recueillies montrent la fréquence de leurs anomalies physiques et mentales; les géants historiques sont loin d'avoir été supérieurs en toutes choses.

On ne connaît de Goliath que sa haute stature, mais un géant du deuxième livre des Rois avait des doigts surnuméraires; or la polydactylie est, au premier chef, un stigmate de dégénérescence. Marcel Donnat vit à Milan un géant qui occupait deux lits mis bout à bout, mais ce grand homme ne pouvait tenir sur ses jambes. William Evans, le gigantesque portier de Charles Ier, était sans vigueur; le portier de Cromwell, un géant également, fut enfermé dans un asile d'aliénés. L'Irlandais O'Brien était comme « un énorme enfant malade qui aurait grandi trop vite ». L'on pourrait multiplier ces exemples. Ils montrent que des tares dégénératives de toute sorte, des accidents qui méritent vraiment le nom de pathologiques sont l'apanage le plus fréquent des individus de stature colossale.

Assurément il existe des exceptions; mais l'individu de très haute taille physiquement et psychiquement bien constitué est rarissime. La règle est justement l'inverse.

Abstraction faite des déformations osseuses, on ne peut pas ne pas être frappé de la similitude des symptômes généraux qu'on a notés chez les géants et chez les acromégaliques : céphalée, douleurs dans les jambes, aménorrhée ou torpeur sexuelle, asthénie musculaire, varices, sueurs abondantes, polyurie et polydipsie, même glycosurie, changements de coloration de la peau, troubles des organes des sens, atonie physique et mentale qui mène à la cachexie, etc. Par tous ces points de contact, gigantisme et acromégalie tendent à se confondre l'un avec l'autre.

Il est des géants qui ne deviennent jamais acromégaliques; il est des acromégaliques qui n'ont jamais été de haute stature. Mais les faits sont nombreux où l'on voit le géant devenir acromégalique.

MM. Brissaud et Henry Meige ont déjà insisté sur la parenté du gigantisme et de l'acromégalie. Pour M. P. Marie l'acromégalie et le gigantisme ne sont pas des états patho-

logiques identiques, mais l'acromégalie est un des facteurs du gigantisme. Cependant les statistiques de Sternberg ont montré que la moitié des géants étaient acromégaliques.

Sans faire intervenir l'anatomie pathologique, on a des arguments très sérieux pour soutenir que le gigantisme et l'acromégalie ne sont que deux étapes successives du même trouble de développement. Les observations montrent en effet que : 1° l'acromégalie ne précède jamais le gigantisme; 2° l'acromégalie succède au gigantisme dans près de la moitié des cas : 3° lorsque l'acromégalie est associée au gigantisme, celui-ci est toujours antérieur à celle-là.

M. Meige a soutenu avec M. Brissaud que le gigantisme se manifestait dans la période de la croissance, et l'acromégalie quand cette période était terminée. En effet dans nombre d'observations l'apparition des premiers symptômes d'acromégalie a été précédée par une période d'augmentation très rapide, et parfois gigantesque, de la stature. Autrement dit, une tendance au gigantisme précède souvent l'acromégalie. En outre, une fois l'acromégalie constituée, il se peut qu'il ne reste plus d'apparence du gigantisme; la taille a été réduite par les déformations de la colonne vertébrale.

Autre argument : il existe un grand nombre d'observations d'acromégalie dans lesquelles on a relevé la grande taille des ascendants ou des collatéraux.

Enfin on a signalé des cas où, comme il arrive souvent pour le gigantisme, l'acromégalie serait héréditaire.

M. Meige croit que tout cela tend à montrer que les géants sont tout particulièrement exposés à devenir acromégaliques. Pour ne pas être fatale, cette destinée mérite cependant d'être prise en considération; car, sans parler des désordres généraux dont les acromégaliques sont parfois victimes, il n'est pas très désirable de chercher à propager une race d'individus au facies mastoc, aux mâchoires énormes, aux mains en battoirs, aux pieds démesurés et ayant par surcroît la bosse de Polichinelle.

Extension durable ou prolongée du gros orteil au signe de Babinski. — M. B. PAILHAS (d'Albi). — L'auteur a eu l'occasion, en ces derniers temps, d'observer trois cas d'extension persistante du gros orteil dans lesquels se manifestait aussi, de la façon la plus nette, la réaction réflexe qui caractérise le signe de Babinski.

L'intérêt des quatre observations qu'il publie réside :

1° Dans la corrélation existant entre le signe de Babinski et l'extension durable ou prolongée du gros orteil, qui paraît n'être qu'une amplification ou une exagération, en durée surtout, de ce même signe.

2° Dans le fait que l'extension du gros orteil est, dans les états cérébraux, un accident de contracture susceptible de se montrer associé à d'autres phénomènes de même ordre, mais pouvant aussi se montrer à l'état isolé et de façon à indiquer de bonne heure la tendance aux contractures.

3° Dans cet autre fait que l'extension durable du gros orteil semble établir, par assimilation, la véritable signification du signe de Babinski, en le représentant aussi comme un indice d'hypertonus musculaire dépendant, soit d'une altération du système pyramidal, soit, ainsi que chez le jeune enfant, d'une disposition fonctionnelle toute physiologique et explicable par la relative prépondérance des centres spino-basilaires à cet âge.

4° Dans cette constatation que, dans les lésions organiques du système pyramidal, le signe de Babinski, tout comme l'extension persistante du gros orteil, ne se produisent que dans une certaine mesure en raison directe de l'intensité des altérations cliniquement observées, puisque dans 2 cas d'hémiplégie complète, ces signes étaient bien plus marqués du côté non ou moins paralysé.

Écartement involontaire du petit doigt de la main observé dans certaines affections de l'axe cérébro-spinal et coexistence de ce signe avec des troubles du langage articulé. — M. B. PAILHAS (d'Albi). — Sous la désignation d'écartement involontaire du petit doigt de la main, l'auteur signale ici un détail de séméiologie observé à propos d'états encéphalopathiques divers, mais ayant tous une origine apparemment organique. Le signe auquel il fait allusion et qui semble, en effet, se rattacher à une lésion des centres nerveux, procède mécaniquement de l'antagonisme des muscles abducteurs et adducteurs des doigts, antagonisme inégal et tel que les abducteurs l'emportent en énergie sur leurs opposants, lorsque surtout cet antagonisme est mis fortement en jeu par la complète juxtaposition des doigts durant que la main est maintenue dans l'extension forcée. Même à l'état physiologique, on peut voir alors, au bout de peu de temps, les abducteurs et spécialement le plus puissant d'entre eux, l'abducteur de l'auriculaire, manifester leur prépondérance par de la tendance à un écartement plus ou moins notable des doigts et du petit doigt en particulier. Mais il arrive que, dans certains cas, cet écartement se produit d'emblée, à un degré suffisant pour montrer la disproportion des efforts antagonistes et la relative faiblesse des adducteurs. De telle sorte que si, à l'état normal, la main fortement étendue permet aux doigts de se juxtaposer complètement, cette juxtaposition cesse d'être ici possible, et l'auriculaire irrésistiblement se maintient ou est promptement ramené dans une position qui, plus ou moins, le sépare du restant des doigts. Ce phénomène pathologique de l'écartement digital est relativement fréquent. En l'espace de quelques mois, M. Pailhas l'a constaté quatre fois dans la paralysie générale, deux fois dans la démence organique, une fois dans la démence suite d'excès alcooliques, une fois dans l'hémiplégie de cause syphilitique, une fois dans la confusion mentale d'origine alcoolique (chez un bègue), dans un cas d'albuminurie et d'urémie chronique présentant, entre autres signes, de l'amblyopie et une phonation de plus en plus lente et scandée. Le siège en a été, tantôt et le plus souvent à droite, tantôt à gauche, plus rarement des deux côtés à la fois. Dans tous ces cas, il existait concomitamment des troubles très accusés du langage articulé (embarras de la parole, hésitation, bégaiement). Une semblable corrélation de troubles fonctionnels ne peut tenir qu'à une corrélation de lésions organiques intéressant, simultanément et par une action de voisinage probable, les centres corticaux ou capsulaires qui, d'une part, président au langage articulé et, d'autre part, aux mouvements des doigts, notamment à ceux utilisés dans le langage graphique.

Deux cas de paramyoclonus multiplex. — M. HARTENBERG (de Paris). — Les deux observations rapportées viennent à l'appui de la doctrine qui considère le paramyoclonus multiplex comme une manifestation purement hystérique.

La marche de la maladie, le tempérament des malades, la guérison brusque produite par un choc émotionnel inhibitoire, semblent bien montrer qu'il s'agissait dans ces cas de ce trouble fonctionnel de l'écorce auquel on attribue actuellement l'hystérie.

Toutefois, l'auteur ne rejette pas la possibilité d'autres formes de paramyoclonus produites par des lésions organiques du cerveau.

Le massage chez les tabétiques. — MM. Maurice FAURE et G. CONSTENSOUX. — La massothérapie est très généralement employée et très mal comprise dans le traitement du tabes.

A titre de stimulant de la circulation et de l'innervation un massage modéré et méthodique peut sans doute aider au maintien de la nutrition générale et par conséquent empêcher ou atténuer l'amaigrissement ou l'atrophie musculaire chez les tabétiques comme chez d'autres malades, mais à la condition que ce massage tiendra compte des réactions propres au tabétique, lequel ne saurait être massé comme un athlète ni même comme un homme bien portant. Le pétrissage, le tapotement vigoureux ou même simplement les séances trop longues ou le massage trop étendu augmentent la fatigue habituelle du malade, son impotence musculaire et son incoordination.

Dans le même ordre d'idées, certaines manœuvres qu'avec plus ou moins de raison on ajoute d'ordinaire à la pratique du massage et qui ont leur raison d'être chez les hommes sains dont on veut développer les forces et la souplesse doivent être absolument proscrites chez le tabétique ; tels sont : les mouvements passifs exécutés avec plus ou moins de force et qui exagèrent les saccades et la brusquerie habituelles aux gestes des ataxiques, — les exercices d'assouplissement qui ne font qu'augmenter la laxité ligamenteuse et musculaire qui est précisément un des stigmates les plus gênants de l'ataxie, — enfin tous les exercices de force au cours desquels le tabétique, dont la sensibilité profonde est troublée ou abolie, contusionne ses nerfs, arrache ses ligaments et déchire ses muscles, sans même s'en apercevoir.

C'est à titre de stimulant de la sensibilité cutanée (en frictions, effleurage, percussion légère), à titre de stimulant de la sensibilité profonde et surtout de la nutrition musculaire (frictions douces, mobilisation prudente) que le massage sera utile aux tabétiques. Il leur servira aussi contre les paralysies, les atrophies, les fractures et les entorses qui surviennent quelquefois au cours du tabes, mais, à titre de complications exceptionnelles, et qu'il faut soigner par les procédés usuels.

Enfin il ne faut pas confondre le massage avec la mécanothérapie et la rééducation qui en sont des méthodes bien différentes dans leurs principes et leurs applications. Le massage n'a point à connaître de machines et d'appareils destinés à produire des mouvements passifs, lesquels sont du ressort de la mécanothérapie, n'ont que peu d'emploi chez le tabétique et peuvent même être dangereux.

Il n'a pas à connaître davantage des mouvements volontaires, qui, employés sans méthode, ne donnent que des résultats insignifiants et qui, lorsqu'ils sont méthodiques et coordonnés, sont du ressort de la rééducation.

Des agents physiques et mécaniques dans le traitement des hémiplégies organiques. — M. E. Deschamps (de Rennes). — Cette thérapeutique est rationnelle ; en obéissant à des conditions faciles à déterminer, on peut toujours intervenir sans s'exposer à aggraver l'état du patient.

Le danger d'augmenter les contractures règle l'*électrothérapie* de l'hémiplégie. En localisant l'excitation galvanique ou faradique, on peut faire réapparaître les contractions musculaires normales et voir diminuer la contracture ; la diffusion du courant aux antagonistes plus excitables ne pourrait qu'augmenter la contracture.

La gymnastique sous la forme de *mouvements actifs* ou *passifs* rend des services à la condition qu'on développe simultanément les deux systèmes de muscles antagonistes et qu'on ne dépasse jamais le *moment* du système le moins favorisé. Les mouvements faits avec effort doivent être soigneusement évités.

PSYCHIATRIE

Observations de deux frères atteints de paralysie générale, appartenant à une famille de dégénérés. — MM. A. Joffroy et Et. Rabaud. — Les deux frères dont il s'agit présentaient l'un et l'autre les signes très nets de la paralysie générale.

Comme antécédents personnels, on trouve chez l'un l'alcoolisme et la syphilis ; chez l'autre le paludisme et un surmenage physique véritablement excessif.

Les antécédents héréditaires sont extrêmement chargés : le grand-père maternel, alcoolique, est mort aliéné ; sa fille, mère des deux malades, était épileptique. Elle est morte démente à l'âge de 48 ans, hémiplégique et aphasique depuis six années.

Elle a eu treize enfants, tous, sauf un peut-être, plus ou moins nerveux, et dont plusieurs sont tombés dans l'aliénation mentale.

L'*autopsie* des deux frères confirme le diagnostic de paralysie générale.

L'intérêt de ces observations réside dans ce fait que deux frères portant la charge d'une lourde hérédité, soumis à des influences dissemblables, sont morts de la même maladie ; que dans la même famille se trouvent des manifestations mentales très diverses.

L'auteur responsable du mauvais état cérébral de la famille entière paraît être le grand-père maternel, alcoolique, mort aliéné. Son influence s'est fait sentir immédiatement sur sa fille et médiatement sur la majorité de ses petits-enfants.

L'hérédité ne saurait être similaire, puisque, par le mariage, il entre dans la reproduction un élément nouveau apportant avec lui des tendances et des propriétés propres, de sorte que l'enfant se trouve posséder, au moment de sa naissance, une constitution qui lui est personnelle.

Le *terrain* n'est pas encore l'affection mentale, et il est aisé de comprendre que, sur le terrain ayant sa nature propre, germeront des maladies qui ne seront pas nécessairement celles des ascendants.

Le terrain constitue en quelque sorte une maladie virtuelle, mais une maladie indéterminée, et qui pourra d'ailleurs ne pas éclore. Pour que l'individu taré, dégénéré, devienne un malade, il est nécessaire qu'un facteur externe tonique et pathologique intervienne. A ce point de vue, le paludisme, l'alcool, la syphilis, le surmenage, etc., jouent un rôle effectif.

Ces facteurs variés, tombant sur des organismes différents, produisent, eux aussi, dans un certain nombre de cas, des perturbations différentes. Mais ils peuvent produire également des résultats semblables, par exemple dans les deux observations, où deux frères ont présenté la paralysie générale avec des lésions comparables.

Dans l'un des deux cas, on a relevé la syphilis et l'alcoolisme. Dans l'autre cas, on n'a pu découvrir la syphilis, mais on peut invoquer un surmenage excessif et l'infection paludique. Ces divers facteurs n'ont pas tout fait, ils ont agi d'une manière équivalente sur des terrains préparés.

En réalité, la méningo-encéphalite diffuse est provoquée avant tout par la nature du terrain cérébral, et ensuite par l'existence d'un facteur externe, et non pas seulement par la seule influence de ce facteur.

L'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux et ses lésions initiales. — MM. P. Kéraval et G. Raviart ont pratiqué l'examen ophtalmoscopique de 51 paralytiques généraux. De cet examen ophtalmoscopique il ressort ce qui suit :

42 paralytiques, sur les 51, présentaient des lésions du fond de l'œil ; il n'y avait guère que ceux qui étaient en rémission qui n'en présentaient pas.

Chez 7 malades, dont la paralysie générale avait déjà atteint une période avancée, on trouvait 5 atrophies papillaires blanches, une seule fois, de l'atrophie grise, une sclérochoroïdite postérieure bilatérale sans myopie.

On rencontrait encore un état de la papille pâle, comme lavée, chez 15 paralytiques, on observait également un aspect flou d'un segment de la papille, soit externe, soit interne, soit supérieur, soit inférieur, avec bords indécis chez 22 malades. Ces deux aspects sont des états préliminaires de l'atrophie papillaire.

Chez les 9 paralytiques en rémission ou atteints d'une forme lente, à longue évolution, il a été impossible de trouver aucune lésion ophtalmoscopique.

Deux autopsies arrivées à point ont permis de corroborer l'examen ophtalmoscopique. Les auteurs y ont trouvé, à des degrés différents, des altérations diffuses, non systématiques, intéressant : 1° la rétine ; 2° la papille ; 3° le nerf optique. Ces nécropsies ont été pratiquées quinze jours après l'examen des yeux.

1° La *rétine* présentait des altérations de la couche des cellules nerveuses, caractérisées par une série de modifications ; gonflement nucléaire, désintégration protoplasmique, etc., entraînant la destruction d'un certain nombre de ces éléments, altérations tout à fait semblables à celles qui frappent les cellules nerveuses de l'écorce ;

2° La *papille*, dont les fibres nerveuses étaient atrophiées

dans un cas, était en outre envahie plus ou moins par des éléments proliférés des tissus conjonctif et névroglique; infiltration allant du degré le plus faible jusqu'à la sclérose. L'artère et la veine centrale présentaient, elles aussi, un épaississement variable de leur tunique externe;

3° Le *nerf optique* enfin était le siège d'une prolifération plus ou moins grande du tissu interstitiel : augmentation considérable du nombre de ses cellules névrogliques, épaississement des travées conjonctives et prolifération des cellules conjonctives de sa gaine piale.

Si l'on rapproche les résultats de l'examen histologique des données fournies par l'examen ophtalmoscopique, on trouve qu'à des lésions prononcées, cliniquement constatées, correspondaient des altérations avancées des éléments anatomiques, et qu'à des lésions à peine perceptibles à l'ophtalmoscope correspondaient des altérations moins avancées, mais déjà notables, de ces mêmes éléments.

Fausse grossesse dans la paralysie générale. — M. E. Dupré (de Paris). — On sait que chez les paralytiques généraux (hommes ou femmes), les délires de grossesse ne sont pas rares; on sait également que chez les hystériques les cas de fausse grossesse sont très fréquents, mais on ne connaît pas de cas de fausse grossesse chez des paralytiques générales non hystériques.

M. Dupré en a observé, avec M. Pagniez, un exemple; il concerne une femme de 30 ans qui s'est présentée avec les signes somatiques et psychiques de la paralysie générale, auxquels s'étaient ajoutés, sous l'influence d'un surmenage récent, les symptômes d'un état temporaire de confusion mentale, d'hébétude et d'obtusion intellectuelle. De plus, la malade présentait l'apparence extérieure la plus complète d'une grossesse avancée (volume et forme de l'abdomen, démarche); les règles étaient abolies depuis six mois; aussi la conviction d'une grossesse de cet âge était-elle absolue chez cette femme et dans son entourage.

A l'examen direct, on constata une vacuité absolue de l'utérus qui était gros comme une noix; les organes génitaux et périgénitaux étaient normaux. La patiente, informée de cet état de choses, sourit avec incrédulité et continua, les semaines suivantes, à se croire enceinte. Au terme approximatif de la prétendue grossesse les règles réapparurent, mais les symptômes extérieurs de grossesse persistèrent encore quelque temps.

Ce fait représente une combinaison intéressante de fausse grossesse somatique et de délire démentiel dans la paralysie générale.

Paralysie générale précoce chez une débile hérédo-syphilitique. — MM. E. Dupré et Pagniez (de Paris). — Il s'agit d'une hérédo-syphilitique de 25 ans qui a succombé, au bout de trois années, à une paralysie générale à forme démentielle simple, non délirante. L'autopsie a confirmé le diagnostic, et l'examen histologique a montré les lésions cérébrales, hépatiques, rénales de la maladie. L'anamnèse a permis d'établir, en outre, que la patiente était une débile et que l'hérédo-syphilis provenait de la mère qui, étant nourrice, avait eu un chancre du mamelon.

La paralysie générale au début devant la justice. — M. Maxwell estime qu'il serait important que les magistrats eussent les moyens, non pas de faire en tous les cas un diagnostic précis, mais de reconnaître simplement ceux qui doivent être l'objet d'une expertise au point de vue mental.

Il appartiendrait aux médecins spécialistes et plus particulièrement à un congrès d'édicter quelques formules simples, claires et précises, susceptibles d'éclairer à cet égard les magistrats instructeurs.

Un des problèmes les plus délicats pour eux, c'est celui de la paralysie générale à son début. Or, il est certain que cette maladie ne passerait plus guère inaperçue en justice, ce qui à l'heure actuelle arrive forcément, si les magistrats savaient tous qu'il faut y songer et la soupçonner toutes les fois qu'ils se trouvent en présence d'un inculpé resté honnête jusqu'à l'âge mûr, dont le délit, escroquerie, vol, abus de confiance, présente un caractère plus ou moins absurde et enfantin, qui reste indifférent à sa situation et qui surtout présente plus ou moins de l'*amnésie*, cette pierre de touche si précieuse de l'état mental.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Guyot (Paul). *Des fistules urétro-rectales et de leur traitement en particulier.* N° 309. (Boyer.)

2. Pagès (Georges). *Contribution à l'étude de la pathogénie des kystes du vagin.* N° 310. (Michalon, édit.)

3. Monflier. *Du traitement des plaies de poitrine par l'immobilisation.* N° 311. (Boyer, édit.)

4. Loubet (Louis). *L'énucléation par voie abdominale des fibromes utérins.* N° 319. (Masson, édit.)

5. Savelli (André). *Contribution à l'étude de la pathogénie des kystes séreux congénitaux du cou.* N° 320. (Boyer, édit.)

1. M. Paul Guyot s'attache principalement à étudier le traitement des fistules urétro-rectales.

Contre les fistules récentes, celles qui suppurent encore quand on est appelé à les traiter, on devra employer la sonde à demeure seule, ou mieux associée aux cautérisations ignées avec le galvano-cautère. Ne pas s'attarder trop longtemps à ces moyens, si les tissus paraissent s'indurer rapidement et s'adresser aux méthodes opératoires. On fera, par une incision transversale prérectale légèrement courbe sur les côtés, la résection des tissus indurés et des callosités et on séparera les orifices fistuleux. On pourra tenter de les suturer isolément.

Pour les fistules qui auront résisté à ces traitements, pour celles dont la suppuration est tarie et où il y a perte de substance bien définie avec orifices et trajets cicatriciels, pour lesquelles d'ailleurs on aura pu essayer les moyens précédents, il faut s'adresser aux méthodes qui détruisent le parallélisme des orifices. On pourrait même avoir avantage à y recourir de suite. (Procédé de Tillaux, procédé de Ziembicki).

Le procédé de Segond (pour les fistules recto-vaginales) pourrait donner de bons résultats.

Suivent quelques observations inédites empruntées à M. Bazy.

2. D'après M. Georges Pagès, les kystes du vagin constituent une affection plus fréquente qu'on ne croit habituellement.

Leur origine glandulaire paraît devoir être écartée comme théorie pathogénique de ce fait qu'il n'existe pas de glandes dans le vagin et que l'on n'a jamais vu de kystes communiquant avec lui par des canaux d'excrétion.

La théorie de la bourse séreuse (Verneuil, Tillaux) a contre elle les cas de kystes congénitaux, les cas de kystes chez les enfants et les vierges, l'absence d'examen histologique probant.

La théorie *congénitale* (vestiges embryonnaires, canal de Wolff (Gartner) le plus souvent) répond à l'ensemble des cas observés.

Les nombreuses observations, accompagnées d'examens histologiques, citées par Pagès confirment la valeur de cette dernière théorie.

3. La thèse de M. Monflier est un plaidoyer en faveur de

la méthode de traitement des plaies de poitrine par l'immobilisation complète, immobilisation du malade et immobilisation spéciale du thorax. Abstention opératoire, même s'il y a pneumothorax ou hémothorax.

4. M. Louis Loubet montre dans son intéressante thèse, d'après 34 observations puisées dans le service de son maître, M. Tuffier, la place importante que doit tenir l'énucléation par voie abdominale dans le traitement des fibromes utérins.

Depuis les opérations de Martin (de Berlin), Schröder, Freund, Olshausen en Allemagne, Kelly en Amérique, la méthode de l'énucléation a fait en France avec Monprofit, Témoin, Tuffier, des progrès énormes. M. Loubet essaie d'établir que l'énucléation des fibromes utérins est une opération rationnelle et bonne sur trois ordres de preuves : 1° sur des *considérations théoriques* qui l'amènent à conclure que les fibromes sont des tumeurs bénignes, non susceptibles de dégénérer en tumeurs malignes; 2° sur les *avantages positifs* de cette méthode (cessation des douleurs, des métrorragies, conservation d'un organe qui permet la fécondation ultérieure, facilité d'exécution de l'opération); 3° sur les *résultats opératoires* qui sont aussi satisfaisants qu'avec l'hystérectomie.

Suit une description précise, accompagnée de figures, de la technique opératoire.

L'énucléation des fibromes utérins est particulièrement indiquée chez les femmes jeunes et dans les cas où l'utérus ne présente qu'un très petit nombre de fibromes.

Les contre-indications sont tirées de la multiplicité trop grande des tumeurs, de l'existence de lésions annexielles doubles, de l'absence de capsule nette (fibromes diffus), du sphacèle de la tumeur.

Deux préceptes importants doivent être observés dans la pratique de cette opération :

a) Faire une incision utérine rigoureusement médiane pour éviter les hémorragies.

b) Suturer l'utérus en deux plans : l'un profond, musculaire; l'autre superficiel, séreux, celui-ci enfouissant hermétiquement le premier.

La loge fibromateuse n'est drainée par l'utérus que si la cavité utérine a été ouverte.

5. M. Savelli, passant en revue les diverses théories pathogéniques des kystes séreux congénitaux du cou, expose tous les arguments qui plaident si bien en faveur de la nature lymphatique de ceux-ci : ce sont des lymphangiomes. Les coupes du cou d'embryons de 2 à 3 mois montrent l'existence de *cavités lymphatiques*, au contact direct de la jugulaire, s'ouvrant souvent dans elle, se prolongeant sur les parties latérales du cou et jusque dans la nuque (V. Veau).

Ranvier a montré que la végétation qui donne naissance aux capillaires lymphatiques est extrêmement active; elle dépasse, pour ainsi dire, le but à atteindre et il se forme des canaux lymphatiques dans des organes où l'on ne saurait saisir leur signification fonctionnelle.

Il semble bien qu'on puisse expliquer toutes les particularités des kystes séreux congénitaux du cou en admettant qu'ils sont dus *à un arrêt de développement du système lymphatique*.

Thèses de la Faculté de Lyon.

Année 1901-1902

1. Brunet (Paul). *Coxa valga.* N° 120. (Tenay, Imprimerie Fournier.)

2. Godeau (M.-J.-F.). *La hernie au point de vue médico-légal dans les accidents du travail.* N° 63. (Storck et Cie.)

3. Couturier (Antoine). *Mobilisation temporaire des surfaces condyliennes d'insertion des ligaments latéraux du genou dans l'arthrectomie.* N° 54. (Paul Legendre.)

4. Vallat (Gustave). *De la fistule pyostercorale, d'origine appendiculo-cæcale et de son traitement chirurgical par la méthode intra-péritonéale d'emblée.* N° 44. (Rey et Cie.)

5. Dautheville (Louis). *De la valeur seméiologique des empreintes plantaires dans les affections chirurgicales du membre inférieur.* N° 49. (Paul Legendre.)

6. Pinchon (P.). *Ostéomyélite du cubitus.* N° 65. (A. Rey.)

7. Conte (Raymond). *De l'étranglement herniaire par pincement latéral de l'intestin à signes latents.* N° 29. (Paul Legendre.)

8. Charbonneau (René). *Contribution à l'étude des fractures de l'extrémité inférieure du fémur.* N° 84. (A. Rey et Cie.)

9. Maisonneuve (J.). *Du cancer ligneux de la glande thyroïde.* N° 73. (A. Rey et Cie.)

10. Maillard-Gonod (Maurice). *Des exostoses.* N° 41. (Paul Legendre et Cie.)

11. Grenier (Paul-Henri-Maurice). *Le rhinosclérome en France.* N° 15. (A. Rey.)

12. Kœppelin (Charles). *Le cancer du testicule dans l'ectopie abdominale.* N° 7. (Paul Legendre et Cie.)

13. Orticoni (Antoine). *De l'héliothérapie.* N° 59. (Mougin-Rusaud.)

14. Raoul (Florentin). *Le parricide au point de vue médico-légal.* N° 53.

15. Azémar (Édouard). *De la docimasie hépatique. Variations du glucose et du glycogène sous l'influence de la putréfaction.* N° 50. (Imprimerie Storck.)

1. La coxa valga doit pour M. Brunet être nettement isolée de la coxa vara, au nom de l'anatomie pathologique, de la pathogénie, comme aussi de la clinique.

La coxa valga typique se caractérise par un redressement du col fémoral, par sa direction dans le sens antéro-postérieur, si bien que le trochanter est plus postérieur qu'à l'état normal, et que la tête est en antéversion.

De ces modifications résultent l'abduction du trochanter avec allongement du membre, l'abduction et la rotation externe, avec limitation de la rotation interne.

A côté de ce type complet, on peut trouver une coxa valga rachitique, caractérisée par l'affaissement du col, le symptôme dominant étant toujours l'abduction qui tient à la situation très antérieure de la tête. Si bien qu'on doit réserver le nom de coxa valga à deux types bien caractérisés, la coxa valga rachitique de l'enfance, la coxa valga essentielle de l'adolescence.

2. M. Godeau établit quelles sont les conditions nécessaires pour considérer une hernie comme un accident du travail justiciable de la loi du 9 avril 1898. Ce sont : la constatation d'un effort anormal causant la hernie d'une façon évidente avec les signes caractéristiques de la hernie de force, l'absence de prédisposition antérieure.

Dans les cas de hernie de force bien établie, la diminution de la capacité de travail peut varier de 10 à 50 pour cent. C'est sur ces données que devrait s'établir en France une jurisprudence qui existe à l'étranger.

3. Les ligaments croisés du genou, regardés comme extenseurs, peuvent être suppléés par les ligaments latéraux, ces derniers dans l'extension forcée transforment les deux os de la jambe en un support unique et rigide. M. Couturier montre qu'ils forment pour le chirurgien un obstacle à l'écartement de l'espace fémoro-tibial, condition qui l'empêche d'aborder et de dérouler la surface poplitée au cours de l'arthrectomie.

Les différents procédés d'arthrectomie, proposés jusqu'à ce jour, ne permettent pas, en pareil cas, de conserver les ligaments latéraux. M. Couturier propose de mobiliser temporairement les surfaces condyliennes d'insertion des ligaments latéraux, ce qui est très facile dans la tumeur blanche, où l'on emploie l'arthrectomie.

Une série de cas heureux, sans complications, ni troubles

de l'accroissement du membre, appuie les indications de l'auteur.

4. La fistule pyostercorale d'origine appendiculo-caecale est une complication assez rare de l'appendicite banale aiguë, mais relativement fréquente lorsqu'elle a son origine dans des lésions comme la tuberculose ou l'actinomycose de l'appendice. M. VALLAT montre qu'elle est susceptible de guérir spontanément, si on en croit un grand nombre d'observations, et tous les cas où cette complication a été passée sous silence ou à peine mentionnée.

La conclusion est qu'en général, il ne faut pas trop se hâter d'intervenir et soumettre le malade au traitement médical (lavements répétés) pendant deux à trois mois.

Seuls l'importance de la fistule avec issue considérable de pus et de matières, l'état local et général menaçants seront une indication d'une intervention complète par la voie intrapéritonéale.

5. M. DAUTHEVILLE estime que l'empreinte plantaire a, dans les affections chirurgicales du membre inférieur, une valeur séméiologique propre de grande valeur diagnostique et pronostique.

L'auteur présente une multitude d'observations de malades et de photographies d'empreintes des types les plus variés.

L'empreinte dénote d'autant plus l'atrophie du pied malade que la lésion est plus haute sur le membre et frappe une articulation plus importante.

Les empreintes varient suivant la maladie causale et les troubles secondaires causés par le processus pathologique. De ces troubles secondaires le premier est l'atrophie osseuse; le second l'atrophie et la dégénérescence musculaire toujours accompagnée de contracture.

6. M. PINCHON a réuni un certain nombre de cas d'ostéomyélite du cubitus, affection qu'il estime moins rare qu'on ne le croit ordinairement. L'ostéomyélite du cubitus est une maladie de la période de croissance, elle est relativement plus fréquente pendant l'adolescence que pendant l'enfance; son maximum de fréquence paraît être vers 16 ou 17 ans, c'est-à-dire à un âge un peu plus élevé que pour les autres localisations.

Dans l'étiologie figure le traumatisme, que la situation sous-cutanée de l'os, sa position même dans les mouvements de défense rendent plus facile. L'entorse juxta-épiphysaire d'Ollier intervient dans certains cas.

La porte d'entrée de l'infection peut être sur l'avant-bras au point même où apparaîtra l'ostéomyélite, ou bien siéger sur un point du corps bien plus éloigné. L'extrémité inférieure du cubitus est bien plus fréquemment atteinte que la supérieure, ce qui est en rapport avec l'activité et par suite la vascularisation plus grande de cette première extrémité.

Généralement le début se fait par des phénomènes locaux et très rarement par des phénomènes généraux. Elle revêt souvent d'emblée une allure subaiguë ou même chronique.

L'épiphyse supérieure du cubitus ne forme que le quart supérieur de l'olécrane, la diaphyse, tout le reste, si bien qu'elle se trouve en rapport immédiat avec l'articulation du coude; il en résulte qu'elle est envahie dès le début de l'affection et qu'une arthrite purulente ou non se produit.

Le cartilage de conjugaison de l'extrémité inférieure du cubitus se trouve au contact de l'articulation radio-cubitale inférieure. L'épiphyse inférieure est séparée de l'articulation radio-carpienne par le ligament triangulaire qui empêche en général la communication d'une articulation avec l'autre. Il en résulte que les mouvements de pronation et de supination disparaissent dès le début de l'affection, tandis que ceux de flexion et d'extension sont conservés pendant toute sa durée.

Le pronostic fonctionnel seul peut être grave. L'ablation de toute l'extrémité supérieure du cubitus ou même la résection du coude sont souvent indiquées.

7. Le pincement latéral de l'intestin grêle est susceptible d'évoluer, comme le montre M. CONTE avec une insidiosité remarquable, ne provoquant aucun ou presque aucun phénomène d'obstruction.

Dans ces cas, le diagnostic est souvent très difficile. On négligera les symptômes généraux et fonctionnels qui doivent passer au second plan et on se basera sur les signes physiques et la constatation plus ou moins nette d'une tumeur pédiculée, siégeant au niveau d'un anneau herniaire. Dans le cas de phlegmon stercoral, ce pédicule ne pourra pas être constaté, mais alors l'existence d'une collection fluctuante contenant du liquide et des gaz et, s'il y a fistule, l'odeur persistante du pus feront soupçonner le diagnostic.

De cette difficulté dans le diagnostic il faut conclure à la nécessité de l'éclairer par une intervention précoce même dans les cas douteux plutôt que risquer de laisser évoluer un pincement latéral méconnu.

On interviendra par la kélotomie; s'il y a du sphacèle intestinal on réséquera la portion gangrenée, puis on fera une entérorraphie circulaire ou plus simplement une anastomose au bouton.

Dans le cas de phlegmon stercoral, il peut arriver qu'un des bouts de l'intestin sphacélé ne se présente pas d'emblée dans la plaie, que les lèvres de celle-ci soient infectées sur une grande étendue et que le voisinage des vaisseaux fémoraux rende laborieuse ou dangereuse la libération directe de l'anse gangrenée. Il peut y avoir intérêt alors à dégager cette anse suivant la méthode de Lawson Tait, par une incision de laparotomie médiane qui donne tout le jour nécessaire en tissus sains et qui permet une résection, ainsi qu'une anastomose facile des deux bouts en dehors de l'abdomen. La première incision latérale sur la région herniaire est dans ce cas utilisée pour le drainage.

8. M. CHARBONNEAU résume l'histoire clinique des fractures de l'extrémité inférieure du fémur sus-condyliennes, monocondyliennes, ou à la fois sus et inter-condyliennes, ouvertes ou fermées.

Il montre qu'elles exposent à un grand nombre de complications car l'articulation est presque toujours intéressée. Les unes sont immédiates : ouverture de l'article, perforation des téguments, lésions vasculaires, irréductibilité; les autres sont éloignées : arthrite, hémorragie secondaire, gangrène du pied et de la jambe, lésions nerveuses, pseudarthrose, ankylose, cal vicieux, etc.

Au point de vue du traitement l'auteur a toujours observé de bons résultats par le massage et la mobilisation précoce, lorsqu'il n'y a pas beaucoup de déplacement et qu'il y a engrènement des fragments sans grand raccourcissement.

Au contraire un déplacement étendu exige un appareil à extension continue, enfin les épanchements articulaires, les gangrènes, etc., seront justiciables des moyens de traitement ordinaires.

9. M. MAISONNEUVE a réuni dix-huit observations de cancer thyroïdien ligneux; l'âge moyen des malades était de 52 ans. Sur ce chiffre on compte huit hommes et dix femmes. Douze fois il s'agissait d'un cancer massif, diffus, occupant tout le corps thyroïde. Six fois la carcinose était partielle; un seul lobe était envahi. Chez dix malades, le cancer était, suivant la règle, survenu sur un vieux goitre. On sait du reste, d'après les observations du Pr Poncet, que la dégénérescence thyroïdienne peut être regardée comme étant toujours secondaire à une lésion goitreuse qui, interstitielle, peut fort bien n'être pas apparente cliniquement.

La néoplasie est essentiellement caractérisée par un tissu extrêmement dense qui a pu étouffer plus ou moins complètement la néoformation épithéliale. C'est ainsi que s'expliqueraient les cas bien connus de Riedel, Kordua, Tailhefer, Ricard, où ces chirurgiens semblent ne s'être plus trouvés qu'en présence d'un fibrome.

Jusqu'à plus ample informé l'auteur considère des faits de ce genre dans lesquels des organes voisins étaient envahis, muscles, paquets vasculo-nerveux, trachée, etc., comme

des cas bizarres, il est vrai, dans leur allure, de cancer ligneux. Le pronostic est naturellement des plus sombres. Quant au traitement, en dehors des formes récentes intracapsulaires sans envahissement ganglionnaire, il devra comme dans les autres variétés de cancers thyroïdiens être l'abstention.

10. M. MAILLAUD-GONOD refait avec de nombreux détails l'histoire des exostoses : exostoses ostéogéniques d'une part et exostoses inflammatoires de l'autre.

Les premières naissent d'un cartilage de conjugaison et parcourent les stades ordinaires de l'ossification enchondrale sans adjonction d'aucun élément inflammatoire; elles cessent d'augmenter de volume et il ne s'en produit plus de nouvelles lorsque le squelette a terminé sa croissance, les unes coïncident avec un arrêt de développement osseux, les autres ne le provoquent pas.

Les secondes sont des productions osseuses dues à l'exagération localisée des propriétés ostéogéniques de la moelle et du périoste sous une influence irritative.

L'auteur annexe quelques observations à son travail.

11. Le rhinosclérome, ou maladie du reniflement, est dû à un bacille spécifique déterminé. C'est une maladie endémique et probablement contagieuse.

Jusqu'à ce jour on ne l'avait constatée que sur des Américains du Sud; M. GRENIER rapporte le premier cas recueilli en France de cette curieuse maladie qui a surtout été étudiée en Autriche, en Russie, en Amérique. L'auteur, se basant sur des recherches de Dor et Leblanc, estime qu'on est en droit de rapprocher du rhinosclérome de l'homme la maladie du reniflement chez le porc, au triple point de vue symptomatologique, anatomo-pathologique et bactériologique; cette affection se rencontrerait surtout dans les pays où les contacts de l'homme et du porc sont fréquents, il reste cependant à établir le mode de contamination.

12. M. KEPPELIN s'appuie sur plusieurs observations pour montrer que le cancer du testicule existe dans l'ectopie abdominale; quoique moins fréquent que dans l'inclusion inguinale il n'est pas si exceptionnel qu'on le croit. Histologiquement, il s'agit d'ordinaire d'un épithélioma. La clef du diagnostic est la constatation de l'anomalie de position de la glande. Il faut donc toujours explorer le scrotum en présence d'une tumeur abdominale. S'il y a ectopie, c'est une forte présomption en faveur de la dégénérescence de l'organe resté dans le ventre.

L'extirpation par laparotomie médiane constitue le traitement rationnel. Elle peut donner des survies et même des guérisons.

La castration préventive est inadmissible.

L'orchidopexie sera pratiquée dans les cas d'ectopies rétropariétales.

13. Après un exposé des principes théoriques sur lesquels repose l'héliothérapie, M. ORTICONI montre quelles en peuvent être les nombreuses applications médico-chirurgicales.

Les maladies par ralentissement de la nutrition, les dermatoses, le rhumatisme articulaire aigu, les tuberculoses pulmonaires et osseuses sont justiciables de son emploi.

L'auteur cite à l'appui de cette opinion plusieurs observations, entre autres des cas de spina ventosa, de synovites fongueuses, d'arthrites tuberculeuses fistulisées guéries par ce mode de traitement.

14. Le parricide étudié par M. RAOUL, au point de vue médico-légal, obéit en général dans sa marche aux mêmes lois individuelles, économiques et sociales que les crimes contre les personnes. L'influence du climat, de la race avec les mœurs et les passions qui en sont la caractéristique, mais surtout de l'âge, du sexe, de l'instruction, de la profession et de l'habitude du crime est évidente.

M. Raoul voit l'explication du parricide dans une débilité mentale d'origine congénitale, aggravée par les tares acquises, qui fait que le sujet est le plus souvent un impulsif, et se trouve dans l'incapacité de résister aux sollicitations des passions et aux circonstances.

15. Nous avons à diverses reprises signalé l'intérêt des recherches du professeur Lacassagne sur la docimasie hépatique. Son élève, M. AZÉMAR, lui consacre une nouvelle et intéressante étude.

Il montre que la richesse du foie en matériaux sucrés est variable; elle dépend de l'état de santé ou de maladie, de l'alimentation, de l'action de certaines substances excitantes ou paralysantes de la fonction glycogénique, de l'heure plus ou moins tardive où l'on pratique l'autopsie.

La docimasie hépatique reste un signe très important parmi les faits qui peuvent prouver la mort lente avec agonie ou la mort brusque d'un individu bien portant. L'absence complète de matières sucrées pourra faire penser à une mort survenue après maladie; en tout cas elle permet d'écarter l'idée de mort violente, suicide, meurtre ou accident. La présence de glycogène et de glucose est un excellent signe d'une mort surprenant un individu bien portant.

Le point plus spécialement étudié par M. Azémar est l'influence de la putréfaction. Il montre que dans un foie soumis à cette influence, le glycogène et le glucose disparaissent lentement. Cette disparition plus ou moins rapide est liée à la richesse plus ou moins grande du tissu hépatique et aux causes qui peuvent favoriser ou retarder la putréfaction.

Le glycogène disparaît avant le glucose. A partir de la mort, le glycogène va constamment en diminuant; le glucose au contraire augmente rapidement, passe par un maximum et décroît insensiblement pour tomber à 0.

Dans un foie contenant 5 pour 100 de glycogène, exposé à l'air libre, dans une atmosphère humide, à une température de — 5 à + 10 degrés, on retrouvait du glycogène au bout d'un mois et demi; le glucose disparaissait un mois après le glycogène. Donc pendant plus de trois mois la docimasie est restée positive.

Les hydrates de carbone du foie disparaissent plus vite dans la terre qu'à l'air libre, plus vite dans l'eau que dans la terre, au moins pour les expériences faites en plein été sur des lambeaux de foie.

Les oxydations et les fermentations se produisent d'abord à la périphérie de l'organe, on retrouvera pendant plus longtemps encore du glycose et du glycogène dans les parties centrales de la glande, soigneusement protégées de l'action des agents atmosphériques.

Le glucose provenant de la transformation du glycogène *post mortem* (les expériences très précises de M. Azémar l'ont démontré), si l'on retrouve dans un foie de cadavre, à une époque plus ou moins éloignée de la mort, une quantité considérable de glucose, on pourra conclure à la présence antérieure du glycogène.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Examen du contenu stomacal chez des enfants (The examination of the gastric contents in children), par FISCHER. (*Med. News*, 5 juillet 1902, p. 13.) De l'étude d'une série de cas, l'auteur tire les conclusions suivantes :

Dans la dyspepsie subaiguë et atrophique des enfants, il y a absence d'acide chlorhydrique, mais présence des acides organiques, lactique et butyrique et parfois de l'acide acétique; il y a acidité dans les états anémiques et dans les maladies résultant d'un vice d'assimilation, telles que l'athrepsie infantile; en pareil cas la motilité stomacale est considérablement réduite. Chez les très jeunes enfants, en particulier chez les nourrissons bien portants, il y a un excès d'acide lactique au début de la digestion après le sixième mois et à la fin de la première année, l'acide chlorhydrique libre peut être trouvé à la fin de la digestion en même quantité que

chez les adultes. Chez les enfants bien portants de un an environ, il y a de l'acide chlorhydrique libre une heure ou une heure et demie après le repas. Plusieurs spécimens de chyle examinés furent obtenus une heure ou une heure et demie après le repas, quelques autres deux heures ou deux heures et demie après.

Au début de la digestion l'acide lactique prédomine, à la fin il y a excès d'acide chlorhydrique, il y a donc antagonisme constant entre les deux acides; lorsqu'il y a un trouble gastro-intestinal intéressant à la fois l'estomac et l'intestin, l'acide chlorhydrique ne peut être décelé.

La digestion se fait beaucoup plus normalement par le lait cru chauffé à la température du corps, que par celui qui est soumis à de hautes températures, et l'on ne trouve pas alors dans le contenu stomacal des masses de lait caillé denses et de consistance élastique fréquentes lorsque l'alimentation est constituée par du lait soumis à l'action de la chaleur; il en est de même de la constipation.

Le lait maternel ayant une température égale à celle du corps, l'allaitement artificiel doit remplir ces conditions; une étude minutieuse des enfants nourris exclusivement au lait stérilisé montre qu'ils sont prédisposés aux infections, que leurs os sont moins résistants, qu'ils sont facilement atteints d'affections médullaires et de troubles de la nutrition dus à l'alimentation pauvre que leur fournit le lait stérilisé ou pasteurisé où les éléments nutritifs sont détruits par la chaleur.

Obstruction intestinale traitée avec succès par l'atropine (Intestinal obstruction relieved by atropin), par Henry LEVIEU. (*American Medicine*, 26 juillet 1902, p. 150.) — Les succès de l'atropine dans certains cas d'obstruction intestinale méritent, selon l'auteur, d'être mis en lumière. En voici un cas typique : en janvier dernier, il est appelé auprès d'une femme de 34 ans, tuberculeuse pulmonaire et multipare. Elle se plaint de souffrir depuis 24 heures d'une douleur abdominale continue, très aiguë et diffuse. L'interrogatoire montre qu'elle est sujette à la constipation et que depuis trois jours elle n'a eu aucune selle. A l'examen on trouve une masse emplissant la région hépatique, ce qui au premier abord faisait penser à un cas d'obstruction par calcul biliaire. La malade a eu des vomissements nocturnes mais n'a pas rendu de matières. L'auteur apprend enfin que depuis plusieurs jours dans le but de calmer sa toux la malade a ingéré une assez grande quantité de tablettes d'héroïne et de codéine, il pense immédiatement que cette médication a quelques rapports avec l'obstruction actuelle, pose le diagnostic d'obstruction siégeant à l'angle colique droit, et donne des tablettes d'atropine, une par heure pendant trois heures. Le lendemain matin, la tumeur hypogastrique avait disparu, laissant une vague sensibilité abdominale à la pression, une purgation amène une selle abondante; l'auteur est convaincu que l'atropine a, en pareil cas, agi comme antidote de l'opium.

Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu (Zur Pathogenese der akuten Gelenkrheumatismus), par KOLLMANN. (*Münch. Med. Wochen.*, 1er juillet 1902, p. 1098.) — La pathogénie du rhumatisme articulaire aigu est à l'heure actuelle très mal élucidée. M. Kollmann pense que l'observation clinique peut dans certains cas conduire à des déductions pathogéniques probables. Il pense en effet que dans certains cas il faut faire appel à la notion de contagion dans l'apparition de la polyarthrite fébrile rhumatismale. Il rapporte à ce propos le cas suivant : un homme de 29 ans est atteint d'une poussée rhumatismale typique avec angine prémonitoire, gonflement articulaire, ascension thermique, et sueurs profuses; sa mère, âgée de 54 ans, qui le soigne présente bientôt des phénomènes analogues avec localisations articulaires diverses, le tout cédant à la médication salicylique. Il faut ajouter que jusqu'à cette époque elle avait été indemne de tout accident rhumatismal.

L'auteur se demande si les sueurs profuses du malade n'ont pas été le véhicule de la contagion, et appelle de nouvelles recherches sur ce point particulier.

Le cœur tabagique, sa nature, son traitement (Tobacco heart : what is it and what its treatement), par D. MAINE. (*Medical News*, 6 juillet 1902.) — M. Maine, après avoir rappelé la constitution et la structure du cœur et la physiologie de cet organe, montre que la nicotine agit en provoquant trois phénomènes : un ralentissement de la circulation, une exagération de l'activité respiratoire, et une excitation du système nerveux, ce qui constitue son effet prédominant. Administrée à très petites doses, elle peut provoquer rapidement des phénomènes alarmants, à doses fortes causer en 4 à 5 minutes la mort d'un homme; c'est, très probablement, un agent paralysant du cœur.

Cliniquement, le cœur tabagique est caractérisé par une première phase d'éréthisme nerveux avec tachycardie et accroissement de l'intensité des vibrations, et une phase secondaire avec l'apparition de troubles organiques, en première ligne l'hypertrophie, puis la dilatation cardiaque dans certains cas. L'abstention du tabac, l'administration de la strychnine à petites doses sont la base du traitement.

Traitement du rachitisme par le phosphore (Zur Phosphorhandlung der Rachitis), par UNGAR. (*Münch. Med. Wochen.*, 17 juin 1902, p. 999.) — M. Ungar envisage le rôle thérapeutique du phosphore dans le traitement du rachitisme et précise ses indications. Il s'oppose aux préceptes de Nebelthau et de Léo qui sont partisans des hautes doses et rappelle à cet effet qu'une semblable médication a été souvent suivie d'accidents d'intoxication allant depuis des troubles digestifs légers jusqu'à l'apparition d'ictère avec selles décolorées, sensibilité de la région hépatique et même dans certains cas dégénérescence graisseuse du foie.

Le rôle efficace du phosphore dans la formation des os est incontestable, mais il importe de l'administrer à faibles doses, ce sont les solutions contenant 100 grammes d'huile d'olive et 0 gr. 01 de phosphore, dont on donne 2 cuillerées à café par jour, qui constituent le mode idéal d'administration pour les enfants. Sous cette forme le phosphore est supérieur à tous les médicaments nouveaux.

CHIRURGIE

Diagnostic du cancer du gros intestin (Zur Diagnose des Dickdarm Karzinoms), par CRAMER. (*Münch. Med. Wochen.*, 17 juin 1902, p. 995.) — Après un long exposé bibliographique des travaux de Merkel, Trèves, Rokitansky, etc., sur la question, l'auteur passe en revue les signes distinctifs des néoplasmes du gros intestin. Selon lui, la douleur, les coliques n'ont aucun caractère pathognomonique puisqu'on les retrouve au cours de toutes les affections intestinales, l'obstruction complète ou partielle de l'intestin n'a pas plus de valeur même lorsqu'on localise bien le siège de l'obstacle car il est toujours difficile de déterminer sa nature; au contraire il y a pour lui trois signes caractéristiques de néoplasme : ce sont l'entérorragie de sang rouge, rutilant, à condition qu'on élimine les autres causes d'hémorragies intestinales, en particulier les hémorroïdes (et à ce propos il insiste sur le trop rare emploi que l'on fait du speculum ani); le ténesme très violent et la sensibilité à la pression du côlon descendant; ce sont là des signes de quasi-certitude qu'il n'a jamais trouvés infidèles.

La goutte militaire et son traitement (The morning drop, its traitement), par Ferd. C. VALENTINE. (*Medical News*, 19 juillet 1902, p. 105.) — D'une étude complète de la goutte militaire M. Valentine conclut que :

Les causes nécessaires sont la gonorrhée chronique avec envahissement des culs-de-sac glandulaires urétraux, l'urétrite postérieure gonorrhéique, dans certains cas l'urétrite postérieure banale non gonococcique; il faudrait faire une large part dans la pathogénie de celle-ci au rôle congestionnant et hyperhémiant de la muqueuse, par le coït incomplet ou inachevé, ou la masturbation.

Enfin la prostatite, la vésiculite, les rétrécissements du

canal, l'étroitesse du méat, toutes les causes de rétention, les néoformations, l'urétrite catarrhale, ont un rôle également important et leur recherche s'impose pour l'institution d'une thérapeutique pathogénique efficace.

Cinq cas de perforation stomacale par ulcus, traités par la laparotomie et la suture (Five cases of perforated gastric ulcer treated by abdominal section and suture), par Georges Heaton. (*British medic. Journ.*, 12 juillet 1902, p. 96.) — L'auteur a observé et traité 5 cas de perforation stomacale par ulcère rond; dans un cas il y a eu abcès périgastrique sous-diaphragmatique, drainage et guérison; dans un second, assez curieux, on vit apparaître les phénomènes classiques abdominaux du début, ils cessèrent ensuite entièrement pendant trois semaines, puis reparurent accompagnés de vomissements et d'ascension thermique avec collapsus, la laparotomie fut faite mais le malade mourut de péritonite généralisée. Chez un autre malade à début également classique on opère le jour même, on trouve la cavité abdominale remplie de bile et un ulcère du pylore, mort par péritonite. L'auteur note enfin une mort, dans un cas de laparotomie faite trente-six heures après le début, pour ulcère de la paroi antérieure de l'estomac, survenue vingt jours plus tard par abcès du foie et pleurésie purulente droite. Le dernier malade opéré vingt-sept heures après le début guérit.

Dans l'interprétation de ces résultats, l'auteur estime que la précocité de l'intervention joue un rôle capital dans la terminaison des accidents; dans les opérations faites avant 12 heures après le début, la mort est de 28,5 pour 100, de 12 à 24 heures elle égale 65,5 pour 100, de 24 à 36, 87,5 pour 100, de 36 à 48 elle atteint 100 pour 100, au delà de 48 heures 51,5 pour 100; il recommande de réchauffer le malade, de l'opérer dans une salle très chaude, de pratiquer des injections salines au cours de l'intervention, d'employer la suture de Lembert, et dans les cas où les bords de la perforation sont friables, de l'oblitérer par un fragment du péritoine. Le malade doit, après l'intervention, être soumis aux injections de sérum et nourri exclusivement par la voie rectale.

Prolapsus utérin chez les nullipares (Prolapse of the uterus in a nulliparous woman), par John S. Perekhan. (*American Medicine*, 12 juillet 1902, p. 50.) — Il s'agit d'une femme de 64 ans, obèse, qui ne présente rien de particulier dans ses antécédents familiaux et personnels qu'une attaque de rhumatisme. Il y a 16 ans, à la suite d'une chute, la malade remarque une pointe de hernie inguinale gauche, six ans plus tard, elle s'aperçoit que le col de son utérus affleure sa vulve; elle présente à ce moment une gêne de la marche et une sensation de pesanteur et de tiraillements lombaires avec un peu de dysurie caractéristique.

Sur le refus d'une opération la malade fut traitée avec succès par le port d'un pessaire. La laxité ligamentaire, l'augmentation du poids de la masse utérine, la pression abdominale sont les causes de prolapsus invoquées constamment chez les multipares, la dernière seule doit entrer en jeu dans le cas présent, l'excès de pression intra-abdominale étant, dans ce cas, fonction de l'obésité exceptionnelle de la malade.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 11 juin 1902.

Maladie d'Addison à forme fruste. — M. Tolot communique l'observation d'un homme de 65 ans, sans antécédents, entré, peu auparavant, à la clinique de M. Lépine. Son affection actuelle remontait à quatre mois environ, et s'était caractérisée, dès le début, par de la toux et de l'expectoration sans caractère. A l'examen, on se trouva en présence d'un homme amaigri et cachectique. L'examen du poumon révélait un peu d'épanchement à la base gauche et quelques bruits secs à la base droite. Les autres organes ne présentaient rien de notable; on était frappé surtout par une *asthénie* considérable que n'expliquaient certainement pas les signes constatés chez le malade.

Outre cette asthénie, on constatait quelques taches pigmentaires sur le dos et surtout un large placard brun noirâtre occupant la place des vésicatoires appliqués il y a quelques mois. Il n'existait pas trace de pigmentation sur la muqueuse buccale ou sur les organes génitaux; vitiligo des deux mains, dont le début était difficile à préciser.

Malgré cette symptomatologie incomplète, M. Lépine pensa à une forme fruste de la maladie d'Addison et insista sur la difficulté de créer des formes cliniques dans cette affection, où tous les types peuvent être rencontrés, depuis la maladie d'Addison la plus complète jusqu'aux formes les plus frustes, caractérisées par un seul symptôme, souvent même à l'état d'ébauche.

L'autopsie a vérifié le diagnostic en montrant l'existence de *lésions caséeuses des deux capsules surrénales*. Il y avait, en même temps, une granulie confluente des deux poumons, sans lésions tuberculeuses apparentes des autres organes. Il existait aussi un abcès froid de la paroi thoracique.

Traitement des prurits localisés par la faradisation. — M. Bouveyron fait une communication sur la faradisation cutanée comme méthode générale de traitement des prurits localisés. Il conclut que la faradisation cutanée (unipolaire positive ou bipolaire) exerce sur le prurit une action suspensive marquée dans la plupart des dermatoses, et que cette action suspensive du prurit peut améliorer indirectement la plupart des affections cutanées pour lesquelles le prurit est un facteur important de production ou d'aggravation. Il recommande surtout cette méthode aux praticiens qui n'ont pas à leur disposition l'effluve statique ou les courants de haute fréquence.

M. Bordier fait remarquer que Duchenne (de Boulogne) n'avait employé la faradisation *cutanée* que contre les anesthésies et les hyperesthésies. Le traitement des prurits par ce procédé ne paraît pas mentionné.

Pour pratiquer la faradisation cutanée, l'illustre médecin-électricien qu'était Duchenne opérait, suivant l'effet à obtenir, de trois façons différentes. Il utilisait comme électrode active, soit la *main électrique*, soit les excitateurs métalliques, sphériques ou olivaires, soit enfin le pinceau à fils métalliques.

Il faut en effet, pour pratiquer la faradisation cutanée, que la peau soit sèche et non pas mouillée, et utiliser des électrodes sèches. Si l'on se sert de tampons humides, les lignes de flux traversent l'épiderme et le derme pour se répandre dans les tissus, au lieu de rester étalées sur la surface cutanée.

M. Bordier engage M. Bouveyron à modifier sa technique et à employer celle de Duchenne : il pense que les effets thérapeutiques pourront alors être plus rapides et plus durables.

Zona de la face guéri par les badigeonnages au salicylate de méthyle. — M. Chambard-Hénon a publié, en 1897, une observation de zona de la région scapulo-humérale droite, chez une femme de 70 ans, guéri par trois applications de salicylate de méthyle. Aujourd'hui il apporte une observation nouvelle de zona. Cette observation tire son intérêt de ce qu'il s'agit dans l'espèce d'un zona de la face, forme plus douloureuse et plus tenace que les autres zonas des différentes régions du corps.

Il s'agit d'une femme de 78 ans sans antécédents particuliers, sujette à des troubles digestifs qui tiennent chez elle à de la dilatation de l'estomac. Bruits du cœur irréguliers. Urines normales.

Elle vient pour la première fois le 31 mai, pour des douleurs très vives dans tout le côté gauche de la face et de la région pariéto-occipitale gauche; l'œil est un peu larmoyant, la conjonctive rouge injectée. Il existe des douleurs intolérables, de l'insomnie.

Le 4 juin, apparaissent des groupes de vésicules caractéristiques du zona sur l'aile du nez, l'angle interne de l'œil, l'arcade sourcilière, la tempe.

Application matin et soir, au pinceau, de 80 gouttes de salicylate de méthyle sur la face, le front, la tempe, la nuque et le côté gauche du cou; les badigeonnages sont recouverts de gutta-percha laminée. Soulagement marqué; la malade a dormi sept heures. Le lendemain, le mieux continue; bon sommeil. Le 4 juin, la malade dort, boit et mange et ne souffre plus. On lui a fait en tout six badigeonnages au salicylate.

M. Jacqueau dit qu'il a observé de bons résultats sur un malade atteint de zona par les injections de dionine à la dose de 1 cc., 5. Depuis cette injection la douleur n'a pas reparu.

VARIÉTÉS

Le professeur Virchow.

La mort du professeur Rudolf Virchow a, malgré son âge avancé, provoqué dans tout le monde scientifique une grande et légitime émotion. L'Allemagne voit en effet disparaître un de ses plus grands savants. Il vient de s'éteindre à Berlin à la suite d'une congestion pulmonaire occasionnée par un alitement prolongé, rendu lui-même nécessaire par une fracture du col du fémur dont le professeur Virchow avait été victime il y a quelques mois; jusque-là sa verte vieillesse avait fait l'admiration justifiée de ses compatriotes et aussi de tous ceux qui purent le voir au Congrès de Paris de 1900. Sans faire de lui une biographie complète, ni analyser avec détail son œuvre scientifique, nous croyons nécessaire de retracer sommairement ici les principales étapes de sa vie scientifique; car ses travaux ont puissamment contribué à la gloire de son pays.

Fils d'un petit fermier, il était né le 13 octobre 1821 à Schivelbein (Poméranie). Il fut reçu docteur en médecine en 1843 à Berlin et se distingua dès ses débuts comme privat-docent; il devint en 1847 prosecteur à l'hôpital de la Charité à Berlin. C'est à partir de ce moment qu'il s'adonna avec ardeur à l'étude de l'anatomie pathologique dont il devint rapidement un maître incontesté. C'est à cette époque qu'il fonda avec Reinhardt les Archives d'anatomie et de physiologie pathologique connues actuellement sous le nom d'*Archives de Virchow*. Le premier volume de cette publication renferme son célèbre mémoire sur les *Bases de la médecine scientifique*, que toute sa vie il chercha à établir. Un des premiers et des plus importants résultats de ses études fut la reconnaissance de ce fait fondamental que « s'il existe une entité pathologique, cette entité, c'est la cellule à l'état de maladie. En dépit de la variété des processus vitaux dans les différents organes, la vie, qu'il s'agisse d'un groupe de cellules, d'un organe, d'un individu sain ou malade, est toujours une et la même; elle dépend de l'action uniforme et semblable d'une cellule indépendante. »

Ce fut là l'idée capitale de la *Pathologie cellulaire* qui établit la notion générale de l'individualité de la cellule et amena une véritable révolution dans les idées générales médicales; dans sa conception Virchow rapportait tout aux troubles fonctionnels et aux altérations plus ou moins permanentes des cellules dont les tissus sont composés, et l'on ne peut nier l'importance considérable des idées émises par Virchow et le progrès qu'elles ont réalisé.

Ses études ne se sont pas bornées à cette seule idée générale et Virchow a apporté une contribution importante à un nombre considérable de questions médicales. On connaît ses travaux sur la thrombose et l'embolie, qui, s'ils n'ont pas été consacrés par le temps dans tous leurs détails, ont du moins contribué à faire connaître quelques-unes des conditions de production des caillots, et bien montré la place qu'il faut attribuer à la notion de l'embolie. On connaît aussi ses travaux considérables sur la *pathologie des tumeurs*, ses recherches sur l'état puerpéral, sur la fièvre typhoïde, sur le typhus, sur la syphilis, sur la tuberculose, sur les épidémies et sur l'hygiène en général. On sait qu'il fut anthropologiste éminent et qu'il publia des mémoires nombreux sur l'anthropologie des races européennes, notamment celui sur quelques particularités crâniennes dans les races humaines inférieures, et son traité de l'anthropologie physique des Allemands. Mais nous ne pouvons énumérer ici tous ses travaux qui sont innombrables, et dont les plus importants sont sans contredit ses études sur la pathologie cellulaire et sur la pathologie des tumeurs.

La carrière professorale de Virchow avait, nous l'avons dit, commencé en 1847 à Berlin. Dépossédé de ses fonctions en 1848 pour cause de sympathie avec les révolutionnaires, il se les vit rendre bientôt sur les instances unanimes du corps médical berlinois, mais il les conserva peu de temps. Wurtzbourg lui offrait une chaire d'anatomie pathologique: il l'accepta, et fonda une école d'anatomie pathologique qui est restée célèbre, bien que Virchow ne l'ait dirigée que peu d'années, de 1849 à 1856. En 1856, il revenait à Berlin, comme professeur d'anatomie pathologique, et cette chaire qu'il rendit illustre, il l'a conservée jusqu'à sa mort.

On n'a pas oublié qu'au mois d'octobre 1901 le jubilé de Virchow fut célébré avec un grand éclat à l'occasion de ses quatre-vingts ans; un grand nombre de savants de tous les pays civilisés vinrent à cette occasion lui apporter leur tribut d'admiration. Il a d'ailleurs formé un nombre considérable d'élèves qui peuplent aujourd'hui les universités allemandes, et ont eux-mêmes un renom justifié.

Virchow a touché aussi à la politique, mais nous n'avons pas à insister ici sur le rôle qu'il y a joué, et sur ses luttes avec Bismarck. Rappelons seulement qu'après avoir déposé en 1867 une proposition de désarmement à la Chambre de Prusse il n'en fut pas moins, au lendemain de la guerre de 1870, un de nos plus ardents adversaires. Il exprima ses sentiments à l'égard de la France par des paroles publiques avec une animosité particulièrement violente; plus tard, il est vrai, il semble avoir regretté ces paroles, et les savants français surent ne pas lui en garder rancune lorsqu'ils lui ouvrirent, presque à l'unanimité, les portes de l'Institut. Il était également commandeur de la Légion d'honneur. Nous avons enfin fait allusion, au début de cet article, à l'accueil sympathique qui lui fut fait au Congrès de médecine de 1900 auquel il apporta un important travail sur le *traumatisme et l'infection*. C'est que, quelle qu'ait été à un moment donné sa passion politique, Virchow fut sans contredit l'un des plus grands savants de ce dernier demi-siècle, et que, si ses conclusions n'ont pas toutes été vérifiées, du moins a-t-il, par ses travaux et ceux de ses élèves, fait faire à la médecine d'énormes progrès. Sans doute son œuvre n'équivaut pas à celle de Pasteur, auquel on l'a souvent comparé; elle reste néanmoins digne de la plus grande admiration, et les savants du monde entier s'associent justement au deuil de l'Allemagne qui perd l'un de ceux qui ont le plus fait pour sa gloire scientifique.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Clinique de l'Hôpital St-Antoine. — M. le prof. G. Hayem

De la cholémie, à propos d'un cas de cirrhose hypertrophique biliaire.

Leçon recueillie par M. le Dr Hulot,
Chef de clinique.

(première leçon)

Messieurs,

Je vous ai présenté, vers la fin de janvier, à une de mes leçons du mardi, une femme ictérique, déjà âgée, dont le foie était considérablement hypertrophié. Elle était amaigrie, épuisée, cachectique, œdématiée au niveau des membres inférieurs et offrait des signes de légère insuffisance cardiaque. L'âge de la malade, l'état particulier du foie, la cachexie déjà avancée, m'ont conduit à hésiter entre trois hypothèses : cirrhose cardiaque, cirrhose hypertrophique biliaire, cancer primitif du foie.

A ce premier examen, en l'absence de renseignements précis sur l'évolution de la maladie, influencé par l'état grave dans lequel se trouvait la malade, j'avais penché pour la troisième hypothèse, celle d'un cancer primitif du foie, tout en faisant des réserves et en vous disant que la question du diagnostic ne pourrait être tranchée que par la marche ultérieure de la maladie.

C'est ce qui est arrivé. Au bout de peu de temps nous fûmes fixés; et, depuis un mois, il n'est plus douteux qu'il s'agisse d'une cirrhose hypertrophique biliaire. Je vais vous montrer de nouveau cette malade et vous allez être convaincus par ce second examen qu'il ne peut plus y avoir d'hésitation.

Mais auparavant, je désire vous donner quelques renseignements sur le passé pathologique de la malade.

Mme B... est âgée de 54 ans. Elle a fait pendant longtemps le métier de couturière; mais depuis quelques années, elle ne s'occupait plus que des soins de son ménage.

Elle est entrée le 19 janvier à la salle Moïana où elle occupe le lit n° 19.

Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt; on ne retrouve aucune maladie du foie chez ses ascendants.

Elle s'est toujours bien portée; elle était forte, robuste, et elle ne signale comme maladies antérieures que deux petites infections banales : la rougeole à l'âge de 8 ans, la varicelle vers 11 ou 12 ans. Ses règles ont apparu à 12 ans; au début elles étaient abondantes et douloureuses, mais régulières. De 18 à 22 ans, elle eut quelques pertes blanches, sans autres signes d'affection utérine. La ménopause est survenue à 50 ans.

Mariée à 24 ans, elle a eu deux enfants à la suite de grossesses plutôt bonnes.

De ces deux enfants, l'un est mort à 18 mois d'une angine, l'autre à 14 ans d'une fièvre typhoïde.

Pas de fausses couches. Rien par conséquent ne peut nous faire penser à une infection syphilitique.

A 40 ans, elle eut pour la première fois une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu avec fièvre. Une seconde atteinte de cette maladie survient avec moins de violence deux ans après ; et depuis cette époque, par les temps humides, elle ressent quelques douleurs vagues, erratiques dans les jointures.

Pour être complet, je vous signalerai une chute qu'elle fit à 13 ans, en tenant une bouteille à la main. Elle se fit alors au poignet gauche une profonde coupure dont vous pourrez voir encore la trace. A la suite de cette blessure, survinrent un peu de parésie, de l'atrophie et une déformation de la main dite en main de singe. Il est donc probable qu'à cette époque il y eut sinon section complète, du moins blessure profonde du nerf cubital. Je n'insiste pas sur les suites de cet accident qui ne paraît avoir aucun rapport avec la maladie actuelle.

Rien de bien gros à vous signaler relativement aux

habitudes hygiéniques de la malade, et en particulier à son hygiène alimentaire. Elle s'est nourrie comme tous les ouvriers, toujours d'une façon suffisante et variée. Elle prenait en moyenne un demi-litre de vin par repas; de plus un verre de vin à 4 heures avec un morceau de pain. Elle buvait également un litre de café par jour. C'est certainement beaucoup; mais nous n'avons pas de données bien précises à cet égard, le caféisme étant peu connu et donnant lieu à des accidents très variables. Elle ne paraît pas être alcoolique.

La maladie actuelle ne semble pas très ancienne, bien que l'évolution en soit déjà très avancée. Si l'on en croit la malade, elle ne daterait que de six mois. Peut-être faut-il, cependant, en faire remonter le début à une époque antérieure. Quoi qu'il en soit, les premiers symptômes qui ont attiré l'attention de la malade sont des phénomènes dyspeptiques.

Le premier en date est la perte de l'appétit; c'est celui que l'on rencontre le plus souvent dans ce cas, bien que Hanot ait signalé l'apparition possible de la boulimie au début de la maladie qui porte son nom.

Cette anorexie était élective, c'est-à-dire qu'il existait une répugnance plus grande pour la viande, la graisse, les œufs, ce qui se voit surtout, vous le savez, dans les affections néoplasiques. Puis survinrent un amaigrissement rapide, une perte des forces, des vomissements analogues à ceux des alcooliques et des cancéreux, caractérisés par le rejet le matin à jeun de matières glaireuses. Précédés de nausées, ces vomissements pituiteux se produisaient au début tous les trois à quatre jours, puis ils devinrent quotidiens.

De temps à autre seulement, il y eut des vomissements alimentaires. Il est impossible de savoir exactement à quelle époque le foie a commencé à grossir. D'après la malade, il était déjà gros quand ont commencé les troubles digestifs. La santé était déjà nettement troublée depuis quatre mois quand apparut l'ictère. Celui-ci daterait donc d'environ deux mois. Depuis, il a persisté, mais a subi de notables fluctuations. Le traitement a consisté dans des purgations répétées, l'absorption de certaines pilules de composition inconnue et dans le régime lacté intégral.

Depuis le début de cette affection, la malade a eu, à cinq ou six reprises différentes, de petites hématémèses ou hémoptysies. Le rejet de sang survenait le matin après une quinte de toux. Le sang était très liquide, rouge et mélangé à un liquide pituiteux. Puis, après un ou deux crachements, le sang disparaissait pour tout le reste de la journée et ne reparaissait que le lendemain. Il est bien probable qu'il s'agissait plutôt d'hématémèses que d'hémoptysies. Quinze jours avant l'entrée à l'hôpital, est survenue une poussée de diarrhée qui a duré environ huit jours. Cette diarrhée était constituée par le rejet cinq à six fois par jour de matières alvines liquides, dont nous n'avons pu déterminer les caractères exacts.

Nous allons maintenant examiner cette malade dont l'état s'est sensiblement amélioré depuis qu'elle est dans le service. L'ictère est en ce moment en décroissance et les urines ne contiennent pas de pigment biliaire vrai. On ne retrouve que des pigments modifiés et en particulier de l'urobiline, c'est ce que l'on a désigné sous le nom d'ictère hémaphéique de Gubler.

Vous voyez que ses yeux sont comme œdématiés, brillants et humides. Elle présente sur tout le corps une coloration franchement ictérique. Les jambes sont légèrement enflées, elles l'étaient davantage lors de son entrée à l'hôpital. Il y a quelques varices superficielles. Pas de douleur spontanée ni à la pression sur les membres inférieurs.

Le ventre est très augmenté de volume et, cependant, il n'existe pas d'ascite. On voit un développement marqué de la circulation collatérale, surtout sur les parties latérales du flanc des deux côtés et sur le tronc, principalement à droite. La palpation permet de reconnaître une forte hypertrophie du foie qui déborde la cage thoracique, surtout au niveau de l'épigastre et du flanc droit. Sous nos yeux, l'organe a subi un retrait assez sensible, suivi d'une nouvelle augmentation.

Voici actuellement les limites du foie que je marque au crayon dermographique. Vous voyez qu'au niveau de la ligne mamelonnaire gauche le foie dépasse les fausses côtes de 15 centimètres, sur la ligne médiane de 16 centimètres, au niveau de la ligne mamelonnaire droite de 26 centimètres, et enfin dans la ligne axillaire de 15 centimètres.

Un fait qui n'existait pas lors de notre premier examen et qui est devenu très visible, c'est la saillie de la rate qui déborde maintenant les fausses côtes et est facilement accessible à la palpation. Ces deux organes viennent s'entre-croiser au-dessous du rebord des fausses côtes gauches, laissant cependant à peu près complètement libre l'espace de Traube.

L'existence de quelques phénomènes cardiaques, accompagnés d'un développement veineux assez accentué, surtout du côté des jugulaires, et d'un œdème modéré des jambes, nous avait amené à rechercher la dilatation du cœur droit. Le cœur est gros; la pointe bat sous la sixième côte. De temps en temps on note quelques faux pas. A la pointe, il existe au premier temps un léger souffle présystolique donnant à l'oreille la sensation d'un bruit de galop; à la base on trouve un bruit de frottement péricardique assez net, mais limité et plus marqué dans la position assise. Le pouls est petit, mais régulier. En somme les lésions cardiaques sont peu développées, et il est probable que l'affection hépatique en est indépendante.

Depuis que la malade est dans le service, les vomissements ont totalement disparu ainsi que la diarrhée. Nous avons complété cet examen depuis son entrée par la recherche de signes objectifs importants. Les urines, examinées au début, présentaient la réaction franche des urines biliphéiques. Au bout de quelques jours, la réaction de Gmelin disparut pour réapparaître et disparaître à nouveau, suivant les poussées d'ictère. En même temps que la bilirubine on constatait la présence de pigments modifiés et surtout d'urobiline.

Les garde-robes examinées à différentes reprises n'ont jamais été décolorées; elles n'ont jamais été non plus manifestement bilieuses.

A l'examen des urines et des garde-robes nous avons joint l'examen chimique du suc gastrique et celui du sang. Le premier pratiqué le 27 janvier, une heure après l'ingestion du repas d'épreuve ordinaire, nous a démontré l'existence d'un type hypopeptique. Voici d'ailleurs les chiffres obtenus :

$A = 0{,}087$	$T = 0{,}321$
$H = 0{,}09$	$F = 0{,}240$
$C = 0{,}081$	$\alpha = 1{,}07$
$H + C = 0{,}081$	$\frac{T}{F} = 1{,}33$

Liquide assez abondant, mal émulsionné.

Nous trouvons donc une sécrétion appauvrie et faiblement active. De plus, la valeur α au-dessus de l'unité nous révèle la présence de fermentations anormales.

Le sang examiné le 20 janvier a fait voir une anémie assez intense, la valeur globulaire dépassant l'unité et une leucocytose marquée, le nombre des globules blancs atteignant 24000. Un second examen fait aujourd'hui même ne donne plus que 9000 globules blancs.

J'ajoute que la coagulation est normale et qu'il n'existe pas de réticulum fibrineux appréciable.

Il me reste à insister sur la façon dont la maladie a évolué depuis que la malade est soumise à notre observation.

D'abord nous avons enregistré des variations importantes du volume du foie. Si nous avions eu affaire à un cancer, nous aurions vu le volume du foie augmenter progressivement.

Le contraire s'est produit et nous avons assisté à une diminution du volume de l'organe en même temps que l'ictère devenait moins foncé et que le caractère des urines se modifiait. Ces modifications dans l'état du foie et dans l'intensité de l'ictère ont présenté une marche parallèle à celle de la température. En effet, après une période apyrétique et régressive, nous avons assisté, le 15 février, à une poussée fébrile accompagnée de vomissements, de recrudescence de l'ictère et d'une augmentation de volume du foie. De plus, la rate que nous n'avions pas sentie au début, soit qu'elle fût masquée par le foie, soit que réellement elle ne fût pas hypertrophiée, est devenue très appréciable à la palpation. Vous savez que la mégalosplénie est la règle dans la maladie de Hanot.

Puis sont survenus, le 31 janvier, des phénomènes hémorragiques multiples. Ce furent d'abord quelques taches ecchymotiques apparues spontanément sur les cuisses et que nous ne pouvions rattacher à des chocs quelconques puisque la malade ne quitte pas le lit; puis des épistaxis peu abondantes se montrant régulièrement chaque matin et ayant duré environ trois semaines.

Les phénomènes digestifs très accusés en janvier se sont considérablement amendés; ils ont d'ailleurs varié d'intensité avec tous les autres phénomènes. A mesure que l'ictère diminuait, les vomissements disparaissaient et l'appétit revenait. Au moment de la poussée fébrile, les vomissements ont reparu ainsi que l'anorexie. Depuis les vomissements ont de nouveau cessé et l'appétit s'est développé.

A l'aide de tous ces renseignements, il nous est maintenant facile de faire le diagnostic de cirrhose hypertrophique biliaire. Il s'agit, en effet, d'une femme robuste, bien constituée, sans tare pathologique appréciable, qui est prise spontanément de troubles digestifs accentués, d'ictère, d'une augmentation de volume du foie considérable sans ascite et ultérieurement de mégalosplénie. L'évolution par poussées successives vient encore confirmer cette opinion.

Habituellement la cirrhose hypertrophique biliaire se montre à l'âge adulte, de 20 à 30 ans. Cependant on en a signalé des cas chez le vieillard. Anatomiquement la maladie de Hanot est nettement caractérisée par deux faits importants :

1° L'existence de lésions canaliculaires qui ne font jamais défaut;

2° Le développement d'une cirrhose à distribution particulière, ayant son point de départ autour de l'espace porte, avec conservation, au moins au début, et parfois hypertrophie de la partie parenchymateuse de l'organe.

La description de Hanot touchant les faits anatomiques et les symptômes est restée un modèle et on n'y a guère ajouté.

A côté de ce type clinique et anatomique bien défini on en trouve d'autres, et, dans ces dernières années, les cirrhoses biliaires, ainsi que les irritations catarrhales des voies biliaires, ont été l'objet de recherches nombreuses et très intéressantes qui en font un sujet d'actualité.

Les différents auteurs qui se sont occupés de cette question ont surtout cherché à élucider les rapports réels qui existent entre ces différents types, à en découvrir la pathogénie et à marquer la place exacte qu'ils doivent occuper dans le cadre nosologique. La plupart des travaux faits sur ce sujet sont dus à mon nouveau collègue M. Gilbert et à ses élèves. Vous en trouverez un excellent exposé dans la thèse récente de M. Pierre Lereboullet(1). Ce travail contient nombre de faits instructifs; mais, malgré sa haute valeur, il me paraît contenir quelques assertions discutables. Je me permettrai d'en critiquer quelques-unes parmi celles qui se rapportent plus particulièrement aux travaux que j'ai publiés. Ce sera pour moi l'occasion de compléter et de préciser les opinions que j'ai déjà énoncées à diverses reprises dans des leçons antérieures.

Voyons d'abord quelles sont les idées soutenues par M. Gilbert et par ses élèves.

La cirrhose biliaire type de Hanot ne serait qu'une des modalités anatomo-cliniques de toute une série de manifestations morbides ayant pour origine l'infection biliaire. A la base de la série et en formant le premier échelon, se trouverait une variété particulière d'ictère sans élimination de pigment, désigné par M. Gilbert sous le nom d'ictère acholurique simple. Puis vient un type de passage entre cette première variété et les affections biliaires plus profondes, c'est l'ictère infectieux splénomégalique.

Les autres manifestations constituant le troisième degré ou le troisième échelon sont la cirrhose de Hanot, la splénomégalie méta-ictérique et les cirrhoses biliaires. Toutes ces manifestations auraient une origine commune et présenteraient la même étiologie:

1° Une prédisposition se transmettant héréditairement et consistant en une vulnérabilité particulière des voies biliaires de petit calibre. Cela constitue une préparation du terrain, une sorte de diathèse biliaire.

2° Une cause déterminante représentée par une infection ascendante des voies biliaires se faisant dans ce terrain préparé.

Au point de vue des symptômes par lesquels se traduisent ces maladies et de la manière dont elles retentissent sur l'organisme, je vous signalerai simplement cette assertion que ces diverses manifestations tiennent sous leur dépendance un grand nombre de phénomènes divers, souvent plus accentués que les phénomènes hépatiques eux-mêmes, et en particulier des troubles digestifs.

(1) Pierre Lereboullet, Les Cirrhoses biliaires. *Th.* Paris, 1902. On trouvera, p. 473 et 474, l'indication bibliographique de la plupart des travaux de MM. Gilbert et Lereboullet.

Voilà quelles sont, en résumé, les principales conclusions des recherches de MM. Gilbert et Lereboullet.

Je me crois d'autant plus autorisé à dire mon opinion sur les solutions proposées par ces deux auteurs que leur travail a mis largement à profit les notions que j'ai introduites dans la science, en faisant connaître : l'ictère sans élimination de pigment biliaire (1) (acholurique de M. Gilbert), l'ictère infectieux splénomégalique (2), qui sont devenus les deux premiers chaînons de leur série.

Je me hâte de dire que lorsqu'on s'efforce de rapprocher des types morbides jusque-là considérés comme différents, on fait toujours un effort louable et digne d'attention. Dans le cas actuel il s'agit anatomiquement de lésions plus ou moins accentuées des voies biliaires, les unes simples, les autres se compliquant de sclérose. Il y a donc là certainement les éléments d'un groupe naturel. M. Gilbert le désigne sous le nom de « famille biliaire ». C'est un terme que l'on peut critiquer et n'accepter qu'avec réserve ; mais peu importe le nom. Il suffit d'être prévenu qu'il est question d'une tentative de classement des angiocholites et des angiocholécystites.

Il était bon aussi de faire remarquer que les affections des voies biliaires se rencontrent souvent chez les différents individus d'une même famille et que l'hérédité joue un rôle considérable dans l'apparition de ces maladies. Cette hérédité, directe ou indirecte, similaire ou non, est la règle dans toutes les affections chroniques et elle compte, ici comme dans d'autres circonstances pathologiques, d'assez nombreuses exceptions. Aussi ne relève-t-on aucun exemple d'affection hépatique dans la famille de notre malade.

Que la prédisposition à l'une des manifestations morbides de la série consiste en une vulnérabilité particulière des canalicules biliaires, cela est possible et je ne le nie pas ; mais jusqu'à présent c'est une hypothèse qui ne repose sur aucune preuve.

L'origine infectieuse de ces diverses affections des voies biliaires est assez probable, mais elle n'a pas encore été établie d'une façon indiscutable. Que savons-nous à cet égard ? Les recherches qui ont été faites portent surtout sur la maladie de Hanot. Kiener, dans un cas complexe et intéressant, avait invoqué une infection générale. M. Chauffard avait cru un moment à une infection spécifique ; il est actuellement moins affirmatif sur ce point et il admet, en outre, que l'infection peut avoir la rate pour point de départ. Quant à Hanot, il s'est rallié à l'idée d'une infection biliaire ascendante partant de l'intestin. Cette opinion repose sur quelques faits positifs, une dizaine environ. Dans ces cas on a retrouvé des microbes divers, le plus souvent le colibacille, l'entérocoque de M. Thiercelin, tous hôtes habituels de l'intestin et agents ordinaires des angiocholites suppurées. Dans les cas où ils ne provoquent pas la formation de pus, on suppose qu'ils n'ont pas une virulence suffisante. Ils détermineraient une irritation légère et longtemps prolongée.

En faveur de l'origine infectieuse on peut invoquer, dans les cirrhoses hypertrophiques biliaires, les poussées fébriles paroxystiques, les péritonites localisées : périhépatite, périsplénite, l'hypertrophie de la rate, l'adénopathie des ganglions du hile, la leucocytose que j'ai signalée le premier et que d'autres auteurs ont depuis retrouvée. Cette leucocytose était très prononcée chez notre malade, au moment d'une poussée avec fièvre.

Quand on étudie l'étiologie, on retrouve souvent une infection (fièvre typhoïde ou autre) dans le passé pathologique des malades. C'est là un fait d'une telle fréquence, chez tous les malades adultes, qu'il est bien difficile d'en apprécier les rapports avec une affection déterminée. Chez notre malade, par exemple, nous n'avons relevé que la rougeole et la varicelle dans le jeune âge. Est-il possible d'attribuer à ces deux maladies, fort communes, un rôle quelconque dans le développement ultérieur d'une maladie des voies biliaires ? Il est vrai que, dans la conception de MM. Gilbert et Lereboullet, les infections n'interviennent que pour expliquer la vulnérabilité des voies biliaires. La cause productrice serait une infection ascendante. Bien que je l'aie moi-même invoquée dans certains cas, il me semble prématuré d'en faire le mode pathogénique unique, applicable à toutes les formes d'irritation ou de catarrhe des voies biliaires. En tout cas, puisque nous sommes ici en présence d'une pathogénie encore discutable, il est permis de supposer que la bile peut dans certaines conditions acquérir des propriétés irritantes, capables de déterminer une irritation des voies par lesquelles elle est excrétée.

Vous savez que les toxines sont éliminées activement par le foie. Dans des expériences faites récemment dans notre laboratoire, nous avons pu nous convaincre qu'à la suite des injections intra-veineuses de toxines, la bile acquiert des propriétés irritantes d'une grande puissance. Il est possible par conséquent que le processus des lésions des voies biliaires ne soit pas univoque et que la toxi-infection du sang ait dans quelques cas une importance prépondérante. Je ne vous présente ces considérations que pour vous montrer la complexité de la question et le danger des conclusions un peu hâtives.

(1) G. HAYEM, Coloration spéciale des téguments chez certains dyspeptiques. Ictère sans pigments biliaires ni urobiline dans les urines. *B. m. Soc. méd. hôp.*, 14 mai 1897.
Nouvelle note sur l'ictère chronique sans élimination de pigments biliaires dans les urines. *Ibidem*, 24 mars 1899.

(2) G. HAYEM, De l'ictère infectieux chronique splénomégalique. *Presse médicale*, 9 mars 1898 et *Leçons sur les maladies du sang* (Masson, 1900), p. 411.

REVUE DES CONGRÈS

XIIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

COMMUNICATIONS DIVERSES

De l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic de la paralysie générale. — MM. A. JOFFROY et E. MERCIER. — Dans un grand nombre de cas, le diagnostic de la paralysie générale, impossible par les anciens moyens d'investigation, peut être fait grâce à la ponction lombaire, car dans les conditions où se pose habituellement ce problème clinique, la constatation de nombreux éléments blancs dans le liquide céphalo-rachidien permet d'affirmer la paralysie générale, tandis que leur absence permet de rejeter ce diagnostic.

La statistique des auteurs comprend 120 ponctions lombaires faites chez 91 malades différents, la plupart avec numération des éléments blancs. Il a été fait 70 ponctions chez 48 paralytiques généraux. Le nombre des éléments était généralement compris entre 10 et 100 par millimètre cube. Dans 4 ponctions faites sur 3 paralytiques, on a trouvé un nombre d'éléments comparable à celui qu'on trouve chez les sujets sains. Mais les auteurs montrent que ces trois malades n'étaient pas dans les conditions d'évolution que rencontre le clinicien dans le cas où le diagnostic est difficile. Ils pensent qu'au début de la paralysie générale l'augmentation du nombre des éléments est un symptôme constant.

Ils ont trouvé encore un nombre élevé d'éléments dans 4 cas de tabes avec troubles mentaux, et dans un cas d'excitation maniaque associé à une méningo-myélite syphilitique dont les symptômes disparurent en même temps que l'excitation sous l'influence du traitement spécifique.

Chez 18 vésaniques appartenant aux diverses variétés de psychoses, chez 1 épileptique, dans 1 cas de crises épileptiformes liées à l'albuminurie, deux cas de ramollissement cérébral et un cas d'hydrocéphalie, le nombre des éléments n'était pas augmenté.

Il n'était pas augmenté non plus chez 14 alcooliques auxquels furent faites 17 ponctions, et qui comprenaient 8 cas d'alcoolisme subaigu, 4 d'alcoolisme chronique et 2 de psychose polynévrite de Korsakoff.

La ponction lombaire permet de distinguer la paralysie générale des diverses formes de l'alcoolisme, et surtout de ces accès d'alcoolisme subaigu qui éclatent dans le cours de l'alcoolisme chronique.

Avant l'emploi de la ponction lombaire, le diagnostic immédiat était impossible dans ces cas.

La ponction lombaire permet aussi de distinguer la paralysie générale au début d'une psychose, et en particulier d'un accès curable de manie ou de mélancolie, alors que le diagnostic sans son aide serait tout à fait impossible.

La présence des éléments blancs chez un aphasique permet d'attribuer l'aphasie à la paralysie générale dans certains cas où, sans la ponction lombaire, le diagnostic avec le ramollissement cérébral serait très difficile.

Mais il y a des cas très rares où la ponction lombaire ne peut servir au diagnostic de la paralysie générale. Ce sont ceux où il existe une autre affection capable d'expliquer la présence des éléments blancs. Par exemple, lorsqu'un tabétique présente des troubles mentaux, on doit se demander s'il s'agit de troubles passagers, ou si l'on doit incriminer des lésions cérébrales de paralysie générale. Ici la ponction lombaire est impuissante, puisque le tabes suffit à expliquer la présence des éléments blancs.

En somme, d'après cette communication, la présence de nombreux éléments blancs dans le liquide céphalo-rachidien est le plus constant et le plus précoce des signes physiques de la paralysie générale, et sa découverte a fait faire un progrès considérable à la question si importante du diagnostic de cette affection.

Traitement de la paralysie générale. — M. Devay (de Lyon) a soumis au traitement spécifique mixte intensif, depuis 1896, 90 cas de paralysie générale. Il expose les résultats de cette méthode thérapeutique systématique dans 21 cas, qui ont subi une modification, une amélioration ou une rémission. En se basant sur ces résultats, il arrive à formuler son opinion sur la théorie de la nature parasyphilitique de la paralysie générale, aussi bien que du tabes, théorie qui a été préjudiciable au traitement de ces affections. Toute paralysie générale doit être soumise à un traitement intensif mixte, calomel 0, 10 centigrammes par injection intra-musculaire chaque semaine, et iodure de potassium à dose progressivement croissante jusqu'à 14, 16 et même 20 grammes par jour.

L'évolution des obsessions et leur passage au délire. — M. Séglas expose le résultat de ses observations personnelles sur cette question qu'il a déjà abordée depuis 1889, dans différentes occasions. Contrairement à l'opinion généralement admise en France, il est toujours d'avis que l'obsession vraie est susceptible à l'occasion d'évoluer, de se transformer, d'aboutir au délire proprement dit.

Les formes psychopathiques auxquelles peut aboutir l'obsession sont la mélancolie, la confusion mentale et le délire onirique, les délires systématisés.

Le passage à la mélancolie peut se faire d'une façon indirecte, ou directe par accentuation progressive des symptômes de l'obsession; lorsqu'il s'agit d'accès aigus, ils revêtent en général la forme anxieuse; les idées morbides ne sont que la transformation délirante des anciennes idées obsédantes, comme cela s'observe aussi d'ailleurs dans les cas tendant plutôt à la chronicité, dans lesquels on voit l'auto-accusation délirante succéder au simple scrupule conscient et obsédant.

Les états de confusion mentale peuvent être plus ou moins accentués : ils représentent comme l'exagération de l'état d'aboulie, d'impuissance intellectuelle habituelle aux obsédés. Parfois, ils peuvent aller jusqu'à la stupeur complète.

Les délires oniriques représentent l'exagération de l'autre face de l'état mental des obsédés, constituée par l'automatisme de l'idéation. Non seulement les délires ont les caractères du rêve, mais ils peuvent eux-mêmes avoir leur origine dans un rêve et se présenter comme des rêves prolongés. Ils s'accompagnent toujours d'un certain degré de confusion mentale.

L'obsession, une fois acceptée par le sujet, peut devenir l'origine d'interprétations variables, et passer au délire systématisé.

A côté de ces cas, il en est d'autres moins caractérisés, constituant des faits de transition.

Les obsessions qui paraissent le plus susceptibles de subir ces transformations sont les obsessions dites intellectuelles, et en particulier celles que l'on réunit sous le nom de maladie du doute. La maladie du doute elle-même mériterait peut-être déjà une place à part dans le cadre des obsessions.

D'ailleurs, les éléments de pronostic ne doivent pas être tirés de la forme de l'obsession, mais du complexus symptomatique et de l'état mental sous-jacent dans chaque cas particulier.

En terminant, M. Séglas indique le mécanisme qui préside à la transformation de l'obsession vers les différentes formes délirantes, et dont l'origine première doit être recherchée, suivant lui, dans cette dissociation de la conscience personnelle, qui existe toujours en germe chez les obsédés, dans son obnubilation passagère ou son asservissement plus ou moins durable.

Le délire des négations de Cotard n'est-il qu'un syndrome? — M. Castin tend à démontrer que le délire des négations de Cotard n'est pas seulement un syndrome, mais une affection mentale distincte, avec une étiologie, une symptomatologie, une évolution, un pronostic et même une anatomie pathologique tout à fait spéciaux. Cette affection serait secondaire à des accès successifs de mélancolie simple et anxieuse, ou bien à l'hypocondrie systématique, telle que l'a décrite M. Séglas.

Dans le chapitre des symptômes, l'auteur établit une filiation des idées de négation et « de leurs idées corollaires » et insiste tout particulièrement sur les signes physiques, sur l'anxiété, l'insomnie, la constipation, et les phénomènes d'opposition. L'attitude et l'expression d'horreur de ces malades seraient tout à fait caractéristiques.

Le pronostic est très sombre, comme il découle d'un tableau où l'auteur a recueilli les terminaisons relatées dans 32 cas dont 8 personnels : 12 fois cette affection se termina par la mort six mois au plus après l'internement du malade (7 fois par cachexie, et 5 fois par maladies intercurrentes).

Sur le symptôme catatonique. — M. Crocq (de Bruxelles). — La catatonie, dont l'autonomie est, depuis longtemps, contestée en France, est encore considérée, en Allemagne et en Belgique, comme une entité morbide bien définie. Des discussions interminables surgissent constam-

ment à ce sujet; la cause en est dans le fait que les auteurs adoptent des définitions différentes, les uns admettant la manière de voir de Kahlbaum, d'autres celle de Krœpelin, d'autres encore celle de Sommer. Les définitions modernes prouvent combien les partisans convaincus de l'autonomie de la catatonie ont restreint le cadre de leur entité morbide, dont il ne reste finalement que les phénomènes moteurs. Ces phénomènes constituent, non pas une maladie, pas même un syndrome, mais seulement un symptôme susceptible de se montrer au cours d'affections mentales diverses.

La question est de savoir si la catatonie est, selon l'opinion de Régis, due aux troubles nutritifs, ou si les troubles nutritifs sont la conséquence de la stupeur. La catatonie s'accompagne d'hypothermie, de cyanose des extrémités, d'abaissement des fonctions circulatoires et respiratoires; ces troubles généraux et trophiques sont plutôt la conséquence que la cause de la catatonie; peut-être en est-il de même des troubles urinaires.

Les alcooliques récidivistes. — MM. Legrain et Guiard. — Les récidivistes se recrutent dans deux catégories d'alcooliques : 1° les buveurs simples, buveurs d'habitude, qui font un accès de délire sous une influence occasionnelle et qui récidivent parce qu'ils ne peuvent rester à l'asile un temps suffisant pour modifier leur état mental, pour perdre l'*habitude de boire*, et parce qu'ils retrouvent, à leur sortie, les mêmes causes provocatrices qui ont favorisé et développé leurs excès alcooliques, et qui agissent de nouveau; 2° les psychopathes avec appoint alcoolique qui délirent sous l'influence de doses souvent minimes d'alcool et qui présentent une tendance constante à la récidive par suite de leurs défectuosités mentales. Les causes sont les mêmes que pour la première catégorie, et ce sont de plus des récidivistes précoces et le plus souvent dangereux. Les alcooliques récidivistes sont au nombre de 25 pour 100 en moyenne dans le service d'alcooliques de Ville-Evrard, sur une population de 300 malades.

Pour lutter contre le récidivisme, il faut : 1° traiter le plus tôt possible les buveurs alors qu'il est encore possible de leur faire perdre leurs habitudes, en modifiant leur mentalité, et en soutenant leur volonté : c'est une œuvre morale et sociale; 2° proposer une loi spéciale permettant la séquestration *à temps* des buveurs d'habitude, de l'ivrogne, considéré comme un être dangereux et comme un malade (traitement obligatoire des ivrognes); 3° modifier la loi sur l'ivresse publique afin de pouvoir séquestrer à temps les délinquants récidivistes, et remplacer ainsi par un traitement forcé une pénalité intempestive; 4° construire un asile spécial pour alcooliques avec une législation appropriée; 5° favoriser la création de sociétés de tempérance, de patronages pour les buveurs, œuvre importante pour soutenir et parfaire la guérison de l'alcoolique commencée à l'asile.

Sur le traitement des buveurs par la suggestion hypnotique. — M. Régis (de Bordeaux). — Les alcooliques peuvent bénéficier de la suggestion hypnotique, a dit M. Bérillon. M. Régis estime que cette efficacité de la suggestion hypnotique peut s'étendre à tous les troubles psychiques d'origine toxique, non seulement à ceux qui relèvent d'une exo-intoxication, comme l'alcoolisme et le morphinisme, mais encore à ceux qui proviennent d'une auto-intoxication ou d'une infection.

Il y a une raison à cela. C'est que les troubles psychiques des intoxications sont identiques aux troubles psychiques de l'hystérie et constituent de véritables états seconds ou de somnambulisme.

L'hypnotisme peut donc être utilisé, non seulement contre les troubles psychiques de l'alcoolisme, mais aussi contre ceux de toutes les intoxications, quelles qu'elles soient. Il va sans dire que la prudence et la réserve les plus grandes doivent présider comme toujours à l'emploi de ce moyen thérapeutique.

Bacillus fluorescens putridus et diarrhée verte chez les aliénés. — MM. E. Bodin et M. Dide (de Rennes) ont recueilli dans le service de M. Chardon 3 cas de diarrhée verte chez des aliénés, s'accompagnant de phénomènes généraux graves et dont deux se sont terminés par la mort; dans ces 3 cas, ils trouvèrent un bacille chromogène facile à cultiver, donnant sur beaucoup de milieux nutritifs, mais notamment sur le sérum d'ascite, un pigment vert fluorescent. Ce bacille, identique chez les trois malades, doit être confondu avec le bacillus fluorescens putridus découvert et décrit par Flugge dans les eaux corrompues, et dans les matières en voie de putréfaction ; les faits cliniques et les recherches anatomo-pathologiques faites dans deux cas autorisent à affirmer que le bacillus fluorescens putridus a joué un rôle important dans la genèse de ces diarrhées vertes, et dans les troubles dont elles se sont accompagnées.

Sur la toxicité urinaire dans quelques cas d'auto-accusation. — M. Obrégia a étudié la toxicité urinaire d'un malade mélancolique auto-accusateur ; cette toxicité urinaire fut diminuée pendant toute la durée de la crise. Par contre, un simulateur fut examiné: sa toxicité urinaire fut constamment normale.

Traumatisme et folie. — MM. A. Marie et Picqué. — Dans les psychoses et comme pour les névroses il est fréquent d'entendre invoquer, par les malades ou leur famille, l'influence des traumatismes généraux ou locaux. L'examen des aliénés montre d'autre part souvent qu'ils portent en effet des traces de traumatismes variés. Ces traumatismes peuvent être divisés en deux grandes classes : traumatismes consécutifs à la folie, traumatismes antérieurs.

Les premiers peuvent être accidentels ou directement en rapport avec la folie précédente. Ils peuvent dans un cas comme dans l'autre être sans influence ou réagir à leur tour sur la psychose entièrement existante. Parfois ils l'aggravent en y surajoutant des complications variées : parfois ils peuvent faire disparaître certains phénomènes pathologiques agissant comme une intervention opératoire voulue.

Les traumatismes antérieurs aux psychoses peuvent être sans action sur elles ou au contraire préparer le terrain en créant un *locus minoris resistentiæ*.

Enfin il est des cas où le traumatisme antérieur semble en rapport étroit avec la psychose consécutive et dans un rapport de cause à effet. Les observations publiées ne sont pas démonstratives; de nouvelles études sont à faire dans cette voie.

Les traumatismes antérieurs aux troubles mentaux et nerveux peuvent appeler l'intervention chirurgicale.

Celle-ci peut être faite avant l'apparition des troubles mentaux et nerveux pour remédier aux conséquences ordinaires du traumatisme.

Dans le cas d'intervention précoce, la psychose post-opératoire peut être liée à l'opération seule et à ses suites, ou bien encore au traumatisme mental, ou à l'un ou l'autre. Elle peut rester aussi sans rapport autre que de coïncidence.

Une première intervention opératoire peut, sans compliquer l'état mental ou nerveux, rester sans action curative : il ne s'ensuit pas qu'une intervention nouvelle ultérieure ne reste pas indiquée.

Les applications futures de la chirurgie aux psychoses tireraient profit de l'étude des suites lointaines qu'on en peut observer dans les services d'asile, comme des recherches fort minutieuses qu'on y peut faire.

Dans l'étiologie de toutes ces catégories de psychoses, l'élément traumatique peut intervenir parfois d'une façon prépondérante; cet élément étiologique, souvent méconnu, mérite cependant une place à part. L'observation individuelle plus minutieuse des malades des asiles doit conduire à l'utilisation plus fréquente des ressources de la thérapeutique chirurgicale dans le traitement des psychoses tant aiguës que chroniques.

Ce rapport des psychoses avec le traumatisme doit de même conduire le chirurgien, dans les premières périodes de traumatisme, à ne négliger aucune indication opératoire.

L'anxiété impulsive au point de vue médico-légal. — M. Garnier insiste sur le rôle de l'anxiété dans la genèse du crime; quand il en est ainsi, l'acte criminel issu de l'anxiété morbide est, en bien des cas, accompli en dehors de l'influence de conceptions délirantes.

Rôle des intoxications dans la production des états anxieux. — M. Roubinovitch insiste sur le rôle des intoxications dans la production des états anxieux, et cite à l'appui de cette opinion quatre observations personnelles. Ces quatre faits établissent que chez les prédisposés aux troubles psychiques l'intoxication peut déterminer de véritables accidents mentaux. Cette notion a une grande importance pratique puisqu'elle permet d'instituer le traitement rationnel et curateur.

La trépanation dans l'épilepsie et l'idiotie. — M. Bourneville. — Dans l'*idiotie*, la trépanation ou craniectomie repose sur une hypothèse erronée : la synostose prématurée des os du crâne; pour qui connaît les lésions de l'idiotie il n'y a pas lieu à craniectomie.

Dans l'*épilepsie* on a fait des trépanations et des craniectomies très nombreuses. L'*épilepsie dite idiopathique* n'a pas été améliorée; après une rémission attribuable à l'émission sanguine peut-être, les accès reparaissent, augmentent, le malade succombe. L'*épilepsie partielle* paraissait offrir plus de chances de guérison. L'espoir semble avoir été déçu si l'on en juge non pas d'après les faits publiés un peu hâtivement après l'opération, mais suivis pendant des années, jusqu'à la fin. Là aussi, après une rémission plus ou moins longue, on voit les accès réapparaître, augmenter; les convulsions se généralisent, et au bout d'un temps variable survient la déchéance physique et intellectuelle.

Dans l'épilepsie traumatique, c'est dès l'apparition des premiers accès qu'il semble y avoir des chances de guérison; plus on attend, plus les lésions irritatives s'accusent, moins il y a de chances.

Suites éloignées de la sympathectomie bilatérale et totale chez les épileptiques invétérés. — M. Obrégia a étudié les suites éloignées de la sympathectomie bilatérale et totale chez 17 épileptiques invétérés; chez 6 il n'y eut aucun résultat, chez 11 il n'y eut qu'une amélioration transitoire; tous ces malades supportèrent remarquablement la bromuration à la dose de 12 et 14 grammes par jour.

De la mort subite par rupture du cœur chez les déments. — M. le Dr Pichenot. — Les travaux dans lesquels on s'est occupé de l'étiologie et de la pathogénie de la rupture du cœur ont établi comme facteur principal de cet accident la dégénérescence graisseuse du myocarde et les altérations des coronaires. Mais on ne s'est guère arrêté sur les causes mêmes de la dégénérescence graisseuse. L'une d'elles pourrait être la *démence*; c'est du moins ce que tendent à prouver 4 cas de rupture du cœur recueillis par M. Pichenot dans les asiles.

Ces 4 cas sont conformes au type classique : mort subite, et à l'autopsie surcharge graisseuse du cœur avec dégénérescence graisseuse du myocarde; altérations des coronaires dans 2 cas sur 4.

Les quatre malades étaient des déments et c'est à leur état démentiel que se rattache la précocité relative des altérations de leur myocarde. *Trois* avaient *moins* de 60 ans, le dernier moins de 70. Or, Odriozola (thèse de Paris, 1888) compte 94 cas sur 115, où la mort par rupture du cœur survint après 60 ans; Robin et Nicolle, sur 156 cas observés, n'ont noté que 17 cas de mort survenue avant 60 ans.

Cet écart entre l'âge des malades de M. Pichenot et les chiffres précédents s'explique par la précocité de la démence consécutive aux maladies mentales, en dehors de la sénilité proprement dite.

Les aliénés convalescents. — M F. Larrivé. — L'auteur insiste sur l'utilité de la création de *quartiers de convalescents* dans les asiles, pour les malades en voie d'amélioration, et sur les services que peuvent rendre les *sorties d'essai*.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Le Gargam (Louis). *Contribution à l'étude du chlorure d'éthyle comme anesthésique général.* N° 487. (Léon Gy, Rouen.)

2. Belètre (Ferdinand). *La ponction lombaire chez les syphilitiques.* N° 602. (Steinheil.)

3. Solacolu (Th.). *L'agurine.* N° 566. (C. Naud.)

4. Chaumier (Albert). *La variole, maladie professionnelle évitable, étude d'hygiène sociale.* N° 579. (C. Naud.)

5. Genglaire (Edme). *Contribution à l'étude clinique de l'aspirine.* N° 580. (C. Naud.)

6. Lagarde (Marc). *Contribution à l'étude des injections de paraffine dans leurs applications générales en chirurgie.* N° 601. (Jules Rousset.)

7. Cistrier (Emmanuel). *Contribution à l'étude des plaies de la région vulvaire lors de l'accouchement chez les primipares.* N° 611. (L. Boyer.)

8. Hazard (Henri). *Rigidité du col de l'utérus pendant l'accouchement en dehors de celle qui est occasionnée par les tumeurs.* N° 513. (Jules Rousset.)

9. Robelin (H.-L.-Charles). *Modifications organiques des rejetons des mères tuberculeuses.* N° 527. (Jules Rousset.)

1. M. Le Gargam estime que le chlorure d'éthyle pur est un bon narcotique pour l'homme.

L'anesthésie est rapide; le réveil presque immédiat, les suites ne présentent aucun symptôme alarmant.

Le réveil rapide limite son emploi, car il faut une attention soutenue de la part du kélénisateur, sinon on aura un réveil partiel avec ses désagréments : vomissements et retour des réflexes.

Il est absolument contre-indiqué dans les opérations abdominales et dans les opérations qui demandent une narcose profonde et de longue durée.

M. Le Gargam ne croit pas qu'il soit indiqué dans la réduction des luxations.

Il est indiqué dans les opérations ne devant pas durer plus d'un quart d'heure; ténotomies, ostéotomies, opérations sur le prépuce, etc.

Le chlorure d'éthyle présente des avantages marqués pour les opérations dentaires, son emploi dans les petites interventions en obstétrique ne présente que des avantages.

L'âge du patient est indifférent; l'odeur du chlorure d'éthyle n'est pas désagréable; au début pas de sensation d'étranglement.

L'anesthésie mixte se recommande d'une façon absolue; elle supprime la période d'excitation du chloroforme et de l'éther; l'anesthésie se continue sans réveil.

Chez les alcooliques et les névropathes, la narcose est parfois longue et pénible, mais elle n'a jamais présenté de suites alarmantes.

L'administration du chlorure d'éthyle ne doit pas être faite par le premier venu. Comme pour la chloroformisation et l'éthérisation, un apprentissage est nécessaire.

2. Après un court exposé de l'historique de la ponction lombaire, M. Belètre présente une série d'observations de cyto-diagnostics et conclut que, chez un syphilitique, la constatation d'éléments dans le liquide céphalo-rachidien doit toujours faire penser à une atteinte, si minime soit-elle, des centres nerveux. La présence de lymphocytes seuls, cas le plus fréquent, indique un processus torpide; la présence de polynucléaires indique un processus aigu ou subaigu. Dans la syphilis secondaire, la lymphocytose n'est pas constante, mais chaque fois qu'on la constate, en même temps

souvent qu'une hypertension du liquide céphalo-rachidien, on se trouve en présence d'une irritation méningée, se traduisant ou non par un symptôme nerveux apparent.

Dans la syphilis tertiaire, une lymphocytose abondante coïncide en général avec une lésion profonde du système nerveux, et une lymphocytose légère doit mettre en garde le clinicien et doit l'engager à faire de son malade une étude minutieuse qui l'amènera souvent à la constatation d'un symptôme nerveux isolé.

Dans la syphilis héréditaire, la lymphocytose indique encore une altération nerveuse. Dans tous les cas la ponction lombaire amène souvent au diagnostic de la nature syphilitique d'un symptôme nerveux, d'où une grande ressource pour la thérapeutique.

La ponction lombaire a une influence immédiate certaine dans le traitement de certains accidents syphilitiques : céphalée, rachialgie, hydropisie ventriculaire.

Le traitement spécifique paraît avoir une action sur la lymphocytose.

3. M. Solacolu a administré à un certain nombre de malades un nouveau médicament dérivé de la théobromine, soluble dans l'eau : l'agurine. Chez tous ses malades il a constaté une augmentation de la quantité des urines, avec maxima du 3e au 5e jour après l'administration du médicament et légère augmentation de la pression artérielle. Les effets diurétiques de l'agurine ont été variables suivant les cas cliniques dans lesquels ce sel a été donné. M. Solacolu a obtenu la plus forte augmentation d'urine, dans les cas d'artério-sclérose cardiaque et rénale. La diurèse a été moins sensible dans un cas d'ascite cirrhotique. La tolérance du médicament a été parfaite et a pu être prolongée chez tous les malades pendant plusieurs semaines, sauf dans un cas banal d'artério-sclérose avec myocardite chronique où il y a eu sans cause déterminée une intolérance gastro-intestinale manifeste. On peut prescrire ce médicament sous forme de cachets de 0 gr. 50 donnés à une heure d'intervalle ou bien en potion de 150 centigrammes en trois ou quatre fois dans la journée.

La voie rectale peut aussi être employée avec succès.

4. Parmi les maladies auxquelles exposent plus particulièrement certaines professions il faut signaler, avec M. Chaumier, la variole dont sont plus particulièrement atteints les blanchisseurs, chiffonniers, ouvriers de papeterie, couturières, domestiques, cochers et autres individus de la classe ouvrière.

A ce titre la variole, pouvant être la conséquence de l'exercice de ces professions, doit être assimilée aux accidents causés par le travail (Loi sur les accidents).

La revaccination de ces sujets exposés par leur profession à être contaminés s'impose donc impérieusement.

La durée de l'immunité antivariolique communiquée par la vaccine étant restreinte, ainsi que le témoignent les statistiques, il importe que ces sujets soient revaccinés au minimum tous les cinq ans, même les sujets déjà atteints par la variole, la variole pouvant récidiver.

La revaccination ne peut se faire qu'avec du vaccin doué d'une très grande virulence prouvée cliniquement (100 pour 100 de succès sur des sujets vierges).

La vaccination de génisse à bras, telle qu'elle est encore appliquée à Paris, doit être absolument rejetée, n'étant pas rigoureusement scientifique.

5. Après avoir passé en revue les propriétés physiques et chimiques de l'aspirine, M. Genglaire insiste plus spécialement sur ses résultats thérapeutiques. Cet auteur aurait eu des succès isolés avec l'aspirine dans le traitement des rhumatismes scarlatineux, typhoïdique, tuberculeux, comme des rhumatismes de la variole, des oreillons, de la rougeole, de la grippe, de la diphtérie, comme enfin du rhumatisme chronique.

C'est l'exception. Où l'aspirine rend des services incontestables, c'est pour combattre le rhumatisme articulaire aigu franc.

Sur ce terrain, l'aspirine est, selon M. Genglaire, infiniment supérieure au salicylate de soude et à l'antipyrine aussi bien au point de vue de la tolérance que pour la rapidité des résultats.

Dans les névralgies de nature rhumatismale enfin, aussi bien que dans les algies des arthritiques nerveux, l'aspirine constitue la médication de choix.

6. La méthode des injections interstitielles de paraffine constitue une élégante acquisition chirurgicale dont M. Lagarde étudie en détail et en rapportant de nombreuses observations la technique.

Il préfère à tous les procédés, et entre autres à celui de Gernusy, le procédé d'Eckstein. La paraffine, en effet, se solidifie rapidement et ne saurait produire ni embolie ni émigrer. Son point de fusion élevé la met à l'abri des variations de consistance. Son encapsulement rapide la rend stable au point injecté et empêche toute résorption.

Au point de vue esthétique, la méthode des injections de paraffine permet de remédier à une foule de déformations congénitales traumatiques ou pathologiques, au point de vue utilitaire, elle permet de reconstituer certains organes dont la fonction était diminuée ou abolie ou dont la perte constituait une déchéance de l'individu au point de vue social.

7. Les plaies de la région vulvaire lors de l'accouchement chez les primipares sont extrêmement fréquentes puisqu'elles atteignent le chiffre de 80 à 95 pour 100. M. Cistrier montre qu'elles présentent de nombreuses variétés, depuis la simple éraillure de la muqueuse jusqu'à la perforation des petites lèvres ; elles peuvent s'étendre plus ou moins loin sur les régions voisines, en particulier sur le périnée. Les plus fréquentes sont celles qui siègent sur la fosse naviculaire et la face interne des petites lèvres.

Le plus souvent plusieurs points sont atteints en même temps.

Elles peuvent se produire suivant deux mécanismes : soit par compression et distension de l'orifice vulvaire de dedans en dehors par la partie fœtale, soit par prolongement d'une déchirure préexistante de l'orifice vaginal qui n'est que « le coup de ciseaux » de Pajot, ce dernier mécanisme étant de beaucoup le plus fréquent.

Immédiatement après l'accouchement, on ne saurait examiner trop minutieusement la région vulvaire et surveiller tout spécialement la région vulvaire postérieure au point de vue de l'infection et de la cicatrisation, et les plaies de la commissure antérieure et du vestibule au point de vue de l'hémorragie.

La base du traitement est l'asepsie des organes génitaux.

8. M. Hazard conclut d'une étude anatomique très complète du mode de constitution du col utérin que celui-ci ne contient pas de fibres musculaires, qu'il est entièrement composé de tissu élastique entouré de quelques fibres de tissu conjonctif.

Il montre ensuite d'après l'anatomie pathologique de l'organe qu'un col atteint de sclérose peut présenter une résistance plus ou moins grande au passage de la tête fœtale et provoquer ainsi une dystocie au moment de l'accouchement.

En réalité, il faut rejeter les rigidités spasmodiques et anatomiques, les premières en raison même de la constitution du col utérin, les secondes parce qu'elles sont dues pour la plupart à une congestion séro-sanguine provoquée par les contractures trop prolongées du corps, congestion qui, en s'accentuant, provoquera des congestions du col d'autant plus facilement que celui-ci aura été lésé antérieurement par une inflammation chronique.

L'entité appelée rigidité anatomique rentre donc ainsi dans le cadre des rigidités pathologiques. Ces dernières ont pour causes directes soit des tumeurs, soit une inflammation microbienne ou consécutive à des cautérisations ou à des opérations antérieures (Schrœder et Emmet).

Il faudra donc pour les prévenir éviter autant que possible ces causes de sclérose postérieure.

Enfin le traitement variera suivant les circonstances, les

opérations de choix étant les petites incisions multiples ou les incisions suivant la méthode de Dürhssen; si ces moyens sont insuffisants, il faut pratiquer l'opération césarienne.

9. Au cours de trente examens d'enfants issus de mères tuberculeuses, M. Robelin n'a jamais rencontré ni granulation grise, ni bacille de Koch. Il a enregistré avec une fréquence beaucoup plus considérable qu'à l'état normal l'accouchement avant terme, la mort peu de temps après la naissance, des malformations, un poids inférieur à la moyenne, des hypoplasies organiques, des congestions et des hémorragies viscérales et des lésions histologiques variées.

Ces modifications semblent dépendre en grande partie des poisons cellulaires et microbiens existant dans l'économie maternelle.

La fréquence des congestions et des hémorragies semble en effet indiquer l'intervention des toxines, principes capables, principalement ceux que fabrique le bacille de Koch, d'engendrer des désordres vaso-moteurs et des lésions hématiques. Enfin il y aurait aussi lieu, en pareil cas, de songer à la mise en jeu des cyto-toxines.

Thèses de la Faculté de Lyon.

Année 1901-1902

1. Gagnol (Alexandre). *De la valeur thérapeutique des injections de cocaïne ou de quinine dans l'arachnoïde lombaire.* N° 19. (Imprimerie Legendre.)

2. Guisoni (Louis). *Etude critique des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne en obstétrique.* N° 138. (Imprimerie Rey.)

3. Pourpre (Louis). *De l'actinomycose cutanée primitive de la face.* N° 42. (Imprimerie Storck.)

4. Mailfert (René). *Contribution à l'étude des congestions et inflammations broncho-pulmonaires aiguës dans la malaria.* N° 122. (Imprimerie Rey.)

5. Arnaoudoff (Théodore). *Contribution à l'étude de tuberculides cutanées et particulièrement de la forme acnitis.* N° 4. (Imprimerie P. Legendre.)

6. Weigert (Ernest). *Les tuberculines. Expérimentation. Diagnostic. Thérapeutique. Revue générale.* N° 123.

7. Ebstein (Léon). *De la valeur du traitement de la tuberculose pulmonaire par les sanatoriums.* N° 8. (Imprimerie Rey.)

1. Les injections intra-arachnoïdiennes de cocaïne ou de quinine sont non seulement permises, mais indiquées dans les douleurs localisées à l'abdomen, aux membres inférieurs et au bassin, avant ou après essai des autres moyens, suivant les cas. L'action de ces médicaments est une action purement locale sur les racines médullaires. C'est, comme le rappelle M. Gagnol, la section physiologique du nerf (François-Franck) par imprégnation médicamenteuse.

La cocaïne, ayant une action plus diffuse, devra être tentée dans les douleurs de l'abdomen et des membres inférieurs. Il faut savoir, toutefois, que son action peut n'être que passagère; elle peut être nulle si les racines douloureuses sont un peu trop élevées. Les douleurs pelviennes relèvent de la quinine qui a une action beaucoup plus durable.

Ces injections s'accompagnent fréquemment de céphalée, de nausées, quelquefois de collapsus cardiaque, phénomènes dus, soit à de la méningite spinale, soit à du choc bulbaire.

La cocaïne est plus dangereuse immédiatement. La quinine présente l'inconvénient de n'avoir pas d'action élective sur le système sensitif et de paralyser en même temps la fibre motrice. Il faudra toujours se méfier de son action sur les sphincters, qui peut être de plus ou moins longue durée.

2. Les propriétés utéro-motrices de la cocaïne ne paraissent pas constantes à M. Guisoni. Compter sur elles pour accélérer ou provoquer le travail serait s'exposer à de nombreux échecs. La cocaïne demeure seulement un analgésique incontestable. A ce titre son emploi ne paraît pas indiqué à M. Guisoni dans les accouchements longs et particulièrement douloureux. L'analgésie procurée est trop courte.

Le chloroforme à dose analgésique lui est, selon l'auteur, bien supérieur. Il est sans danger et permet de soulager les parturientes depuis le commencement de l'accouchement jusqu'à la fin.

Reste les interventions. La cocaïne ne semble pas encore à M. Guisoni devoir remplacer le chloroforme.

3. On connaît la fréquence de l'actinomycose faciale qui se traduit le plus souvent par des abcès, des fistules s'ouvrant à l'extérieur et parfois par des lésions cutanées plus ou moins étendues. Ces lésions cutanées représentent la forme secondaire par opposition à l'actinomycose cutanée faciale primitive, étudiée par M. Pourpre, qui succède à une inoculation directe de la peau. M. Pourpre a pu en réunir tant en France qu'à l'étranger dix cas absolument démontrés. Dans un dernier cas, les signes cliniques étaient bien ceux de l'actinomycose, mais la recherche du parasite n'a pu être effectuée.

Sept fois, les lésions siégeaient à la joue. Dans les trois autres cas, les lésions occupaient : 1° la joue, les lèvres et le menton; 2° la joue et la paupière inférieure; 3° le nez. En ce qui concerne le sexe, la proportion était identique des deux côtés. Les limites relatives à l'âge varient de dix-huit à cinquante-deux ans. Quatre fois il s'agissait de personnes habitant la campagne, quatre fois la ville. Dans deux cas, le lieu d'habitation n'était pas mentionné.

Dans toutes les observations, l'infection s'est produite par une érosion cutanée : il y a eu par cette brèche de la peau inoculation du parasite, et dans tous ces cas on ne saurait incriminer la voie vasculaire ou lymphatique. La contagion animale a été observée trois fois : le point de départ a été rencontré cinq fois chez les végétaux : le bois et les céréales (plus particulièrement le seigle semble-t-il) ont été incriminés.

M. Pourpre signale particulièrement la tolérance parfois très longue des tissus pour le champignon : c'est ainsi que dans certaines observations, l'inoculation s'était faite deux mois, huit ans et dix ans auparavant, sans que le parasite révélât sa présence par un accident local.

La maladie débute parfois par une tuméfaction d'apparence inflammatoire qui revêt ensuite le caractère nodulaire.

Dans l'actinomycose cutanée primitive de la face, l'adénite a constamment fait défaut.

L'affection a une marche essentiellement chronique et son pronostic est favorable tant que les lésions restent localisées aux plans superficiels.

Quant au traitement, il doit être médico-chirurgical. On donnera l'iodure de potassium à l'intérieur à doses progressives et suivant la tolérance du sujet, jusqu'à 3 et 4 grammes et, par un traitement local approprié, on modifiera les tissus enflammés. Le traitement chirurgical, bien connu, consistera surtout dans l'incision, le curettage, l'abrasion des foyers infectés, dans le pansement à plat de ces plaies opératoires que l'on surveillera en outre au point de vue d'une récidive.

4. M. Mailfert montre que les troubles broncho-pulmonaires aigus sont très fréquents dans le paludisme. Les uns, de beaucoup les plus nombreux, sont de nature simplement congestive, et, par leur grande fréquence, leur marche paroxystique, la bénignité de leur pronostic et leur mécanisme pathologique probable, méritent d'être considérés comme des symptômes de la fièvre paludéenne. Ce sont les congestions bronchiques et pulmonaires.

Les autres, dont le processus morbide ne se borne pas à l'hyperémie, mais auquel il s'ajoute un élément phlegmasique étranger à la malaria, doivent, par leur rareté relative, leur gravité et leur marche souvent indépendante de la fièvre, constituer des complications de la malaria.

Les bronchites paludéennes sont, de toutes ces manifestations, les plus fréquentes. Elles sont essentiellement bénignes et fugaces, et peuvent se présenter sous trois aspects cliniques différents : bronchite intermittente, bronchite à paroxysmes, bronchite continue. Leur traitement est purement et simplement celui de l'accès fébrile.

Les congestions pulmonaires sont également très variables dans leur intensité et dans leur marche. Elles sont quelquefois, comme les bronchites, réellement intermittentes. Elles sont plus fréquemment rémittentes et présentent des paroxysmes qui coïncident avec les accès fébriles. Le pneumo-paludisme du sommet (de Brun) en est une des localisations les plus intéressantes. Leur pronostic immédiat est bénin, mais elles préparent le terrain à toute infection pulmonaire possible, et en particulier à la pneumonie. Leur traitement est le même que celui des congestions bronchiques.

Au point de vue pathogénique, ces congestions broncho-pulmonaires font partie du grand mouvement congestif viscéral qui accompagne tout accès paludéen.

Les inflammations pulmonaires doivent être définitivement séparées des congestions. Leur nature est toute différente : elles résultent toujours de l'adjonction à l'élément paludéen d'un élément phlegmasique attribuable au pneumocoque. Au point de vue clinique, il faut distinguer : les pneumonies compliquant l'accès paludéen, (pneumonies proportionnées) et les pneumonies survenant en dehors de tout accès et comme complications de la cachexie palustre (pneumonies post-paludéennes). Ces deux formes cliniques sont ordinairement graves et présentent une marche insidieuse et rapide.

5. Dans la vaste classe des tuberculides, encore en voie de formation, doivent se ranger certaines éruptions auxquelles leur localisation à la peau et leur aspect objectif ont valu le nom d'acnitis.

Les cas étudiés par M. Arnaoudoff méritent d'être signalés car ils sont encore mal connus et souvent confondus avec des lésions syphilitiques, acnéitiques ou nævoïdes. Ils sont caractérisés par l'apparition spontanée, indolente et prurigineuse de petites papules disséminées sur la face et souvent symétriques. Chaque papule, ombiliquée et rougeâtre au début, produit ensuite, après pustulation légère et transitoire, une cicatrice cornée d'abord, puis maculeuse, longtemps persistante. L'évolution se fait par poussées subintrantes.

6. M. Weigert fait une bonne et importante étude d'ensemble des tuberculines. Il rappelle les diverses étapes de leur histoire. Déjà quelques années avant la communication de Koch, en 1890, différents auteurs avaient proposé en thérapeutique des substances tirées du bacille tuberculeux ou de ses toxines.

En 1890, Koch annonce qu'il a trouvé une substance capable de vacciner le cobaye contre la tuberculose et de guérir l'homme tuberculeux. Ce remède est un extrait glycériné des cultures pures de bacille tuberculeux.

En 1897, Koch lance une nouvelle tuberculine : tuberculine T R qui est une véritable émulsion bacillaire.

D'autres substances similaires ont été proposées : les unes proviennent de l'épuration chimique de la tuberculine (tuberculine épurée de Koch, tuberculine de Hunter, tuberculocidine de Klebs, tuberculine de Denys); l'autre provient de l'oxydation de la tuberculine : oxytuberculine de Hirschfelder; d'autres sont employées pour la fabrication d'un sérum antituberculeux (tuberculine de Maragliano, tuberculines de Schweinitz et Dorset, tuberculine de Behring, tuberculines d'Arloing.)

Tout récemment enfin, Koch présente une nouvelle substance (émulsion extemporanée de préparations desséchées de bacilles tuberculeux) destinée à augmenter la puissance d'agglutination du sang des tuberculeux.

Les propriétés physiologiques, les préparations, les doses et modes d'emploi, la valeur diagnostique et thérapeutique sont variables suivant chaque tuberculine. M. Weigert les étudie en détail et il convient d'être avec lui encore très réservé sur les déductions à tirer de ces constatations, les résultats étant insuffisants ou contradictoires.

7. En se basant sur des observations recueillies au sanatorium d'Hauteville, M. Ebstein estime que le sanatorium offre actuellement, malgré quelques imperfections ou difficultés d'application, l'ensemble des conditions les plus favorables pour la mise en pratique *régulière et méthodique* du traitement hygiéno-diététique de la tuberculose. Il ne peut avoir la prétention de nous délivrer radicalement de la tuberculose, mais il n'en constitue pas moins une arme de très grande valeur dans la lutte contre ce péril social.

Le bénéfice de la cure se fait presque exclusivement sentir au premier stade de la maladie. Cependant certaines tuberculoses plus avancées peuvent, parfois, tirer quelques avantages de l'emploi de la méthode. La période de trois mois, imposée jusqu'ici comme durée minima de la cure, doit être considérée comme le plus souvent insuffisante. Il faut maintenir le tuberculeux au sanatorium pendant une durée de quatre ou cinq mois.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

De la présence des bactéries dans les poumons et les ganglions bronchiques des animaux sains (Untersuchungen über das Vorkommen von Bakterien in den Lungen und bronchialen Lymphdrüsen gesunder Thiere), par U. Quensel. (*Zeitschr. f. Hyg.*, 1902, vol. XL, p. 505.) — Ces recherches ont été faites sur des animaux de boucherie (moutons, veaux, porcs) dont les poumons et les ganglions bronchiques étaient examinés aussitôt que l'animal était abattu. Dans ces conditions, les poumons ont été trouvés stériles ou bien renfermant un petit nombre de bactéries indifférentes, quelquefois de diplocoques. Les ganglions étaient plus souvent stériles ou bien renfermaient encore moins de bactéries que les poumons.

Les conditions de la pénétration des bactéries dans le poumon normal (Ueber die Bedingungen des Eindringens der Bakterien der Inspirationsluft in die Lungen), par Ludwig Paul. (*Zeitschr. f. Hyg.*, 1902, vol. XL, p. 468.) — En faisant respirer des lapins dans un spray contenant des cultures de prodigiosus et en excisant des lambeaux de tissu pulmonaire sans tuer ces animaux, l'auteur a constaté la présence du prodigiosus dans les alvéoles pulmonaires. La proportion des bactéries contenues dans l'air qui pendant la respiration pénètre dans les poumons est évaluée par l'auteur à 4 pour 100.

En examinant les poumons de ces animaux plus ou moins longtemps après la séance d'inhalation, l'auteur a constaté que les bactéries inhalées disparaissent très rapidement des poumons, si bien qu'au bout de 17 heures par exemple, on n'en trouve plus que 1/30 000 du nombre primitif. Les résultats sont différents quand on fait inhaler aux animaux des micro-organismes résistants comme le b. subtilis, par exemple. Dans ces conditions, la désinfection spontanée des poumons se fait bien plus lentement et les bacilles mettent longtemps à disparaître. L'auteur en conclut que la disparition des bactéries inhalées se fait non pas par l'absorption et par le transport par les lymphatiques, mais par l'action bactéricide des sécrétions pulmonaires.

CHIRURGIE

Hémorragie mortelle de l'arrière-cavité des épiploons, simulant une occlusion intestinale aiguë (Tödliche Blutung in die Bursa omentalis, unter dem Bilde des akuten Darmverschlusses verlaufend), par Karl Grassmann. (*Münch. med. Woch.*, 12 août 1902, p. 1345.) — Grassmann rapporte le cas d'un homme de 50 ans qui fut pris subitement d'une douleur violente dans la région épigastrique et droite avec irradiations abdominales, dyspnée, hoquet, selles pénibles, puis constipation absolue; l'abdomen est météorisé, sensible à la pression dans la région pylorique et vésiculaire, le pouls filiforme; on pense à une occlusion par hernie diaphragmatique ou à une hémorragie interne, les moyens médicaux échouent, le météorisme augmente, l'anurie s'installe.

On pratique une laparotomie et dès l'incision du péritoine on trouve celui-ci rempli de sang noirâtre, trois quarts de litre environ, avec des caillots; on tamponne et l'on explore méthodiquement toutes les cavités sans découvrir le point de départ de l'hémorragie; le malade meurt le lendemain, 35 heures après le début de la maladie.

A l'autopsie, on trouve des organes passablement altérés : cœur dégénéré, endaortite, myocardite, lésions rénales variées, foie cirrhotique, entérite chronique, etc.; l'examen du foie montre la source de l'hémorragie : en effet on voit à la partie antérieure du lobe de Spiegel une rupture de la capsule de Glisson, sous-jacente à un adénome de la même région du volume d'une noix, point de départ de l'hématome de l'arrière-cavité des épiploons.

Valeur de la leucocytose dans quelques maladies chirurgicales, en particulier dans l'appendicite (Ueber das Verhalten des weissen Blutkörperchen bei einigen chirurgischen Erkrankungen, insbesondere bei Appendicitis), par M Wassermann. (*München med. Woch.*, 29 avril et 6 mai 1902, p. 694 et 751.) — L'auteur estime que la leucocytose exagérée est un signe d'une valeur constante au cours d'une suppuration et que lorsqu'une lésion suppurative étendue est en voie d'aggravation le taux des globules blancs s'élève parallèlement. Au contraire, lorsque l'inflammation est en voie de régression la courbe leucocytaire tombe, c'est ainsi que, des chiffres de 20 000, 18 000 avant l'ablation du foyer purulent, elle tombe à la normale en quelques heures après l'intervention. En conséquence, c'est surtout au cours de l'appendicite que l'étude de la formule leucocytaire prend toute sa valeur, elle permet la plupart du temps de prévoir l'extension du processus suppuratif. A ce titre elle mérite de prendre place à côté des données du pouls et de la température qu'elle confirme dans les cas graves, qu'elle précède même dans d'autres.

Des cas d'abcès de la prostate, de phlegmons périnéphrétiques, de suppurations ganglionnaires ou péritonéales, d'érysipèles suppurés, ayant bénéficié de ce nouveau mode d'investigation sont rapportés en grand nombre par l'auteur.

OBSTÉTRIQUE

Embolie pulmonaire dans un cas de placenta prævia (Ein Fall von Lungenembolie bei Placenta prævia), par Voigt. (*Münch. med. Woch.*, 6 mai 1902, p. 745.) — Il s'agit d'une femme enceinte, de 39 ans, présentant un placenta prævia caractéristique, le toucher montre le col entr'ouvert et le doigt délimite parfaitement le placenta sur la paroi utérine; pendant des semaines cette malade eut des métrorragies abondantes qui nécessitèrent à plusieurs reprises le tamponnement. Le lendemain de son entrée à l'hôpital, rupture de la poche des eaux, chloroformisation, décollement placentaire, accouchement très pénible, hémorragie, mort du fœtus.

Subitement la malade devient pâle et dyspnéique, puis apnéique, sa face et ses extrémités se couvrent de sueurs froides, sa pupille se dilate, et elle présente toutes les apparences de la mort. Le diagnostic d'embolie pulmonaire est posé; on pratique des frictions à l'alcool, on injecte de l'huile camphrée et du sérum, on masse le cœur, quand trois quarts d'heure plus tard les contractions utérines reparurent, le pouls redevint perceptible, la respiration reprit son rythme, 4 jours après, la malade esquissa de nouveau une petite embolie pulmonaire, les mêmes moyens que précédemment furent employés, la malade guérit. L'intérêt de cette observation est dans la durée de la syncope de la malade qui ne permettait pas de porter un pronostic aussi favorable, l'auteur insiste sur la nécessité en pareil cas d'instituer une thérapeutique active et estime qu'il lui doit le succès obtenu.

Fractures survenues pendant la délivrance (Fractures during delivery), par John A. Wessinger. (*American Medicine*, 2 août 1902, p. 170.) — L'auteur rapporte le cas d'une jeune femme en travail et dont l'accouchement nécessita le chloroforme et l'emploi du forceps. La tête fut délivrée avec quelque difficulté au bout de 15 minutes. En faisant la traction par la hanche on sentit sous le doigt un craquement, l'examen montra une fracture du tiers supérieur du fémur gauche. L'enfant était mort-né, le périnée de la mère rompu en avant de l'anus. La mère guérit parfaitement après périnéorraphie.

La seconde observation a pour objet le cas d'une jeune femme de 22 ans, de forte constitution, en état de travail, l'orifice du col était bien dilaté. La tête fœtale se présentant exactement dans l'axe utérin, on donna du chloroforme et on usa du forceps. On pratiqua une traction sur l'épaule gauche pour délivrer le corps, durant cette manœuvre l'accoucheur eut la sensation d'une rupture musculaire, l'enfant naquit apparemment bien constitué au point qu'on ne constata sur le moment aucune lésion. Mais trois jours plus tard on nota une parésie brachiale avec tuméfaction du membre, l'examen montra une fracture complète de l'humérus gauche à son tiers moyen.

L'immobilisation amena une guérison complète.

TÉRATOLOGIE

Un cas d'hémimélie du membre abdominal droit étudié par la radiographie, par Ch. Infroit et I. Heitz. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 15e année, n° 3, p. 265 (1 pl.), mai-juin 1902.) — Femme de 58 ans. Le membre inférieur droit seul est anormal. Il est considérablement réduit dans toutes ses dimensions.

L'articulation de la hanche présente des mouvements normaux, mais peu étendus. La cuisse est un peu réduite. La jambe, très en flexion, remonte en arrière et en haut derrière la cuisse. Le pied, très en varus, est retourné contre la face interne de la jambe; la plante regarde directement en haut; pas de tendon d'Achille, pas de mouvements des orteils.

La radiographie a montré un fémur un peu diminué de volume; au genou, il y a fusion osseuse complète, sans qu'on puisse même discerner les lignes de soudure entre les trois os, fémur, rotule, et os de la jambe.

Cet os de la jambe est unique; il s'articule en bas avec un seul os représentant le tarse, qui lui-même porte deux métatarsiens avec chacun un doigt.

Cette femme n'a aucun antécédent de malformation congénitale. On n'a pas trouvé sur le membre avorté de cicatrices astéroïdes anciennes, traces de compressions amniotiques ou d'adhérences. Il semble cependant rationnel d'admettre que cette hémimélie par absence d'un os de la jambe, vraisemblablement du péroné, est due à la pression accidentelle du capuchon amniotique trop étroit, sur la face externe du segment distal du membre, pendant les premiers mois de la grossesse.

Description d'un cas de monstruosité rare de la face et de l'encéphale, par P. Haushalter et P. Briquel. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 15e année, n° 3, p. 222-241 (3 pl. et 3 dessins), mai-juin 1902.) — Les principales anomalies dans ce cas se ramènent

à un arrêt de développement de la face, et à des déformations des mains, des pieds, du cerveau et du crâne; la déformation dominante du cerveau, celle qui entraîna probablement les autres altérations de cet organe, consiste en une hydrocéphalie hémilatérale.

Nul doute que les altérations des extrémités ne soient le résultat d'adhérences et de brides amniotiques; le fait a pu se produire pour la face.

En contractant des adhérences avec les parties cutanées de la région frontale, avant l'ossification, l'amnios a pu, par suite de tractions exercées sur les parties adhérentes, amener des déplacements des parties craniennes à ce niveau, d'où est résultée l'hydrencéphalocèle antérieure. La possibilité de ce mécanisme est admise par Axenfeld. C'est aussi par l'existence d'adhérences et de brides amniotiques que Backhaus expliquait récemment les malformations des mains, de la face, et une volumineuse encéphalocèle antérieure, observées chez un nouveau-né monstrueux.

Un cas d'eunuchisme familial, par P. Sainton. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 15e année, n° 3, p. 272 (1 pl.), mai-juin 1902.) — Il est rare de voir l'atrophie orchidienne frapper plusieurs membres de la même famille.

Le grand-oncle du malade, un oncle, lui-même et deux de ses frères ont présenté cette anomalie.

Le malade n'est point un *infantile*. Il a la grande taille des *eunuques*; il en a la longueur des membres disproportionnés avec le corps, il en a l'absence de développement du système pileux et le facies. Au point de vue physique, il en diffère par la conservation du timbre de la voix qui a des sonorités masculines, par l'absence de l'arrondissement des formes et de l'évasement du bassin si caractéristiques chez eux. Il s'en distingue en outre complètement au point de vue psychique et ce n'est pas là un des caractères les moins singuliers de l'évolution de ce sujet que le contraste de son état mental, qui est celui d'un homme énergique et travailleur, avec son état physique.

Il s'agit en somme d'un cas d'eunuchisme fruste. Les glandes testiculaires, quoique très atrophiées, n'étaient d'ailleurs point absentes; et il est vraisemblable que leur sécrétion interne était suffisante pour diminuer chez le sujet les phénomènes de l'insuffisance orchidienne. Il est vraisemblable que dans l'eunuchisme il existe des degrés en rapport avec l'altération de la fonction de la sécrétion interne suivant les sujets.

MÉDECINE PRATIQUE

La méningo-myélite chronique et son traitement.

D'après Stefano Personali (1).

Si l'on fait exception pour les cas de nature syphilitique, justiciables du mercure, le traitement de la méningo-myélite n'a jamais donné que des résultats négatifs; cela parce que la thérapeutique de cette affection se basait sur l'emploi de produits pharmaceutiques et les applications d'électricité, moyens pour le moins inefficaces.

On sait qu'en matière de thérapeutique nerveuse les résultats les plus encourageants ont été fournis par la méthode physico-mécanique. C'est de ce côté que M. Personali a cherché.

Ses premiers essais remontent à l'époque où Charcot mit en vogue la suspension que Motschoukowski avait proposée pour le tabes; la suspension essayée par M. Personali dans les méningo-myélites chroniques donna de bons résultats, sans qu'on puisse toutefois parler de guérisons complètes.

D'autre part, on connaît les admirables effets du corset plâtré dans le mal de Pott. C'était un moyen à associer avec la suspension, et M. Personali se déclare très satisfait de la combinaison dont il a fait sa méthode de traitement. Depuis dix ans il a suivi 16 cas de méningo-myélite chronique; il a obtenu 8 guérisons cliniques, 4 améliorations considérables et 4 résultats nuls dont 2 imputables aux fréquentes interruptions du traitement, par le mauvais vouloir des malades.

Il n'est pas question dans cette statistique des méningo-myélites syphilitiques qui ont leur traitement particulier. Mais, en dehors de cette dernière forme il ne faudrait pas croire que le traitement de Personali est applicable à toutes les méningo-myélites. En particulier les cas anciens sont à éliminer; les altérations, trop graves et trop complètes, de la moelle sont un obstacle irrémédiable à la guérison. Il s'ensuit qu'une condition du succès sera l'application précoce de la méthode.

Quant à la technique, la voici : M. Personali commence par la suspension, qui doit être quotidienne; la durée des séances est portée progressivement de 1 minute à 4 dans l'espace de quatre ou cinq jours; on continue la suspension une douzaine de jours avec des séances d'une durée maxima de 4 minutes. Alors dans une dernière séance on immobilise le tronc du malade en extension maxima, dans un corset plâtré de Sayre prenant des aisselles aux crêtes iliaques. Pendant l'application du corset, opération qui dure un certain temps, le malade a le droit de se reposer quelque peu sur la pointe des pieds.

Le premier corset est maintenu trois mois pendant lesquels le lit et le décubitus dorsal sont de rigueur. Le malade devra rester absolument immobile pendant les trois premiers jours, temps que le plâtre met à sécher.

Plus tard, on autorise quelquefois le décubitus latéral.

Vers la fin du troisième mois, le malade s'assoit sur son lit et prolonge progressivement le temps pendant lequel il reste assis. Peu à peu il arrive à se tenir debout et à faire quelques pas. Lorsque le malade peut marcher un peu dans sa chambre, on enlève le premier corset, et après des soins de propreté minutieux, on en place un autre, également plâtré.

Dans cette deuxième période du traitement, le séjour au lit est moins rigoureux (sauf pendant le séchage des trois premiers jours); cependant il sera bon de recommander une certaine mesure dans l'exécution des mouvements.

Le deuxième corset plâtré est porté deux mois, après quoi on l'enlève pour le remplacer par un corset de forte gaze. On a le soin de coudre l'un sur l'autre les tours de bande, de haut en bas, par six points différents, trois en avant, trois en arrière pour éviter l'affaissement. Le corset de gaze est porté deux ou trois mois. C'est la fin du traitement.

L'effet obtenu par cette méthode est merveilleux. On entrevoit le succès dès le moment où le corset a acquis la solidité voulue, et le premier bon résultat que l'on note est la disparition des douleurs, ce qui soulage grandement le malade. Puis le repos au lit augmente le bénéfice : le malade épuisé engraisse à vue d'œil, et ses forces augmentent. Il faudra, surtout dans les premiers temps de l'immobilisation, prendre grand soin d'éviter la constipation.

Enfin, il est bon d'ajouter que la reconstitution du malade est favorisée par les injections quotidiennes de préparations arsenicales. M. Personali employait d'abord de la liqueur de Fowler au tiers. Maintenant, il se sert de cacodylate de soude; il injecte une seringue de Pravaz de 1 centimètre cube de la solution :

Cacodylate de soude	2 gr. 50
Alcool phéniqué	V gouttes
Eau distillée.	50 gr.

Le Gérant : Pierre Masson.

(1) *Riforma medica*, 6 et 7 juin 1902.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Clinique de l'hôpital St-Antoine. — M. le prof. G. Hayem

De la cholémie à propos d'un cas de cirrhose hypertrophique biliaire

Leçon recueillie par M. le Dr Hulot,
Professeur de clinique.

(deuxième leçon.)

Messieurs,

Dans notre dernière leçon, l'étude d'un cas de cirrhose hypertrophique biliaire nous a conduit à vous présenter quelques remarques sur les importantes recherches que M. Gilbert et ses élèves ont poursuivies sur les types dits de la famille biliaire. Nos considérations n'ont eu trait jusqu'à présent qu'à l'étiologie et à la pathogénie de ces affections. Il me paraît intéressant maintenant d'examiner avec vous la seconde partie du sujet, celle qui est relative à l'influence exercée sur l'organisme par les diverses formes cliniques des maladies des voies biliaires.

MM. Gilbert et Lereboullet en ont tracé un tableau dans lequel ils placent au premier rang les troubles digestifs. C'est qu'en effet il existe des rapports très étroits entre les lésions stomacales ou gastro-intestinales et celles des voies biliaires. Mais quelle est la nature de ces rapports?

A diverses reprises, j'ai eu l'occasion de vous dire que les maladies du tractus gastro-intestinal retentissent sur un grand nombre d'organes et entre autres sur le foie et sur les voies biliaires. Et dans ma communication à la Société médicale des hôpitaux sur l'ictère sans élimination de pigments biliaires par les urines (1), j'ai subordonné l'apparition de l'ictère à la gastropathie.

Voici ce qu'en pensent MM. Gilbert et Lereboullet :

« Hayem considère les troubles dyspeptiques comme primitifs, l'ictère comme secondaire, c'est-à-dire comme une complication de la forme nerveuse commune de la gastrite parenchymateuse. Il nous paraît, au contraire, que la proposition doit être renversée et que les troubles dyspeptiques dont il s'agit, conséquence et non cause de l'ictère acholurique, doivent être rapprochés de ceux dont Hayem a signalé la présence au cours des cirrhoses biliaires. »

Vous le voyez, MM. Gilbert et Lereboullet sont en désaccord avec moi au sujet des rapports qui nous occupent. Ils subordonnent, dans tous les cas, les troubles dyspeptiques à l'affection hépatique.

Cette question n'ayant pas seulement une importance doctrinale, mais aussi un véritable intérêt pratique, mérite de nous arrêter.

Dans les cas cliniques complexes où il existe à la fois une affection des voies biliaires et des troubles digestifs, ceux-ci peuvent être primitifs ou secondaires. Quand on examine avec soin les malades, il est facile de se convaincre que, dans l'immense majorité des cas, l'affection hépatique, quelle qu'elle soit, est précédée et probablement préparée par une maladie plus ou moins ancienne du tube digestif, sur laquelle, malgré mes recherches, l'attention des auteurs n'a pas été suffisamment attirée, puisqu'elle est restée méconnue. Lorsque l'affection hépatique est sclérogène, elle retentit à son tour sur nombre d'organes et plus particulièrement sur le tube digestif. Les rapports entre les maladies de l'estomac et celles du foie sont donc réciproques, comme cela s'observe si souvent en pathologie. Mais le processus considéré dans son entier, ayant pour point de départ le tube digestif, la signification des troubles primitifs est bien autrement importante que celle des troubles secondaires. Il faut donc se garder de confondre les troubles digestifs primitifs et les troubles secondaires, ainsi que me paraissent l'avoir fait MM. Gilbert et Lereboullet en assimilant la dyspep-

(1) G. Hayem, *Loc. cit.* in *Gaz. heb.*, 14 septembre 1902, p. 868.

sie de l'ictère acholurique et celle des cirrhoses biliaires.

Ce genre d'ictère est la plus bénigne des affections constituant la « famille biliaire ». Il joue un grand rôle dans les vues théoriques des auteurs dont nous discutons les opinions. Avant d'examiner les rapports qu'il affecte avec la dyspepsie, voyons comment la notion en a été introduite dans la science.

On savait depuis longtemps que, dans certains cas d'ictère léger, l'urine était dépourvue de pigment biliaire vrai, capable de donner naissance à la réaction de Gmelin. Mes recherches sur l'ictère et l'urobilinurie, qui remontent à 1887 (1), ont fait voir que l'étude des urines doit être, dans ces cas, complétée par celle du sérum sanguin. J'ai démontré ainsi que certains ictériques pouvaient avoir dans l'urine des pigments modifiés, alors que leur sérum contenait du pigment biliaire vrai, mis en évidence par la réaction de Gmelin. Depuis ce moment, il est admis qu'un cas d'ictère ne peut être considéré comme précisé que si, à l'examen des téguments et des urines, l'on a ajouté celui du sérum, à l'aide de la technique que j'ai indiquée, technique des plus simples et véritablement clinique.

C'est à l'aide de ce procédé que j'ai établi la présence fréquente de pigment biliaire vrai dans le sérum malgré l'absence de ce pigment dans l'urine. Souvent on trouve dans ce dernier liquide, alors que le sérum contient de la bilirubine, des pigments modifiés et de l'urobiline ou de l'urobiline seule. J'ai montré, en outre, que, dans certains cas, on peut avoir une urine totalement dépourvue de pigment. M. Gilbert a proposé de désigner ce genre d'ictère sous le nom d'acholurique. Nous adopterons cette expression.

A l'aide de ce même procédé, M. Gilbert a mis en lumière un fait nouveau qui lui appartient en propre. Il a trouvé de la cholémie chez un grand nombre de personnes n'ayant aucune modification tinctoriale des téguments. Ce sont ces faits qu'il a décrits sous le nom de cholémie anictérique. Il existerait donc non seulement des ictères par cholémie sans cholurie, mais encore de la cholémie sans trace d'ictère. Cette cholémie se montrerait particulièrement chez les personnes atteintes de modifications de coloration de la peau, surtout apparentes à la face, telles que le teint de créole, le xanthélasma des paupières, les taches dites hépatiques, les taches de lentigo, etc. (2).

Bien que j'aie examiné le sérum du sang dans un très grand nombre de cas pathologiques; que mes élèves, en particulier MM. Tissier (3) et Lenoble (4), aient fait également pour leur thèse inaugurale de nombreuses recherches dans cette direction, sans que nous ayons ni eux, ni moi, remarqué l'existence d'une cholémie sans ictère, j'ai cru devoir reprendre l'examen du sérum du sang chez diverses personnes non ictériques avant de me former une opinion sur les faits annoncés par MM. Gilbert et Lereboullet.

J'ai fait choix pour cette recherche d'individus présentant une anomalie de pigmentation cutanée qui serait, d'après eux, même en l'absence de toute coloration ictérique, un signe révélateur de la cholémie. Chez 28 malades (10 hommes, 18 femmes) ne présentant pas trace d'ictère, j'ai trouvé dans un cas de tuberculose avancée une légère réaction de Gmelin dans le sérum. Cette réaction avait disparu quelques jours plus tard. Il faut donc admettre que le sérum du sang renferme parfois une certaine quantité de bilirubine, sans que les téguments prennent une teinte ictérique. C'est là un fait d'autant plus curieux que la bilirubine possède certainement d'intenses propriétés tinctoriales. Il ne peut s'expliquer que par le passage de ce pigment dans le sang non seulement en faible proportion, mais aussi à des intervalles éloignés.

Laissons de côté ces faits de cholémie transitoire et pour ainsi dire ébauchée, dont la signification pathologique ne me paraît pas nette, pour nous occuper des cas d'ictère sans élimination de pigment biliaire par les urines.

L'ictère acholurique est assez fréquent. Bien souvent, surtout à l'hôpital, il coïncide avec une augmentation plus ou moins sensible de l'urobiline urinaire. Cela tient à ce que nous recevons dans nos salles de nombreux buveurs et de francs alcooliques dont le foie est touché par la toxémie éthylique. Dans la clientèle de la ville, l'absence de tout pigment, y compris l'urobiline, est loin d'être rare.

Au point de vue sémiologique, l'ictère acholurique présente deux variétés qui me paraissent bien distinctes :

1° *L'ictère ordinaire atténué, le subictère.* — Il existe une coloration faible de la peau et des muqueuses ne différant cependant en rien de la coloration ictérique ordinaire. Dans les formes les plus légères, la coloration de la peau est douteuse, la teinte ictérique est plus franchement accusée sur la sclérotique dans le cul-de-sac conjonctival et sous la langue. Cette variété est assez fréquente. Dans les cas de coloration généralisée, l'urine peut bien ne renfermer aucune trace de pigment, mais presque toujours à certains moments, elle en contient des traces plus ou moins sensibles.

2° *L'ictère xanthochromique.* — C'est la forme que j'ai décrite à la Société médicale des hôpitaux en 1897. Elle offre comme caractères particuliers : une coloration faible des muqueuses, une coloration élective, jaune chamois de la paume des mains et de la plante des pieds, et comme caractères distinctifs de la forme précédente : la possibilité de se généraliser et de devenir intense sans que le pigment apparaisse dans les urines. C'est le véritable ictère acholurique, car dans la première forme on peut dire qu'il n'y a pas d'acholurie vraie; la cholurie est simplement faible, discontinue, et réclame pour être mise en évidence des soins spéciaux.

L'ictère xanthochromique est loin d'être rare; il me paraît être même plus commun que le subictère généralisé. Il est très probable qu'il est dû à la présence dans le sang d'un pigment particulier associé à la bilirubine.

L'ictère acholurique est peut-être parfois primitif, mais dans tous les cas que j'ai observés, aujourd'hui très nombreux, il est survenu à titre d'épiphénomène dans le cours d'une gastropathie plus ou moins avancée dans son évolution, datant quelquefois de l'enfance. Dans la forme xanthochromique, la vraie forme acho-

(1) G. HAYEM, Recherches cliniques sur l'urobilinurie. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 22 juillet 1887 et *Gaz. heb. de méd. et chirurgie*, 1887, n°s 32 et 33.

(2) A. GILBERT et P. LEREBOULLET, Les Mélanodermies d'origine biliaire. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 8 mai 1902, p. 383.

(3) TISSIER, Essai sur la pathologie de la sécrétion biliaire. *Th.*, Paris, 1889.

(4) E. LENOBLE, Caractères sémiologiques du caillot et du sérum, *Th.*, Paris, 1898.

lurique, il est de règle que la gastropathie soit compliquée de neurasthénie secondaire.

Je n'ai pas en ce moment dans mon service de malade atteint d'une des formes de cette affection. Mais je vous présente un malade de la ville qui a bien voulu se mettre à ma disposition.

C'est un homme de 34 ans, bien constitué, constipé depuis longtemps et qui se plaint de mauvaises digestions. Il y a environ 5 ans, il a été atteint d'appendicite et cette maladie ne paraît pas avoir laissé de traces. Depuis environ deux mois, l'état dyspeptique s'est compliqué d'un ictère léger, généralisé, caractérisé par une coloration ictérique faible des téguments et des muqueuses, surtout marquée au niveau du cul-de-sac conjonctival. Le sérum du sang donne nettement la réaction de Gmelin, bien que les urines soient claires et dépourvues de pigment biliaire. Ces pigments ont été recherchés à l'aide du spectroscope et de la réaction de Gmelin. On a fait aussi les épreuves d'Haycraft et de Salkowski, bien que je ne les croie pas plus démonstratives. On ne trouve même pas, dans ce cas, d'urobiline, dont la présence est si fréquente chez les buveurs que nous soignons à l'hôpital. Il s'agit cependant d'un ictère ordinaire, mais chronique, atténué. A d'autres moments il a été plus prononcé et l'on pouvait constater des traces de bilirubine dans l'urine.

Je suis persuadé que cette particularité se représentera encore si l'ictère persiste, ce qui est probable. Le meilleur moyen pour mettre ces traces de pigment en évidence consiste à filtrer l'urine et à déposer sur le filtre presque desséché une goutte d'acide nitrique nitreux.

Dans la plupart des faits de ce genre, le type chimique est celui de l'hyperpepsie avec sécrétion abondante. Voici le carton d'analyse de ce malade, extraction une heure après le repas d'épreuve :

$$A = 0{,}298 \qquad F = 0{,}113$$
$$H = 0{,}084 \qquad \alpha = 0{,}96$$
$$C = 0{,}222 \qquad \frac{T}{F} = 3{,}70$$
$$H + C = 0{,}306$$
$$T = 0{,}419$$

190 centimètres cubes d'un liquide mal émulsionné contenant des peptones assez abondantes.

Je n'ai pas d'autre malade à examiner devant vous. Mais j'ai constamment dans ma clientèle des types de la deuxième forme, forme xanthochromique. Le malade que j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux en 1897 est celui chez lequel la coloration a acquis le plus d'intensité. Comme je le suis depuis 1896 et que je le vois encore de temps à autre, j'ai pu me rendre compte de la filiation des phénomènes. Il est venu me voir pour un état neurasthénique profond, survenu à la suite de surmenage et d'ennuis. Il était déjà nettement dyspeptique. La coloration spéciale des téguments, nulle au moment où j'ai commencé à le soigner, s'est produite pendant le cours du traitement. Elle n'a jamais disparu complètement.

Elle a varié d'intensité, mais est toujours restée relativement intense et généralisée et toujours distribuée d'une façon spéciale. Il n'y a jamais eu de pigment dans ses urines, et cependant il a été fait un grand nombre d'épreuves par tous les procédés connus, non seulement sur les urines de 24 heures, mais aussi sur les urines émises aux différentes heures du jour et de la nuit.

Malgré la persistance de l'ictère, il y a longtemps que ce malade se considère comme guéri, qu'il a pu reprendre ses occupations, que ses digestions se font d'une manière satisfaisante. Le traitement a définitivement fait disparaître la neurasthénie et la dyspepsie : il n'a eu presque aucune influence sur l'ictère qui existe actuellement depuis 5 ans. Voilà donc un fait dans lequel l'ictère est survenu dans le cours d'une dyspepsie de forme neurasthénique et où il persiste malgré la disparition de la neurasthénie et de la dyspepsie. N'est-ce pas là une preuve que ni la dyspepsie ni la neurasthénie, ne sont, au moins dans le cas actuel, sous la dépendance de l'ictère ?

Ce fait n'est pas exceptionnel. Chez plusieurs de mes malades et chez un, entre autres, auquel je donne des soins en ce moment, l'ictère s'est produit pour ainsi dire sous mes yeux. Cette variété d'ictère une fois installée est très tenace; elle est heureusement conciliable avec une bonne santé.

MM. Gilbert et Lereboullet ont dit qu'on pouvait renverser ma proposition relative aux rapports des affections gastriques et de l'ictère. En réalité, ils ont fait plus : ils ont mis sous la dépendance de la cholémie, non seulement la dyspepsie, mais encore toutes les conséquences de cette dyspepsie, notamment la neurasthénie secondaire. Parmi les phénomènes intéressants qui en dépendraient, ils comptent l'inversion thermique que j'ai le premier signalée comme un stigmate curieux de neurasthénie (1). L'inversion thermique est, en effet, assez fréquente chez les ictériques xanthochromiques. Mais elle se montre fréquemment aussi chez des neurasthéniques n'ayant pas trace d'affection hépatique et semble indépendante de l'état du foie. Chez le malade dont je vous parlais tout à l'heure, ce phénomène a existé pendant un certain temps, puis il a disparu avec la neurasthénie, malgré la persistance de la teinte xanthochromique. Jusqu'à présent tous les dyspeptiques atteints d'ictère acholurique que j'ai observés étaient des hyperpeptiques, dilatés ou non. C'est pourquoi je considère encore aujourd'hui la manifestation hépatique comme une des complications de la gastrite parenchymateuse pure ou mixte.

Cette complication, de même que les autres affections des voies biliaires, a peut-être une explication anatomique. Laissez-moi, à ce propos, vous rappeler que les gastrites chroniques et en particulier les formes parenchymateuses se traduisant par de l'hyperpepsie semblent retentir sur l'intestin. Les recherches anatomo-pathologiques que j'ai poursuivies sur l'état du duodénum m'ont permis de constater dans tous les cas un degré plus ou moins prononcé de duodénite. L'inflammation de cette portion de tractus digestif revêt toujours la forme d'une irritation catarrhale assez intense, parfois aiguë, caractérisée surtout par une infiltration lymphoïde, parfois aussi leucocytaire du chorion muqueux dans toute l'épaisseur de la membrane glandulaire, s'enfonçant aussi dans quelques cas dans les cloisons conjonctives des glandes de Brünner.

Il est permis de penser que, dans les gastrites qui font prendre au chyme une grande acidité, la partie de l'intestin qui reçoit directement le contenu irritant

(1) G. Hayem, Troubles nerveux secondaires portant sur les fonctions de la nutrition. *La Presse Médicale*, 26 août 1899, p. 109, n° 68.

de l'estomac ne tarde pas à subir le contre-coup de l'état stomacal. Est-ce par ce procédé que la gastrite retentit sur les voies biliaires; la duodénite sert-elle en quelque sorte de trait d'union entre l'estomac et le foie? La constance et l'intensité de la duodénite dans ces cas ne tranchent pas la question. Remarquez d'ailleurs que la duodénite pourrait relever dans les toxi-infections d'une cause pathogène portant successivement ses effets sur les voies biliaires, puis sur le duodénum. Je vous ai dit que la bile élimine activement les toxines injectées dans les vaisseaux. On constate toujours dans ces expériences une violente inflammation du duodénum. Mais dans les nombreux cas d'affections des voies biliaires paraissant indépendantes de toute toxi-infection, n'est-il pas intéressant de savoir que la gastropathie qui en précède le développement est invariablement compliquée de duodénite?

Le duodénum n'est pas la seule partie de l'intestin susceptible de s'enflammer consécutivement aux gastrites. Je suis persuadé qu'étant donnée la fréquence de l'appendicite, au cours des gastropathies, le cæcum et l'appendice sont de nouveaux points d'élection de l'inflammation intestinale, liée aux maladies de l'estomac.

Vous voyez, en somme, qu'il existe des phénomènes primaires du côté de l'estomac, chez les individus présentant du subictère chronique. Se développe-t-il consécutivement à l'affection hépatique des phénomènes secondaires? Cela est possible; mais je me déclare incapable de les distinguer des phénomènes primitifs.

Il n'en est pas de même lorsque l'affection des voies biliaires se complique d'un processus sclérogène. Dans ces cas, les phénomènes dyspeptiques secondaires sont nets, prédominants, et masquent parfois les phénomènes primitifs.

C'est ce qui est arrivé pour notre malade. Elle n'a eu aucun trouble digestif notable avant le début de son affection hépatique. Depuis que cette maladie s'est déclarée, les symptômes gastriques qu'elle a présentés, perte de l'appétit, nausées, vomissements fréquents, sont assez importants. On peut à bon droit les considérer comme des symptômes secondaires liés à l'affection du foie. S'ensuit-il que l'estomac était indemne de toute modification fonctionnelle avant l'apparition de la maladie du foie? Évidemment non.

Dans la cirrhose hypertrophique biliaire, on trouve fréquemment, malgré la gravité de la lésion du foie, un type hyperpeptique. Notre malade fait exception à la règle, car on a trouvé chez elle un type hypopeptique intense.

L'analyse que je vous ai soumise indique, soit une lésion chronique très ancienne, parvenue à la phase d'atrophie des glandes, soit une lésion ancienne sans atrophie prononcée, à laquelle sont venues s'ajouter des lésions interstitielles plus récentes.

L'existence de lésions nouvelles sous la dépendance de la maladie de foie, et notamment de l'hypertension dans le système porte, est plus vraisemblable en raison de l'apparition relativement récente des troubles dyspeptiques. Dans l'une et l'autre hypothèse on peut admettre que la malade a eu pendant longtemps avant le développement de l'affection hépatique une lésion stomacale, une gastrite parenchymateuse mixte, qui a dû se traduire autrefois par un type hyperpeptique.

En résumé, tout en admettant que l'irritation des voies biliaires puisse relever de causes multiples, je maintiens mon opinion relativement à l'antériorité des troubles gastriques dans les cas d'ictère dit acholurique. Elle me paraît surtout incontestable, lorsqu'il s'agit de la forme xanthochromique, qui constitue la seule vraiment acholurique.

Il resterait maintenant à examiner si les cirrhoses biliaires ne sont que les degrés supérieurs de la série morbide dont les premiers échelons seraient représentés par les ictères bénins chroniques.

Pour trancher la question ainsi posée, il faudrait pouvoir produire en nombre suffisant des observations cliniques montrant d'une manière évidente le passage des diverses formes d'ictère aux cirrhoses.

Quelque séduisante que puisse être une conception nosologique, elle ne peut être acceptée que lorsqu'elle s'appuie sur des faits. Or, aucun de mes malades atteints d'ictère xanthochromique n'est encore devenu cirrhotique. J'ai pu suivre également pendant plusieurs années des malades atteints d'ictère chronique splénomégalique, c'est-à-dire d'une variété plus grave que l'ictère simple atténué ou xanthochromique, sans voir leur affection s'aggraver et se compliquer de cirrhose.

D'autre part, si dans les observations de cirrhose biliaire il est parfois question, à propos des antécédents morbides des malades, d'attaques antérieures d'ictère, il ne s'agit que d'attaques passagères.

Il ne me semble pas qu'on ait fréquemment signalé une des formes de subictère chronique. Il est, au contraire, commun de constater, notamment lorsqu'il s'agit de cirrhose hypertrophique biliaire, que la maladie s'est développée chez des sujets n'ayant jamais eu jusqu'alors d'autres manifestations hépatiques.

La sclérose du foie dans les cirrhoses biliaires paraît donc dépendre de conditions particulières encore imparfaitement connues et peut-être différentes de celles qui président au développement des ictères chroniques bénins. En tout cas, je crois prudent de considérer la question soulevée comme réclamant encore de nouvelles études.

Tout en n'admettant pas les idées que j'ai soutenues, MM. Gilbert et Lereboullet ont formulé un mode de traitement qui s'applique avant tout à l'état gastrique: régime lacté, ou lacto-végétarien, quelques eaux minérales et des médicaments en petit nombre. En somme, tout le traitement que je prescris aux gastropathes, en particulier en cas d'hyperpepsie. Je suis très satisfait d'être d'accord avec mes distingués contradicteurs sur une question aussi capitale que le traitement.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Gennet (Victor). *Étude comparée des réactions de Hay et de Salkowski dans l'urine.* N° 612. (L. Boyer.)

2. Boyer (Jules). *Contribution à l'étude du traitement de l'idiotie.* N° 571. (Jules Rousset.)

3. Cattier (Gaston). *Contribution à l'étude de l'eau oxygénée: ses applications en obstétrique.* N° 565. (G. Steinheil.)

4. De Moraes miranda (José-Joaquim). *Contribution à l'étude de l'acétopyrine et de ses applications thérapeutiques.* N° 577. (Imprimerie de la Sorbonne.)

5. FORTIN (Paul). *De la myopie acquise dans les lésions cicatricielles de la cornée.* N° 560. (Jules Rousset.)

6. DAUBAN (E.). *Contribution à l'étude de l'air sec surchauffé en dermatologie.* N° 497. (A. Michalon.)

7. ROUET (Albert). *Traitement des pleurésies à répétition par l'injection gazeuse intra-pleurale.* N° 514. (Jules Rousset.)

8. DUPRAT (Henri). *Le képhir, sa valeur thérapeutique, son emploi chez les enfants.* N° 506. (Jules Rousset.)

9. BARTHEZ (Raymond). *De la résection dans l'ostéomyélite.* N° 453. (G. Steinheil.)

1. M. GENNET estime que les réactions de Hay et de Salkowski sont beaucoup plus sensibles que celle de Gmelin pour déceler la bile dans l'urine. Il compare les deux réactions et conclut que les réactions de Hay (et non Haycraft) et de Salkowski ne sont pas constamment associées.

On peut rencontrer soit l'une, soit l'autre isolée, la première étant de beaucoup la plus fréquente.

On ne peut s'appuyer sur la fréquence de la réaction de Hay pour juger la réaction de Salkowski peu sensible ni sur la certitude que donne la seconde pour juger la première sans valeur. De nouvelles recherches s'imposent pour rechercher la valeur de la réaction de Hay.

2. M. BOYER définit l'idiotie un arrêt de développement congénital ou acquis des facultés intellectuelles, morales ou affectives accompagné ou non de troubles moteurs et de perversion des instincts. En réalité, l'idiotie ne constitue pas une entité morbide. C'est la conséquence d'un certain nombre de maladies de l'encéphale de même que la démence symptomatique est l'aboutissant d'un certain nombre de maladies mentales. Se plaçant sur le terrain thérapeutique, il estime que l'idiotie peut être soumise à un traitement médico-pédagogique médical : il peut s'attaquer à la cause de l'idiotie (traitement thyroïdien de l'idiotie myxœdémateuse, traitement chirurgical) ; il peut s'adresser à ses complications (épilepsie) ; il peut enfin être un traitement hygiénique pédagogique. Il aura pour but l'éducation des fonctions de la vie organique, de la vie de relation, des sens, de la parole, des facultés intellectuelles et des instincts.

Ce traitement, comme le montrent les observations publiées, est susceptible d'amener sinon des guérisons complètes, du moins de grandes améliorations.

3. M. CAVIER a cherché à fixer le rôle physiologique de l'eau oxygénée.

On peut injecter impunément sous pression lente et faible des doses qui varient avec le vaisseau choisi, la résistance et le poids de l'animal, le dosage en volume et la pureté du liquide employé.

A dose maxima toxique, l'animal meurt d'asphyxie avec un tableau symptomatique spécial d'intoxication.

En injection sous-cutanée, elle détermine des accidents nerveux, mais confère aux animaux déjà injectés une immunité inconstante et passagère.

En résumé, ce n'est pas un antiseptique spécifique, mais l'eau oxygénée combat cependant plus efficacement les anaérobies que les aérobies.

L'eau oxygénée pourra être employée au cours de la grossesse contre les suppurations génitales. Elle permet ainsi de réaliser la prophylaxie des infections d'origine autogène. Au cours même de l'accouchement on pourra avantageusement en faire usage dans les cas de putréfaction du liquide amniotique pendant le travail, surtout si le fœtus est mort.

Immédiatement après la sortie de l'enfant, dans le cas où il y a eu infection amniotique on emploiera avec avantage les injections d'eau oxygénée dans la cavité amniotique elle-même. Cette injection sera inoffensive puisque les membranes mettent à l'abri des embolies gazeuses.

Elle aura comme résultat d'empêcher l'inoculation de l'endomètre par l'amnios lors de la délivrance.

Pendant le *post-partum*, on traitera avec avantage par l'eau oxygénée toutes les infections, à caractères putrides, telles que lochiométrie, fétidité lochiale, putréfaction et débris de caillots placentaires, etc.

De même on pourra l'employer dans le traitement des escarres vulvo-vaginales.

Enfin les embolies gazeuses seront évitées si l'on a soin de n'user de cet antiseptique que 4 jours après l'accouchement à terme ou près du terme, en massant l'utérus pendant l'injection ou en injectant après elle 500 grammes d'un liquide non effervescent.

4. L'acétopyrine est un médicament chimique résultant de la combinaison de l'acide acétylsalicylique avec l'antipyrine. M. DE MORAES MIRANDA l'étudie au point de vue pharmacologique et thérapeutique. Introduite dans l'organisme, l'acétopyrine ne semble subir aucune modification sous l'influence des sucs stomacaux, ne se décompose pas dans l'estomac mais se transforme seulement dans l'intestin où elle est absorbée et éliminée rapidement. On peut l'employer comme antirhumatismal et elle possède, à cet effet, une action réellement efficace.

C'est un antipyrétique et un analgésique de grande valeur.

Son peu de toxicité si l'on s'en tient à une dose moyenne de deux grammes, l'absence des troubles gastriques, de bourdonnement, d'éruptions cutanées qui suit son ingestion en font un médicament des plus recommandables.

5. M. FORTIN étudie plus spécialement au point de vue étiologique et pathogénique la myopie acquise dans les lésions cicatricielles de la cornée. Conséquence fréquente des taies de la cornée, la myopie est souvent due à un spasme accommodatif et à la plus grande nécessité d'accommodation. Le malade voyant mal rapproche les objets pour les voir plus grands.

D'autres fois on peut l'expliquer par la théorie de Panas. Les lésions phlegmasiques de la cornée retentissent, à n'en pas douter, sur la chorio-rétine du pôle postérieur par une sorte de processus mal défini mais qui n'en est pas moins réel.

Il en résulte une chorio-rétinite polaire postérieure, circumpapillaire, maculaire ou encore aréolaire, disséminée, qui devient alors la cause prépondérante d'une myopie pathologique souvent progressive.

Dans certains autres cas, quand, par exemple, l'œil ne présente aucune lésion visible à l'ophtalmoscope, que de plus il est inutilisé parce qu'il est strabique aucune des explications précédentes n'est suffisante.

Ne pourrait-on supposer qu'alors il y aurait une certaine analogie avec le processus de l'hydrophtalmie congénitale ?

Sous l'influence de la lésion cornéenne (infection inflammatoire) il se produirait parfois une irido-cyclite. Celle-ci amènerait de l'hypersécrétion, d'où augmentation de la tension intra-oculaire. Dans la suite, il y aurait rupture d'équilibre entre cette tension et la résistance de la cornée qui, en dernier lieu, se laisserait distendre et la myopie qui en résulterait serait due à une sorte de staphylome antérieur.

6. Le bain local d'air sec surchauffé permet d'atteindre des températures élevées et de les supporter sans inconvénient. M. DAUBAN estime que son innocuité doit le faire préférer à tout autre mode de traitement lorsqu'une application locale et énergique de la chaleur doit être prolongée.

Le bain d'air sec surchauffé stimule les fonctions cutanées, suractive la circulation et la diaphorèse. En outre, c'est un rapide sédatif de certains phénomènes douloureux, et certaines dermatoses, dysidrose, dermatite herpétiforme de Duhring, eczéma suintant à la période aiguë, celles où l'infection surajoutée existe sont justiciables de ce traitement.

Il n'est pas jusqu'aux lésions syphilitiques qui, traitées à la fois par le mercure et l'air sec surchauffé, ne guérissent rapidement.

7. Il est des pleurésies dont l'épanchement récidive avec ténacité après chaque thoracentèse, la ponction, dans ces cas, n'est qu'une nécessité et non un traitement ; elle peut, d'ailleurs, dans certains cas, entraîner, par la décompression qu'elle exerce, certains accidents.

M. Rouet estime que dans ces cas la substitution d'air au liquide de la plèvre, c'est-à-dire la création d'un pneumothorax constitue un véritable mode de traitement. Le pneumothorax ainsi créé, en effet, n'a aucune action nocive, il agit d'une façon mécanique : en empêchant la reproduction de l'épanchement, en supprimant les inconvénients inhérents aux propriétés physiques du liquide, en immobilisant le poumon malade, et lui faisant un coussin élastique qui ménage sa distension progressive. La création d'un pneumothorax artificiel est surtout indiquée dans les épanchements à répétition du début de la tuberculose. On peut injecter de l'azote, au cas où l'air se résorberait trop rapidement. L'appareil se compose de deux flacons à deux tubulures, communiquant par un siphon amorcé. L'air se stérilise en ne pénétrant que par un tube muni d'un tampon d'ouate et stérilisé à 120°. L'appareil est muni d'un manomètre à mercure par lequel il est possible d'établir la pression intra-pleurale pour la ramener à celle qui existait avant l'évacuation.

Une série d'observations heureuses complètent ce travail.

8. M. Duprat, dans la première partie de sa thèse, fait l'historique du képhir, étudie sa composition et ses propriétés physiques et chimiques. C'est un lait de vache soumis à une fermentation spéciale, les ferments étant sécrétés par une levure et un bacille particulier dont l'association forme le grain de képhir. C'est un antiseptique, un antitoxique, un eupeptique et un diurétique en même temps qu'un aliment de haute valeur. L'auteur montre, en effet, par de nombreux exemples cliniques tout le parti que la thérapeutique peut tirer de cette médication. L'administration du képhir donne d'excellents résultats chez les dyspeptiques hypochlorhydriques, hypopeptiques et apeptiques où il remplace avantageusement le lait. Chez les tuberculeux, dans tous les cas où la nutrition est languissante, le képhir permet une suralimentation facile. Enfin, et c'est sur ce point qu'insiste l'auteur, le képhir est l'aliment de choix dans les dyspepsies et les gastro-entérites infantiles aiguës ou chroniques; il agit en diminuant la fatigue stomacale, en améliorant les sécrétions digestives, en calmant les vomissements et surtout par l'acide lactique qu'il contient en réalisant au plus haut point l'antisepsie du tube digestif. Sous son influence enfin, il semble qu'une reconstitution des glandes digestives, gastriques et intestinales frappées d'atrophie se produise.

9. D'un travail extrêmement complet et intéressant, M. Barthez conclut que la trépanation est le traitement par excellence de l'ostéomyélite aiguë de moyenne intensité. Dans les cas de grande malignité, la résection ou l'amputation paraissent indiquées. Suivant le moment de l'intervention, la résection est hâtive, précoce ou tardive. Il y a lieu de faire la résection hâtive dans les formes aiguës avec décollement du périoste sur tout le pourtour de l'os; dans l'ostéomyélite aiguë des os du crâne; dans l'hyperostose avec suppuration et nécrose de l'ostéomyélite chronique d'emblée; dans l'ostéite névralgique, quand, après trépanation, la douleur persiste à l'état aigu.

La résection précoce est pratiquée dans l'ostéomyélite après échec des moyens thérapeutiques ordinaires : trépanation, évidement.

La résection tardive s'adresse aux séquestres invaginés dans des couches osseuses de nouvelle formation menaçant la vie du malade par la suppuration prolongée qu'ils entretiennent. L'amputation et la désarticulation sont des méthodes d'exception qui conviennent à l'altération complète de l'os avec destruction du périoste et mortification plus ou moins grande des parties molles voisines par le pus.

Les arthrites franchement purulentes de l'ostéomyélite, avec infiltration des parties osseuses qui forment l'article, sont justiciables de la résection. Le pronostic de la résection, au point de vue général, est toujours bon; au point de vue local il varie avec : l'âge du sujet, l'os réséqué, l'étendue de la résection, l'état du périoste, son activité et l'intégrité des cartilages de conjugaison. Certains résultats défectueux de la résection pour ostéomyélite peuvent être avantageusement modifiés par un traitement opératoire ou orthopédique.

En résumé, la résection a sa place marquée dans le traitement de l'ostéomyélite entre la trépanation et l'amputation.

Thèses de la Faculté de Lyon.

Année 1901-1902.

1. Coulomb (Louis). *De la toxicité normale du tube digestif après la mort, et de ses rapports avec la médecine légale.* N° 1. (Imprimerie Legendre.)

2. Sicre (Alphonse). *Le lymphosarcome chez les enfants (Étude clinique et thérapeutique).* N° 88. (Imprimerie Rey.)

3. Capdevielle (André). *Contribution à l'étude de l'action des rayons chimiques de la lumière sur la peau et sur les micro-organismes.* N° 45. (Imprimerie Rey.)

4. Jullien (Joseph-Victor). *Industrie des gants (Étude d'hygiène professionnelle et de médecine légale).* N° 171.

5. Bouchard (François). *Contribution à l'étude de l'antisepsie intestinale dans la fièvre typhoïde. Cent cinquante et un cas de dothiénentérie soumis à la médication combinée par le naphtol α et la quinine (méthode de M. le professeur Teissier).* N° 177. (Imprimerie Rey.)

6. Viannay (Charles). *Essai sur la systématisation des nerfs périphériques; applications à l'étude des paralysies de quelques-uns de ces nerfs.* N° 147. (Imprimerie P. Legendre.)

1. M. Coulomb montre que la toxicité du tube digestif après la mort est indéniable, mais elle varie d'intensité avec les nombreuses circonstances de temps et de lieu dont relève chaque cas particulier. C'est dans la première vingtaine qui suit la mort que les cadavres contiennent généralement le plus de ptomaïnes et qu'on doit par conséquent compter le plus sur leur présence dans une expertise chimico-légale.

Il n'y a pas de réactif spécifique des ptomaïnes, mais l'iodure de potassium ioduré décèle toujours leur présence par un précipité ou par une coloration. Il faut rapprocher et distinguer ceux-ci des réactions fournies par les alcaloïdes végétaux. L'expérimentation physiologique est un auxiliaire puissant de l'analyse chimique, mais ne doit jamais lui être entièrement substituée.

M. Coulomb conclut en rappelant que la distinction entre les alcaloïdes végétaux et les alcaloïdes animaux n'est pas souvent facile, mais dans une expertise chimico-légale, le doute doit toujours être en faveur de l'accusé, et c'est un devoir pour le médecin légiste de montrer ses hésitations et d'en faire bénéficier le prévenu.

2. Le lymphosarcome se rencontre assez souvent chez l'enfant, comme le montre M. Sicre. Ses localisations sont assez variées : les unes exceptionnelles (amygdale, rein, os), les autres plus communes, intestin et mésentère (forme abdominale), ganglions lymphatiques, surtout à la région cervicale.

Le lymphosarcome des ganglions du cou est plus fréquent qu'on ne le pense habituellement. M. Sicre a pu en rapporter cinq cas recueillis depuis quatre ans dans un seul service de la Charité.

Il faut donc y penser chaque fois qu'on se trouve en présence d'une adénopathie cervicale.

Son évolution n'est pas régulière. A côté de cas où l'accroissement rapide fait tout de suite penser à un néoplasme, il en est d'autres où la tumeur reste longtemps stationnaire avant de prendre brusquement une extension rapide. Parfois même, à la période d'état, les ganglions restent

assez longtemps stationnaires, du moins en surface, alors que cependant progresse la cachexie. La terminaison est fatale.

En raison de cette variabilité de l'évolution, le diagnostic ne peut se baser que sur les caractères objectifs : volume important et développement en saillie de la tumeur; tendance à la coalescence des ganglions sans infiltration ni induration du tissu cellulaire qui les entoure; absence de ramollissement et de fluctuation; adhérence à la peau en surface sans tendance à l'ulcération; dilatation des veines sous-cutanées.

3. D'une étude précise, M. Capdevielle conclut que les effets connus de la lumière concernant son action sur la peau et sur les microorganismes sont dus à l'action des rayons chimiques.

Dans la méthode photothérapique imaginée par Finsen (de Copenhague), que l'on se serve de l'appareil Finsen ou de l'appareil de MM. Lortet et Genoud, que préfère l'auteur, les résultats obtenus sont imputables aux radiations chimiques.

4. Les ouvriers de l'industrie des gants sont soumis à des influences professionnelles et à des influences de milieu qui impriment des caractères spéciaux à leur type social, moral et pathologique. M. Joseph Jullien montre dans une importante étude que les inconvénients et les dangers de la mégisserie pour le voisinage résultent plutôt de la pollution des cours d'eau par les eaux résiduaires que des émanations.

Les ouvriers mégissiers qui travaillent pour la ganterie paraissent peu exposés à l'infection charbonneuse. Cependant des mesures doivent être prises pour assurer la désinfection des peaux. Les mégissiers sont exposés à des dermatoses et à des affections oculaires dues aux contacts nocifs et à des affections dues à l'attitude et au mouvement professionnels; beaucoup d'entre elles peuvent être prévenues et évitées.

Les palissonneurs sont exposés à des affections dues au mouvement professionnel. Mais le gros danger de cette industrie consiste dans la pollution de l'air par les poussières qui expose les ouvriers à la tuberculose pulmonaire.

Les dangers et les inconvénients des teintureries en peaux pour le voisinage résultent des émanations et surtout de la pollution des cours d'eau par les eaux résiduaires, dont l'élimination doit être réglementée.

Les dangers qui proviennent de l'emploi de l'urine putréfiée comme mordant par les teinturiers en peaux sont surtout des dangers d'infection et doivent engager les industriels à renoncer à cette substance qui peut être remplacée par des substituts chimiques.

Les maladies professionnelles des teintureries en peaux sont dues à la manipulation des liquides caustiques ou au mouvement professionnel. Chez les ouvriers employés à la *purge*, on rencontre constamment des ulcérations siégeant entre les orteils.

L'influence du milieu et du travail se fait sentir sur la fréquence relative des maladies générales. C'est ainsi que les ponceurs, travaillant dans une atmosphère imprégnée de poussières, sont surtout exposés à la tuberculose pulmonaire.

L'emploi d'un masque respiratoire paraît s'imposer chez ces ouvriers, ainsi que des mesures de prophylaxie générale.

Les pareurs, travaillant également dans une atmosphère polluée par les poussières, fournissent une forte proportion de tuberculeux.

Les ouvriers gantiers proprement dits travaillent dans les ateliers ou à domicile. Le travail à l'atelier, plus facilement pratiqué dans des conditions suffisantes de salubrité, doit être préféré au travail à domicile. La morbidité des gantiers est plutôt influencée par le milieu et les conditions de la vie que par le travail proprement dit.

Le travail à domicile, à condition que les règles de l'hygiène, surtout en ce qui concerne l'installation des locaux, soient respectées, paraît préférable, pour les gantières, au travail à l'atelier.

La morbidité des gantières paraît peu influencée par leur profession.

M. Jullien rappelle enfin que les différents travaux des ouvriers de l'industrie des gants impriment à leurs mains des stigmates, qui pour la plupart sont constants et peuvent permettre d'établir l'identité des individus qui en sont porteurs.

5. En 1890, M. Teissier décrivait son mode de traitement de la fièvre typhoïde, qui peut être résumé de la manière suivante : 1° matin et soir, un cachet de naphtol α de 0 gr. 40 avec 0 gr. 25 de salicylate de bismuth;

2° Quatre lavements froids en 24 heures pour entretenir la diurèse;

3° Après le lavement froid de l'après-midi, un lavement de 4 grammes d'extrait de quina et 0 gr. 60 à 1 gramme de sulfate de quinine, dissous dans de l'infusion de valériane, comme tonique, antithermique;

4° Enfin un régime composé surtout de 300 grammes de vin de Bordeaux, de lait, et d'un peu de bouillon, suivant le cas.

Cette méthode a, depuis douze ans, donné de très favorables résultats, comme le montre M. F. Bouchard. Le taux de la mortalité sur 151 malades traités par la méthode est de 4,65 pour 100, comparable et même souvent supérieur aux meilleurs résultats publiés jusqu'ici.

La température, les symptômes digestifs abdominaux et urinaires, l'état général du malade soumis au traitement subissent une heureuse influence.

L'évolution de la maladie, la convalescence sont écourtées; les complications et, en particulier, les complications intestinales sont rares; les rechutes sont généralement bénignes et de courte durée.

Par suite de ces avantages, cette méthode paraît pouvoir être conseillée lorsque la maladie, *encore à son début*, ne se présente pas avec des caractères hyperthermiques ou nerveux, imposant dès le premier jour l'application du bain.

La méthode ne produisant, en général, ses premiers effets utiles qu'au bout du quatrième jour, c'est-à-dire lorsque l'antisepsie intestinale est réalisée, M. Teissier lui-même conseille de lui associer la balnéothérapie lorsque, étant pris de court, et le temps pressant, on ne saurait attendre ces quelques jours, sans porter préjudice aux intérêts du malade.

Cette méthode est encore indiquée toutes les fois que la méthode hydrothérapique est contre-indiquée par l'état du malade : âge, obésité, époque trop avancée de la maladie, détermination pulmonaire grave, hémorragie intestinale, complications vasculaires, etc.; à plus forte raison, lorsque l'application du bain froid est impossible par insuffisance matérielle, manque de personnel, exiguïté du logement, encombrement, armées en campagne, etc.

6. Sous le nom de systématisation des nerfs périphériques, M. Viannay entend l'étude topographique des troncs nerveux, au point de vue de la situation respective qu'occupent, dans leur épaisseur, les faisceaux de fibres qui se rendent aux différents territoires sensitifs et moteurs. Dans sa très importante et intéressante thèse il montre que l'étude de la systématisation des nerfs est rendue assez délicate par la disposition plexiforme des faisceaux secondaires dont la juxtaposition forme les cordons nerveux.

D'une façon générale on peut dire que les fibres courtes, destinées aux branches collatérales, cheminent à la périphérie des nerfs, tandis que les fibres longues, destinées aux branches terminales, occupent le centre des troncs nerveux. L'architecture d'un tronc nerveux rappelle donc celle d'une tige végétale plutôt que celle d'une racine.

Or, comme dans la plupart des nerfs des membres, les branches terminales les plus longues se rendent à la peau et sont par conséquent sensitives, ces fibres sensitives siègent au centre des troncs nerveux, et les fibres motrices, à la périphérie.

Mais la situation centrale dans les cordons nerveux n'est point un attribut des fibres sensitives en tant que fibres sensitives : *c'est un attribut des fibres longues*.

La situation centrale de la majorité des faisceaux sensitifs, dans la plupart des nerfs périphériques, explique :

1° L'intégrité relative des fibres sensitives dans les paralysies par contusion légère ou par compression de ces nerfs;

2° L'intensité des troubles sensitifs, plus grande dans les paralysies par section que dans les paralysies par compression, à paralysie motrice égale;

3° Quelques autres particularités des troubles sensitifs, dans les paralysies par compression des nerfs médian et cubital.

La vulnérabilité moindre des fibres sensitives n'est point un fait constant comme on l'admet généralement. Ne sont moins vulnérables, que les fibres sensitives situées au centre des cordons nerveux. Au contraire, les fibres sensitives qui cheminent à la surface des troncs nerveux (rameau cutané externe du radial, nerf cutané dorsal de la main, du cubital) se montrent plus vulnérables que les fibres sensitives centrales et plus même que les fibres motrices.

Il semble donc que si les fibres sensitives sont moins souvent atteintes que les fibres motrices, dans les paralysies traumatiques des nerfs mixtes, *ce n'est pas parce qu'elles sont moins vulnérables, mais parce qu'elles sont moins exposées.*

Toutefois la systématisation des nerfs périphériques n'explique pas toutes les particularités des paralysies de ces nerfs. C'est ainsi que : 1° la prédominance des phénomènes paralytiques dans les muscles moteurs du pouce, au cours des paralysies du nerf radial, ne paraît pas susceptible d'une explication exclusivement anatomique;

2° La systématisation du nerf radial n'explique pas pourquoi, dans la régression des paralysies de ce nerf, le retour des mouvements se fait suivant l'ordre indiqué par M. Jaboulay (Voir plus loin, page 887).

La susceptibilité toute spéciale du nerf cubital, vis-à-vis des causes de compression, reste également inexpliquée.

Thèses de la Faculté de Nancy.

Année 1901-1902

1. Pruvost (Marcel-Henri-Elie). *Formes curables des méningites otique et traumatique.* N° 14. (Imprimerie Nancéenne.)

2. Mathieu (Jean). *Ostéomyélites simulant une tumeur.* N° 12. (Crépin-Leblond.)

3. Michel (Louis). *De la coxa-vara.* N° 15. (Crépin-Leblond.)

1. Les méningites chirurgicales se présentent sous une série de formes dont chacune représente un stade évolutif d'un processus dont le dernier stade est la méningite purulente généralisée : œdème, congestion des méninges, méningite séreuse, méningite purulente localisée, en voie de diffusion, généralisée, ne sont que les phases d'une même lésion.

Au point de vue symptomatique, comme le montre M. Pruvost, toutes ces formes sont assez semblables sauf variations d'intensité; mais, fait très important, leur allure variable en commande rigoureusement le pronostic : aiguë ou suraiguë l'affection ne laisse pas le temps d'intervenir, si l'opération est pratiquée, elle ne peut atteindre les limites du mal et se trouve inutile; subaiguë ou même aiguë, mais avec des lésions peu avancées (méningite séreuse), elle offre un pronostic moins sombre, amélioré encore par une intervention rapide.

La ponction lombaire jointe aux données de la clinique aura une grande valeur.

L'extirpation du foyer infectieux par une intervention rapide et large s'impose.

2. Des observations rapportées par M. Mathieu il résulte qu'il existe des cas d'ostéomyélite qui simulent à s'y méprendre un ostéosarcome.

La forme de la tumeur dite en gigot, qui est caractéristique des ostéosarcomes de l'épaule ou de la hanche, jointe aux autres signes de ces tumeurs, en impose pour un ostéosarcome et le diagnostic devient d'une extrême difficulté.

En présence d'un cas de ce genre, il faut mettre le malade en observation, puis au bout de plusieurs jours, si on hésite toujours, on pourra pratiquer une ou deux ponctions dans la tumeur ou mieux faire une incision exploratrice en se tenant prêt à intervenir si l'on a affaire à un ostéosarcome. Elle suffira à trancher le diagnostic.

Le traitement consiste à donner issue au pus comme dans le cas d'un vulgaire abcès. Cet écoulement terminé, le malade pourra être considéré comme guéri. Le pronostic est en conséquence relativement bénin.

3. La coxa-vara est une affection de la hanche caractérisée essentiellement par la diminution de l'angle d'inclinaison que forment en se croisant l'axe du col fémoral et l'axe de la diaphyse, angle qui peut être égal ou inférieur à l'angle droit. Cliniquement cette affection, comme le montre M. Michel, se traduit par une adduction de la cuisse avec raccourcissement.

L'auteur décrit une coxa-vara congénitale peu démontrée, une coxa-vara traumatique par décollement épiphysaire ou fracture du col, une coxa-vara compensatrice rachitique, ostéomalacique, une coxa-vara consécutive à l'arthrite déformante, à la tuberculose ou à l'ostéomyélite du col fémoral.

Cliniquement, la coxa-vara est une affection qui passe par deux phases : l'une de douleur, l'autre de déformation acquise. Le diagnostic est en général facile, la radiographie peut le confirmer : le traitement orthopédique dans la première phase, l'ostéotomie linéaire sous-trochantérienne dans la seconde, en constituent la thérapeutique.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Contribution à l'étude de la production des laits médicamenteux : le lait iodé, par M. Flamini. (*Rev. des mal. de l'enf.*, 1902, n° 3, p. 97.) — Mario Flamini, d'après ses expériences, croit qu'on peut obtenir des laits susceptibles d'être utilisés en thérapeutique. Pour l'obtention d'un lait médicamenteux on doit préférer comme moyen d'administration de l'iode à l'animal la voie hypodermique; on emploiera les injections de la solution huileuse d'iode métallique préférable à la solution iodo-iodurée aqueuse. Ces injections seront intramusculaires, elles seront ainsi beaucoup moins irritantes que les injections sous-cutanées. Il faut que ces injections intramusculaires successives soient faites de façon à saturer d'iode l'organisme de l'animal, car la quantité éliminée par le lait va dans ce cas en croissant.

L'iode, introduit dans l'organisme sous forme de solution huileuse et au moyen d'inoculations intramusculaires, s'élimine principalement par deux voies : le lait et les urines. Le pourcentage de l'iode dans le lait est d'environ la moitié de la quantité éliminée par les urines.

La quantité d'iode éliminée avec le lait augmente si l'on augmente la dose injectée. Elle augmente aussi en raison du degré de saturation de l'animal : d'où la nécessité de le saturer pour obtenir une quantité convenable d'iode dans le lait.

La quantité maxima d'iode relevée par Flamini dans le lait (0 gr. 12 par litre), obtenue avec des doses assez faibles, donne lieu de croire qu'en augmentant ces doses on peut obtenir dans le lait des quantités considérables, utilisables en thérapeutique spécialement pour les enfants.

L'intervalle à observer entre les injections chez les animaux peut parfaitement être réglé et, une fois fixé, il donne le moyen d'avoir, pendant une longue période, un pourcentage d'iode presque constant chaque jour.

L'iode dans le lait se retrouve en partie (plus de la moitié) dissous dans le sérum, et, pour le reste, en combinaison avec les matières albuminoïdes. Mais une partie de l'iode contenu dans le sérum y est lui-même en combinaison organique. D'où il suit que la masse de l'iode qui se trouve dans le lait total en combinaison organique est supérieure à la moitié de l'iode.

Si l'on ajoute au contraire directement l'iode au lait, cet iode se retrouve presque entièrement dans le sérum en combinaison organique.

L'administration prolongée de l'iode en solution huileuse et au moyen d'injections intramusculaires ne produit aucune altération nuisible dans la composition du lait.

L'animal ainsi traité ne dépérit pas : il ne présente ni troubles générau̇x ni réaction locale, et supporte parfaitement le médicament introduit.

Diagnostic précoce du cancer de l'estomac (Ein Beitrag zur Fruhdiagnose des Magenkarzinoms nebst einigen Bemerkungen über die Aussichten der Radikaloperation), par A. Gluzinski. (*Mittheil. a. d. Grenzgebiet. d. Med. u. Chir.*, 1902, vol. X, fasc. 1 et 2.) — Dans les cas où le diagnostic reste hésitant entre l'ulcère chronique et le cancer de l'estomac, l'auteur a recours à un procédé qui consiste à faire l'examen chimique du contenu stomacal à jeun, puis après un déjeuner d'épreuve contenant du blanc d'œuf et un dîner d'épreuve comprenant de la viande rôtie. En cas d'ulcère qui s'accompagne presque toujours d'un catarrhe acide, l'examen du contenu stomacal montre dans les trois épreuves la présence d'HCl libre en quantité relativement appréciable. En cas de cancer, l'HCl libre fait défaut ou se trouve en quantité minime.

Grâce à ce procédé, l'auteur a pu faire dès le début le diagnostic du cancer chez quatre malades dont trois ont été opérés. Chez l'un la tumeur avait les dimensions d'une grosse noisette ; chez un autre celles d'une noix avec métastases dans le foie. Ce malade a succombé un an après l'opération. Chez le troisième malade, le diagnostic de cancer n'a pu être fait qu'après l'examen histologique de la pièce ; il n'en succomba pas moins dix-sept mois après l'opération.

Sur quelques cas d'angines à tétragènes, par Carrieu. (*Rev. de méd.*, 1902, n° 6, p. 509.) — Cliniquement, l'angine à tétragène semble revêtir deux types principaux : le type érythémato-pultacé et le type diphtéroïde-pultacé. Dans le premier cas, l'angine débute brusquement par de la dysphagie, des troubles gastriques, de la fièvre; il y a une vive rougeur de la gorge avec tuméfaction des amygdales; bientôt apparaissent de petits îlots pultacés; les ganglions sous-maxillaires sont engorgés et douloureux. Le troisième jour, la fièvre tombe, la rougeur de la gorge disparaît ; mais on trouve sur les amygdales et dans le pharynx des traînées de pus qui persistent pendant trente-six à quarante-huit heures. Il ne reste bientôt que de l'adénopathie sous-maxillaire qui dure une vingtaine de jours, l'hypertrophie des amygdales, la tachycardie et l'anémie.

Quand l'angine revêt le type diphtéroïde et pultacé, le début est brusque, accompagné de frissons, et la fièvre dépasse bientôt 39°; la gorge est d'un rouge vif; elle est tapissée de fausses membranes blanchâtres, résistantes, difficiles à détacher et localisées aux amygdales. Ces fausses membranes sont formées d'une couche superficielle composée de granulations très fines et de tétragènes, et d'une couche profonde formée de filaments de fibrine renfermant dans leurs mailles des cellules épithéliales nécrosées, des leucocytes polynucléaires et des tétragènes. Après douze à vingt-quatre heures, les fausses membranes se ramollissent, subissent la désintégration purulente, et, au bout de trois jours, il ne reste plus qu'une rougeur diffuse du pharynx. En même temps la fièvre tombe, l'appétit revient ; et bientôt seules persistent l'adénopathie, l'hypertrophie des amygdales, la tachycardie et l'anémie.

Le sang présente au début une destruction globulaire intense ; la leucocytose n'apparaît que le deuxième ou le troisième jour; elle est polynucléaire, neutrophile, puis éosinophile ; elle dure deux à trois jours après la chute thermique. Les urines ne renferment jamais d'albumine.

Le traitement mis en œuvre, et qui a toujours parfaitement réussi, est le suivant : désinfection du nez avec l'huile mentholée au cinquantième, lavage de la gorge avec une solution de carbonate de soude au centième, et badigeonnage à l'eau oxygénée à dix volumes.

Altérations quantitatives du sang au cours de la tuberculose pulmonaire (Quantitative changes in the blood in pulmonary tuberculosis), par Martin L. Stevens. (*Med. Record.*, 26 juillet 1902, p. 133.) — D'une série d'examens de préparations de sang chez des tuberculeux l'auteur tire les conclusions suivantes :

Le nombre des globules rouges est généralement plus élevé que l'apparence cachectique du malade ne pourrait le faire supposer; un taux inférieur de globules rouges est un indice de résistance médiocre et est en faveur d'une complication défavorable. La concentration du sang ne saurait expliquer ce fait comme on le croit ordinairement, car le contraire est constaté. Le taux de l'hémoglobine est inférieur à la normale, si bien qu'on est en droit de considérer la tuberculose comme un facteur d'anémie.

Le nombre des leucocytes est variable et dépend de la période de la maladie, de la résistance organique et de l'existence des complications.

En tous cas, le diagnostic et le pronostic doivent tenir compte de ses données.

CHIRURGIE

Suppuration et fonte des testicules chez un calculeux, par Florence. (*Arch. méd. de Toulouse*, 1902, n° 5.) — L'auteur relate l'observation d'un homme de 38 ans qui, après avoir ressenti pendant 6 ans des symptômes vésicaux (hématurie, douleur pendant la miction), vit apparaître brusquement, en mai 1901, une vive douleur au niveau du testicule droit.

Un abcès fut ouvert et tarit au bout d'un mois environ.

En septembre suivant, même apparition brusque d'une douleur aussi intense dans le testicule gauche. Nouvel abcès, incision, guérison au bout d'un mois.

Les phénomènes de cystite devenant plus intenses (pollakiurie, urines purulentes), le malade se décide à entrer le 16 janvier 1902 dans le service de M. Audry, où l'on constate un calcul vésical qui fut enlevé par la cystostomie sus-pubienne.

Sur la face antérieure du scrotum on aperçoit deux cicatrices déprimées, non fistuleuses, et les bourses ne renferment plus que deux moignons du volume d'un haricot. Le malade explique, en effet, qu'après l'ouverture de la collection purulente, il avait vu, faisant issue de la plaie testiculaire, de petits filaments qui n'étaient autres que les canalicules séminifères qu'il enlevait lui-même avec les doigts. Il excisa même avec des ciseaux une « peau blanche » qui précéda la fin de la suppuration.

Lors du second abcès du testicule opposé, il procéda de même à l'ablation des canalicules séminifères.

M. Florence cite cette observation comme un exemple rare d'accidents testiculaires chez un calculeux.

Corps étranger de l'urètre (A case of foreign body in the male urethra), par Edward Herman. (*New-York Med. Journ.*, 2 août 1902, p. 196.) — L'observation concerne un homme marié de 60 ans qui avait l'habitude de s'introduire des corps étrangers dans l'urètre. Il vint consulter parce qu'il ne pouvait parvenir à extraire de son canal une longue aiguille à chapeaux de 12 centimètres environ qu'il avait enfoncée la tête la première. A l'examen, celle-ci fait saillie dans le périnée et la pointe est implantée dans les tissus du pénis. L'auteur n'ose employer la voie périnéale dans la crainte de laisser ainsi des traces révélatrices pour l'entourage du malade et il procède à l'extraction par la voie naturelle.

Pour cela, il saisit la tête de l'épingle qu'il trouve aisément dans le périnée et exerce une contre-pression en refoulant l'urètre sur l'aiguille en bas et en arrière jusqu'à ce que celle-ci fasse saillie au dehors. Puis il saisit la pointe avec une pince et exerce une traction.

Malheureusement la tête de l'aiguille qui est en porcelaine et atteint le volume d'un bouton de chaussure ne permet pas à l'aiguille d'aller plus avant, l'opérateur imprime des mouvements de rotation sur elle-même à l'aiguille et peut enfin, après avoir incisé le méat afin de l'élargir, extraire le corps étranger.

Pyopneumothorax suraigu consécutif à une hernie diaphragmatique étranglée (Ueber Pyopneumothorax acutissimus bei inkassierter Zwerchfellhernie), par Theodor Strüppler. (*Münch. med. Woch.*, 15 avril 1902, p. 618.) — L'observation rapportée concerne un homme de 22 ans, grand buveur de bière et dans les antécédents duquel on ne relève qu'un peu de gastralgie. L'auscultation avant sa maladie actuelle montre cependant des sommets douteux, le pouls est tendu, la région de l'hypocondre gauche est douloureuse, les urines normales. Le 19 novembre, le malade présente des signes d'obstruction intestinale, le début en a été marqué par l'accroissement de la sensibilité épigastrique sans douleur brusque, les purgatifs sont sans résultat, la dyspnée paraît, la région épigastrique et l'hypocondre droit sont tendus, on y trouve quelques gargouillements, à l'auscultation du même côté de petits râles crépitants métalliques.

La température est à 37°,6, le pouls à 92. Le lendemain 20, elle monte à 38°,6, le pouls atteint 104. Les derniers espaces intercostaux sont mats et tendus; néanmoins en un point il existe une zone tympanique avec un petit frémissement et un souffle respiratoire amphorique; le bruit de pot fêlé ni la succussion hippocratique ne sont perçus; le 21, on perçoit du tympanisme dans la zone de Traube, de la succussion hippocratique, du souffle amphorique au niveau de la ligne axillaire et en arrière d'elle. On décide d'intervenir chirurgicalement; 4 heures avant l'opération le malade meurt.

A l'autopsie, on voit que la partie moyenne du côlon transverse et qu'une partie du mésocôlon sont invaginées dans un orifice du diaphragme et ont rempli la plèvre gauche. Celle-ci est ouverte, on y trouve une masse du volume des deux poings étranglée à sa base, de coloration rouge noirâtre, et formée par l'anse intestinale herniée; cette anse est intacte, la plèvre est recouverte d'un exsudat fibrineux de date récente et contient environ un litre de liquide brunâtre tenant en suspension des bulles gazeuses. Le poumon est rétracté, le cœur est hypertrophié, le foie gros et lisse, la vésicule normale, les reins sont gros, rouge bleuâtre et présentent à la coupe des lésions congestives.

Gélatine et bacilles tétaniques (Gelatine und Tetanos), par Levy et Bruns. (*Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1902, vol. X, fasc. 1 et 2.) — Les auteurs ont examiné 15 échantillons de gélatine et dans 8 d'entre eux ils ont trouvé, au moyen des injections sous-cutanées faites à des animaux, des bacilles du tétanos. Avec deux échantillons ils ont pu obtenir une culture pure de ces bacilles.

Pour détruire à coup sûr les bacilles tétaniques il est nécessaire de stériliser la gélatine dans un autoclave, à 100°, pendant 40 minutes.

Appendicite (Wie oft fehlt die typische Dampfung in der rechten Fossa iliaca bei der Appendizitis?), par Riedel. (*Berlin. klin. Woch.*, 1902, n° 31.) — D'après l'auteur la matité fournie par l'exsudat, en cas d'appendicite, peut faire défaut dans la fosse iliaque droite, quand il n'existe pas d'anciennes adhérences, ou quand l'appendice déplacé est parfois loin de la fosse iliaque; enfin la matité peut disparaître quand des gaz apparaissent dans l'abcès déjà formé.

Les vomissements, comme l'auteur l'a constaté bien des fois, peuvent survenir dans les cas d'inflammation ou d'exsudats purement séreux. D'un autre côté la position particulière de l'appendice peut modifier complètement le tableau clinique. Lorsque l'appendice est situé latéralement ou derrière le cæcum, les symptômes nets du côté de l'abdomen peuvent faire entièrement défaut.

L'auteur évalue à 150000 le nombre des personnes qui ont succombé à l'appendicite dans le courant de ces derniers 30 ans. Il estime qu'une intervention précoce aurait pu sauver un grand nombre d'entre elles.

NEUROPATHOLOGIE

Trois cas de néoplasies cérébrales (tumeur gliomateuse, sarcome, gliomatose diffuse), par Gilbert Ballet et P. Armand-Delille. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 15e année, n° 3, p. 201-222 (2 planches et 8 dessins), mai-juin 1902.) — I. Apparition, chez un homme de 53 ans, de céphalée, d'hémiparésie droite, de légers troubles de la parole, mais pas d'aphasie; marche rapide, coma et mort.

A l'autopsie, tumeur gliomateuse du volume d'une noix, siégeant à la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale de l'hémisphère gauche.

Au point de vue de l'évolution des symptômes, il est intéressant de constater que cette tumeur, relativement volumineuse, qui comprimait le pied de la 3e frontale, et qui par sa nature et la marche de l'affection paraît s'être développée assez rapidement, n'a à aucun moment provoqué d'aphasie; à peine si la compression du centre du langage articulé s'est traduite par un léger embarras de la parole. Au contraire, il y a eu dans les derniers temps de l'existence un affaissement très rapide des facultés intellectuelles, sans que l'autopsie ait révélé de lésion autre que celle de la zone motrice gauche.

II. Dans la seconde observation, on voit le développement d'une tumeur énorme ne pas supprimer les mouvements commandés par l'écorce cérébrale sous-jacente, quoique celle-ci soit refoulée et complètement aplatie. Cette observation se résume :

Apparition à l'âge de 10 ans de crises épileptiformes qui persistent pendant deux ans. Retour apparent à l'état de santé, puis céphalée avec troubles trophiques du cuir chevelu dans la région pariétale gauche et hémiparésie faciale droite; nouvelles crises épileptiformes, vomissements, hémiplégie droite incomplète sans aphasie. Période terminale prolongée de torpeur. Coma, mort. A l'autopsie, énorme sarcome du volume d'une orange comprimant le lobe frontal gauche.

Ce qui est surtout remarquable dans ce cas, c'est la tolérance de l'encéphale. Il n'y a pas eu d'aphasie, et les symptômes de la compression cérébrale, tels que vomissements, céphalée, stase papillaire, ne sont apparus que très tardivement.

Étant donné le volume de la tumeur, il semble qu'on eût dû constater de bonne heure les grands symptômes de la compression intracrânienne et aussi des phénomènes localisés.

L'examen, au moyen de la méthode de Nissl, des circonvolutions refoulées, a d'ailleurs prouvé qu'il y avait intégrité presque complète des grandes cellules du cortex, même dans les régions aplaties.

De l'étude de ce cas on peut donc tirer cette conclusion, que la substance grise des circonvolutions peut être comprimée à un très haut degré, sans que ses fonctions soient notablement atteintes, pourvu que le refoulement se fasse lentement et progressivement.

III. Après un traumatisme du crâne chez un homme de 19 ans, apparition rapide de paralysie oculaire extrinsèque et d'épilepsie jacksonienne. Aggravation progressive. Troubles de la déglutition. Torpeur profonde. Coma et mort.

A l'autopsie, infiltration gliomateuse diffuse prédominant sur les deux tiers antérieurs de la circonvolution du corps calleux de l'hémisphère droit.

Les lésions sont constituées par une infiltration de petites cellules rondes ayant étouffé plus ou moins complètement

les éléments nobles. Ici, comme dans certains cas de syringomyélie, le traumatisme peut être invoqué comme cause de cette prolifération. Il n'est pas impossible que le choc ait déterminé une brusque altération des cellules pyramidales et qu'à la suite la névroglie, tissu de soutien antagoniste de l'élément nerveux, ait rapidement proliféré et étouffé les cellules pyramidales altérées.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 18 *juin* 1902.

Systématisation du nerf radial. — M. Viannay présente une série de préparations obtenues par dissociation du nerf radial, sur lesquelles on peut constater des faits intéressants, au sujet de la systématisation de ce nerf. La systématisation des nerfs est un sujet nouveau dont M. Viannay a entrepris l'étude, sous l'inspiration de M. Jaboulay.

Lorsqu'on dissocie un nerf radial, après macération, pendant un temps convenable, dans l'acide azotique très dilué, on voit d'abord que les branches collatérales qui naissent dans le tiers supérieur du bras (nerfs des trois portions du triceps et de l'anconé) se laissent très aisément séparer du tronc nerveux. Les faisceaux de fibres qui les constituent cheminent à la surface du tronc nerveux et ne paraissent pas échanger de fibres avec les faisceaux secondaires sous-jacents. Il semble qu'elles soient, pour le radial, des branches d'emprunt qui lui sont momentanément accolées, mais ne lui appartiennent pas en propre, tout comme le nerf circonflexe. Dépouillé de ces branches étrangères, le tronc du radial se trouve diminué d'un bon tiers et devient assez régulièrement cylindrique.

Poursuivant la dissociation, si l'on cherche à séparer l'une de l'autre les deux branches de bifurcation du nerf (branche musculaire et branche sensitive), on y arrive aisément, jusqu'à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la bifurcation. Dans ce court trajet, ces deux branches sont simplement juxtaposées et incluses dans la gaine commune du nerf. En continuant la séparation, on voit bientôt la branche musculaire, qui est la plus volumineuse, se creuser en une gouttière de plus en plus profonde à mesure que l'on remonte, et dans laquelle vient se coucher, en quelque sorte, la branche sensitive. Puis, dans le tiers moyen du bras, *les faisceaux sensitifs passent définitivement au centre du tronc nerveux et sont entourés par les faisceaux moteurs* qui leur forment comme un manchon isolateur.

Cette disposition, qui rappelle celle que l'on trouve dans le nerf sciatique poplité externe, peut expliquer l'immunité relative dont jouissent les fibres sensitives du nerf radial comprimé par un cal de fracture de l'humérus, ou par toute autre cause.

En effet, les fibres motrices protègent les fibres sensitives contre les causes de compression. Aussi voit-on fréquemment, dans la paralysie radiale par compression, une paralysie motrice totale s'accompagnant de troubles sensitifs insignifiants; tandis que, dans la paralysie radiale par section, avec une paralysie motrice totale, on a une *paralysie sensitive beaucoup plus accentuée*, mais cependant pas totale, à cause de la suppléance sensitive qui se fait par la sensibilité récurrente.

Lithiase pancréatique. — M. Carrier a montré le pancréas provenant d'un homme âgé de 45 ans, mort de diabète maigre dans le service de M. Josserand.

Le malade aurait contracté, à 14 ans, une syphilis non douteuse qui se caractérisa par un chancre sur la verge, suivi de roséole et de plaques muqueuses. Il se soigna d'une façon tout à fait empirique, refusant de prendre soit du mercure, soit de l'iodure. Il eut des accidents secondaires pendant près de quatre mois et plus tard divers accidents qui peuvent être rattachés à sa syphilis. Pendant longtemps il eut des habitudes alcooliques invétérées, prenant au moins une absinthe par jour.

Il y a six ans, il s'est empoisonné accidentellement avec des coquillages (moules), fut malade pendant trois semaines et depuis sa santé fut complètement ébranlée. Il devint nerveux et irritable et constamment malade.

Il y a cinq ans, il dit même avoir eu une première crise de nerfs. Or, la description qu'il fait de cette crise montre qu'il s'agissait plutôt d'une crise d'angine de poitrine, douleur épouvantable dans la région précordiale avec sensation de striction, d'étouffement et angoisse considérable. Ces symptômes durèrent pendant deux jours, à la suite desquels il resta pendant trois semaines sans forces. Depuis, il a eu trois crises analogues, mais il n'en avait pas éprouvé de nouvelles depuis deux ans. Il semble bien qu'on doive les rattacher à sa syphilis.

L'année dernière, il va consulter un médecin pour une céphalée rebelle, des douleurs dans le nez, de l'enchifrènement. On lui dit qu'il s'agissait d'accidents consécutifs à sa syphilis ancienne; mais de plus on lui trouve pour la première fois du *sucre* dans les urines.

Les premiers symptômes du *diabète* remontent environ à 18 mois. C'est depuis cette époque qu'il s'est mis à maigrir, tout en mangeant et en buvant beaucoup, et qu'il remarqua uriner plus que de coutume. C'est depuis 18 mois aussi qu'il dit avoir perdu peu à peu ses forces. En outre, l'hiver dernier, il s'est mis à tousser, cela de plus en plus : quintes incessantes, la nuit surtout, avec transpirations profuses, sans toutefois avoir eu d'hémoptysie.

Le malade ayant succombé quelque temps après, on trouva à l'autopsie les lésions suivantes :

Une symphyse pleurale double, avec des lésions très étendues dans les deux poumons. Une énorme caverne au sommet droit et une autre caverne pleine de pus, presque à la base du poumon droit. Adhérence très intime de la plèvre diaphragmatique droite.

Foie pas volumineux, pas de lésions appréciables.

Le pancréas, atrophié, était très adhérent de toutes parts, excessivement dur au toucher, surtout au niveau de la tête, si bien qu'on a pensé à une tumeur. Et au milieu de ce tissu très dur, sclérosé, on a trouvé des calculs en très grand nombre. Les plus gros atteignaient le volume d'un petit noyau de cerise, mais le plus grand nombre sont gros comme des petits pois. Tous sont de couleur blanchâtre, couverts de fines aspérités, parfois très élégamment ramifiés.

Flanelles mercuriques. — M. Bouveyron présente des bandes de gaze imprégnées de mercure dont il a fait l'essai pour le traitement de la syphilis.

Ces bandes, préparées par un procédé spécial, contiennent environ 10 grammes de mercure par mètre courant.

Leur application est des plus simples : les malades s'entourent le cou avec un mètre de bande, le soir en se couchant. La nuit, se fait l'absorption des vapeurs de mercure.

Ce procédé semble très énergique et amène une mercurialisation intense de l'organisme. Il paraît supérieur aux injections qui peuvent être douloureuses.

M. Bordier fait remarquer qu'une flanelle identique à celle de M. Bouveyron a été préconisée autrefois par le Dr Merget. La préparation était faite avec de l'axonge au lieu de lanoline. Ces flanelles ont été expérimentées à Bordeaux et la méthode de traitement a fait l'objet de plusieurs thèses. La dose de mercure dégagée par la flanelle dépend surtout de la surface d'évaporation.

M. Collet rappelle que d'après le Dr Merget la stomatite mercurielle observée serait due au dépôt du mercure sur les dents, dont la température est inférieure à celle des autres parties de la bouche.

M. Moisset demande à M. Bouveyron quelles sont les indications spéciales du procédé qu'il a employé et les doses à administrer ainsi. Il ajoute que les injections de mercure sont rarement douloureuses.

M. GRANDCLÉMENT demande si la méthode n'est pas analogue aux frictions mercurielles. Par cette méthode dans beaucoup de cas les malades ne présentent jamais de salivation, ce n'est que de temps à autre que la stomatite apparaît. Il faut compter également avec la susceptibilité des sujets, les jeunes femmes par exemple sont très sensibles à l'action du mercure.

Depuis quelque temps, M. Grandclément emploie les injections de cyanure de mercure, de benzoate de mercure, d'après la formule Armagnat; les injections ne sont nullement douloureuses; il n'en est pas toujours ainsi avec le sublimé ou le calomel. Il a obtenu récemment la guérison d'un ataxique par les injections de benzoate de mercure.

M. AUBERT dit qu'il est très partisan du mercure dans la syphilis; il n'y a pas à s'inquiéter de la dose. Le meilleur moyen d'éviter les stomatites est de faire une hygiène très soignée de la bouche. Les injections ne sont presque jamais douloureuses. Il n'a jamais vu de malade menant une vie active arrêté par les injections de calomel. Du reste il emploie peu cette méthode et préfère administrer le mercure à l'intérieur, sous forme de pilules.

MÉDECINE PRATIQUE

Des inhalations dans la coqueluche.

Par M. le Dr A. TOURNIER (de Blida).

La multiplicité des traitements de la coqueluche nous prouve combien ils sont parfois peu efficaces et combien cette affection peut être opiniâtre.

Ipéca, bromure, aconit, belladone, opium, etc., tout est essayé et bien souvent sans résultat appréciable.

La vaccination a été conseillée et notre confrère Danion, de Koléah, compte quelques bons résultats, bien que les pustules n'aient pas toujours été positives.

Le bromoforme a contre lui quelques accidents.

On s'est ingénié à faire des inhalations, des vaporisations, peut-être là a-t-on eu davantage de satisfaction.

Quoi qu'il en soit, je m'empresse de faire connaître à mes confrères un procédé qui m'a donné de bons résultats dans la petite épidémie de coqueluche que nous venons d'avoir à Blida.

Je me sers d'un masque analogue à ceux employés pour la chloroformisation, formé d'une carcasse en fil de fer, recouverte de flanelles légères et englobant le nez et la bouche, susceptible d'être fixé derrière la tête par un caoutchouc ou un cordon.

On verse au centre du masque quelques gouttes (une dizaine) du mélange suivant :

Glycérine.	10 grammes.
Créosote	5 gr.
Essence de térébenthine .	4 gr.
Essence d'eucalyptus. . .	5 gr.
Essence de girofle	1 gr.

On approche avec précaution le masque près du visage du petit malade; le premier résultat est une violente quinte de toux qui fait retirer l'appareil; quand elle est terminée, on le rapproche à nouveau quitte à provoquer une nouvelle quinte de moins en moins forte, et on finit par maintenir et fixer le masque en faisant plusieurs séances.

On constate que les quintes s'espacent rapidement : il semble que la sensibilité à la toux s'est trouvée tout à coup épuisée par ces premières inhalations suivies de quintes, et que les causes minimes, même non connues, qui les produisaient sont incapables maintenant de les provoquer.

Ces inhalations n'agissent certainement pas uniquement en provoquant une accoutumance de la sensibilité des centres tussipares, mais encore en portant directement dans le poumon un mélange gazeux antiseptique capable au moins de gêner l'évolution des cultures dans les voies respiratoires.

De plus, nous savons avec quelle rapidité et quelle puissance la muqueuse trachéo-bronchique absorbe les médicaments et par conséquent combien les agents thérapeutiques contenus dans ces vapeurs manifestent vite leur action.

Depuis longtemps nous nous servons de ce masque aérothérapique dans les affections respiratoires et nous nous en sommes toujours bien trouvé.

Dans notre service de médecine à l'hôpital de Blida, tous les tuberculeux recevaient un de ces masques désinfectés, sur lesquels, chaque matin, on versait une solution à base de créosote : les expectorations fétides perdaient bientôt leur odeur, et la fièvre s'abaissait fréquemment.

Nous avions ajouté, dans différentes formules de mélange à verser sur le masque, du formol, mais nous avons dû y renoncer à cause des violentes céphalées que ce médicament provoquait chez certains malades (1).

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Les honoraires du médecin qui assiste des duellistes.

Ces honoraires donnent rarement lieu à discussion; aussi croyons-nous devoir signaler le fait suivant, rapporté par le *Progrès médical*.

« Dans une ville de l'ouest, deux amis se disputent, il y a échange de témoins et une rencontre est décidée. Ces deux personnes avaient le même médecin. Un second praticien est appelé pour un des combattants. Il se lève de bonne heure, se munit d'objets de pansements, va à quelques kilomètres de la ville, flambe les épées, assiste au combat, perd sa matinée. Son nouveau client est blessé légèrement. Il le panse et le ramène chez lui. Puis il attend ses honoraires.

« Plusieurs mois après, ne voyant rien venir, il adresse sa note qui s'élevait, je crois, avec les fournitures du pharmacien, à la somme de 50 francs. Le client ne répond pas; les hommes assez courageux pour risquer une égratignure en duel ne le sont pas assez dans d'autres circonstances de la vie, ils laissent à leur femme la responsabilité de certaines petites lâchetés, et c'est à la lettre de Madame que nous emprunterons quelques phrases :

« Du reste, on me dit, écrit-elle, qu'entre hommes il y a une question de délicatesse qui interdit même le moindre commerce à cette occasion, et les médecins, pas plus que les témoins, ne sont, en général, amenés sur le terrain avec de l'argent. Mais, n'étant pas versée dans ces sortes de choses, si vous persistez dans vos prétentions, je serai obligée, à mon grand regret, de laisser à d'autres le soin de régler avec vous cette affaire subtile. Cependant, je ne doute pas qu'après avoir un peu approfondi l'observation que je me permets de vous faire, vous la comprendrez sans la moindre hésitation, et vous êtes trop intelligent pour que je discute avec vous l'inutile traitement d'une insignifiante égratignure, etc., etc... »

Le Dr Noir, qui publie ce fait, ajoute qu'à son avis il n'y a qu'à « soumettre purement et simplement à la justice les gens qui se font une si bizarre idée de leur honorabilité ».

(1) *Journ. de méd. et de chir. pratique*, 25 juillet 1902, p. 529.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

La cholémie simple familiale.

Par MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.

En réponse aux deux cliniques que le professeur Hayem a consacrées à la discussion de nos travaux, nous nous bornerons à insérer dans ce journal une nouvelle description, sommaire mais complète, de la *cholémie simple familiale*. Le lecteur pourra ainsi se prononcer en pleine connaissance de cause. Il verra, si nous ne nous abusons, qu'il s'agit là d'un état morbide d'une singulière importance et par sa fréquence, et par la multiplicité des désordres pathologiques qu'il tient sous sa dépendance. En même temps que nous l'étudiions et que nous en rencontrions chaque jour de plus nombreux exemples, le professeur Hayem apercevait de son côté quelques faits que nous n'aurions sans doute pas manqué d'y rattacher. Mais à la vérité, à l'heure présente, de même que la presque unanimité des médecins, il ne sait pas voir la cholémie familiale. Car, si de son domaine ne relevaient que les gastropathes atteints de subictère ou de xanthochromie palmo-plantaire, nous n'aurions pas passé plusieurs années de notre existence à poursuivre l'étude de cette curiosité, et il nous importerait peu que l'estomac ou les voies biliaires aient commencé. La question est infiniment plus haute et plus large. Ce n'est pas par unités que l'on compte les sujets tributaires de la cholémie familiale, mais par dizaines et même par centaines. Ce n'est pas le subictère, ni le signe palmo-plantaire qui en sont les signes extérieurs ordinaires, mais le teint bilieux, les mélanodermies, le xanthélasma. Ce n'est pas la dyspepsie seulement qui peut en être la conséquence, mais aussi les flux bilieux et l'entérite muco-membraneuse, l'albuminurie transitoire et le mal de Bright, le rhumatisme sous ses diverses formes, le prurigo et l'urticaire, les hémorragies, la neurasthénie, l'hypocondrie, la mélancolie, l'impuissance, la migraine, l'hystérie et enfin le diabète sucré. La cholémie familiale est donc une immense maladie, *c'est la plus importante des maladies du foie,* bien qu'aucun traité classique ne lui consacre actuellement une seule ligne. Grâce à elle, divers états morbides, sans étiologie connue jusqu'à ce jour, peuvent être rattachés à leur véritable cause ; il semble même qu'elle substitue dans un grand nombre de cas une notion précise à la notion si vague de l'arthritisme, et que celui-ci soit par suite appelé à disparaître du cadre nosologique. C'est par la *diathèse biliaire*, l'*infection biliaire*, et l'*angiocholite* que nous expliquons le développement de la cholémie familiale. Et c'est par l'intervention des mêmes facteurs que nous expliquons la genèse des *ictères aigus*, des *ictères chroniques*, des *cirrhoses biliaires* et de la *lithiase biliaire*. Ainsi se trouve constituée une famille pathologique naturelle, la *famille biliaire*. Les liens qui unissent à la cholémie familiale l'albuminurie, le rhumatisme, la neurasthénie et toute la série des manifestations morbides de cette maladie auxquelles nous avons donné le nom de *symptômes secondaires*, ainsi que les liens qui unissent la cholémie familiale aux autres membres de la famille biliaire sont *certains*, en dehors de toute donnée dogmatique. Nos recherches longues et laborieuses en ont établi pertinemment l'existence, et nous ne pourrions accepter la discussion sur ce point que si l'on venait opposer, à nos centaines d'observations, et à nos multiples et importantes publications (1), les marques d'un effort sinon égal, du moins notoire.

Quiconque cherchera la cholémie familiale ne pourra manquer de la rencontrer et de lui retrouver les

(1) Gilbert, Castaigne et Lereboullet, De l'ictère familial, contribution à l'étude de la diathèse biliaire. *Soc. méd. des hôp.*, 29 juillet 1900. — Gilbert et Lereboullet, Contribution à l'étude de la famille biliaire. Des ictères acholuriques simples. *Soc. méd. des hôp.*, 2 novembre 1900 et *Gaz. hebd.*, 11 novembre 1900. — Diathèse biliaire et hépatisme. *Soc. méd. des hôp.*, 16 et 23 novembre 1900. — De l'état des urines dans l'ictère acholurique. *Soc. de biol.*, 9 mars 1901. — Des hémorragies dans l'ictère acholurique simple. *Soc. méd. des hôp.*, 16 mars 1901 et *Gaz. hebd.*, 21 mars 1901. — Contribution à l'étude de l'ictère acholurique simple ; cholémie anictérique ; ictère acholurique à forme dyspeptique. *Soc. méd. des hôp.*, 17 mai 1901. — Forme rénale de l'ictère acholurique simple (albuminuries intermittentes, albuminuries continues, hémoglobinuries paroxystiques). *Soc. méd. des hôp.*, 21 juin 1901. — Gilbert, Lereboullet et Herscher, Sur le degré de fréquence de la cholémie chez l'homme. *Soc. de biol.*, 22 juin 1901. — Gilbert et Lereboullet, La cholémie simple familiale. *Semaine médicale*, 24 juillet 1901. — Cholémie familiale à forme hémorragique. *Soc. méd. des hôp.*, 27 décembre 1901. — Les mélanodermies d'origine biliaire. *Soc. méd. des hôp.*, 2 mai 1902. — Les flux bilieux dans la cholémie familiale. *Soc. méd. des hôp.*, 25 juillet 1902. — Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. *Soc. méd. des hôp.*, 25 juillet 1902. — Urticaire et prurigo d'origine biliaire. *Soc. de biol.*, 26 juillet 1902. — L'urobilinurie dans la cholémie familiale. *Soc. de biol.*, 26 juillet 1902.
Vareilaud, De l'ictère acholurique hémorragique et des hémorragies au cours de l'ictère acholurique. *Thèse de Paris*, 1901. — Duchesne, La forme rénale de l'ictère acholurique simple. *Thèse de Paris*, 1901. — P. Lereboullet, Les cirrhoses biliaires. *Thèse de Paris*, 1902. — Michel, Les mélanodermies biliaires. *Thèse de Paris*, 1902.

caractères que nous lui avons assignés. La présence de la bile dans le sérum sanguin constitue l'un de ces caractères, indéniable au même titre que les autres. Mais, s'il y a, pour trouver de la bile dans le sang, une *recette* qui est de s'adresser aux malades atteints de cholémie familiale, il y en a une également pour n'en pas trouver, qui est de s'adresser aux tuberculeux. En effet, d'après une statistique faite avec Herscher, le sérum des tuberculeux est presque toujours non cholémique mais au contraire décoloré (49 fois sur 54 cas examinés) (1). Nous ignorons laquelle de ces deux recettes a suivie M. Hayem; toutefois le seul malade sur lequel il nous ait fourni des renseignements diagnostiques, parmi ceux dont il a examiné le sérum au point de vue de la bile, était précisément un tuberculeux! Nous craignons donc qu'il ne se soit adressé à des malades qui, du fait même de leur maladie, ne peuvent le plus souvent fournir que des résultats négatifs.

ÉTIOLOGIE. — La cholémie familiale est d'une extrême fréquence : toutefois l'on n'aurait, en se tenant à l'observation hospitalière, qu'une faible idée de celle-ci; elle est en effet beaucoup plus [illegible] une dans la clientèle urbaine, et c'est là surtout [illegible] nous a été donné de l'observer et de l'étudier. E[illegible] a paru être plus répandue dans certaines races que dans d'autres et nous avons dit déjà avec quelle prédominance nous l'avons rencontrée chez les Orientaux et les Israélites.

C'est une maladie familiale, héréditaire, et l'interrogatoire en révèle facilement soit chez les ascendants, soit chez les collatéraux, les divers signes. Ce caractère familial est un des traits fondamentaux de la maladie, d'où la désignation que nous lui avons donnée.

Elle remonte en général à la naissance ou tout au moins à de longues années en arrière. Aussi ne peut-on pas lui saisir le plus souvent de causes nettes. Cependant, parfois, les malades signalent, à son origine, des fatigues, des émotions, des maladies. Il s'agit là de causes occasionnelles amenant plutôt une recrudescence plus ou moins marquée de la cholémie familiale que son début. Elle était ignorée jusque-là, elle est devenue apparente, mais, que l'on recherche les antécédents familiaux, on verra que cette maladie n'est pas individuelle, et, que l'on interroge minutieusement le malade, on retrouvera divers symptômes traduisant l'ancienneté de la maladie.

Enfin l'enquête étiologique montre encore des connexions étroites entre la cholémie familiale et les ictères passagers ou chroniques, les ictères splénomégaliques, les cirrhoses biliaires, et les diverses autres affections de la famille biliaire; elle constitue en raison de sa fréquence le membre le plus important de cette famille, dont nous croyons utile de reproduire ci-joint le tableau complet.

FAMILLE BILIAIRE.

- *Angiocholécystites aiguës*
  - *Catarrhales*
    - Ictère des nouveau-nés.
    - Ictère spasmodique.
    - Ictères infectieux
      - Ictère catarrhal.
      - Ictère catarrhal prolongé.
      - Ictère à rechutes.
    - Angiocholites anictériques.
  - *Suppuratives*
    - Angiocholites purulentes.
    - Cholécystites purulentes.
    - Angiocholécystites purulentes.
- *Angiocholécystites chroniques (catarrhales ou oblitérantes).*
  - *Simples*
    - Cholémie familiale.
    - Ictère chronique simple (splénomégalique ou non).
    - Splénomégalie méta-ictérique.
  - *Cirrhogènes*
    - Cirrhoses hypertrophiques biliaires
      - 1° Maladie de Hanot (cirrhose biliaire splénomégalique).
      - 2° Cirrhose biliaire hypersplénomégalique.
      - 3° Cirrhose biliaire microsplénique ou asplénomégalique.
    - Cirrhoses biliaires atrophiques.
    - Cirrhoses biliaires avec obstruction calculeuse.
  - *Lithogènes*
    - Lithiase biliaire.

SYMPTOMATOLOGIE. — Compatible souvent avec un état de santé apparente, la cholémie familiale constitue alors plus un tempérament qu'une maladie. D'autres fois elle entraîne une série de symptômes secondaires importants, qui dominent le tableau clinique et sont à tort regardés comme primitifs; nous les avons énumérés au début de cet article. Ces *symptômes secondaires* (troubles dyspeptiques, neurasthénie, hémorragies, etc.) sont actuellement pour nous des signes révélateurs permettant de rechercher la cholémie familiale.

D'autres symptômes, plus directement sous la dépendance de l'affection, que nous avons dénommés *symptômes fondamentaux*, permettent d'affirmer le diagnostic.

Enfin, fréquemment, la recherche des *antécédents familiaux* peut éclairer le clinicien et l'aider à reconnaître cette affection.

I. Les SYMPTÔMES FONDAMENTAUX sont fournis par l'examen du tégument, l'examen des urines, l'état du foie et de la rate, enfin l'état du sérum. Mais nous devons de suite ajouter que la constatation de la cholémie, si importante qu'elle soit, n'est plus actuellement, en raison de la multiplicité des symptômes que nous allons décrire, nécessaire pour affirmer le diagnostic, et le médecin peut, avant tout examen du sérum, reconnaître sûrement l'existence de la cholémie familiale.

État de la peau. — Si l'on ne cherchait sur les téguments que l'ictère, tel qu'on a l'habitude de le constater, le nombre des cas de cholémie familiale reconnus

(1) GILBERT et HERSCHER, Sur la diminution de coloration du sérum sanguin. *Soc. de biol.*, 23 novembre 1901.

serait minime. Exceptionnels sont en effet les cas où existe un ictère léger, vulgaire (subictère), avec coloration des conjonctives.

Rares également sont les faits où les téguments conservent une teinte absolument normale.

Dans la grande majorité des cas, trois ordres de modifications du côté de la peau peuvent traduire l'existence de la cholémie. Ce sont : 1° les *xanthodermies*, réalisant autant de variétés du *teint cholémique* ou *bilieux*; 2° les *mélanodermies* substituées à l'ictère; 3° le *xanthélasma*.

A. *Xanthodermies*. Le subictère est, nous venons de le dire, exceptionnel. Le plus souvent, c'est à un *ictère particulier*, à un *ictère léger et fruste*, sans coloration des conjonctives que l'on a affaire. Le teint est jaunet, jaunâtre, verdâtre, olivâtre, ou simplement mat, incolore, et incapable de se colorer, sous l'influence des émotions; d'ordinaire la face est beaucoup plus atteinte que les autres parties du corps. Les malades ne sont considérés par aucun médecin comme des ictériques, mais l'on dit volontiers d'eux qu'ils ont le *teint bilieux*. On les prend aisément pour des créoles ou des Orientaux. Quelquefois, lorsque le teint n'est ni jaunâtre, ni verdâtre, mais seulement mat, on commet facilement l'erreur de songer à la chlorose ou à une anémie symptomatique, que dément la rougeur des lèvres et des conjonctives.

Par sa faible intensité, par sa prédominance à la face, par son respect pour les conjonctives, l'ictère de la cholémie familiale se rapproche singulièrement de l'*ictère hémaphéique*, comme lui-même d'ailleurs si souvent méconnu des médecins. S'il s'en sépare par certains caractères, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, il s'en rapproche encore par la possibilité qu'il a à son exemple (1) de demeurer *partiel*. Il peut effectivement se limiter à certaines régions de la face, au front, au pourtour des lèvres, aux sillons naso-labiaux, à la paume des mains, à la plante des pieds. Tantôt la face seule est atteinte, tantôt la main avec le pied, tantôt enfin la face avec la main et le pied. Mais, en regard du type habituel, ce type d'ictère partiel est exceptionnel, et par suite, il ne présente guère qu'un intérêt de curiosité (2).

B. *Mélanodermies*. A côté des cas où s'observent ces diverses variétés de teint bilieux ou cholémique, il en est toute une série d'autres, où la xanthodermie peut faire défaut, et où ce sont les mélanodermies qui viennent révéler la cholémie. Substituées à l'ictère, et dues, comme nous l'avons montré (1), à la transformation des pigments biliaires en mélanine au niveau de l'épiderme, ces pigmentations doivent être considérées comme équivalant à l'ictère ou aux xanthodermies que nous venons de décrire. Elles peuvent d'ailleurs se surajouter souvent à celles-ci. Parmi ces pigmentations, nous devons citer comme les plus fréquentes :

1° Les *nævi pigmentaires* couramment désignés sous le nom de *grains de beauté*, qui tantôt prédominent à la face, tantôt sont constatés sur d'autres points du tégument.

2° Les *taches de rousseur* (taches de lentigo, éphélides) que l'on rencontre avec une extrême fréquence chez les cholémiques.

3° Les *taches biliaires* disséminées (anciennes *taches hépatiques*), petites, quoique plus larges que les taches de rousseur, et existant souvent sur un fond de teint plus ou moins jaune ou pigmenté.

4° La *pigmentation périoculaire*, formant *lunette pigmentaire*, les yeux étant comme cerclés de noir; c'est là un des éléments les plus importants du masque révélateur.

5° Le *masque biliaire*. Il y a alors sur les tempes et le front de larges taches pigmentaires d'une coloration variant du jaune sale au brun noirâtre. Ce masque, qui se retrouve dans la grossesse, est, dans la grande majorité des cas, sous la dépendance de la cholémie. Nous avons d'ailleurs montré le rôle de celle-ci dans la production des *pigmentations de la grossesse*.

6° Le *teint gris ou terreux* du visage. Bon nombre de sujets atteints de cholémie familiale ont ce teint qui quelquefois prend un aspect franchement *mélanodermique*; ces mélanodermies, si elles se généralisent, peuvent parfois simuler la mélanodermie addisonienne.

7° La *pigmentation marquée du dos des mains* dont l'intérieur reste blanc rappelant la *main du nègre* (2), pigmentation qui s'associe fréquemment au facies mélanodermique.

C. *Xanthélasma*. A ces xanthodermies et à ces

(1) On doit en effet rapprocher ces xanthodermies localisées du *signe palmo-plantaire* décrit par Filipovicz en 1893 dans la fièvre typhoïde, et retrouvé depuis fréquemment soit dans cette maladie, soit dans d'autres affections aiguës; nous l'avons nous-même rencontré dans les diverses maladies où peut exister l'ictère hémaphéique, car il n'est pas rare, pour peu qu'on le recherche systématiquement, et nous avons pu dans ces cas constater la présence de pigments biliaires dans le sérum, si bien qu'il y a tout lieu de croire qu'il s'agit là d'un type particulier d'ictère hémaphéique.

(2) Dès 1896, l'un de nous a rencontré un cas de cet ordre qu'il a mentionné en 1897 (Gilbert, Art. Sang, in *Traité de Path. générale*, de Bouchard, t. IV, p. 81). Depuis lors, nous avons eu l'occasion d'en observer une quarantaine d'exemples. L'explication de ces faits réside sans doute, non dans une qualité spéciale des pigments biliaires répandus dans l'économie, mais dans une particularité histologique propre aux régions où l'ictère se localise. La teinte ictérique des téguments est en effet due à la circulation des pigments biliaires dans le sang de ces téguments, et surtout à leur fixation dans les cellules épidermiques du corps muqueux de Malpighi. Si, dans l'ictère, quel que soit son type, la face est d'ordinaire plus teintée que les autres parties du corps, cela s'explique peut-être par la circulation plus active du sang au niveau de la face, et par suite par l'apport plus abondant des pigments biliaires aux téguments qui les fixent. Il n'est pas douteux non plus que l'épiderme à la face palmaire des mains et à la face plantaire des pieds présente des qualités histologiques propres qui pourraient lui permettre un pouvoir de fixation des pigments biliaires plus marqué qu'au niveau des autres parties du corps. Mais on doit alors se demander pourquoi le phénomène n'est pas général. Quoi qu'il en soit, la séparation de ces faits d'avec les autres ne nous paraît pas jusqu'à présent justifiée, pas plus que la séparation du signe palmo-plantaire d'avec l'ictère hémaphéique, et jusqu'à nouvel ordre, nous ne saurions accepter l'étiquette d'ictère xanthochromique proposée pour cette catégorie de cas par M. Hayem.

(1) Gilbert et Lereboullet, Les mélanodermies d'origine biliaire. *Soc. méd. des hôp.*, 2 mai 1902, et Michel, *Th.* de Paris, 1902.

(2) Ce type de mélanodermie est par son siège l'inverse de la xanthodermie palmaire que nous venons de décrire. Il est facile d'ailleurs de comprendre pourquoi, en raison de l'action solaire, la mélanodermie se localise au dos de la main, la paume restant blanche, tandis que lors de xanthodermie, pour les raisons histologiques que nous avons dites plus haut, c'est la paume qui devient jaune.

mélanodermies, qui s'associent fréquemment, peut se joindre le *xanthélasma des paupières*. Il est sans doute beaucoup plus rare et n'a pas, par suite, la même importance, mais lorsqu'on l'observe, il constitue un signe révélateur important, nettement en rapport à la cholémie; nous croyons en effet que *tout sujet porteur de xanthélasma doit être considéré comme suspect de cholémie*. Xanthodermies, mélanodermies et xanthélasma des paupières peuvent, lorsqu'on les observe simultanément à la face, constituer une véritable *triade symptomatique*; on voit donc déjà combien de renseignements importants peut fournir le simple examen des téguments.

Etat des urines. — L'*acholurie pigmentaire* est habituelle et aucune réaction (Gmelin, Salkowski) ne donne de résultats positifs. Dans un certain nombre de cas pourtant la réaction de Hay est facilement positive, mais elle traduit les acides biliaires plus que les pigments. Chez quelques sujets, nous avons constaté, par l'examen fractionné, et surtout dans les urines digestives, des pigments biliaires décelables par la méthode de Salkowski ou quelquefois donnant la réaction de Gmelin. Enfin fréquemment, s'il y a acholurie habituelle, on peut observer aussi des poussées passagères de cholurie.

Ce que nous venons de dire s'applique aux pigments biliaires vrais, et toutes les recherches que nous avons poursuivies depuis nos premières conclusions (1) n'ont fait que les confirmer. Il n'en est plus de même si l'on recherche l'*urobiline*. On sait depuis les travaux de l'un de nous avec Herscher que l'urobiline a le plus souvent une origine rénale, les pigments biliaires vrais étant transformés au niveau du rein en urobiline ou hydrobilirubine (2); dès lors l'urobilinurie doit être, dans la grande majorité des cas, considérée comme un signe de cholémie, et non comme un signe d'insuffisance hépatique. Pour nous rendre compte de sa fréquence dans la cholémie familiale, nous avons examiné 50 sujets à ce point de vue (3), et nous avons trouvé dans la moitié des cas une urobilinurie notable, dans 20 autres des traces constatables. L'urobilinurie peut donc être souvent constatée dans la cholémie familiale et l'acholurie apparente tient pour une grande part à ce que les pigments biliaires sont en totalité transformés en urobiline. Ces constatations relèvent l'importance de l'examen des urines dans la cholémie familiale, puisque l'*urobilinurie, à défaut de l'examen du sérum, peut souvent permettre d'affirmer la cholémie*.

Etat du foie et de la rate. — Très souvent aucun de ces deux organes n'est modifié. Toutefois nous avons constaté dans un certain nombre de cas que le foie débordait de un ou plusieurs centimètres le rebord costal. Cette hypertrophie était souvent régulière; parfois elle était partielle, prédominant sur un des lobes; exceptionnellement, elle s'accompagnait d'une légère induration du parenchyme; dans un premier ordre de faits, elle paraissait isolée, sans hypertrophie simultanée de la rate.

Dans d'autres faits, la rate était seule hypertrophiée, débordant d'une manière plus ou moins marquée le rebord costal. Cette hypertrophie splénique, qui est loin d'être exceptionnelle, a une haute signification pathogénique.

Enfin dans un troisième ordre de cas, le foie et la rate étaient simultanément hypertrophiés.

La constatation des troubles objectifs du foie et de la rate ne peut être faite que dans quelques cas, mais elle est un argument de plus en faveur de l'origine biliaire des symptômes secondaires, lorsque ceux-ci paraissent dominer le tableau clinique.

Cholémie — La recherche de l'état du sérum est des plus simples, encore n'est-elle pas nécessaire le plus souvent pour affirmer le diagnostic. Car la présence, au niveau des téguments, soit des diverses modalités du teint cholémique (xanthodermies), soit des pigmentations substituées à l'ictère (mélanodermies), la constatation dans les urines de l'urobilinurie substituée à la cholurie, enfin, parfois, l'existence de troubles objectifs hépatiques ou spléniques permettent le plus souvent, avant tout examen de sérum, de reconnaître sûrement la cholémie familiale, surtout s'il s'y joint divers symptômes secondaires, et si l'on a la notion des antécédents familiaux.

L'examen du sérum est toutefois important, car il peut, jusqu'à un certain point, faire apprécier le degré de la cholémie. Nous croyons inutile d'insister à nouveau sur sa technique que nous avons déjà exposée, sur l'insuffisance de l'examen spectroscopique, qui n'a rien d'électif, sur l'importance de la recherche de la *réaction de Gmelin. On peut en effet presque toujours constater la réaction de Gmelin*, pour peu que l'on sache rechercher avec patience et attention l'anneau bleu verdâtre qui se forme sur le coagulum albumineux et ne pas lui demander l'intensité qu'il a dans les ictères passagers où la cholémie est naturellement beaucoup plus intense.

Mais si la réaction de Gmelin est presque toujours positive, il est des cas où elle peut faire défaut ou être douteuse, et son intensité n'est pas toujours parallèle à l'intensité apparente de la cholémie. Lorsqu'on ne la constate pas, c'est souvent qu'il s'agit de cholémies peu accusées, et déjà très amendées par le régime, si surtout le sujet est depuis plusieurs semaines au régime lacté. Cela peut être aussi dû à ce qu'une maladie intercurrente, comme la tuberculose, a fait disparaître la cholémie préexistante (1). Enfin il faut savoir qu'il peut y avoir angiocholite évidente sans cholémie (2), ainsi que nous l'avons cliniquement et anatomiquement constaté. La cholémie est donc un signe des plus constants, mais elle peut exceptionnellement manquer. Si elle est facile à constater dans l'immense majorité des cas, son degré est plus difficile à déterminer et nous cherchons actuellement, avec M. Herscher, à le fixer, à l'aide de moyens précis, chez les divers malades examinés, et à juger ainsi chez un même malade l'action

(1) GILBERT et LEREBOULLET, De l'état des urines dans l'ictère acholurique. *Soc. de biol.*, 9 mars 1901.

(2) GILBERT et HERSCHER, Origine rénale de l'urobiline. *Soc. de biol.*, 28 juin 1902. — L'urobilinurie. *Presse médicale*, 3 septembre 1902 et HERSCHER. *Th.* de Paris, juillet 1902.

(3) GILBERT et LEREBOULLET, L'urobilinurie dans la cholémie familiale. *Soc. de biol.*, 26 juillet 1902.

(1) Il semble en avoir été ainsi dans le cas mentionné par M. Hayem, où la cholémie, constatée chez un tuberculeux à un premier examen, n'existait plus quelques jours plus tard.

(2) Nous avons publié des cas d'angiocholite anictérique dans lesquels l'absence de cholémie fut constatée à plusieurs reprises, alors pourtant que l'angiocholite était cliniquement évidente; nous avons de même pu suivre un cas de *splénomégalie méta-ictérique*, dans lequel, malgré l'ictère antérieur, et la netteté de l'histoire clinique, la cholémie faisait défaut; or l'autopsie révéla des lésions manifestes d'angiocholite.

exercée par le traitement sur la présence des pigments biliaires dans le sérum.

II. Les symptômes secondaires de la cholémie familiale dominent souvent le tableau clinique, et attirent l'attention du malade et du médecin; ils se joignent aux symptômes fondamentaux et à la constatation des antécédents familiaux pour faire reconnaître la cholémie familiale. Ils nous ont permis de décrire des formes *prurigineuse*, *dyspeptique*, *neurasthénique*, *rhumatismale*, *hémorragique*, *rénale*, *fébrile*, etc. Nous avons déjà à plusieurs reprises insisté en détail sur certaines de ces formes. Nous dirons seulement ici leurs traits essentiels, nous réservant d'y revenir dans une série d'études ultérieures.

Symptômes cutanés. — Outre les signes objectifs que nous avons décrits, certains symptômes subjectifs, certains troubles cutanés intercurrents peuvent traduire la cholémie.

Le plus léger et le plus fréquent est la sensibilité particulière de la peau au froid amenant avec une facilité très grande le phénomène dit de la *chair de poule*, phénomène dont nous avons d'ailleurs relevé l'existence habituelle dans l'ictère quelle qu'en soit la cause.

Souvent les malades accusent des démangeaisons, de siège varié, et le *prurit* intense et tenace peut parfois être le symptôme dominant (*forme prurigineuse*). On peut alors observer des lésions cutanées secondaires et nous avons montré récemment que certains *prurigos*, pouvant revêtir le type clinique du *prurigo de Hebra*, étaient dus à la cholémie.

C'est surtout l'*urticaire* dont il est important de connaître les rapports avec la cholémie, car, nos observations sont sur ce point démonstratives, *presque toujours l'urticaire est d'origine biliaire* (1). Sans doute des causes occasionnelles, et notamment des causes alimentaires, peuvent intervenir, mais la cholémie semble la cause prédisposante nécessaire.

Nous avons en outre noté dans quelques cas une tendance particulière aux troubles cutanés variés (érythème noueux, érythème polymorphe, etc.) et il y aurait lieu sans doute de préciser le rôle de la cholémie dans l'étiologie de bon nombre de dermatoses, à pathogénie actuellement encore obscure.

Enfin, sans revenir sur les pigmentations spontanées déjà décrites, nous devons rappeler que la cholémie familiale constitue une cause prédisposante importante aux *mélanodermies provoquées* de divers ordres, et que c'est par la présence de pigments biliaires dans le sang que s'expliquent certaines pigmentations consécutives à l'action des agents physiques (lumière, chaleur), des agents chimiques (caustiques, vésicatoires), des agents mécaniques (grattage, etc.). De même, les mélanodermies consécutives aux dermatoses, les mélanodermies phtiriasiques, certaines mélanodermies médicamenteuses paraissent influencées par la cholémie antérieure, et leur constatation doit faire penser à rechercher la cholémie familiale.

Symptômes gastro-intestinaux. — Dans certains cas, les troubles dyspeptiques dominent la scène, et nous avons à diverses reprises insisté sur l'assez grande fréquence de la *dyspepsie hyperpeptique* chez nos malades (1). Nous avons pu noter chez eux tous les degrés de cette dyspepsie.

C'est ainsi que nous avons pu observer des malades souffrant de douleurs fort vives, parfois même intolérables, survenant un temps plus ou moins long après les repas, calmées temporairement par l'ingestion des aliments, et coexistant souvent avec la conservation habituelle de l'appétit et même de véritables crises de boulimie. D'autres ne se plaignaient que d'une lourdeur digestive plus ou moins accentuée, suffisante néanmoins pour qu'ils fussent qualifiés de dyspeptiques, et dans nombre de ces cas l'étude du chimisme gastrique, poursuivie parallèlement à l'examen clinique, a concordé avec celui-ci pour permettre d'affirmer l'existence de la dyspepsie hyperpeptique. Enfin, chez de nombreux malades, l'hyperpepsie ne se traduisait que par l'exagération de l'appétit, pouvant aller jusqu'à la voracité.

L'inconstance de la dyspepsie hyperpeptique et, — quand elle existe, — son apparition plus ou moins tardive, au cours d'une maladie dont les premières manifestations remontent d'ordinaire au début de l'existence, témoignent hautement du rôle subalterne et secondaire qu'elle joue dans la cholémie familiale.

Outre les symptômes dyspeptiques, on peut observer d'autres symptômes gastriques. Telles les *hématémèses* abondantes de sang veineux que nous avons récemment décrites, et qui, coexistant avec les douleurs de la dyspepsie hyperpeptique, constituent un syndrome rappelant celui de l'ulcère stomacal. Aussi avons-nous cru devoir attirer l'attention sur ce *pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire* (2).

D'autres fois ce sont des *flux bilieux* (3), qui constituent le symptôme apparent; on les note souvent dans l'enfance. Ces flux bilieux peuvent être périodiques ou non, précédés ou non de migraines. Parfois ils s'accompagnent de fièvre, de *crises hépatalgiques* ou *splénalgiques*; ainsi se constituent une série de types, dont certains rappellent les vomissements périodiques ou cycliques de l'enfance, et qui doivent mettre sur la voie de la cholémie familiale.

Les *troubles intestinaux* ne font pas non plus défaut, et de même que la cholémie familiale apporte une notion étiologique nouvelle dans l'histoire de la dyspepsie hyperpeptique, de même elle éclaire la pathogénie de certaines maladies de l'intestin. C'est ainsi que l'*entérite muco-membraneuse* est fréquente dans la cholémie familiale et est bien souvent associée à la dyspepsie hyperpeptique. C'est ainsi également que tous les sujets atteints d'entérite chronique que nous avons eu à soigner ces derniers mois étaient des cholémiques. La *constipation*, qui accompagne ordinairement l'entérite muco-membraneuse, existe dans la grande majorité des cas, c'est même souvent un des symptômes dont les malades s'inquiètent le plus. Inversement, il en est qui sont sujets à des *crises diarrhéiques* répétées, survenant sans cause, pouvant revêtir les caractères de la diarrhée habituelle, décrite chez les lithiasiques. Enfin les *hémorroïdes* ne sont pas rares et la notion de l'hypertension portale dans la cholémie familiale peut dans nombre de cas expliquer leur apparition.

(1) Gilbert et Lereboullet, Urticaire et prurigo d'origine biliaire. *Soc. de biol.*, 26 juillet 1902.

(1) Gilbert et Lereboullet, Ictère acholurique à forme dyspeptique. *Soc. méd. des hôp.*, 17 mai 1901.

(2) Gilbert et Lereboullet, Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. *Soc. méd. des hôp.*, 25 juillet 1902.

(3) Gilbert et Lereboullet. Le flux bilieux dans la cholémie familiale. *Soc. méd. des hôp.*, 25 juillet 1902.

La symptomatologie intestinale est donc riche, d'autant que, de même qu'on peut observer des vomissements bilieux, les *flux bilieux intestinaux* ne sont pas rares. Tantôt ces symptômes intestinaux existent seuls, tantôt ils coexistent avec la dyspepsie hyperpeptique.

Enfin, très souvent, nous avons noté la coïncidence de crises appendiculaires, et les faits que nous avons observés nous portent à admettre l'association fréquente de l'entérocolite et de l'*appendicite*. L'appendicite survient-elle seulement à titre d'auto-infection, de même que l'infection biliaire; ou bien la cholémie familiale intervient-elle plus directement? C'est un point à discuter, mais la coïncidence fréquente n'est pas douteuse.

Symptômes nerveux. — Les troubles nerveux au cours de la cholémie familiale sont de divers ordres, tantôt peu accentués, tantôt assez marqués pour attirer toute l'attention du médecin.

Les troubles du caractère sont fréquents et peuvent rester légers. Il s'agit de malades qui sont et se disent des bilieux, tantôt à déterminations promptes, actifs, facilement impatients ou irritables, tantôt inversement apathiques et somnolents. Dans les deux cas, comme nous l'avons déjà fait remarquer, la tendance aux *idées noires*, à l'*hypocondrie* est très fréquente.

Cette tendance aux idées noires peut rester atténuée, mais elle va souvent plus loin, et les malades sont alors considérés avant tout comme des *neurasthéniques*. La neurasthénie a dans ces cas une allure dépressive assez spéciale; lorsqu'elle est marquée, elle peut aller jusqu'à la *mélancolie*, *intermittente ou continue*. Celle-ci peut être curable et rétrocéder en même temps que la cholémie s'atténue, mais elle peut aussi constituer une véritable vésanie nécessitant parfois l'internement ou conduisant au suicide; nous connaissons même des cas de *lypémanie* grave survenus chez des cholémiques.

Parmi les troubles nerveux moins graves, nous devons signaler l'*impuissance* génitale dont nous avons observé d'assez nombreux exemples, avec cholémie des plus marquées.

Souvent on observe aussi des *somnolences* tenaces, surtout digestives, coexistant en général avec l'insomnie habituelle et parfois assez intenses pour que le malade vienne exclusivement consulter pour elles.

Fréquemment les malades sont sujets aux *migraines*, que celles-ci soient ou non accompagnées de flux bilieux; certains cas de céphalée, rappelant la *céphalée dite de croissance*, nous ont paru manifestement en rapport avec la cholémie.

Certains malades, enfin, ont présenté des accidents hystériques plus ou moins accentués, et là encore, l'hystérie, représentant une nouvelle variété d'hystérie toxique (*hystérie biliaire*), nous a paru symptomatique de la cholémie.

Symptômes rénaux. — Parfois les accidents rénaux attirent d'abord l'attention. C'est ainsi que très fréquemment tant chez l'adulte que chez l'enfant, nous avons rencontré l'*albuminurie intermittente*, et que souvent c'est celle-ci qui était seule reconnue. Nous avons étudié en détail cette albuminurie, qui nous semble être un signe révélateur important et fréquent (1). D'autres fois nous avons observé une *albuminurie continue* ordinairement légère, mais qui peut atteindre dans certains cas un taux fort élevé. Quelques observations récentes nous permettent même de poser la question de l'origine biliaire possible de certains cas de *mal de Bright*, dont l'étiologie reste obscure; nous avons pu en effet mettre hors de doute le rôle de la cholémie dans quelques faits sur lesquels nous reviendrons prochainement. Enfin nous avons vu survenir chez plusieurs malades des crises d'*hémoglobinurie paroxystique*.

(1) GILBERT et LEREBOULLET, Forme rénale de l'ictère acholurique. *Soc. méd. des hôp.*, 23 juin 1901 et DUCHESNE, *Th.* de Paris, 1901.

Symptômes articulaires. — Un très grand nombre de malades se plaignent de *douleurs rhumatismales*. Parfois il s'agit de *rhumatisme aigu* simulant le rhumatisme articulaire aigu, mais souvent tendant plus à se localiser (nous possédons des exemples de *rhumatisme biliaire* à cet égard très démonstratifs). Plus fréquemment ce sont des *douleurs subaiguës* et *chroniques*, *arthralgies* ou *myalgies* apparaissant fréquemment à la fin de la journée, sous l'influence du froid et de la fatigue; nous avons déjà fait remarquer dans un travail antérieur qu'elles se superposent aux douleurs communément mises sur le compte de l'*arthritisme* et que d'ailleurs la notion de la cholémie familiale doit se substituer à celle de l'arthritisme.

Les sujets qui nous occupent ont parfois aussi du rhumatisme chronique, qui dans plusieurs cas revêtait l'allure d'un *rhumatisme chronique fibreux* avec atrophie musculaire marquée, dans d'autres celle du *rhumatisme chronique déformant*. L'obscurité de l'étiologie du rhumatisme chronique amène ici encore à penser que l'infection biliaire chronique joue un rôle important dans sa production.

Hémorragies. — L'interrogatoire et l'examen révèlent souvent une tendance spéciale aux hémorragies (1), et c'est avec une fréquence extrême que nous avons relevé l'existence d'épistaxis de croissance chez nos malades, principalement chez les garçons, si bien que *tout sujet atteint d'épistaxis de croissance doit être selon nous considéré comme atteint de cholémie*. Les épistaxis peuvent persister d'ailleurs à l'âge adulte. On peut noter en outre des gingivorragies (2), des ménorragies, de fausses hémoptysies, des hémorragies gastro-intestinales, du purpura. Ainsi se constitue parfois une véritable *forme hémorragique* de la cholémie familiale, qui selon nous comprend la plupart des faits jusqu'ici qualifiés d'*hémophilie*. Enfin la cholémie familiale impose souvent une forme hémorragique aux maladies intercurrentes, tuberculose, pneumonie, etc., dans lesquelles on peut, du fait de la cholémie, noter la production d'hémoptysies.

Symptômes cardio-vasculaires. — L'examen du cœur nous a frappés chez quelques sujets par l'existence de *souffles* musicaux parfois fort intenses, systoliques et prédominant à la pointe, mais qu'une analyse minutieuse nous a permis de considérer comme des *souffles anorganiques*. La présence de ces souffles chez des sujets qui ne sont pas notoirement anémiques, et en dehors de toute cause susceptible de les expliquer, peut faire penser à la cholémie familiale. Dans d'autres

(1) GILBERT et LEREBOULLET, Des hémorragies dans l'ictère acholurique simple. *Soc. méd. des hôp.*, 16 mars 1901 et VAREILLAUD, *Th.* de Paris, 1901. — GILBERT et LEREBOULLET, Cholémie familiale à forme hémorragique. *Soc. méd. des hôp.*, 26 décembre 1901.

(2) Les malades rejettent parfois une salive sanglante plus ou moins teintée, qui a pu être à tort considérée comme un signe de tuberculose, et semble se superposer à l'hémosialémèse décrite chez les hystériques.

cas nous avons constaté l'existence de *souffles organiques* (insuffisance ou rétrécissement mitral) sans étiologie nette et peut-être dans ces faits y a-t-il lieu d'invoquer une endocardite infectieuse et chronique d'origine biliaire, analogue aux endocardites aiguës consécutives aux infections biliaires aiguës.

Dans certains cas, d'ailleurs très inconstants, mais qui ne sont pas rares, on peut observer une *bradycardie* assez nette. La même inconstance de la bradycardie se retrouve chez les ictériques avérés.

Etat de la température. — Souvent la température est normale, mais elle peut alors affecter parfois un *type inverse* très net analogue à celui que nous avons noté dans quelques cas d'angiocholites aiguës ou chroniques, et qui ne survient pas que chez des cholémiques dyspeptiques ou neurasthéniques.

D'autres fois la température, sans être franchement fébrile, a du moins des oscillations plus grandes que normalement, l'écart entre la température du matin et celle du soir pouvant dépasser un degré.

Souvent enfin existe une tendance à la fièvre se manifestant soit par des poussées vespérales, soit par des poussées matinales (*fièvre inverse*).

La fièvre est quelquefois très marquée, précédée de frissons, suivie de sueurs, c'est dans des cas de cette nature que l'on diagnostique souvent des accès paludéens, alors que rien dans l'étiologie ne justifie cette hypothèse. D'ailleurs nous croyons, en nous basant sur de nombreux exemples, que bien souvent le diagnostic de paludisme est porté à tort, surtout en dehors des pays chauds, et que la fièvre intermittente symptomatique de l'angiocholite simule fréquemment le paludisme.

III. Outre la recherche des signes fondamentaux et des symptômes secondaires, l'étude de la cholémie familiale comporte encore une enquête sur les ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX.

Déjà l'interrogatoire du malade peut révéler que lui-même a présenté antérieurement divers accidents passagers du côté des voies biliaires. A la naissance, assez fréquemment l'*ictère simple du nouveau-né* a été noté. Plus tard le malade a présenté soit un *ictère émotif*, soit un *ictère catarrhal*, soit un *ictère lithiasique* qui ont disparu en laissant subsister les symptômes propres à la cholémie familiale.

On retrouve chez les ascendants ou les collatéraux ces mêmes manifestations. Souvent c'est la *lithiase biliaire* qu'on constate ainsi; d'autres fois ce sont diverses affections du foie passagères ou définitives (*ictère catarrhal, cirrhose biliaire*). La plupart des membres de la famille ont un teint analogue à celui du sujet observé ou même un teint bilieux plus accusé, ou encore un teint mélanodermique. Ils offrent enfin, plus ou moins apparents, les divers symptômes secondaires de la cholémie familiale. La recherche de ces antécédents familiaux a donc une grande valeur diagnostique, et fréquemment il nous est arrivé sinon de trouver tous les symptômes de la cholémie familiale chez un même malade, du moins de les trouver en les recherchant chez les membres de la famille. Enfin l'examen du sérum, systématiquement pratiqué chez les membres d'une même famille, nous a montré à diverses reprises que tous avaient de la cholémie, quel que fût le degré des accidents notés chez eux, et surtout quelle que fût la teinte de leur tégument.

Tels sont les éléments qui permettent de porter facilement le diagnostic de cholémie familiale; *symptômes fondamentaux, symptômes secondaires, antécédents familiaux*. Ils montrent comment l'on peut porter un diagnostic certain, même en dehors de tout examen du sérum, et nous avons l'an dernier cité Napoléon Ier comme un exemple historique et fort net de cholémie familiale. Si donc l'examen du sérum nous était indispensable pour édifier la conception que nous défendons, il n'est, malgré sa simplicité, nullement nécessaire au praticien pour reconnaître la cholémie familiale.

PATHOGÉNIE. — Extrêmement commune, la cholémie familiale est, nous l'avons dit, plus un tempérament qu'une maladie. Ce qui fait son importance, c'est qu'elle est la *manifestation clinique d'une affection des voies biliaires*, minime il est vrai, mais susceptible de s'aggraver. Les quelques examens anatomiques que nous avons pu pratiquer sont trop rares pour que nous puissions affirmer que toujours l'on rencontre les lésions d'*angiocholite* assez nette que nous avons constatée (1); il va de soi d'ailleurs que la lésion puisse être très peu apparente sans que cela suffise à la révoquer en doute.

L'histoire clinique des malades et notamment l'existence fréquente d'une fièvre légère ou même de poussées de fièvre angiocholitique, les ictères choluriques surajoutés, les liens entre la cholémie familiale et les diverses formes de l'infection biliaire chronique plaident en faveur de l'existence d'une lésion infectieuse des voies biliaires dans la cholémie familiale. Les recherches que l'un de nous poursuit actuellement avec Lippmann montrent combien fréquemment les voies biliaires sont normalement infectées par des germes anaérobies. Il est donc naturel de concevoir que, sous certaines conditions de terrain, une inflammation des voies biliaires puisse se développer, amenant la production des symptômes de la cholémie familiale. C'est cette condition de terrain, cette prédisposition spéciale, héréditairement transmissible, des voies biliaires à l'infection que nous avons désignée sous le nom de *diathèse biliaire*. Elle tient sans doute à une modification de l'activité vitale des canaux biliaires qui laisse l'infection devenir pariétale et pathologique.

Une semblable prédisposition fait d'ailleurs comprendre pourquoi d'autres formes d'infection biliaire, composant la famille biliaire, surviennent parfois chez ces malades. Elle permet de concevoir comment ces affections se rencontrent souvent chez les ascendants ou les collatéraux.

Grâce à cette notion, nous avons pu établir une chaîne ininterrompue de faits allant de la cholémie familiale la plus légère aux cirrhoses biliaires les mieux constituées; nous reviendrons un jour sur ce point qui, selon nous, doit entraîner la conviction. Nous avons pu, en outre, voir chez un même sujet le passage d'une forme à l'autre se faire, et la plupart des cas de cirrhose biliaire groupés par l'un de nous (2)

(1) Si les examens anatomiques sont si rares, c'est que la maladie est urbaine plus qu'hospitalière; et à l'hôpital les malades succombent à des affections susceptibles à elles seules d'entraîner des altérations du foie et des voies biliaires qui troublent l'observation. Nos examens ont surtout porté sur des foies de lithiasiques et c'est dans ces foies que nous avons pu constater des lésions d'angiocholite légères, mais certaines.

(2) P. LEREBOULLET, Les cirrhoses biliaires. *Th.* de Paris, 1902.

étaient survenus chez des sujets antérieurement atteints de cholémie familiale, et chez lesquels l'infection biliaire est devenue cirrhogène.

La prédisposition à l'infection biliaire n'est ici qu'un cas particulier d'une loi plus générale d'après laquelle les sujets que nous étudions sont prédisposés à l'auto-infection des muqueuses et des conduits glandulaires.

Ces malades sont en effet exposés aux *appendicites*, aux *parotidites*, aux *stomatites*, aux *otites*, aux *conjonctivites*, aux *dacryocystites*, aux *coryzas*, aux *sinusites*, aux *furoncles*, *etc.*

Il nous reste à exposer comment la cholémie familiale telle que nous la concevons peut amener les multiples accidents que nous venons d'énumérer.

Quatre éléments sont susceptibles d'intervenir : 1° la *toxi-infection* qui a provoqué l'angiocholite; 2° la *cholémie*; 3° le *trouble fonctionnel du foie*; 4° l'*hypertension portale*. A ces quatre éléments on peut joindre le rôle des infections glandulaires associées (infections appendiculaires, pancréatiques, etc.).

1° La *toxi-infection* due à l'angiocholite est susceptible d'expliquer certains symptômes, tels que la fièvre, les douleurs articulaires, etc.; c'est elle qui amène vraisemblablement les complications rénales et peut-être aussi certaines complications cardiaques.

2° La *cholémie* joue également un grand rôle et semble intervenir dans la production des troubles cutanés, des hémorragies, des troubles nerveux. On peut même se demander si dans certains cas elle n'exerce pas une action stimulante sur la nutrition expliquant la production de certaines hypertrophies organiques (1).

3° Le *trouble fonctionnel du foie* peut de même intervenir. Si, bien souvent, le chimisme hépatique ne paraît pas modifié, dans d'autres cas il y a soit hyperfonctionnement, soit insuffisance hépatique. Qu'il y ait hyperhépatie ou anhépatie, le *diabète* peut en résulter. Les troubles fonctionnels du foie peuvent entraîner encore sans doute d'autres symptômes, notamment les flux bilieux, les variations de coloration dans les matières tantôt hypercolorées tantôt décolorées, mais nous n'avons pas encore pu préciser exactement toutes les conséquences de ces troubles fonctionnels.

4° L'*hypertension portale* joue un rôle que nous avons récemment mis en lumière en étudiant le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. Pour démontrer ce rôle, nous nous sommes appuyés sur une série d'arguments dont l'existence d'une splénomégalie fréquente, la possibilité d'hémorragies veineuses intra-stomacales, la présence fréquente d'hémorroïdes, la constatation de l'opsiurie (1), etc. Peut-être d'ailleurs cette hypertension portale intervient-elle dans la production de certains symptômes comme la constipation, l'entérite muco-membraneuse, etc.

Enfin il faut invoquer parfois le rôle des infections glandulaires associées. C'est ainsi que le diabète peut sans doute résulter dans certains cas d'une infection pancréatique concomitante; c'est ainsi encore que l'appendicite est due à la coexistence de l'auto-infection appendiculaire avec l'auto-infection biliaire.

Traitement. — Jusqu'à ce jour nous n'avons pas consacré de travail spécial au traitement de la cholémie familiale, et nous ne sommes entrés dans quelques détails qu'à propos de la *cholémie familiale à forme dyspeptique* (2). Etablir le traitement d'une maladie avant de la décrire, ç'eût été, en effet, mettre la charrue avant les bœufs. Quand la besogne d'ordre clinique que nous poursuivons actuellement sera achevée, l'heure de la besogne thérapeutique sera venue. L'on peut bien nous accorder quelque crédit à cet égard. Quoi qu'il en soit, d'ores et déjà nous possédons toute une série d'agents thérapeutiques variés et puissants dont nous obtenons les meilleurs résultats. Puisque nous y sommes amenés, nous pouvons dès maintenant en donner un bref aperçu. Nous serons d'ailleurs volontairement très incomplets, ne voulant ici que répondre à une objection et nous proposant de ne traiter cette vaste question qu'à l'heure venue, quand elle sera pleinement mûre.

Nous avons montré que les divers symptômes de la cholémie familiale se rattachaient : 1° à l'infection biliaire; 2° à la cholémie; 3° à la perturbation fonctionnelle du foie; 4° à l'hypertension portale.

Pour combattre l'infection biliaire, nous ne possédons pas de médicament d'action décisive, mais nous

(1) On sait en effet que, lors de cholémie chronique, on peut observer une hypertrophie marquée, non seulement du foie, mais de la plupart des organes. C'est ainsi que, dans la plupart des observations de cirrhose biliaire où le poids des organes est noté, il y a le plus souvent une augmentation considérable du poids de la rate, du cœur, des reins, du pancréas, etc. On sait de plus que les éléments anatomiques eux-mêmes sont augmentés de volume et récemment M. Vaquez insistait sur l'hypertrophie globulaire dans l'ictère. On peut donc se demander si la cholémie familiale n'est pas susceptible d'entraîner des hypertrophies organiques analogues. Le rôle de la cholémie pourrait alors être invoqué dans l'hypertrophie du foie et de la rate. Mais surtout, il pourrait éclairer d'un jour nouveau la genèse de la dyspepsie hyperpeptique chez ces malades. En effet, celle-ci semble en général correspondre moins à un processus de gastrite proprement dite, qu'à un processus d'hypertrophie et d'hyperplasie de la muqueuse; aussi préfère-t-on avec raison le terme de dyspepsie hyperpeptique à celui de gastrite hyperpeptique. Dès lors il est permis de se demander si, dans les cirrhoses biliaires, dans la cholémie familiale, et dans tous les états s'accompagnant de cholémie chronique, la fréquence de la dyspepsie hyperpeptique ne serait pas due à l'hyperplasie de la muqueuse s'accompagnant d'un fonctionnement excessif. Il s'agit ici d'une simple hypothèse, et l'examen anatomique de l'estomac des sujets morts de cirrhose biliaire est, à ce point de vue, encore à faire. Mais, étant donnée l'existence certaine des hypertrophies organiques au cours de la cholémie chronique, nous avons cru devoir émettre dès maintenant cette hypothèse, que nous nous réservons d'appuyer ultérieurement, s'il y a lieu, d'arguments anatomiques et expérimentaux.

(1) Gilbert et Lereboullet, Sur les urines retardées (opsiurie) dans les cirrhoses, *Soc. de biol.*, 9 mars 1901 et Lecerf, L'opsiurie, *Th.* de Paris, 1901.

(2) S'il y a certaines similitudes bien compréhensibles dans le régime alimentaire que nous appliquons à la cholémie familiale à forme dyspeptique, et dans celui que M. Hayem applique à la dyspepsie hyperpeptique, il s'en faut qu'il y ait identité. Le lecteur, que cette question intéresserait, pourrait aisément s'en convaincre en se référant aux textes.

Pour notre part, les régimes que nous prescrivons dans la cholémie familiale à forme dyspeptique, et dans les dyspepsies sont assez dissemblables. Il est facile de s'en assurer en se reportant d'une part à notre Formulaire (Gilbert et Yvon, *Formulaire*, 11e édition, 1893, p. 510), d'autre part à notre travail sur la cholémie familiale à forme dyspeptique (*Soc. méd. des hôp.*, 17 mai 1901).

ne manquons pas de médicaments d'action efficace; nous prescrivons surtout le calomel, les salicylates et la quinine. Quand existe de la dyspepsie, nous avons recours aux salicylates de méthyle ou d'amyle en badigeonnages, et à la quinine en injections hypodermiques.

Pour réduire la cholémie, nous insistons sur les cures de lait écrémé, ou de képhir *maigre* (fait à notre demande avec du lait écrémé par MM. Hallion et Carrion); nous conseillons de fréquentes cures d'eau d'Evian, faites à domicile ou à la station; quelquefois nous prescrivons de grands lavements d'eau de guimauve à conserver; enfin nous employons l'opothérapie thyroïdienne. Celle-ci nous a donné avec Herscher d'excellents résultats dans le prurit des ictériques. ainsi que dans l'urticaire, et nous l'essayons actuellement dans le prurigo de Hebra; nous avons ailleurs mentionné les arguments qui nous portent à croire à une action exercée par l'extrait thyroïdien sur les sels biliaires (1).

Pour agir sur les troubles fonctionnels du foie, nous administrons l'opothérapie hépatique et l'opothérapie pancréatique, l'extrait de bile, le bicarbonate de soude, l'arsenic, les eaux de Vichy, Vals, Carlsbad, la Bourboule. Ces agents, bien entendu, ont un effet complexe, et la plupart d'entre eux modifient l'infection biliaire et la cholémie; nous y reviendrons en détail à notre heure.

Enfin, pour diminuer l'hypertension portale, nous disposons de purgatifs, de lavements chauds, de multiples cures thermales, du massage abdominal et surtout du *massage direct du foie* (2), sur lequel nous aurons l'occasion d'insister longuement.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Fileux (Louis). *Des tumeurs malignes primitives de la vulve.* N° 363. (Jules Rousset, éditeur.)

2. Assicot (L.). *Contribution à l'étude des colobomes du nerf optique.* N° 365. (Jules Rousset, éditeur.)

3. Perrin (M.). *Des amputations partielles du pied.* N° 366. (L. Boyer, éditeur.)

4. Miquel (Joseph). *Les perforations graves de l'utérus au cours du curettage et de l'hystérométrie.* N° 367. (J. Rousset, éditeur.)

5. Gahinet (Yves). *Les tumeurs botryomycosiques chez le cheval et chez l'homme.* N° 372. (Michalon, éditeur.)

6. Steiner. *Tumeurs du foie opérées n'ayant été reconnues syphilitiques qu'après l'intervention.* N° 380. (C. Naud, éditeur.)

7. Grosse (M.-A.). *Des indications de l'intervention chirurgicale dans les grossesses compliquées de fibromes.* N° 382. (J.-B. Baillière, éditeur.)

(1) Gilbert et Herscher, Influence de la médication thyroïdienne sur le prurit des ictériques. *Soc. de biol.*, 26 juillet 1902.

(2) Gilbert et Lereboullet, Le massage direct du foie. *Gazette hebdomadaire*, 26 septembre 1901 et De Frumerie, *Th.* de Paris, 1901.

1. Quatre cas de cancer de la vulve observés dans le service de M. Gérard Marchant fournissent à M. Fileux l'occasion de reprendre l'histoire de cette affection très rare.

Ces tumeurs apparaissent généralement chez des femmes âgées; ce sont presque toujours des épithéliomas pavimenteux stratifiés. Les sarcomes sont plus rares.

La symptomatologie, l'évolution et le traitement ne présentent rien de bien particulier.

2. Les caractères principaux du colobome du nerf optique sont : 1° l'extension et la forme irrégulière de la papille; 2° la présence d'une excavation plus ou moins prononcée; 3° l'aspect blanc grisâtre de la papille; 4° la distribution spéciale et l'émergence des vaisseaux qui apparaissent sur les bords scléroticaux de l'excavation et qui, alors même qu'ils émergent du disque optique, ne naissent jamais d'un tronc commun, mais isolés les uns des autres; 5° le défaut de toute vascularité propre à l'excavation elle-même.

La pathogénie de cette malformation pour M. Assicot est étroitement liée à celle des colobomes du plancher qui coexistent souvent avec elle. Or il est difficile de donner de la formation de ces derniers une explication unique.

La théorie de l'inocclusion de la fente oculaire convient surtout aux yeux porteurs de colobomes avec microphtalmie très prononcée et dont les milieux et les membranes ne se sont pas différenciés. Au contraire sur des yeux arrivés à un état de développement plus complet, la persistance d'éléments rétiniens constatée au niveau de la prétendue diastase, les travées cicatricielles qu'elle présente, l'existence de lésions de choroïdite concomitante, enfin les faits observés de colobomes situés dans une région autre que la fente oculaire primitive, tout cela doit porter à penser qu'on est en présence d'une chorio-rétinite fœtale, survenue après fermeture de la fente.

3. Deux intéressantes observations de Morestin (une amputation préscaphoïdienne transcuboïdienne — et une amputation dans la continuité des métatarsiens) servent de base à la thèse de M. Perrin. Nous y voyons tout l'avantage qu'il peut y avoir à conserver au pied la plus grande longueur possible. Pour cela il faut traiter le tarse et le métatarse comme un massif à un seul os et calculer convenablement les lambeaux en vue d'une économie extrême des téguments. La section osseuse gagnerait à n'être fixée qu'après la dissection des lambeaux.

4. Au cours de l'hystérométrie, surtout au cours du curettage, si l'on a constaté des perforations utérines bénignes, il existe aussi des perforations graves. M. Miquel les décrit ainsi : les perforations s'accompagnant d'injection intra-péritonéale de liquide toxique, le plus souvent de sublimé; les perforations accompagnées de plaie notable à travers laquelle va s'engager et s'étrangler l'intestin qui parfois au cours du curettage a pu être lésé. La troisième complication est créée par l'infection péritonéale qui peut suivre la perforation; quelquefois localisée, la péritonite peut aussi être généralisée et rapidement mortelle.

Contre les larges plaies utérines avec lésion possible de l'intestin, la laparotomie extemporanée a paru donner de bons résultats.

Contre l'injection intra-péritonéale de sublimé le mieux serait de pratiquer la laparotomie. Dans les cas de perforation d'utérus post-partum infecté, pratiquer la laparotomie exploratrice et suivant les cas drainer la cavité péritonéale, ou faire l'hystérectomie supra-vaginale.

En tout cas pas d'hystérectomie vaginale d'emblée.

5. M. Yves Gahinet, dans une étude sur la Botryomycose chez le cheval et chez l'homme, conclut qu'il y a lieu chez l'homme d'étudier plusieurs formes de botryomycose. Cette affection donne lieu le plus souvent à la production d'une tumeur unique, pédiculée, peu volumineuse, indolore, sié-

geant aux doigts et dont le pédicule enserré dans une collerette épidermique s'implante dans le derme; c'est la forme typique.

Mais la tumeur, tout en gardant sa forme pédiculée, peut acquérir un volume considérable; c'est la forme exotique. La botryomycose peut encore se manifester par des tumeurs multiples. Enfin le pédicule peut devenir moins net et la tumeur parait sessile (forme nodulaire).

Il est actuellement démontré, sans contestation possible, que le tissu dont est formé le botryomycome n'a rien de pathognomonique, contrairement à ce qu'avaient affirmé Poncet et Dor.

La botryomycose est une affection microbienne déterminée par un coccus que certains auteurs considèrent comme spécifique, et nomment botryocoque, et que d'autres identifient au staphylocoque doré.

On tend aujourd'hui à considérer la botryomycose comme une staphylococcose sous la dépendance d'un « staphylococcus pyogenes aureus » modifié plus ou moins temporairement dans ses propriétés biologiques.

La botryomycose se montre plus grave chez le cheval que chez l'homme. Il existe en effet certaines observations où l'affection semble s'être généralisée chez le premier, tandis que chez le second la botryomycose est demeurée toujours une affection locale et bénigne.

6. M. Steiner reprend l'historique des cas de syphilis hépatique ayant déterminé la formation de véritables tumeurs dont la nature vraie a été méconnue.

Double inconvénient! on fait une opération pour le moins inutile et on prive le malade des heureux effets du traitement antisyphilitique. Il faut donc dépister soigneusement les traces d'une syphilis antérieure, et si l'on est quelque peu indécis, administrer le traitement d'épreuve.

7. Dans son intéressante thèse, fortement documentée, et ornée d'observations inédites du service de M. Bouilly, M. Grosse insiste sur la rareté d'accidents vraiment menaçants pour la vie chez une femme enceinte atteinte de fibromes. L'expectation doit être la règle.

L'intervention chirurgicale n'est légitimée que s'il survient des accidents graves menaçant directement la vie de la femme (douleurs, œdèmes très étendus, troubles du fonctionnement de la vessie et du rectum, altération de la santé générale, etc....)

Alors même que, pendant la grossesse, le volume, le siège, l'immobilité des fibromes donneraient l'assurance que l'accouchement sera laborieux ou même impossible, il faut attendre, pour intervenir, le terme de la grossesse ou le début du travail.

Lorsque l'accouchement par les voies naturelles est manifestement impossible, il vaut mieux intervenir au terme de la grossesse, avant le début du travail.

Dans l'intérêt de la mère et de l'enfant, l'expectation ne doit pas être poussée trop loin pendant le travail.

Lorsqu'on interviendra au cours de la grossesse, on pratiquera si possible l'ablation simple du fibrome, en laissant intact l'utérus. Sinon, on fera l'hystérectomie, mais pas d'avortement provoqué.

A l'époque du travail, on fera la césarienne suivie de myomectomie, si possible, ou la césarienne suivie d'hystérectomie abdominale (totale, si on a lieu de craindre l'infection du col et de la cavité utérine — subtotale dans le cas contraire).

Thèses de la Faculté de Lyon.

Année 1901-1902

1. Lafond (Marius). *Sclérodermie et corps pituitaire.* N° 149. (Imprimerie Bardiot, Saint-Étienne.)

2. Bovier-Lapierre (Auguste). *Panophtalmie et méningite cérébro-spinale.* N° 155. (Imprimerie P. Legendre.)

3. Cornu (Edmond). *Contribution à l'étude des migraines et de leurs rapports avec les états épileptiques et délirants.* N° 144. (Imprimerie Prudhomme.)

4. Audan (Jules-Joseph). *Forme cérébrale du tabes sensitif.* N° 169. (Imprimerie P. Legendre.)

5. Compin (Paul). *Étude clinique des formes anormales de la maladie de Parkinson.* N° 158. (Imprimerie Rey.)

1. M. Marius Lafond propose de distinguer dans le groupe disparate des sclérodermies, à côté des scléroses de la peau d'origine conjonctive et vasculaire avec ou sans scléroses viscérales parallèles; et à côté des scléroses dermiques dystrophiques d'origine nerveuse, à topographie périphérique, radiculaire ou métamérique, une sclérodermie, entité morbide particulière, caractérisée (en dehors des altérations cutanées) par de l'atrophie des tissus profonds, spécialement au niveau des extrémités.

Dans un de ces cas, l'auteur a trouvé des lésions destructives accusées de la glande pituitaire.

Ce fait anatomo-clinique vient à l'appui de l'opinion théorique de Strümpell, opposant l'acromégalie à la sclérodermie, et faisant celle-ci fonction de l'insuffisance pituitaire.

2. M. Bovier-Lapierre montre que la méningite cérébro-spinale s'accompagne parfois d'une panophtalmie relevant du même processus infectieux. Ces panophtalmies peuvent, dans certains cas, devenir des signes précieux capables de nous révéler une méningite latente. La symptomatologie de ces panophtalmies, de la panophtalmie pneumococcique en particulier, est un peu spéciale; on note comme caractères importants : un chémosis séreux, précoce, la faible intensité des douleurs, l'unilatéralité des lésions, le peu de tendance à la perforation spontanée.

L'œil atteint est irrémédiablement perdu au point de vue fonctionnel, mais le pronostic *quoad vitam* dépend de la méningite elle-même.

A côté de cas peu nombreux où il faut incriminer des embolies bactériennes des vaisseaux rétiniens ou choroïdiens se produisant parallèlement à l'infection des méninges, il faut admettre en règle générale que la méningite précède les accidents oculaires. Ceux-ci sont dus à la propagation des germes morbides à travers les gaines du nerf optique depuis les espaces sus et sous-arachnoïdiens jusqu'au globe oculaire.

3. La migraine apparaît comme un syndrome complexe qui traduit l'irritation des centres nerveux et se caractérise par des modifications *directes* ou *réflexes* de la sensibilité, de la motricité, de l'intelligence : la prédominance de certains symptômes crée des syndromes sensoriels, moteurs, psychiques, qu'une analogie symptomatique étroite rapproche, selon M. Cornu (qui en fait un intéressant parallèle), des syndromes analogues confondus sous le nom d'épilepsie.

Des phénomènes généraux caractéristiques s'observent dans les deux cas (aura, paroxysmes, torpeur, etc.).

Les deux affections sont héréditaires : les migraineux naissent souvent d'épileptiques et réciproquement. Elles se relient aux mêmes diathèses. Les mêmes intoxications les font naître. Manifestations dégénératives, elles commencent aux mêmes âges et sont susceptibles des mêmes transformations.

Un même processus irritatif permet de comprendre la genèse et l'évolution de ces sympômes.

Isolément, telle fraction sensitive, motrice ou psychique du syndrome migraineux, peut apparaître dans le cours ou dans l'intervalle des crises épileptiques. L'une quelconque de ces manifestations peut rester pendant longtemps la seule manifestation de l'une ou l'autre névrose : c'est ainsi qu'un migraineux, issu d'épileptiques, présente tardivement des crises convulsives; par un phénomène inverse, l'épilepsie peut disparaître et les symptômes migraineux apparaître.

M. Cornu estime donc que les états migraineux et épilep-

tiques appartiennent à un même groupe d'affections nerveuses, celui des épilepsies.

4. La paralysie générale n'est pas une entité morbide, toujours une et identique à elle-même.

Une de ses variétés, étudiée par M. Audan, consiste dans l'extension de la sclérose des cordons postérieurs, aux régions sensitivo-sensorielles de la base ou du cortex.

Cette forme, outre une physionomie clinique propre, est encore caractérisée par son évolution, coupée de rémissions et de rechutes. Dans ces cas, les troubles moteurs, les manifestations délirantes, mégalomaniaques ou mélancoliques peuvent disparaître momentanément, pour revenir plus tard. Cependant, les phénomènes tabétiques purs et bon nombre de symptômes attribués à la paralysie générale et qui appartiennent de droit au tabes continuent leur évolution progressive.

La méningo-encéphalite diffuse vraie, dont l'existence est indiscutable, peut, d'autre part, se superposer au tabes, mais ne doit pas être confondue avec lui, car dans la majorité des cas, elle évolue sans qu'on puisse observer aucune participation régulière du système sensitivo-sensoriel de la moelle ou des centres.

5. La maladie de Parkinson est susceptible de présenter cliniquement des formes atypiques, dont M. Compin donne une étude assez complète. Elles sont déterminées principalement par l'absence ou la modification de l'un des signes cardinaux :

Le *tremblement* peut manquer ou n'être qu'à peine perceptible; reste localisé parfois pendant longtemps à un membre ou à deux et, dans ce cas, c'est la forme unilatérale qu'il affecte de préférence; peut s'étendre à des régions ordinairement respectées, à la langue, aux lèvres, aux paupières, au globe oculaire, aux cordes vocales, à la tête même; s'exagère quelquefois à l'occasion des mouvements volontaires. Un tremblement véritablement « intentionnel » peut même être constaté.

La *rigidité musculaire* peut être latente, ou du moins très légère, atteint dans certains cas, au contraire, un degré tel qu'elle détermine des contractures véritables et des déformations permanentes excessives. Au lieu de l'attitude en flexion, un parkinsonien peut présenter le type contraire, en extension. La raideur peut rester localisée pendant de longs mois, plusieurs années même, à un seul côté du corps, simulant une hémiplégie.

Le tableau clinique peut être atypique, en outre, par l'*exagération d'un signe accessoire*, tel que la rétropulsion, la douleur, etc., ou bien encore par l'apparition d'un ou de plusieurs *symptômes rares ou surajoutés* (troubles trophiques, paralysies, troubles de la sensibilité objective, troubles sensoriels, sécrétoires, encéphaliques, intellectuels).

L'*évolution* de la maladie — lente et progressive d'ordinaire — se fait remarquer quelquefois par une allure plus rapide; au contraire, les signes cardinaux ne se généralisant, dans certains cas, qu'au bout de plusieurs années, on peut avoir pendant très longtemps des formes incomplètes (monoplégiques, paraplégiques, hémiplégiques surtout).

Parfois les phénomènes du parkinsonisme rétrocèdent; le tremblement, en particulier, peut cesser d'être généralisé et redevenir unilatéral.

M. Compin conclut que la variabilité d'aspect des signes cardinaux, la multiplicité des formes cliniques, l'adjonction possible au tableau morbide de symptômes rares, étrangers souvent à la maladie de Parkinson, sont autant de faits qui expliquent la diversité si grande des lésions constatées à l'autopsie par les auteurs et permettent de considérer cette affection, non plus comme une entité morbide bien définie, mais comme un syndrome que des lésions très diverses, en effet, peuvent réaliser.

REVUE DES JOURNAUX

CHIRURGIE

Diagnostic du cancer du corps utérin au début (Diagnosis of incipient carcinoma of the endometrium), par J. A. Schmitt. (*Med. Record*, 2 août 1902, page 175.) — Tout l'intérêt du diagnostic de cancer du corps utérin réside dans sa précocité, c'est seulement au début de l'affection que le traitement chirurgical peut avoir quelque efficacité. J. A. Schmitt montre, à ce propos, que les symptômes de début du cancer du corps utérin sont loin d'être pathognomoniques; la douleur, l'hémorragie, l'écoulement ichoreux, l'augmentation de volume de l'organe, sont souvent assez tardifs, ou coexistent avec un envahissement déjà considérable du parenchyme utérin; dans d'autres cas, ils sont dissociés, et ne permettent pas un diagnostic ferme. Selon lui, deux moyens d'investigation sont précieux et trop délaissés, l'examen histologique et le toucher intra-utérin. Tous deux doivent être pratiqués systématiquement en cas de doute et après dilatation préalable de la cavité utérine. La dilatation par laminaire s'impose comme étant la plus pratique et la plus aseptique. Il est ensuite facile de ramener des fragments de muqueuse, par un curettage exact des parois utérines, et d'en pratiquer l'examen; il est également facile de pratiquer le toucher intra-utérin. L'auteur rapporte plusieurs cas personnels, où ces deux modes d'exploration ont, contre toute attente, permis de poser un diagnostic; il se propose de développer ultérieurement les caractères histologiques des diverses affections utérines.

Carcinome limité à l'appendice cæcal. Son origine, ses rapports avec l'appendicite (Carcinoma limited to the appendix vermiformis : Discussion of its origin and its relation to appendicitis), par Richard, H. Harte et R. Willson. (*Med. News*, 2 août 1902, page 193.) — Les auteurs citent un certain nombre de cas de carcinome de l'appendice signalés par Le Conte, Kelly, Hurdon, etc., et rapportent en détail une observation personnelle d'un cas analogue. Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, qui, à la suite d'une course rapide à bicyclette, présenta une douleur aiguë et persistante dans la fosse iliaque droite, l'intestin fonctionnait normalement, on ne trouva pas de sang dans les selles, et bien que le diagnostic d'appendicite fût posé, on n'intervint pas, la malade guérit. L'année suivante : selles diarrhéiques, mucus et sang dans les selles, nouvelle crise, douleur généralisée, puis localisée de la fosse iliaque, avec irradiations lombaires; au bout d'un mois, ces phénomènes, quoique moins aigus, persistent avec de la diarrhée, un appétit irrégulier, le pouls est à 78, la température normale, l'examen du sang est fait et donne : hémoglobine, 100 pour 100; globules rouges, 5 120 000; globules blancs, 6000. Les urines ont une acidité de 1020, il n'y a ni sucre, ni albumine.

L'examen montre un ventre douloureux à la palpation, la défense musculaire est marquée surtout à droite et le côlon ascendant, ainsi que le cæcum, sont perceptibles au doigt, la région lombaire est sensible. En aucun point, on ne sent de tumeur distincte. Cinq semaines plus tard, bien qu'il n'y eût pas de signes de suppuration, le nombre des globules blancs augmente et atteint 10 000, l'état local est stationnaire. On pratique l'appendicectomie. A l'examen de l'abdomen, l'intestin et le péritoine sont normaux, l'appendice a 15 centimètres de long, il ne présente ni adhérences, ni étranglements, et siège derrière le cæcum, mais sa lumière est oblitérée sur presque toute son étendue. L'examen histologique montre une prolifération marquée des éléments glandulaires, avec infiltration de cellules rondes; à un centimètre de l'abouchement dans l'intestin, les parois sont en voie de nécrose croissante, si bien qu'au fond de l'appendice, la muqueuse et la musculeuse ont disparu. Le diagnostic de carcinome de l'appendice est posé. Dix-huit mois après l'intervention, aucune récidive et aucune métastase ne se sont produites.

La pathogénie de ces cas est aussi obscure que celle de tous les autres néoplasmes; les auteurs font néanmoins remarquer que, dans l'observation précédente, les notions d'âge ou d'hérédité ne peuvent être invoquées, il s'agit vraisemblablement d'une dégénérescence épithéliale se produisant à la faveur d'une lésion inflammatoire chronique, d'origine microbienne.

Au point de vue diagnostic enfin, la clinique est impuissante à distinguer les symptômes du cancer de l'appendice: l'intervention chirurgicale, qui doit être précoce, permet de reconnaître la nature des lésions en cause.

L'adrénaline dans la chirurgie des voies urinaires (Adrenalin in der urologischen Praxis), par A. v. Frisch. (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 31, p. 787.) — L'auteur signale les bons services que l'injection dans la vessie de 100 à 150 grammes d'une solution d'adrénaline au 1/10 000 peut rendre dans la cystoscopie des vessies saignantes ou dans l'extirpation des tumeurs, notamment des papillomes multiples. Dans les deux cas, la muqueuse est rapidement anémiée, et pour l'extirpation des tumeurs, on opère à blanc et on distingue toute l'étendue du néoplasme.

L'instillation de quelques gouttes d'une solution d'adrénaline au 1/1000 permet de franchir les rétrécissements filiformes ou de faire avec la plus grande aisance le cathétérisme chez les prostatiques pris d'une rétention d'urine.

Tétanos et sérum antitétanique (9 Fälle von Tetanus. Ein Beitrag zur Antitoxinbehandlung dieser Krankheit), par Ullrich. (*Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1902, vol. X, fasc. 1 et 2.) — Sur les 9 cas observés par l'auteur, 4 ont été traités par le sérum antitoxique à haute dose, la première injection ayant été faite dans les 30 heures après le début des accidents. Ces 4 malades, dont le tétanos était d'origine traumatique, ont tous succombé. Sur 41 cas de ce genre consignés dans la littérature, l'auteur a trouvé 30 morts et 11 guérisons.

Sur 2 cas soumis au traitement spécifique du 3e au 4e jour après le début des accidents, 1 a guéri. Sur 19 cas de ce genre relatés dans la littérature on compte 10 morts et 9 guérisons.

Trois malades qui sont venus trop tard à la clinique pour être soumis au traitement spécifique ont été traités par le chloral et la morphine : un seul a succombé.

Enfin dans un cas, les injections de sérum ont été faites prophylactiquement, le malade n'a présenté que des tiraillements dans les massétèrs. Il est possible que le traitement spécifique ait fait avorter le tétanos.

OBSTÉTRIQUE

La leucocytose pendant la grossesse et le travail (Ueber den Zahl der Leucocyten im Blute von Schwangeren, Gebäranden und Wöchnerinen), par Zangemeister et Wagner. (*Deut. med. Wochenschr.*, 1902, n° 31, p. 549.) L'auteur a tout d'abord constaté que chez les femmes non enceintes et bien portantes le nombre des leucocytes est très variable et peut osciller entre 7 500 et 15 000. Les mêmes variations se rencontrent chez les femmes enceintes.

Le nombre de leucocytes augmente aussitôt que le travail commence et atteint son maximum au moment de l'expulsion de l'enfant, pour retomber ensuite à la normale pendant les jours suivants. L'augmentation est d'autant plus accentuée que les douleurs sont plus vives et que la rupture de la poche des eaux s'est faite de meilleure heure. En tout cas la leucocytose ne fournit aucun renseignement diagnostique ou pronostique sur la marche de la grossesse et de l'accouchement.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

La rémunération à forfait des services médicaux.

On a souvent — et non sans raison — protesté contre la rémunération dite *à forfait* des services médicaux. Le *Concours médical*, qui s'est à maintes reprises élevé contre les conventions imposées par certaines Compagnies industrielles ou financières et qui affirme énergiquement le droit des médecins à réclamer des honoraires en proportion avec les services rendus, reproduit un jugement récemment rendu à Bruxelles et qui déclare que *l'idée d'un forfait absolu est contraire aux règles professionnelles et à l'idée même d'honoraires.*

Nous croyons devoir reproduire ce jugement et approuver, à notre tour, la thèse qu'il défend. Sans doute, en matière d'accouchements, la rémunération des soins médicaux est souvent et presque invariablement fixée à l'avance.

Encore faut-il qu'il reste entendu qu'il ne s'agit que d'un accouchement normal exigeant un nombre de visites déterminé.

Le chiffre fixé à l'avance peut être augmenté lorsque surviennent des complications nécessitant des opérations obstétricales. Il en est de même pour certaines interventions chirurgicales. Quand il s'agit de médecine, les abonnements et les forfaits doivent être considérés, comme l'a toujours soutenu notre confrère, le *Concours médical*, comme nuisibles aux intérêts du médecin.

« Jugement prononcé le.... 1902, par M. Victor Van Santen, Juge de Paix du troisième canton de Bruxelles :

« Attendu que l'action tend à voir condamner le défendeur à payer au demandeur la somme de soixante francs pour honoraires promérités;

« Attendu que le défendeur tout en reconnaissant que la somme réclamée est loin d'être exagérée et ne constitue même qu'une rémunération dérisoire pour les soins donnés dans l'espèce, se borne à soutenir que le demandeur s'était engagé à forfait pour faire, à raison de quarante francs, tous les devoirs nécessités par l'accouchement de sa femme;

« Attendu que le demandeur reconnait qu'il avait indiqué le chiffre de quarante francs pour prix de l'accouchement; mais qu'il n'avait eu en vue, et ne pouvait avoir en vue, en consentant à faire l'accouchement de la femme du défendeur à ce prix, qu'un accouchement normal.

« Sur quoi ;

« Nous, Juge de Paix :

« Attendu qu'il n'est pas établi à suffisance de droit qu'un forfait absolu était intervenu entre parties; que le contraire résulte de cette circonstance, reconnue par le défendeur, que celui-ci a acquitté la note du docteur W... appelé comme aide, en vue des difficultés qu'a présentées l'accouchement de la femme; *qu'au surplus l'idée d'un forfait absolu est absolument contraire aux règles professionnelles et à l'idée même d'honoraires, qui suppose une appréciation honorable des services rendus*;

« Attendu qu'il résulte de ce qui précède que l'action du demandeur est juste et fondée :

« Par ces motifs;

« Nous, Juge de Paix :

« Faisant droit :

« Condamnons le défendeur à payer au demandeur la somme de soixante francs pour honoraires mérités.

« Le condamnons, en outre, aux intérêts judiciaires et aux dépens. »

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Le drainage de la fosse iliaque interne par la grande échancrure sciatique.

Par M. le docteur O. LAURENT,

Professeur à l'Université de Bruxelles.

J'ai eu l'occasion de pratiquer deux fois, chez l'enfant, le drainage de la fosse iliaque interne par la grande échancrure sciatique, dans la tuberculose suppurée de la face antérieure du sacrum.

Ce procédé peut remplacer la *trépanation iliaque*, commandée par certaines collections purulentes. Il ne présente pas de difficulté bien grande, *si l'on a des notions très précises de l'anatomie de la région.* Le drain est introduit dans le bassin au niveau de la crête iliaque, s'insinue dans le tunnel creusé au contact intime de l'os iliaque, sous le muscle, les *gros faisceaux vasculo-nerveux du bassin étant à l'abri*, et sort par la grande échancrure sciatique, en dehors de l'artère et du nerf fessiers. Le drain contourne donc, en bas, la grande échancrure sciatique : *il faut déterminer très exactement le faisceau vasculo-nerveux fessier.*

Résumé des deux cas. — 1° J.., de Buysingen, 12 ans, malade depuis plus de six mois. Écoulement abondant de pus par des trajets fistuleux situés à la partie postérieure de la crête iliaque droite, trajets se prolongeant à plusieurs centimètres en bas, à la face interne de l'os iliaque et vers le sacrum. La marche est des plus difficiles, et le tronc s'incline à droite. En janvier 1902, anesthésie avec l'aide de M. le Dr Devogel; un gros drain est introduit par la partie moyenne de la crête iliaque dans le bassin, rase la face interne de l'os iliaque et ressort par la grande échancrure sciatique, à côté de l'artère fessière; deux incisions avaient été pratiquées à la crête et à l'échancrure. Il existait un foyer de carie au niveau de l'articulation sacro-iliaque. Les suites ont été normales, à part les douleurs de la région fessière qui ont disparu au bout de quelques jours. Le drain, remplacé par un autre de calibre plus petit, a été enlevé au mois de juin; la suppuration a cessé, la marche est normale, l'état général excellent, et nous pouvons regarder l'enfant comme guéri.

2° G..., de Rhode-Saint-Genèse, 4 ans, a été atteinte d'une bronchite à 15 mois. Apparition, depuis deux mois, d'une tuméfaction fluctuante, s'étendant de la partie supérieure du sacrum vers l'épine iliaque antéro-inférieure, et occupant la fosse iliaque interne. Opération le 3 juillet avec l'aide de M. le Dr Carlier; carie de la face antérieure de la première vertèbre sacrée; léger curettage. Drainage comme ci-dessus. Suites opératoires normales, pas de douleur; état actuel d'apparence excellente.

Voici la description du procédé. En ce qui concerne la fosse iliaque interne, nous insistons à peine sur ce fait que si l'on a bien soin de raser l'os, on se met à l'abri de toute lésion. Le temps principal est celui de la recherche de l'artère fessière, que nous avons effectuée d'après le procédé de Farabeuf.

1° Incision horizontale, de 5 centimètres, sur la crête iliaque, à partir de la colonne vertébrale, ou agrandissement des clapiers. Tous les tissus sont sectionnés jusqu'à la lèvre interne de la crête de manière à permettre l'introduction de l'index tout entier.

2° Recherche de l'artère fessière. Le malade est en décubitus latéral. C'est à 0m,08 de la ligne médiane que sort l'artère, au-dessus du pyramidal, sur une ligne oblique unissant l'épine iliaque postéro-supérieure au grand trochanter, dite ligne ilio-trochantérienne. Le chirurgien trouve l'épine iliaque postéro-supérieure en longeant avec le doigt la crête iliaque d'avant en arrière, ce qui l'amène jusqu'à un « brusque défaut, une marche d'escalier ». Porter le bistouri à deux doigts au-dessous de l'épine iliaque postéro-supérieure et inciser sur une étendue de 3 à 4 centimètres vers le grand trochanter. Écarter de chaque côté les fibres du grand fessier, jusqu'au tissu cellulaire sous-jacent, chercher du doigt la grande échancrure dépressible, et, au-dessus, l'arcade osseuse qui la limite en haut. Tout cela peut se sentir à travers l'aponévrose sous-fessière, que l'on déchire le long et au-dessous de l'arcade. Porter l'indicateur gauche entre l'arcade et le muscle pyramidal, jusqu'en dedans, vers le sacrum, pour y sentir la petite épine iliaque postéro-inférieure. Revenant alors de dedans en dehors, en

suivant le dessous de l'arcade avec la pulpe du doigt, on rencontre, à $0^m,03$ environ, appliqué à l'os, un large faisceau vasculo-nerveux, au milieu duquel on discerne l'artère par le toucher, pourvu que le doigt « cherche dans l'intérieur du bassin ». De grosses veines accompagnent l'artère.

3° Introduction du drain. Une rugine étroite et une longue pince courbe, à mors effilés, tracent la voie jusqu'à l'artère protégée par l'index gauche. La pince est introduite par l'incision supérieure, et est guidée au besoin par l'index droit. Elle rase avec soin la face interne de l'os iliaque, sous le muscle iliaque et amène le drain jusque près de l'artère fessière. L'index gauche est introduit dans le bassin, par la grande échancrure, en dehors du faisceau vasculo-nerveux. Il va guider la pince que l'on introduit cette fois par l'échancrure, et qui va ramener le drain sans danger.

Suture des plaies.

REVUE GÉNÉRALE

Les artérites syphilitiques des membres.

Par M. le Dr Durandard (1).

Historique. — Comme les maladies infectieuses, la syphilis peut produire des lésions généralisées. Elle peut atteindre les divers systèmes, mais non avec une égale fréquence, et la prédominance des lésions artérielles est bien connue dans la syphilis.

De Lancisi, Marc-Aurèle, Séverin seulement datent les relations de différents cas d'anévrismes siégeant sur diverses artères, ces affections étant survenues dans le cours d'une syphilis.

Astruc, le premier, s'occupant des affections nerveuses syphilitiques, attribue ces dernières à des tumeurs du crâne et des méninges, et, dans quelques cas, à des altérations vasculaires.

Ce n'est que dans la seconde moitié de ce siècle que les principales des artérites syphilitiques, les artérites cérébrales, ont été étudiées au double point de vue des lésions macroscopiques et de la clinique par Hoyack, Virchow, Lancereaux et Gros, Steenberg, Wilks, Dickinson, Fournier, Spillmann, Stanziale, tandis que Heubner, Lancereaux, Baumgarten, Rabot, Rumpf, Joffroy et Létienne, Letulle, Brault en ont décrit l'histologie.

En même temps Dieulafoy, Welch, Drysdale, Laveran, Vallin, Fournier, Lecorché et Talamon, C. Paul, Peter, Jaccoud, Malmsten, montraient l'importance du rôle joué par la syphilis dans l'étiologie des aortites chroniques et surtout de l'anévrisme de l'aorte.

De ces travaux et de tous ceux qui se sont succédé depuis 1861 (date du mémoire de Lancereaux et Gros), se dégagent des notions précises sur la forme que peut revêtir la lésion artérielle syphilitique quand elle a terminé son évolution : deux groupes importants, celui des artérites anévrismales et celui des artérites oblitérantes, peuvent être désormais établis.

Mais ces recherches cliniques et histologiques ont exclusivement porté sur les artères encéphaliques. A peine soupçonne-t-on que la syphilis peut atteindre l'artère d'un membre en laissant intacts les vaisseaux du cerveau.

(1) Les indications bibliographiques et les observations se trouvent dans la thèse de M. Durandard. (*Th. de Paris*, 1902, Steinheil, 1902.)

Nothnagel, en 1867, a bien rapporté le cas d'une demoiselle de 25 ans atteinte d'artérite de la tibiale très probablement spécifique. Sabourin, dans sa thèse en 1873, rapporte une observation d'artérite syphilitique de la tibiale améliorée par le traitement spécifique, mais l'attention des médecins n'est pas attirée sur ces faits isolés et les gangrènes spontanées, relativement fréquentes dans les services d'hôpitaux, continuent à être mises sur le compte de l'athérome ou de l'embolie.

Ce n'est qu'à un point de vue plus spécial que certains auteurs, les uns en étudiant le symptôme claudication intermittente (Sabourin, 1873; Magrez, 1892), les autres la gangrène des membres consécutive à l'artérite syphilitique, citent de magnifiques observations d'artérites syphilitiques des membres.

C'est de Borsieri que date la période où l'inflammation des artères joue un rôle capital dans l'étiologie de presque toutes les gangrènes, mais au milieu des travaux auxquels donne lieu la question, les lésions de la syphilis artérielle des membres passent inaperçues, et la gangrène qui peut les accompagner est souvent rapportée à une autre cause.

Podres, le premier (1876), signale un cas de gangrène spontanée consécutive à la syphilis. Puis Proust fait paraître un cas d'artérite syphilitique de l'artère humérale gauche suivi de guérison. Berger rapporte un cas de gangrène spontanée du membre inférieur gauche chez un jeune homme de 24 ans, très probablement syphilitique. Karl Huber fait, au point de vue anatomo-pathologique, une communication sur l'artérite syphilitique étendue aux membres et à divers organes, avec intégrité des artères encéphaliques.

Després, d'Ornellas, Mauriac, relatent un certain nombre de cas analogues.

Aune (*Thèse de Lyon*, 1890) cite un cas de gangrène observé dans le service de M. le professeur Gangolphe, à l'hôpital de la Croix-Rousse.

En somme peu d'auteurs se sont occupés de la question. Les observations sont rares et éparses; M. Durandard les a recueillies, groupées dans sa récente thèse, et a pu ainsi tracer une étude d'ensemble de cette localisation de l'artérite syphilitique.

Etiologie. — A quel moment de la syphilis apparaît l'artérite? Elle est excessivement rare à la *période du chancre*, beaucoup plus fréquemment observée au contraire à la *période tertiaire*.

L'artérite syphilitique frappe en effet presque toujours les individus en puissance de syphilis depuis longtemps.

Pendant la période d'invasion de la syphilis, un cas a été cité par Knorre (de Hambourg), chez un homme de 24 ans, un autre par Després.

A la même catégorie appartiennent les cas décrits par Moxon, Baroux, Belfanti sous le nom d'artérite syphilitique aiguë en raison de leur rapidité d'évolution.

Pendant la période secondaire, 15 cas de syphilis artérielle ont été observés par Gyon (de Christiania) dans l'année qui a suivi l'apparition du chancre.

Leudet vit une artérite survenir 3 mois, Geffrin et Fournier 5 mois et demi, Karl Huber 6 mois, Spillmann 8 mois après le début de l'infection syphilitique. Le Roy et Darier ont vu également la lésion débuter 8 mois après le chancre.

Mais il semble résulter de toutes les observations relatées jusqu'à ce jour que l'artérite syphilitique est bien une manifestation de la période tertiaire.

Dans le cas de Podres, l'infection syphilitique remontait à 6 ans.

Mathieu vit l'artérite survenir 25 ans après le chancre.

Dans un cas de Hallion (*in* thèse Levet, 1894), il y avait eu 30 ans auparavant des accidents tertiaires.

Le malade de Max Zeissl avait contracté la syphilis une dizaine d'années avant le début des accidents.

Aune, en étudiant des gangrènes spontanées par artérite syphilitique des membres, montre que la gangrène est survenue dans les cas dont il s'occupe : 1 fois en pleine période de chancre et de plaques muqueuses, 1 fois 3 ans

après le chancre, 1 fois 10 ans, 1 fois 20 ans, 2 fois 24 ans, 2 fois la syphilis était ignorée.

L'artérite s'observe également dans la *syphilis héréditaire*, soit précoce comme dans le cas de Chiari (artérite cérébrale chez un enfant de 15 mois atteint de syphilis congénitale), soit tardive.

L'*alcoolisme* peut jouer le rôle de cause adjuvante.

On observe l'artérite syphilitique de préférence chez les sujets jeunes ou d'âge mûr.

Anatomie pathologique. — Quelle est la *lésion de l'artérite syphilitique?* Il ne faudrait pas croire que l'on va trouver au niveau des vaisseaux la même lésion qu'au niveau des viscères, du foie, par exemple : la gomme; cette lésion est très exceptionnelle au niveau des artères, si tant est qu'elle existe.

L'artérite syphilitique se présente à l'œil nu sous des aspects qui varient suivant que les lésions ont abouti : à l'*oblitération*, à l'*épaississement* des parois et à la dilatation consécutive à la perte d'élasticité qui en résulte, à l'*ectasie* proprement dite.

La première et la troisième variété sont de beaucoup les plus fréquentes, presque les seules avec lesquelles on doive compter. Ce sont l'artérite oblitérante et l'anévrisme syphilitique.

L'artérite sténosante ou oblitérante est le type le plus habituel. Au niveau de la lésion, le calibre de l'artère est très rétréci ou même oblitéré quelquefois exclusivement par la végétation de sa paroi, le plus souvent par l'adjonction d'un caillot.

Dans les cas un peu anciens, l'artère est transformée en un cordon plein, mince et rigide, en amont duquel elle est le siège d'une dilatation relative, tandis qu'en aval le territoire, privé d'irrigation sanguine, est frappé de nécrobiose.

Parfois l'oblitération n'est pas consécutive à une néoformation partie de l'endartère, mais à la présence d'un caillot occupant toute la lumière du vaisseau.

Dans d'autres cas plus rares, le processus, évoluant très rapidement, transforme toute l'épaisseur de la paroi en un tissu peu résistant, et entraîne consécutivement la rupture du vaisseau, sans formation préalable d'un anévrisme.

Enfin l'observation de Karl Huber montre qu'il y a une forme de l'artérite syphilitique, qui n'est pas sans analogie avec l'athérome.

Evolution de la lésion. — Si l'on examine la lésion au microscope, on voit que les deux types : artérite oblitérante et anévrisme, processus au premier abord si distincts l'un de l'autre, relèvent cependant d'une lésion *identique* au début, mais qui évolue d'une manière différente. Mais ce n'est qu'au microscope que l'on peut comprendre cette évolution.

Le point de départ du processus est une question très controversée. Heubner, appuyé par Joffroy et Létienne, Gerhardt, Litten et Brault, soutient que la lésion débute par l'endartère; au contraire Lancereaux, Baumgarten, Rumpf, Friedländer, Ziegler, émettent l'opinion que le processus aurait son origine dans la tunique externe; mais, tandis que Lancereaux le localise dans la gaine lymphatique, Rumpf le fait débuter par les vasa vasorum. Enfin, d'après Köster, c'est la tunique moyenne qui serait le siège des principales lésions, et Von Düring arrive à la même conclusion, pour un cas qu'il a observé.

D'après Lamy, l'artérite syphilitique frapperait d'abord la tunique externe, mais, dans les cas relativement fréquents où la syphilis se complique d'infection secondaire, il s'y associerait des lésions d'endartérite. Schmauss et Darier, plus éclectiques, admettent que la syphilis atteint à la fois les tuniques interne et externe, ou, pour mieux dire, qu'elle donne lieu d'emblée à une véritable « panartérite ».

Cependant aujourd'hui on tend à penser que, dans un certain nombre de cas du moins, la lésion débute dans la tunique externe, très probablement au niveau des vasa vasorum, et on se base pour émettre cette opinion, d'une part sur les constatations de Rumpf dans la syphilis, et, d'autre part, sur ce qu'on a observé dans d'autres circonstances.

En effet, dans les maladies infectieuses, dans la fièvre typhoïde, dans la diphtérie, le maximum des lésions vasculaires s'observe toujours au niveau des petits vaisseaux.

Quoi qu'il en soit de toutes ces théories, ce qu'il y a de certain, c'est que, dans la plupart des cas, on voit les *trois* tuniques artérielles épaissies, infiltrées, transformées.

Dans l'artérite syphilitique comme dans toutes les variétés d'artérite, c'est la tunique moyenne qui résiste le plus longtemps au processus inflammatoire. Heubner, qui est pourtant partisan convaincu du début endartériel, a publié dans son travail une figure où l'on voit nettement, en même temps qu'une lésion de l'endartère, des altérations avec formation de vaisseaux nouveaux dans l'adventice. Les recherches ultérieures pourront seules trancher le débat.

Mais, si les artérites syphilitiques n'offrent rien de très particulier relativement à leur structure histologique, la fréquence de certaines de leurs localisations leur donne un aspect spécial.

Localisation des lésions. — Les artères les plus frappées sont les artères du cerveau. Comparativement à ces dernières, les autres artères le sont beaucoup moins. Après les artères encéphaliques, l'aorte est le plus souvent atteinte. M. Dieulafoy a bien montré l'influence de la syphilis sur le processus de l'aortite.

Mais il est un fait sur lequel jusqu'à présent on n'a pas suffisamment attiré l'attention, c'est que les grosses artères des membres sont, elles aussi, frappées par la syphilis, soit qu'il s'agisse d'artérite oblitérante, soit que l'on ait affaire à des anévrismes.

Ceux-ci ont été observés sur la fémorale (Mazzoni, Brouardel), la poplitée (Stamer O'Grady), la sous-clavière (Mathieu), la radiale (Dieulafoy). Il n'est même pas rare d'en trouver plusieurs siégeant sur des artères éloignées l'une de l'autre, comme dans les cas de Croft et de Heiberg, où la poplitée et le tronc brachio-céphalique étaient simultanément atteints.

Dans sa forme oblitérante, l'artérite syphilitique a été signalée sur la tibiale par Nothnagel (1867), par Sabourin (1875), par Desprès; sur la sous-clavière, par Lancereaux; sur la fémorale, les péronières et les dorsales du pied par Karl Huber; sur l'humérale par Proust, sur la pédieuse, la tibiale antérieure et la fémorale par Magrez.

On a même vu l'artérite spécifique frapper des rameaux périphériques, comme dans le cas de Leudet (de Rouen), où elle intéressait la branche frontale antérieure de la temporale superficielle gauche.

D'après l'étude de toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, y compris celle d'une malade du service de M. Dieulafoy, on peut conclure que l'anatomie pathologique offre deux formes : *la forme anévrismale; la forme oblitérante*; que dans la plupart des cas suivis d'autopsie, les trois tuniques, et surtout les tuniques interne et externe, sont atteintes, de sorte qu'il est très difficile de voir par où a débuté la lésion; que l'artérite syphilitique oblitérante affecte la disposition segmentaire, les segments ayant de 1/2 centimètre à 4 centimètres de longueur et laissant souvent entre eux des parties d'artère non frappées par la spécificité.

Symptomatologie. — L'artérite syphilitique peut donc affecter plusieurs types, qui se réduisent à deux principaux : la forme *ectasique ou anévrismale*, et la forme *oblitérante*. Suivant qu'elle se rapproche de l'un ou de l'autre de ces types, elle donne lieu à une symptomatologie essentiellement différente.

Quand c'est la *forme anévrismale* qui existe, outre les signes physiques propres à l'anévrisme lui-même et que l'on a l'habitude de rechercher par l'inspection, la percussion, la palpation, l'auscultation, l'artérite présente une autre variété de symptômes différente suivant la branche artérielle atteinte, différente même suivant le niveau de cette branche.

Par des phénomènes de compression et par l'examen du pouls beaucoup plus que par l'auscultation se révèle l'exis-

tence des anévrismes des artères périphériques. C'est ainsi que l'ectasie de la sous-clavière se traduit par des douleurs vives, lancinantes, dues à l'irritation des branches du plexus brachial.

Quand l'artérite spécifique revêt au contraire *la forme oblitérante*, ce sont les phénomènes relatifs à la nutrition qui dominent la situation clinique. Le territoire irrigué par l'artère lésée ne reçoit plus les éléments qui assurent normalement sa vitalité, et l'on assiste à un processus de gangrène, brutal si l'oblitération se fait tout d'un coup, insidieux si, ce qui est plus rare, l'artérite met un certain temps pour arriver à l'oblitération complète.

Le *début* de l'artérite est donc tantôt *brusque* avec douleurs très vives, puis engourdissement, fourmillement, refroidissement, cyanose, œdème; les pulsations artérielles disparaissent dans le segment intéressé, et, si l'artère est assez superficielle, comme l'humérale, par exemple, on sent un cordon douloureux; tantôt il est *progressif* avec troubles fonctionnels, diminution de la force musculaire, claudication intermittente.

Le début douloureux est constant dans la forme oblitérante. La douleur est d'ordinaire vive, spontanée, survient parfois subitement. Dans la grande majorité des cas, la douleur est un symptôme précoce de l'artérite syphilitique. Dans le cas de Podres, depuis trois ans les membres inférieurs étaient douloureux. Dans celui de Max Zeissl, une induration située au niveau du sillon interne du biceps gauche causait de violentes douleurs. Dans celui de Desprès, il y eut des douleurs du membre inférieur droit précédant la gangrène de l'avant-pied; ces douleurs enlevaient complètement le sommeil au malade. Chez la malade de M. Dieulafoy, les symptômes douloureux étaient très accentués; cette malade ressentait dans le membre atteint des douleurs presque continues. Ces douleurs, mal localisées, affectaient le type lancinant; elles étaient si vives qu'elles arrachaient des cris à la patiente, mais c'est surtout la nuit qu'elles atteignaient leur maximum, empêchant presque complètement le sommeil.

Dans la *forme à claudication intermittente*, la douleur revêt un caractère particulier : elle apparaît dès que le malade fait effort avec le membre atteint. Elle est en somme, dans la très grande majorité des cas, du moins, consécutive à la contraction musculaire. Elle commence après elle, et diminue ou cesse avec elle. La douleur disparaît donc au repos. La fatigue, ou même un exercice modéré, la fait reparaître aussitôt.

Le phénomène de claudication intermittente relaté dans plusieurs observations, et particulièrement dans celles de Sabourin et de Magrez, est une manifestation spéciale à la forme progressive. Ce phénomène est l'indice d'un commencement d'oblitération, que cette oblitération ait d'ailleurs une origine spécifique ou non.

Ainsi, quand l'artérite oblitérante siège aux membres inférieurs, au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure de marche le malade éprouve dans toute la jambe atteinte une sensation de faiblesse ou d'engourdissement. S'il veut, malgré tout, continuer à marcher, des douleurs accompagnées de fourmillement ne tardent pas à apparaître. Puis surviennent des crampes, et la jambe se raidit, refusant tout service.

Les choses se passent d'une façon analogue quand la paralysie ischémique frappe les membres supérieurs. Chez la malade dont Nothnagel a publié l'observation, il n'y avait ni douleurs, ni faiblesse dans le bras atteint quand il était tenu au repos, pas davantage quand il soulevait brusquement un fardeau, mais les troubles morbides apparaissaient dès que la malade se livrait à un exercice un peu prolongé, fût-il même très léger, tel que l'action de coudre.

On notait pendant la crise une grande *faiblesse* dans le membre atteint et une sensation très pénible de *refroidissement*.

A ces deux symptômes s'associent des phénomènes qui complètent en quelque sorte la claudication intermittente ou l'impuissance musculaire, et montrent qu'il s'agit bien d'une oblitération artérielle progressive : les battements artériels ne sont plus ou ne sont que peu perceptibles dans la région atteinte; la décoloration des téguments à ce niveau montre que la circulation capillaire elle-même est très faible ou nulle. Quelquefois la stase capillaire se traduit par une tache foncée à la surface des téguments.

Enfin on observe quelquefois un notable abaissement de la température quand le malade est resté découvert pendant quelques instants. Cet abaissement, qui n'excède jamais 2 à 4°, est noté dans toutes les observations qui ont trait à la forme oblitérante de l'artérite syphilitique.

Les *troubles de la sensibilité* ne sont pas moins marqués. L'anesthésie douloureuse, étendue à toute la partie du membre atteinte, s'observe souvent. On note de l'engourdissement, des crampes, des fourmillements, des élancements, des irradiations douloureuses, tous ces phénomènes existant alors que la peau est devenue complètement insensible, au point que la piqûre d'une épingle est à peine accusée par le malade. La sensibilité au chaud et au froid est le plus souvent diminuée.

Les *troubles de la motilité* consistent dans une difficulté extrême, et parfois dans une impossibilité de lever le membre atteint. Les doigts restent fléchis, et on éprouve une certaine peine à leur faire exécuter quelques mouvements.

A un stade plus avancé, les muscles inactifs se rétractent, et il en résulte une attitude spéciale du membre.

Enfin, il peut survenir de la contracture, puis l'impotence absolue.

Les *troubles trophiques* sont excessivement rares. Dans toute la littérature médicale concernant les artérites syphilitiques des membres, seul le fait de Proust a trait à une observation d'artérite oblitérante siégeant au bras gauche, dans laquelle le sujet présentait des « altérations des ongles » et du « glossy-skin ».

Enfin, quand l'oblitération artérielle est définitivement constituée, la gangrène apparaît.

Il est difficile de dire au début jusqu'où elle remontera; et à quel niveau elle se limitera, car on ne saurait se baser sur l'absence des battements artériels pour assigner à la mortification une limite précise.

Quand le sphacèle est complet, il se forme un cercle rougeâtre à une certaine hauteur du membre. Un sillon se creuse à la limite du mort et du vif, gagne en profondeur et atteint le tissu cellulaire sous-cutané; la peau se rétracte alors et laisse apercevoir entre la partie mortifiée et les téguments supposés sains une solution de continuité au fond de laquelle stagne de la sérosité.

Au point de vue de la gangrène surtout, le pronostic varie considérablement suivant que l'on a affaire à la forme lente ou à la forme brusque.

Dans la forme lente, l'affection revêt un caractère torpide, insidieux et intermittent, et l'ensemble des troubles fonctionnels peut aboutir à la mortification de la partie atteinte, quoique cette terminaison ne soit pas absolument fatale.

Dans la forme brusque, la mortification plus ou moins rapide de la partie ischémiée est fatale et irrémédiable.

Formes cliniques. — Le processus de l'artérite syphilitique, aussi bien sur les artères des membres que sur les artères de l'encéphale, peut aboutir à deux ordres différents de lésions : d'une part, l'oblitération plus ou moins complète du vaisseau (*endartérite oblitérante*), d'autre part, l'ectasie du vaisseau ou l'anévrisme (*artérite ectasiante*).

L'artérite syphilitique des *membres* peut revêtir plusieurs aspects suivant le degré d'oblitération. Il existe une *forme oblitérante simple* avec peu de signes fonctionnels. Ainsi le malade de Max Zeissl avait pris la syphilis à l'âge de 21 ans et suivi le traitement pendant douze semaines environ. Huit ans après apparut dans le sillon interne du biceps gauche une induration qui s'accrut lentement et qui devint douloureuse. La force du bras avait diminué; l'extrémité du bras malade était plus froide que l'autre, l'avant-bras était plié à angle aigu; le bras ne pouvait s'étendre; il était amaigri et pas si vigoureux que le bras sain. On sentait depuis le col chirurgical de l'humérus jusqu'au milieu du bras la saillie de l'artère brachiale. Le pouls radial

était très faible. C'étaient les seuls symptômes, et si l'on considère les cas publiés où les douleurs atroces arrachaient des cris aux malades, où l'oblitération se traduisait par des crampes douloureuses ou de la claudication intermittente quand la lésion siégeait aux membres inférieurs, on conçoit que le malade de Zeissl ne traînait avec lui qu'un cortège restreint de symptômes. D'ailleurs, au bout de cinq mois environ, sous l'influence du traitement, la guérison était complète et l'induration avait totalement disparu.

Magrez (*Thèse de Paris*, 1892) étudie une forme clinique intéressante de l'artérite syphilitique oblitérante, la *forme à claudication intermittente*, sur laquelle Charcot le premier avait attiré l'attention. Tantôt la claudication intermittente, comme dans un cas de Magrez, s'accompagne d'autres symptômes (œdème, teinte violette des téguments, abaissement de la température, etc.), tantôt il n'existe que de la claudication intermittente comme dans un cas de Charcot. Mais dans les deux cas la claudication intermittente ou l'impuissance musculaire après un travail quelconque ne sont que l'expression symptomatique d'un stade du processus qui, évoluant, aboutira à la gangrène.

Il est rare que l'on n'observe point de l'impuissance musculaire précédant la gangrène. Il s'agit alors de gangrène d'emblée succédant à une endartérite à forme brusque, comme la malade de M. Dieulafoy. Quoi qu'il en soit, précédée ou non d'impuissance musculaire ou de claudication intermittente, la gangrène est le terme ultime de l'endartérite oblitérante, et on doit donc décrire un troisième type: le *type gangreneux*.

D'Ornellas cite le cas d'un homme de 45 ans qui présenta, 20 ans après son chancre, une tache d'un brun noirâtre grande comme une pièce de cinquante centimes sur le côté cubital du médius gauche, sur la peau adjacente à l'ongle. Bientôt cette tache noire envahit l'extrémité unguéale du doigt, et il se forma dans son centre une crevasse par laquelle un stylet pénétrait jusqu'à l'os de la troisième phalange, qui était dénudé. Les parties molles de l'extrémité unguéale du médius se mortifièrent et commencèrent à se désagréger. Le malade, ni athéromateux, ni diabétique, était porteur d'une langue tertiaire, qui fit penser à lui administrer le traitement spécifique. On porta la dose d'iodure de potassium à 7 et 8 grammes par jour. Le malade guérit. Une rechute fut suivie également de guérison.

Tous les cas ne sont pas aussi heureux, témoin l'observation de Gangolphe rapportée par Aune dans sa thèse, où le bras atteint fut le siège d'élancements, de douleurs vives et de tuméfaction. En quinze jours l'avant-bras était momifié et l'on dut recourir à l'amputation.

De même pour le cas de Desprès, où le sujet, âgé de 27 ans, porteur d'une syphilis avérée, avec chancre en réparation et plaques muqueuses, fut pris pendant onze jours de douleurs à forme de sciatique avec abolition des battements de la pédieuse. On dut également l'amputer.

A côté de la forme oblitérante, il existe une autre forme : la *forme ectasiante* de l'artérite syphilitique, dont un cas magnifique cité par M. Dieulafoy dans son *Manuel de pathologie interne* (13e édit.); il s'agissait d'une artérite de la radiale gauche qui avait abouti à la formation d'un anévrisme que le traitement spécifique fit disparaître en trois mois.

Albert Mathieu cite un cas d'anévrisme syphilitique de la sous-clavière; Stamer O'Grady, de la poplitée; Mazzoni, Brouardel, de la fémorale.

Il existe probablement encore dans la littérature médicale d'autres exemples d'anévrismes des artères des membres dont la nature spécifique a été nettement établie.

Diagnostic. — Si l'artérite appartient aux types précédemment décrits où elle ne se manifeste que par des troubles du système moteur ou sensitif ou par des troubles trophiques, elle peut très souvent faire penser à une maladie du système nerveux, surtout si l'évolution de la maladie s'est faite d'une manière insidieuse. Suivant Ranke même, la sclérose en plaques, lorsqu'elle frappe les cordons antéro-latéraux, présente des crises paralytiques subites consécutives à un effort violent ou trop longtemps prolongé. Ces crises paralytiques ressemblent donc beaucoup aux crises douloureuses de la claudication intermittente. Mais le tremblement intentionnel à grandes oscillations, la rigidité musculaire des membres inférieurs qui sont toujours immobilisés dans l'extension, l'exagération des réflexes rotuliens, la trépidation épileptoïde du pied, la démarche cérébello-spasmodique, les troubles de la parole, le nystagmus et l'inégalité pupillaire ne sauraient laisser le médecin longtemps hésitant devant le diagnostic. Les troubles de la sensibilité sont rares dans la sclérose en plaques, et sont au contraire très fréquents dans l'artérite.

L'artérite syphilitique des membres inférieurs a pu faire penser au syndrome décrit en 1875 et 1876 par Erb et Charcot sous le nom de paraplégie spasmodique, de paraplégie spinale spastique, de tabes dorsal spasmodique. Mais la trépidation épileptoïde, l'exagération des réflexes tendineux et la raideur généralisée suffiraient pour affirmer le diagnostic en cas de lésion nerveuse.

Si l'artérite oblitérante appartient au contraire à la forme gangreneuse, on ne peut hésiter devant le diagnostic différentiel, seulement une autre question se pose : celle du diagnostic étiologique. La lésion en cause est une artérite, c'est entendu, mais de quelle nature est cette artérite? Complique-t-elle une maladie du cœur ou des gros vaisseaux par un processus d'embolie? Relève-t-elle d'un état général athéromateux? Est-elle amenée par une maladie dyscrasique telle que le diabète, ou mécaniquement par un anévrisme comprimant le tronc artériel atteint?

Mais, pour qu'il y ait embolie, il faut qu'il y ait un point de départ. Si ce point de départ est une lésion cardiaque, l'auscultation, dans la plupart des cas, suffira à la déceler. Si c'est un anévrisme avec formation de caillots dans la poche, en admettant même qu'il soit devenu complètement silencieux, les signes de compression ou les commémoratifs suppléeront à l'impossibilité de l'auscultation.

Enfin, il sera facile de voir si une phlegmatia alba dolens consécutive à un état puerpéral ou infectieux est la cause de la localisation artérielle.

L'athérome détermine du côté du cœur ou des gros vaisseaux des signes souvent perceptibles à la percussion et à l'auscultation : hypertrophie du cœur, bruit de galop, bruit clangoreux à timbre tympanique surtout marqué au second temps, et des troubles fonctionnels caractérisés par de la constriction rétro-sternale, de l'angor pectoris, des palpitations, de la dyspnée paroxystique.

L'artério-sclérose détermine des troubles cérébraux tels que vertiges, étourdissements, perte de la mémoire, attaques successives d'hémiplégie et d'aphasie, diminution de l'intelligence pouvant aller jusqu'au gâtisme complet. Du côté du tube digestif, elle occasionne souvent de la perte de l'appétit et des indigestions fréquentes. Les altérations rénales aboutissant au brightisme sont aussi du ressort de l'artério-sclérose.

L'examen des urines révélera la présence du sucre en cas de diabète.

Enfin, dans la syphilis il y a d'autres affections concomitantes qui pourraient mettre sur la voie du diagnostic étiologique.

Donc avec de l'attention, un médecin consciencieux dans la plupart des cas établira le diagnostic différentiel et étiologique.

Au besoin il soumettrait le malade à l'épreuve du traitement spécifique.

Pronostic. — Comparée aux autres artérites des membres, l'artérite syphilitique est relativement bénigne. On peut espérer en effet arriver dès le début des accidents et les guérir. Mais il faudrait pour cela que l'on pensât à la possibilité d'une étiologie spécifique.

Dans les formes lentes, le traitement peut enrayer l'artérite. La perméabilité du vaisseau se rétablit et les symptômes menaçants disparaissent, bien qu'une nouvelle poussée d'artérite puisse se manifester sur une autre région. Il ne faudrait pas croire cependant que, le diagnostic fait et bien fait, la lésion dût céder fatalement devant le traitement. Dans les cas à début brusque et à marche rapide, l'oblitéra-

tion artérielle aboutit au sphacèle; il y a momification, gangrène sèche.

Aussi, quand on se trouve devant un malade atteint de douleurs vives, de claudication intermittente, de refroidissement, de cyanose, de gangrène d'une partie d'un membre, et qu'en présence de ce menaçant cortège de symptômes on a pensé à l'artérite syphilitique, on ne peut répondre de l'avenir : trop souvent, dans ces formes, l'artérite spécifique a une issue funeste, même si l'on a recours à l'intervention chirurgicale.

Ici, comme partout en clinique, il faut compter avec les formes. L'artérite syphilitique oblitérante dans ses formes simple et claudicante, est parfaitement guérissable par un traitement bien conduit. L'endartérite oblitérante gangreneuse au contraire est trop souvent rebelle à toute médication.

Chez les sujets vigoureux, jeunes, chez lesquels d'ailleurs les formes simple et claudicante sont les plus habituelles, le traitement a plus de chances de réussir que chez les sujets âgés ou débilités.

Enfin il ressort des observations que la guérison survient d'autant plus sûrement et plus rapidement que l'artérite apparaît à une époque plus rapprochée du chancre et que la syphilis a été mieux traitée.

Traitement. — Quand les lésions ne sont pas irrémédiables, le traitement a une grande efficacité, surtout quand il est fait à temps.

Ce traitement, c'est avant tout le *mercure*, avec ou sans association d'iodure de potassium.

M. Dieulafoy, dans les manifestations tertiaires de la syphilis, a l'habitude d'ordonner les injections sous-cutanées de solution huileuse de bi-iodure d'hydrargyre. Avec un chiffre très peu élevé de principe actif, M. Dieulafoy arrive à faire disparaître d'une façon rapide et complète des maladies qui avaient pendant des années résisté à toute médication.

Il est, dans la plupart des cas, inutile d'adjoindre l'iodure de potassium. Toutefois il ne doit pas être rejeté d'une façon absolue. On se servirait de ce médicament quand il semble devoir être utile, mais ces cas semblent assez rares, car presque tous les syphilitiques de la clinique de l'Hôtel-Dieu ont été efficacement traités par les injections mercurielles, sans adjonction du traitement ioduré.

D'une façon générale, pour éviter les accidents d'intoxication, au bout de 15 à 18 injections on laissera le malade au repos pendant une huitaine de jours, et l'on recommencera une nouvelle série.

La dose habituelle est de 4 à 6 milligrammes par injection, mais dans les cas où un accident grave, tel que la gangrène, est à redouter, on peut porter la dose de bi-iodure à 8 milligrammes et la maintenir jusqu'à ce que les symptômes menaçants aient cessé.

Au bout de 2 ou 3 séries au maximum, les accidents auront disparu ou du moins l'état du malade se sera amélioré, à moins que l'on ne soit intervenu trop tard, au moment où, comme dit Levet, la lésion semble avoir perdu sa spécificité.

Dans les formes à claudication intermittente, on conseillera en outre le repos. On peut ne pas exiger le repos complet au lit, surtout dans les formes légères, mais il faudra éviter au malade le degré souvent minime de fatigue nécessaire pour produire une crise de claudication intermittente ou d'impuissance musculaire.

Les hypnotiques, chloral, morphine, seront donnés utilement pour combattre les phénomènes douloureux.

Enfin, dans les types gangreneux, quand la mortification ne peut être enrayée par le traitement, l'*amputation* est la seule chance de survie sur laquelle puisse compter le malade.

Une question se pose ici. Doit-on amputer? Et à quel niveau? Berger n'est point partisan de l'amputation, du moins quand la gangrène est nettement délimitée.

Cette opinion semble à M. Durandard trop absolue. Le cas de Desprès où l'amputation fut suivie de guérison montre que l'intervention chirurgicale peut donner d'heureux résultats, à la condition d'opérer assez loin des parties mortifiées pour être sûr de dépasser les limites du mal. Pour une gangrène du pied ne dépassant pas l'articulation médio-tarsienne, Desprès pratiqua l'amputation de la cuisse au tiers inférieur; c'est de la sorte qu'il se mit à l'abri des accidents inévitables et si connus à la suite des amputations pour le cas de gangrène.

Cette conduite semble devoir être suivie dans la plupart des cas.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Duguey (Alphonse). *Contribution à l'étude des plaies de l'abdomen; leur traitement.* N° 321. (Boyer, éditeur.)

2. Braye (Ed.). *Contribution à l'étude de la tuberculose de l'utérus.* N° 324. (Jules Rousset, éditeur.)

3. Maubert (Albert). *Des blessures de l'uretère dans les interventions par voie abdominale sur l'utérus et les annexes.* N° 326. (Steinheil, éditeur.)

4. Petit (André). *Sur la valeur de la réduction par le procédé non sanglant dans les luxations congénitales de la hanche.* N° 331. (Vigot frères, éditeurs.)

5. Chesnais (Louis). *Thyroïdites à bacille d'Eberth.* N° 341. (Boyer, éditeur.)

6. Gérard (Louis). *Fractures du calcanéum.* N° 342. (Boyer, éditeur.)

7. Bachmann (Paul). *Du chondrome des os de la main chez les enfants.* N° 344. (Rousset, éditeur.)

8. Lacombe (Adrien). *La méthode épidurale.* N° 345. (Vigot frères, éditeurs.)

9. Mendelssohn (Émile). *Contribution à l'étude de la galactophorite.* N° 349. (Rousset, éditeur.)

10. Roinet (Paul). *Etude sur les calculs de l'urètre chez la femme.* N° 353. (Boyer, éditeur.)

1. M. A. Duguey, d'après une seule observation de plaie de l'abdomen au cours d'un duel, dit garder cette conviction : que, dans les plaies de l'abdomen en apparence bénignes, on peut voir survenir tardivement quelquefois des accidents graves qui doivent être surveillés, mais peuvent spontanément s'amender et se guérir. Aussi M. Duguey « se sent-il poussé maintenant à l'expectation »; il n'oserait plus conseiller une intervention dès l'apparition des accidents hyperthermiques.

Nous espérons que la manière de voir de M. Duguey lui restera toute personnelle, car nous croyons que, dans la majorité des cas, son adoption conduirait à des désastres.

2. M. Ed. Braye consacre sa thèse à l'étude de la tuberculose utérine.

Après un court préambule de pathogénie et d'anatomie pathologique, il insiste sur les difficultés du diagnostic. L'absence d'antécédents génitaux, les grumeaux opaques, caséeux, de la leucorrhée, l'aménorrhée plutôt que les métrorragies, surtout l'existence de signes pulmonaires, sont des symptômes qui doivent donner l'éveil.

Pour plus de sûreté, il faut l'étude histologique du tissu morbide enlevé à la curette, l'inoculation du produit au péritoine des cobayes, l'injection de tuberculine à la malade si elle n'a pas de fièvre, la culture du produit dans le sang gélosé-glycériné (Bezançon et griffon), le séro-diagnostic et enfin le cyto-diagnostic.

Outre le traitement général, il faudra intervenir par un

traitement local : cautérisation à la teinture d'iode, au chlorure de zinc, au naphtol camphré; dilatation et crayon iodoformé; cautérisation au fer rouge; hystérectomie vaginale même, s'il n'y a pas de tuberculose pulmonaire trop prononcée.

3. L'intéressante thèse de M. Albert Maubert est consacrée aux blessures de l'uretère dans les interventions abdominales sur l'utérus et les annexes (cancer, fibrome, tumeurs intra-ligamentaires, tumeurs de l'ovaire, moins souvent annexites et abcès pelviens).

Dans le cancer et les fibromes, c'est le segment vaginal de l'uretère qui est lésé; dans les tumeurs intra-ligamentaires, le segment moyen; dans les tumeurs de l'ovaire, le segment pariétal.

Les blessures sont constatées ou non au cours de l'opération. Dans le premier cas, les choses se passent presque toujours ainsi; l'uretère est pris pour un vaisseau et après la section on le reconnaît à l'absence d'hémorragie, aux grandes dimensions de l'orifice de section, à l'écoulement d'urine et enfin au cathétérisme des deux bouts.

Quand la blessure n'est pas constatée au cours de l'opération, le tableau clinique est variable suivant les cas.

Les blessures de l'uretère doivent être traitées aussitôt qu'elles sont constatées par des méthodes conservatrices. Pas de néphrectomie, ni d'abouchement de l'uretère à la peau.

Il y a deux méthodes de choix : l'*anastomose* urétéro-urétérale et l'urétéro-cysto-néostomie (Bazy-Novaro).

L'anastomose urétéro-urétérale devra être employée de préférence quand la blessure aura été constatée pendant l'opération; les procédés qui ont donné les meilleurs résultats sont le procédé de *Van Hook* (*implantation latérale*) et l'*invagination du bout supérieur dans l'inférieur élargi par une entaille longitudinale* (*Mayo Robson*), ce dernier procédé étant le plus facile à exécuter.

L'*urétéro-cysto-néostomie* est la méthode de choix dans les cas de fistules. La présence d'accidents infectieux du côté du rein n'est pas une contre-indication.

C'est seulement dans les cas de résection très étendue ou de néphrite très grave qu'on devra employer, comme suprême ressource, la néphrectomie.

4. Une intéressante autopsie d'une fillette de 4 ans opérée par la méthode de Paci-Lorenz (réduction non sanglante d'une luxation congénitale de la hanche) dans le service du Dr Brun a permis à M. André Petit de conclure à la possibilité de *la réduction vraie* (et non pas seulement de la transposition) par cette méthode. M. Petit joint à son autopsie celle de Paci-Notta et celle de Nové-Josserand qui montrent pareillement une réduction vraie.

M. Petit fait remarquer avec raison que c'est par la partie postéro-inférieure du cotyle que la tête rentre le plus facilement, que la réduction doit donc se faire par flexion, abduction et rotation externe.

Contrairement à l'opinion de plusieurs auteurs allemands, la rotation externe doit être préférée à l'interne pour le maintien en abduction de la luxation réduite. Enfin M. Petit donne la préférence à l'immobilisation prolongée plusieurs mois après l'intervention (méthode de Brun), sur la marche immédiate (méthode de Lorenz, basée sur une idée un peu trop théorique).

5. Dans sa thèse, M. Louis Chesnais réunit les observations qui ont été publiées avec recherche du bacille d'Eberth dans le pus de thyroïdites; il y joint une observation personnelle, où les cultures et la séro-réaction affirment l'authenticité du bacille d'Eberth.

6. Les fractures du calcanéum sont constatées plus souvent depuis l'emploi de la radiographie. Rares par choc direct, elles succèdent généralement à une chute sur les pieds. La fracture par arrachement de Boyer est très rare; on observe surtout des fractures par écrasement de Malgaigne (pression directe de l'astragale sur le calcanéum) à des degrés divers. Le diagnostic de cette variété est parfois difficile sans le secours des rayons X. M. Louis Gérard en publie 5 observations recueillies dans le service du Dr Blum. La fracture par arrachement est difficile à maintenir sans suture osseuse ou sans enchevillement; pour la fracture par écrasement, une courte immobilisation suivie de massage suffit généralement.

7. Dans sa thèse enrichie d'observations inédites et illustrée de figures et de radiographies, M. Paul Bachmann reprend l'étude du *chondrome des os de la main* chez les enfants.

C'est le plus fréquent de tous les chondromes; il est quelquefois congénital. La cause occasionnelle la plus fréquente est le traumatisme; la cause prédisposante est probablement un trouble dans l'évolution du squelette résultant, soit de la non-ossification de certaines parties du cartilage primitif, soit de la production anormale de cartilage aux dépens de la moelle osseuse ou du tissu conjonctif du périoste. Le trouble d'évolution du squelette a paru même être quelquefois la seule cause de production des chondromes. Dans bon nombre de cas, en raison de la multiplicité des tumeurs et de l'absence de tout traumatisme, on ne peut s'empêcher de considérer le chondrome comme une maladie de développement.

Dans deux observations de Bachmann, le chondrome a été accompagné d'autres lésions qu'on considère généralement comme dystrophiques (nævi, hypertrophies congénitales).

Le chondrome est une affection bénigne dans la grande majorité des cas; toutefois, lorsqu'on est en présence de tumeurs multiples, quand, sous l'influence de causes banales, ou sans cause, de nouvelles tumeurs apparaissent et que l'affection manifeste une tendance à se généraliser dans le squelette; quand l'accroissement des tumeurs est rapide, l'affection peut être considérée comme grave. Dans tous les cas, le pronostic doit être réservé.

L'ablation avec évidement et curettage de l'os peut suffire lorsque la tumeur est développée, surtout sur un côté de l'os et qu'il reste encore assez de diaphyse. Bien souvent l'amputation sera nécessaire. Les rayons X fourniront à cet égard des renseignements précieux.

8. M. Adrien Lacombe consacre sa thèse à l'étude de la méthode épidurale, dont Cathelin et A. Sicard ont montré les applications fécondes.

La zone de ponction est déterminée par trois tubercules osseux : un médian et deux latéraux, ces derniers plus marqués, qui délimitent l'orifice inférieur du canal sacré, le V sacré. Le lieu d'élection de la ponction est la partie supérieure de ce V sacré. On ponctionnera d'abord obliquement 20°, puis on abaissera à l'horizontale. L'insertion de la dure-mère au trou occipital empêche les liquides injectés de fuser vers le cerveau.

Le grand mérite de la méthode épidurale est sa parfaite innocuité; elle est supérieure à la méthode sous-arachnoïdienne pour l'analgésie médicale. C'est la méthode analgésique de choix dans la sciatique, le lumbago, les arthralgies chroniques, la colique saturnine.

En obstétrique, on obtient une atténuation des douleurs des contractions.

On a noté des résultats très encourageants dans l'incontinence d'urine, presque parfaite chez les enfants.

Enfin, il faut voir également dans la méthode épidurale une voie d'absorption médicamenteuse générale (affections médullaires, tétanos, éclampsie, etc.).

9. M. Émile Mendelssohn reprend l'étude de la galactophorite. Cette affection est plus fréquente chez les primipares ; elle succède le plus souvent à des crevasses qui ouvrent la porte à l'infection. D'autres fois, c'est une affection du nourrisson (ophtalmie, stomatite) qui en est la cause. Il faut examiner systématiquement, surtout dans les premières semaines, le sein de toute femme qui allaite, désinfecter le mamelon avant et après chaque tétée, et le protéger par une feuille de coton stérilisé. Le meilleur traitement de la galactophorite

consiste dans l'expression du sein faite méthodiquement et combinée avec la compression (Budin).

10. M. Paul Roinet distingue deux variétés dans les calculs de l'urètre chez la femme : *a*) les calculs intra-urétraux, situés en totalité dans le canal ; *b*) les calculs diverticulaires qui occupent des poches developpées dans l'épaisseur de la cloison urétro-vaginale. Ces calculs peuvent être primitifs ou secondaires. Ces derniers sont les plus importants et se développent dans une poche sous-urétrale préformée.

Le traitement consiste dans l'ablation du calcul : elle peut se faire, soit *par les voies naturelles* (lorsque le calcul est peu volumineux ou facile à fragmenter), soit après *urétrotomie externe*

En cas de formation de poche sous-urétrale, il est nécessaire de faire suivre l'ablation du calcul de la résection de la poche, pour éviter les récidives ultérieures.

Thèses de la Faculté de Lyon.

Année 1901-1902.

1. Beck (René). *Contribution à l'étude des rapports du vagabondage et de la folie.* N° 152. (Imprimerie Prudhomme, Lyon.)

2. Armand (Marc). *Nécessité de créer des hôpitaux d'aliénés curables et de délirants.* N° 106. (Imprimerie du *Réveil du Beaujolais*, à Villefranche.)

3. Maussire (Paul). *De la nécessité d'isoler les tuberculeux dans les asiles d'aliénés.* N° 143. (Imprimerie Prudhomme.)

4. Traversier (Jacques). *Traitement de la chorée par les injections de cérébrine.* N° 165. (Imprimerie Bardiot, Saint-Étienne.)

1. Se basant sur quelques observations personnelles, M. Beck montre que les aliénés se font fréquemment arrêter pour le délit de vagabondage. Il est regrettable de constater la forte proportion de condamnations prononcées contre des malades dont l'état mental est manifestement pathologique.

Il y a un grand nombre de vagabonds dits professionnels ou incorrigibles qu'on ne peut considérer ni comme des individus normaux, ni comme des aliénés. Ce sont à la fois des détraqués et des paresseux. Ils sont sur les frontières de la folie.

Selon les circonstances, on les envoie actuellement soit dans les asiles, soit dans les prisons. Ils ne sont à leur place ni dans l'un ni dans l'autre de ces établissements. Occupant une place à part dans l'échelle des déviations, leur destination est marquée pour un établissement également à part, à la fois asile et prison.

Selon la formule de M. Beck, ils doivent être éliminés systématiquement de la société, car ce sont des nuisibles, mais ils doivent être soignés, car ce sont surtout des malades.

2. Le régime actuel des aliénés, tel qu'il est appliqué en France dans la plupart des départements, présente de graves inconvénients : il ne facilite pas assez le traitement rapide et efficace des psychoses curables; il permet l'internement d'un grand nombre de malades qui ne sont que des délirants et qui souffrent le plus grand préjudice à être confondus avec les aliénés.

M. Armand divise avec M. Roux les aliénés en trois classes :

1° Les aliénés curables, qu'il faut soigner et guérir;

2° Les aliénés incurables non dangereux, incapables de subvenir à leurs besoins, qu'il faut assister et recueillir;

3° Les aliénés dangereux qu'il faut mettre hors d'état de nuire.

Selon M. Armand, les aliénés curables ont droit à l'*hôpital*, au même titre que les malades ordinaires.

Jusqu'ici, en France, rien de sérieux n'a été tenté pour leur assurer la jouissance de ce droit. Il serait à souhaiter qu'on établît des hôpitaux spéciaux, ou, dans les hôpitaux généraux, des pavillons spéciaux, où les malades atteints de psychoses curables ou de délire symptomatique seraient reçus sans formalités.

3. La tuberculose fait, dans les asiles, de tels ravages qu'il est urgent d'employer contre ce fléau des mesures sévères. Aussi M. Maussire estime-t-il que toutes les prescriptions hygiéniques sont insuffisantes, il faut recourir à l'isolement rigoureux.

Selon lui tous les malades, actuellement internés, et les malades, à leur entrée, devraient être soumis à l'épreuve de la séro-agglutination pour contrôler les résultats de l'examen stéthoscopique.

Ceux qui auraient été reconnus tuberculeux seraient traités dans un pavillon d'isolement, et soumis à un régime se rapprochant autant que possible de celui d'un sanatorium.

Ce traitement aurait pour résultat l'amélioration de leur état physique, et souvent l'amendement et la disparition de leurs troubles cérébraux.

4. Selon M. Traversier, la cérébrine, en injections sous-cutanées préparées suivant la méthode de Constantin Paul, peut être considérée comme un mode de traitement efficace de la chorée.

Son action relativement rapide se fait sentir au bout de huit à dix jours, époque où l'on commence à percevoir en général une modification dans les mouvements et le tremblement.

Dans les cas publiés par l'auteur, la maladie s'est toujours terminée par la guérison, obtenue, en moyenne, au bout de trente et un jours, souvent en vingt-cinq et même dix-huit jours.

Après ce traitement comme après les autres, on observe quelquefois des récidives, mais si les malades sont revus suffisamment tôt, ces récidives sont jugulées en peu de jours.

Une des conditions de réussite dans le traitement consiste dans l'emploi de *doses rapidement croissantes*, d'emblée 5 centimètres cubes, augmentées tous les deux jours de 2 centimètres cubes. On peut arriver ainsi jusqu'à 9 ou 10 centimètres cubes sans aucun inconvénient et continuer ainsi jusqu'à la guérison.

La médication n'offre absolument aucun danger. Parmi les treize cas relatés par M. Traversier, deux seulement ont été suivis de récidive, l'un sans cause apparente, l'autre à la suite d'une émotion vive consécutive à la morsure d'un chien. Les autres, revus pour la plupart plusieurs mois ou plusieurs années après, étaient parfaitement guéris.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Nécrose graisseuse du péritoine (Zur Fettgewebsnekrose), par P. Wolff. (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1902, n° 31.) — L'observation que publie l'auteur a trait à un alcoolique de 40 ans qui entra à l'hôpital avec les symptômes d'une appendicite aiguë. L'incision de la paroi abdominale montra alors une modification singulière du tissu adipeux, faisant penser à de l'actinomycose. Le malade succomba aux hémorragies qui se sont faites dans le tissu adipeux nécrosé.

A l'autopsie on constata que l'appendice était normal, mais qu'il existait par contre une nécrose disséminée du tissu graisseux du péritoine. Ce qui est à noter dans cette observation, c'est que le pancréas ne présentait aucune lésion.

Traumatisme du pancréas et nécrose graisseuse du péritoine (Ueber die Bedeutung der Trauma in der Aetiologie der disseminirten Fettgewebsnekrose), par Roosen-Runge. (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1902, vol. XLV, fas. 5 et 6.) — L'auteur publie 4 observations destinées à montrer une fois de plus le rôle du traumatisme du pancréas dans l'étiologie de la nécrose graisseuse du péritoine.

Le premier cas a trait à un homme qui s'est tiré un coup de revolver dans l'abdomen; la balle a traversé le pancréas. Dans le second cas, la nécrose du pancréas et du tissu adipeux du péritoine a été observée chez une femme qui avait reçu quelques semaines auparavant un coup de pied dans l'abdomen. Un accident analogue est noté dans le troisième cas où le pancréas fut déchiré par la roue d'une voiture qui a passé sur le ventre du malade. Dans le quatrième cas enfin, le traumatisme était une chute faite dans un escalier.

Sur quatre cas d'infantilisme par hypothyroïdie secondaire, par Ausset. (*Echo méd. du Nord*, 15 juin 1902.) — Ces quatre cas viennent à l'appui de la théorie de l'unité dysthyroïdienne de l'infantilisme.

Le premier concerne un enfant de 2 ans et deux mois, qui s'est développé physiquement et intellectuellement d'une façon normale jusqu'à l'âge de dix-sept mois où, à la suite d'une gastro-entérite grave, survient l'arrêt de développement. Il paraît admissible de croire que les microbes ou poisons sécrétés au niveau du tube digestif sont allés agir sur la glande thyroïde. Le succès de la médication thyroïdienne (0 gr. 15 par jour de poudre de corps thyroïde, puis 0 gr. 30) obtenu chez ce petit malade prouve bien la nature de ces accidents consécutifs à des troubles gastro-intestinaux. M. Ausset se croit donc autorisé à dire que l'hypothyroïdie a créé un infantilisme secondaire.

Le second cas se rapporte à un enfant de 2 ans et demi qui, se développant d'abord bien physiquement et intellectuellement, s'arrêta dans son développement sous l'influence du rachitisme et de la gastro-entérite chronique. C'est cette dernière qui, pour M. Ausset, a entraîné le trouble de la fonction thyroïdienne et l'infantilisme secondaire. Le traitement thyroïdien amena également une très grande amélioration.

Les deux autres enfants en cours de traitement présentent le même type d'infantilisme secondaire à la gastro-entérite chronique, au rachitisme.

M. Ausset en déduit l'importance qu'il y a à soigner, en même temps que le symptôme infantilisme d'origine thyroïdienne, la gastro-entérite, le rachitisme, l'état général.

On fera ainsi disparaître la vraie cause des accidents thyroïdiens et l'on obtiendra la guérison définitive de l'infantilisme.

Complications otiques de la rougeole et leur traitement (Ear complications of measles and their treatement), par Herman Jaucky. (*Med. Record*, 19 juillet 1902, p. 89.) — L'auteur expose d'abord rapidement l'étiologie des complications otiques de la rougeole : la muqueuse auditive participe au processus inflammatoire général au moment de l'apparition de l'exanthème rubéolique; cet état local, l'affaiblissement général, favorisent la pullulation des hôtes pathogènes, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, etc. Au point de vue clinique il rappelle le moment d'apparition des complications et leurs principaux symptômes et insiste surtout sur leur thérapeutique.

Il oppose à la douleur les applications locales de sangsues, la morphine, la phénacétine, l'acétanilide, la glycérine avec 5 à 10 pour 100 d'acide phénique sur un tampon appliqué contre le tympan; il préfère à l'emploi de l'huile celui des solutions de morphine, de cocaïne ou d'atropine, la chaleur sèche est très recommandable contrairement à la chaleur humide qui favorise l'œdème.

Les irrigations nasales, les gargarismes sont également indiqués.

Lorsque le tympan bombe et fait saillie en dehors, la paracentèse s'impose mais après désinfection préalable avec une solution antiseptique faible. — En cas de rupture spontanée il faut voir si le pertuis est insuffisant, l'agrandir; l'anesthésie locale à la cocaïne serait peu recommandable, l'aniline et la cocaïne exposent à des phénomènes d'intoxication, un mélange à parties égales de menthol, d'alcool et d'acide phénique a donné quelques bons résultats à l'auteur, mais il préfère l'anesthésie générale. Les pansements de l'oreille moyenne en cas de suppuration abondante doivent être précédés de grands lavages, l'emploi des poudres est réservé aux petites suppurations.

L'auteur en terminant insiste sur la nécessité, en cas de complication mastoïdienne au début, d'éviter l'emploi des opiacés et des stupéfiants qui peuvent masquer les phénomènes douloureux si importants au point de vue du diagnostic positif.

NEUROPATHOLOGIE

La myotonie des nourrissons et la tétanie, par C. Hochsinger. (*Rev. des mal. de l'Enf.*, 1902, n° 6.) — Hochsinger établit le diagnostic différentiel entre la myotonie des nourrissons et la tétanie des enfants.

Les contractures qui caractérisent la myotonie sont persistantes et durent des semaines entières; celles de la tétanie sont intermittentes, c'est-à-dire paroxysmales.

Les contractures myotoniques n'apparaissent pas brusquement comme celles de la tétanie, mais la raideur des muscles croît peu à peu, d'après l'intensité de la maladie intestinale ou générale.

Les contractures de la myotonie ne sont pas accompagnées d'une hyperexcitabilité mécanique ou galvanique des nerfs et des muscles. On n'a jamais observé dans la myotonie le phénomène du facial, c'est-à-dire la contraction subite qu'on obtient en frappant sur les branches du facial.

Le laryngospasme, ainsi que les spasmes toniques et intermittents de la respiration, qui accompagnent si souvent la tétanie, n'ont rien de commun avec la myotonie.

La myotonie s'observe généralement pendant les premières semaines de la vie, tandis que la tétanie infantile s'observe à une époque plus avancée de la vie et est en rapport avec l'apparition des symptômes rachitiques du côté du système osseux.

Les contractures de la myotonie des nouveau-nés paraissent indépendantes de la saison, bien qu'elles reviennent le plus souvent en été, en raison de la plus grande fréquence des affections intestinales graves pendant cette saison. La tétanie des enfants s'observe au contraire, à Vienne du moins, presque exclusivement pendant les derniers mois d'hiver et les premiers mois de printemps, et disparaît presque complètement en été.

La myotonie n'est jamais liée aux symptômes du rachitisme, tandis que la tétanie infantile, ainsi que les spasmes de la respiration, se développent principalement sur une base rachitique.

Les contractures de la vraie tétanie ont une tendance très accentuée à la rechute, laquelle tendance fait défaut dans la myotonie, qui disparaît avec la cause qui la provoque.

Le traitement par le phosphore, qui donne de bons résultats dans les affections neuro-musculaires d'origine rachitique, n'a aucun effet sur les spasmes de la myotonie.

Le syndrome psychasthénique de l'acathisie, par F. Raymond et P. Janet. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 15e année, n° 3, p. 241 (1 planche), mai-juin 1902.) — Un homme de 42 ans s'assoit; au bout d'un instant il manifeste une gêne, une souffrance, une angoisse extraordinaires. Il se contorsionne, il se raidit surtout du côté gauche, étend et écarte les jambes, appuie la tête sur l'épaule gauche. Il tient sa chaise à deux mains comme pour s'y cramponner; en réalité il s'appuie sur les deux mains pour se soulever et empêcher le siège d'appuyer sur la chaise. En même temps, la sueur lui vient au front et aux mains, la respiration est anxieuse, le cœur palpite, la face exprime la douleur, la terreur et l'angoisse. Enfin, n'y pou-

vant plus tenir il se lève brusquement et immédiatement change d'attitude, il respire librement et sa figure exprime le soulagement et le calme.

C'est là le tableau de l'acathisie de Haskovec, car : 1° le malade sait parfaitement s'asseoir et rester assis; du moins au début l'acte est tout à fait correct, l'altération ne survient qu'au bout d'un certain temps; 2° même quand l'acte est altéré il suffit de parler au malade, de l'interroger vivement pour qu'il cesse ses grimaces et reste bien assis; 3° il ne tombe pas de sa chaise, il est assis très correctement, seulement il fait des efforts pour se lever, il se soulève sur ses bras. Ce n'est pas un oubli de la station assise analogue à l'oubli de la marche dans l'astasie; c'est un désir, une impulsion à se lever ou à remuer d'une manière quelconque; 4° ce qui détermine cette impulsion à se lever, ce n'est pas une incapacité à rester assis, c'est une souffrance, une angoisse qui se développe quand il est assis.

Il s'agit en somme d'obsession impulsive chez un aboulique.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 25 *juin* 1902.

Arrachement circulaire du vagin. — M. Trillat communique l'observation d'une malade soignée dans le service de M. Vallas, pour une plaie du vagin.

La malade, âgée de 18 ans, sans antécédents pathologiques, était tombée, le 4 juin 1902, d'une balançoire lancée au maximum. Elle roula sur le sol et put se relever immédiatement. Le corps a porté au niveau de la région sacrée qui seule est un peu douloureuse. Elle s'aperçut immédiatement de pertes rouges abondantes; un médecin, appelé aussitôt, pensa à un avortement, et la malade fut amenée à l'Hôtel-Dieu par la voiture d'ambulance.

L'interne de garde para aux accidents immédiats par un tamponnement vaginal serré; il put constater à ce moment que l'hymen était intact et permettait avec peine l'introduction du doigt; l'hémorragie, très forte, s'arrêta par le tamponnement.

Vue à la contre-visite du soir, la malade déclara ne pas souffrir. Comme elle n'a pas uriné depuis le matin, on essaye de la sonder; mais la sonde ne pénètre pas dans la vessie, et ne ramène que du sang. La malade n'accusant aucune douleur de ce côté, les tentatives de cathétérisme ne sont pas poursuivies.

Le lendemain, la malade est examinée sous anesthésie; on constate alors qu'il existe un décollement circulaire de la muqueuse vaginale au niveau de son insertion vulvaire. L'hymen est intact au moment de l'examen. En arrière, il s'est produit un décollement de la cloison recto-vaginale sur une hauteur de 6 centimètres environ. Le sphincter anal est respecté; les parois du rectum sont intactes. En avant, on constate de même une dissection de la cloison urétro-vaginale; mais, au niveau du point où l'urètre adhère au vagin d'une façon intime, la paroi inférieure du canal a été déchirée sur une étendue de 1 centimètre. Cette déchirure est distante du méat de 2 centimètres environ; c'est elle qui explique l'impossibilité du cathétérisme. Latéralement, le décollement se poursuit; les bords du corps caverneux sont atteints, et c'est ce qui donnait l'hémorragie abondante.

L'utérus est normal; pas de déchirure du col; la vessie est intacte. Pas de fracture du coccyx, ni du sacrum. Pas de plaies extérieures.

Intervention. — Une sonde de Pezzer est facilement introduite dans la vessie par le méat; l'urètre est suturé pardessus la sonde, au catgut.

La muqueuse du vagin est alors abaissée avec des pinces, et suturée à l'anneau vulvaire par une série de pointes métalliques. Une mèche est placée dans le vagin.

Les *suites opératoires* furent simples, la sonde à demeure est lavée deux fois par jour et enlevée au sixième, ainsi que les fils métalliques. Au bout de dix jours, la malade est totalement guérie.

L'explication pathogénique de ce cas est difficile; aucun fait semblable n'a pu être relevé dans la littérature française. Peut-être pourrait-on en donner l'explication suivante, et c'est l'hypothèse de M. Vallas : il a pu se produire une contracture violente du releveur de l'anus, involontaire, de défense qui aurait désinséré le vagin de l'orifice vulvaire sur le pourtour duquel il s'insère.

Des doses de certains purgatifs. — M. Soulier s'est rendu compte que les neuf dixièmes des médecins emploient certains purgatifs courants : huile de ricin, eau-de-vie allemande, sulfate de soude et de magnésie à dose deux et trois fois plus forte qu'il est nécessaire pour produire l'effet utile.

L'*huile de ricin* s'ordonne facilement à la dose de 30 grammes. Or, M. Soulier admet qu'avec 10 grammes on purge aussi bien qu'avec 30 grammes, à condition de donner l'huile de ricin presque pure ou en capsules.

L'huile de ricin, bien préparée, n'a presque pas de goût et peut être prise sans répulsion mêlée à du bouillon maigre ou à un peu d'infusion.

M. Soulier recommande de rester deux heures sans rien prendre après l'ingestion de l'huile, à moins qu'une selle n'arrive. Dans ce cas, on peut aussitôt prendre du bouillon de veau ou du bouillon d'herbes pour aider l'effet du purgatif.

Pour les purgatifs salins, sulfate de soude et sulfate de magnésie, la dose de 10 grammes lui paraît suffisante, à condition qu'elle soit prise dans un verre à bordeaux de véhicule au plus et qu'on observe les mêmes précautions que pour l'huile de ricin.

Pour l'eau-de-vie allemande, 5 grammes constituent pour lui la dose suffisante, mêlée avec 15 grammes de sirop de nerprun.

M. Clément emploie assez souvent l'huile de ricin comme laxatif dans l'entérite muco-membraneuse. Si des doses de 5 à 10 grammes sont suffisantes au début, bientôt, par suite de l'accoutumance probablement, l'effet ne se produit plus et on est obligé d'augmenter progressivement jusqu'à 15, 20, 25 grammes, etc.

M. Marduel n'a jamais pu obtenir de résultats, à moins de donner 15 à 20 grammes d'huile.

M. Soulier ne donne jamais l'huile de ricin dans l'entérite muco-membraneuse, car il ne croit pas qu'elle puisse avoir une action modificatrice sur la muqueuse. Il n'emploie que des purgatifs salins, à l'exemple de Glénard, 6 à 8 grammes de sulfate de soude par jour. Ou mieux encore, il envoie ses malades faire une cure à Châtel-Guyon. Les résultats sont le plus ordinairement excellents; le sont un peu moins ceux obtenus par l'eau transportée. Cette eau serait purgative par le chlorure de magnésium qu'elle renferme.

M. Clément ne partage pas l'opinion de M. Soulier pour le traitement de l'entérite muco-membraneuse. Il croit qu'un des bons effets de l'huile de ricin est précisément de n'exercer aucune action sur la muqueuse intestinale; elle est, en ce point, infiniment supérieure au sulfate de soude qui ne fait qu'entretenir le catarrhe intestinal.

SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE DU NORD.

Séance du 11 *juillet* 1902.

Résection du maxillaire supérieur droit. — M. Le Fort résume l'observation d'un malade de 20 ans atteint de fibrome naso-pharyngien qui fut enlevé, mais qui récidiva; l'examen alors pratiqué avait montré qu'il s'agissait d'un myxo-sarcome. La seconde tumeur déterminant des troubles accentués de la respiration et de la déglutition, au point que l'alimentation par la sonde œsophagienne était devenue très difficile, et le malade ayant manifesté en outre l'intention de se suicider, M. Le Fort se décida à l'opérer, malgré les conditions très fâcheuses.

Dans un premier temps, il fit la laryngotomie, puis il réséqua le maxillaire supérieur droit et trouva une tumeur très largement implantée; il fendit le voile du palais dans le sens antéro-postérieur et en enleva la moitié droite. Puis il fit l'ablation par morcellement de la masse néoplasique et fit un curettage de la base d'implantation.

Les suites jusqu'ici furent assez simples; l'opération date de quatre jours et le malade va bien; mais au point de vue du pronostic, il est à craindre que la récidive ne se fasse.

Long segment d'intestin éliminé spontanément. — M. Surmont présente un segment d'intestin grêle mesurant 94 centimètres, expulsé spontanément par une malade chez laquelle on avait porté le diagnostic de colique hépatique. Quelques jours après l'apparition des premières douleurs, la malade fut reprise d'accidents douloureux et expulsa spontanément le fragment d'intestin. A l'examen, on trouva sous le foie une sorte de tumeur paraissant être le siège de l'obstruction.

M. Colle ajoute que la malade fit ensuite une poussée d'obstruction, puis un abcès abdominal qui fut ouvert, mais elle fut enlevée par une pneumonie.

M. Surmont fait remarquer que l'invagination de l'anse expulsée s'est faite sans déterminer de phénomènes d'obstruction.

Fracture simultanée des deux rotules. — M. Colle présente un malade atteint de fracture simultanée des deux rotules; à l'examen il y avait un épanchement de sang modéré et un écartement de 2 centimètres. M. Colle fit de la compression et des massages pendant cinq semaines, puis permit au malade de se lever tout en continuant les massages. Quoique l'accident remonte à neuf mois, le résultat obtenu est encore très imparfait: le blessé ne peut marcher que lorsque les jambes sont en complète extension; les triceps cruraux ne sont pas atrophiés, mais ne peuvent aboutir à un mouvement de la jambe.

M. Lambret croit que la question d'écartement des fragments osseux n'a pas d'importance; ce qui est nécessaire pour rendre la marche possible, c'est la conservation de l'appareil ligamenteux de l'articulation.

Bruit de clapotage non gastrique. — M. Surmont rapporte l'observation d'un malade qui présentait dans la région ombilicale un bruit de clapotage considérable. Il rappelle que le bruit de clapotage gastrique, considéré comme pathognomonique de la dilatation de l'estomac par Bouchard, a été, par Debove, considéré comme pouvant être produit par la dilatation du côlon.

M. Surmont explora, chez son malade, l'estomac avec la sonde, fit une évacuation de 300 grammes environ, puis l'eau ressortit claire, mais après quelques efforts de vomissement, la sonde laissa écouler du liquide intestinal. Il pratiqua alors l'insufflation et constata que l'estomac n'était pas dilaté; il pensa à l'obstruction incomplète. La laparotomie, faite par M. Colle, montra un intestin grêle très dilaté. Il s'agissait donc d'un clapotage dû à l'intestin grêle, fait très important au point de vue séméiologique.

M. Colle ajoute que le malade avait d'abord présenté des phénomènes d'embarras gastrique, puis du météorisme; à la laparotomie, les anses d'intestin grêle apparurent très dilatées, d'un diamètre supérieur à celui d'une bouteille d'eau de Vichy, de sorte qu'on fut obligé de faire une incision pour arriver à réduire l'intestin. Au point de vue du diagnostic, il s'agissait d'un cancer du cæcum.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

Séance du 16 juillet 1902.

Un cas de cholécystectomie. — M. Camelot présente une vésicule biliaire enlevée chez une malade qui ressentait des douleurs dans le dos, la poitrine et les seins et portait une tumeur allongée située dans l'hypocondre droit, avec sonorité et ballottement. Le diagnostic de tumeur rénale avait été porté par cinq médecins et par le présentateur lui-même, mais, au cours d'explorations répétées en vue d'établir un diagnostic certain, M. Camelot fit une incision lombaire et trouva un rein sain; il fit immédiatement après une laparotomie et tomba sur une vésicule biliaire distendue par une collection liquide, de forme allongée, recouverte en avant par des anses intestinales. M. Camelot ouvrit la vésicule après avoir établi une collerette péritonéale; l'incision donna issue à une assez grande quantité de liquide et à quarante-deux calculs. La malade guérit rapidement de l'intervention, mais conserva une fistule pendant une dizaine de mois donnant issue à un liquide muco-purulent.

M. Camelot pratiqua la cholécystectomie, il y a deux jours: après incision entourant l'orifice cutané, il trouva une poche isolée du péritoine et renfermant cinq calculs, remonta jusqu'à l'origine du canal cystique, sectionna le canal et enleva la vésicule. Actuellement la malade est en bonne voie de guérison.

M. Duret croit que, dans beaucoup de cas, il faut faire la cholécystectomie d'emblée; il n'y a de contre-indication que l'état général du malade.

Cancer du cæcum. — M. Duret résume l'observation d'un homme de 45 ans qui n'eut comme symptôme de sa maladie qu'une hémorragie très importante, unique. A l'examen on trouvait dans le flanc droit une tumeur allongée, très mobile au palper et le diagnostic de cancer du cæcum fut fait en se basant surtout sur le siège.

M. Duret fit une laparotomie latérale, réséqua une portion d'intestin grêle et le cæcum et sutura le côlon ascendant à l'intestin grêle. Les suites furent bonnes: le malade conserva une fistulette stercorale, mais son état général s'est très amélioré.

Dans un second cas, on avait porté le diagnostic d'appendicite à cause d'accidents aigus localisés dans le flanc droit. A l'examen on trouva une tumeur dans cette région, une masse dure, volumineuse. La laparotomie montra un cæcum libre et sain et une grosse masse cylindrique s'étendant sur l'intestin grêle et une autre remontant vers le cæcum. Comme dans le cas précédent, on enleva le cæcum et la portion voisine d'intestin grêle.

M. Duret montre sur la pièce que la tumeur s'est développée au pourtour de la valvule de Bauhin. Il ajoute qu'au point de vue opératoire, on peut faire l'entéro-anastomose, mais il préfère pratiquer la suture bout à bout, malgré la différence de calibre et faire dans la région lombaire une contre-ouverture.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

Séance du 9 juillet 1902.

Un cas de cryptorchidie. — M. Petit résume l'observation d'un homme de 60 ans, entré à l'hôpital pour crises d'épilepsie survenues dans la jeunesse à la suite de chutes répétées occasionnées par son métier de clown. A l'examen on constata une malformation des organes génitaux: la verge mesurait 3 centimètres de long, ne présentait jamais d'érection, le scrotum était vide et offrait un sillon médian vertical assez profond; de sorte que le malade, dans la position de la taille, offrait presque l'aspect génital de la femme. Les testicules ne purent être sentis au niveau de l'anneau; le système pileux était peu développé, les autres appareils étaient normaux.

Au dire du malade, il est le frère jumeau d'une petite fille qui mourut quelques instants après la naissance et qui lui était unie par un pont cutané situé au niveau du pubis.

Kyste dermoïde à contenu transparent. — M. Camelot rapporte l'observation d'un enfant de 4 mois qu'il a opéré pour un kyste situé au niveau de la fontanelle antérieure. On s'était aperçu de la tuméfaction quelques jours après la naissance et la tumeur avait grossi au point

d'acquérir, au moment de l'intervention, le volume d'une noisette. La peau était mobile sur la tumeur et celle-ci n'était nullement réductible, ce qui permet d'établir le diagnostic d'avec le méningocèle. On pratiqua une ponction exploratrice et la surprise fut grande en retirant un liquide absolument limpide. L'ablation fut faite sans aucun incident opératoire, la poche était assez adhérente au niveau de sa base avec la membrane fibreuse de la fontanelle, mais il n'existait pas trace de pédicule s'enfonçant dans le crâne.

La paroi interne de la poche était recouverte de débris épithéliaux et présentait en certains points de petits poils incolores et très fins qui y étaient implantés.

M. Camelot croit qu'il s'agit d'un kyste dermoïde à contenu transparent, analogue à ceux qu'a signalés M. Folet au Congrès de chirurgie.

M. Duret déclare qu'il s'agit d'une espèce très rare de kyste dermoïde, à cause de la mobilité complète de la peau sur la tumeur et pense qu'il faut rapporter l'origine de ce kyste à une époque très voisine du début de la vie fœtale, au moment de la formation du canal de l'épendyme.

Fièvre typhoïde. Mort au 15e jour dans l'hypothermie (34°). Septicémie streptococcique. — M. R. Desplats envoie l'observation d'une femme de 22 ans, présentant une température élevée (40°, environ), de la prostration, un facies typhoïque, une langue rôtie, un pouls rapide à 110° mais sans douleur, ni gargouillement dans la fosse iliaque droite, ni de diarrhée, ni de taches rosées, ni d'hypertrophie de la rate, ni de réaction agglutinante. La malade fut soumise à la balnéation froide pendant quelques jours, la température étant toujours supérieure à 40°, le pouls fréquent, la dyspnée vive et les selles étant devenues un peu sanglantes. Quinze jours environ après le début des accidents, la température tomba rapidement à 36°,8, puis remonta, au bout de quelques heures, à 40°,4, pour redescendre le lendemain à 34°. La malade mourut un jour après.

A l'autopsie, on trouva sur l'intestin grêle, près du cæcum, quelques plaques de Peyer profondément ulcérées et de vastes ulcérations sur le cæcum et sur l'appendice. La rate et le foie étaient congestionnés, les reins offraient l'aspect typique des gros reins blancs, les poumons étaient très congestionnés, le myocarde présentait la coloration feuille morte caractéristique et l'endocarde renfermait dans le ventricule gauche un caillot adhérent et purulent à son centre. Le sang de la rate et le pus du caillot renfermaient du streptocoque, constatation qui permet de conclure qu'il s'agissait d'une septicémie streptococcique, tandis qu'au début de l'affection, on avait hésité entre la granulie et la dothiénentérie.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LEIPZIG

Séance du 27 mai 1902.

Traitement chirurgical des névromes. — M. Schrader a communiqué 4 cas de névromes qui dans l'espace de 3 ans ont été observés et opérés à la clinique du professeur Friedrich.

Le premier cas est celui d'un portier âgé de 31 ans qui présentait au niveau de sa cuisse gauche une tumeur arrondie, bouclée, donnant la sensation d'un chapelet dont les grains auraient été reliés par un cordon. La tumeur a été excisée et son examen montra qu'il s'agissait d'un névrome du fémoro-cutané externe.

Dans le second cas, il s'agit d'une fille de 13 ans qui depuis quelque temps avait des douleurs névralgiques violentes dans la jambe gauche. L'examen clinique n'a pas permis d'établir un diagnostic exact. L'opération montra que le nerf poplité était entouré, sur une étendue de 8 centimètres, de vaisseaux variqueux. L'examen microscopique du nerf excisé montra en outre que celui-ci présentait dans son intérieur un grand nombre de vaisseaux variqueux.

Chez le troisième malade, il s'agit d'un névrome du nerf cubital d'origine traumatique. Comme dans les cas précédents l'excision de la tumeur a amené la disparition de tous les troubles.

Dans le quatrième cas, dans lequel il s'agissait d'un fibro-sarcome du plexus brachial, le diagnostic différentiel avec un anévrisme de la sous-clavière fut assez difficile. A l'opération on trouva un fibro-sarcome encapsulé, du volume d'un œuf de poule, ayant subi la dégénérescence kystique à son centre et enclavé entre les cordons du plexus brachial.

Chirurgie conservatrice de la main. — M. Friedrich a montré deux malades chez lesquels le traitement conservateur a permis de conserver la main qui paraissait irrémédiablement perdue à la suite d'un traumatisme grave.

Le premier malade est un ouvrier de 36 ans, qui a eu la main prise dans une machine. Lorsqu'il arriva à l'hôpital, les parties molles de la paume de la main étaient arrachées et pendaient en plusieurs lambeaux. Tous les tendons fléchisseurs, à l'exception de celui de l'index et du long fléchisseur du pouce, étaient arrachés avec une partie des muscles correspondants. L'éminence thénar était détruite, et le 4e et le 5e doigt, le 3e métacarpien et une partie du 1er métacarpien étaient arrachés. Il existait, en outre, une fracture des 2e, 4e et 5e métacarpiens et de la première articulation de l'index.

On a néanmoins cherché, par un traitement conservateur à conserver le métacarpe (auquel manquait le 3e métacarpien) ainsi que le pouce et l'index. Au bout de 4 mois, le malade a pu quitter l'hôpital, avec une paume non douloureuse, et ayant conservé le pouce et l'index qui lui rendent encore des services.

Le second malade, un homme de 46 ans, a eu un phlegmon septique de la main consécutivement à une piqûre. Lorsqu'au bout de 2 mois, il entra à l'hôpital, il présentait une tuméfaction considérable de tout le membre avec des fistules multiples. La radiographie ayant permis d'établir toute l'étendue de la nécrose osseuse, on a été obligé de réséquer : la totalité du carpe à l'exception du pisiforme, le 1er et le 5e métacarpien, une grande partie des 2e, 3e et 4e métacarpiens, les premières phalanges du pouce, les surfaces articulaires du radius et du cubitus. L'intervention a eu pour résultat de faire tomber la fièvre. La plaie fut pansée à plat. Aujourd'hui, 4 mois après l'opération, le malade peut imprimer des mouvements de flexion et d'extension à sa main et se servir dans une grande mesure de ses doigts.

Céphalhydrocèle d'origine traumatique. — M. Friedrich. — Il s'agit d'un enfant qui étant tombé d'une hauteur d'un étage s'est fait une fracture du crâne avec dépression et fente mesurant 13 centimètres de longueur. Il perdit connaissance, eut des vomissements et, le lendemain, des convulsions localisées à la moitié droite du corps. La connaissance ne revint qu'au bout de huit jours.

Lorsque M. Friedrich vit le malade 15 jours après l'accident, il n'existait aucune indication d'intervention, notamment en ce qui concerne la dépression. Mais lorsque l'enfant fut revu au bout de trois mois, on trouva au niveau de la partie gauche du crâne une tuméfaction dont la base mesurait 35 centimètres de circonférence au niveau de laquelle on percevait des pulsations. La tumeur a augmenté depuis, mais l'enfant ne présente aucun trouble, se développe bien, si bien qu'il n'y a pas lieu d'intervenir.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Traitement de l'appendicite

Par le Dr Sonnenburg,

Professeur à la Faculté de médecine de Berlin,
Chirurgien en chef de l'Hôpital Moabit à Berlin (1).

L'appendicite est une maladie chronique, qui dure des années, interrompue de temps en temps par des crises aiguës, et qui évolue de la façon la plus variable. Il n'y a pas concordance entre la première crise aiguë et le début de la maladie; les altérations de l'appendice, qui occasionnent la crise, sont le résultat d'une inflammation chronique antécédente. Dans la grande majorité des cas, l'appendicite est donc caractérisée par des poussées de crises aiguës après des intervalles d'accalmie plus ou moins complète; quelquefois, elle n'est caractérisée que par de vagues douleurs abdominales, des symptômes de dyspepsie, de constipation, d'amaigrissement, sans qu'on puisse retrouver dans les antécédents la trace de crises aiguës. Nous pouvons donner à ces cas le nom d'appendicite larvée (Appendicitis larvata).

Tout appendice qui a été, ne fût-ce qu'une seule fois, atteint d'appendicite bien caractérisée, doit être considéré comme dangereux. Les chirurgiens, dans les différents pays, sont persuadés que l'intervention chirurgicale est justifiée au moment où l'appendice se trouve malade. Mais on discute encore le traitement non pas de l'appendicite à répétition dont la question est tranchée, mais le traitement des crises aiguës. Il y a aussi en Allemagne bon nombre de chirurgiens qui sont des interventionnistes hâtifs. Pour ceux-ci, les indications thérapeutiques dans l'appendicite sont très simples. Aussitôt que le diagnostic d'appendicite est posé, l'intervention chirurgicale s'impose, quelles que soient la forme et la période de la maladie. J'ai été moi-même un des premiers en Allemagne à partager cette façon de voir, et pendant des années je suis intervenu hâtivement le plus souvent possible. Je me disais que quand une appendicite éclate, on ne peut pas en prévoir l'évolution, qui peut se compliquer de graves événements alors que l'opération hâtive peut supprimer tout danger, et le fera d'autant plus sûrement que l'intervention est plus précoce, alors que le péritoine est encore le plus intact. C'est en 1894 que j'ai publié mes premiers résultats, du reste fort encourageants.

Cependant, au cours des années, mon opinion au sujet du traitement de l'appendicite dans les crises aiguës a changé, et j'appartiens maintenant à l'école des médecins et des chirurgiens qui interviennent rarement pendant la crise aiguë, mais aussi souvent que possible dans l'intervalle libre, en un mot, qui préfèrent l'enlèvement de l'appendice à froid. On s'est étonné en Allemagne que je sois devenu plus conservateur, d'autant plus que j'avais inauguré l'intervention hâtive, mais j'ai parcouru, je crois, le même chemin que la plupart des chirurgiens qui ont acquis dans le traitement de l'appendicite une grande expérience. Chaque crise aiguë ne nécessite pas une intervention chirurgicale, et tout mon zèle et toutes mes études se sont appliqués à déterminer sous quelle forme et à quelle période de crise l'intervention chirurgicale, surtout l'intervention hâtive, doit être pratiquée pour sauver le malade. Il n'y a point de doute qu'un grand nombre de malades succombent à la suite de la crise aiguë. C'est le devoir spécial des chirurgiens de sauver ces malades par l'intervention chirurgicale là où le traitement non opératoire est incapable d'enrayer l'inflammation, l'infection et les accidents graves qui mènent à la mort.

C'est non seulement l'observation que bon nombre de crises aiguës guérissent sans intervention chirurgicale, qui nous force à abandonner le principe d'intervention toujours hâtive, mais aussi la résistance du public et d'un grand nombre de médecins. Il est vrai que si, dans tous les cas, le chirurgien qui doit poser l'indication d'une opération pendant l'évolution d'une appendicite, a l'occasion de surveiller celle-ci et de la diriger depuis le début, il sera capable de décider le moment de l'intervention. Mais il arrive encore souvent qu'il est appelé plus tard, après un certain nombre de jours, quand par le traitement interne les symptômes de la maladie sont plus ou moins effacés, et alors les indications d'une intervention chirurgicale sont autres. Même dans mon grand hôpital de Moabit, je reçois souvent les malades trop tard pour une intervention hâtive, quoique sur ce point, une amélioration notable

(1) Rapport à la session annuelle de la Société belge de Chirurgie. Voir *Gaz. hebdomadaire*, 7 septembre 1902, le rapport de M. Broca sur le même sujet.

se soit produite pendant les dernières années. Le diagnostic d'appendicite posé, les malades sont dirigés immédiatement vers l'hôpital.

Je puis donc dire, comme mon célèbre confrère, M. Broca, que pour le traitement de l'appendicite mon point d'arrivée est fort éloigné de mon point de départ.

C'est ce que je puis vous prouver par la statistique de mes opérations :

HOPITAL MOABIT — TRAITEMENT DE L'APPENDICITE

Nombre des interventions chirurgicales : environ 1200

ANNÉES	NOMBRE des opérations	NOMBRE DES OPÉRATIONS à chaud	à froid	MORTALITÉ
De 1890 à 1897	208	175	33	18,7 p. 100
De 1897 à 1900	342	336	206	10 » p. 100
De 1900 à 1902	415	175	240	7,2 p. 100
Pourcentage des opérations :				
De 1890 à 1897	208	84 p. 100	16 p. 100	—
De 1897 à 1900	342	62 p. 100	38 p. 100	—
De 1900 à 1902	415	42 p. 100	58 p. 100	—

Quels sont les cas graves de crises aiguës où le chirurgien doit de suite intervenir, et comment les distinguer des autres qui ne nécessitent pas immédiatement une intervention chirurgicale?

Dans ces dernières années, j'ai tâché de poser, au début de l'évolution d'une appendicite, un diagnostic exact de la forme et de la période à laquelle elle est arrivée, et de montrer jusqu'à quel point la clinique nous permet de reconnaître où en est la maladie. Pour cela, il est nécessaire d'être au fait de toutes les lésions pathologiques qui peuvent se présenter au cours d'une appendicite. J'ai tâché de mettre en relation les indications de l'intervention chirurgicale avec le diagnostic des lésions pathologiques de l'appendice et des tissus voisins, spécialement du péritoine. D'après moi, on peut arriver, dans la très grande majorité des cas, à un diagnostic exact, par l'analyse minutieuse des phénomènes locaux et généraux.

L'appendicite aiguë s'observe dans trois conditions différentes :

1° L'inflammation se limite aux parois et au contenu de l'appendice — appendicite aiguë simple sans péritonite (Appendicitis simplex).

2° L'inflammation occasionne une perforation de l'appendice lui-même, que celle-ci soit due à une concrétion, à un corps étranger ou à une ulcération. La conséquence en est une propagation de l'inflammation à une partie du péritoine sous forme de péritonite circonscrite, et la formation d'un abcès localisé autour de l'appendice — appendicite perforante aiguë avec péritonite circonscrite suppurée, forme la plus fréquemment observée (Appendicitis perforativa).

3° L'inflammation provoque la gangrène de l'appendice avec ou sans perforation de l'organe, et la propagation envahissante de l'inflammation au péritoine — appendicite gangreneuse aiguë avec péritonite envahissante, septique ou suppurée (Appendicitis gangrænosa).

Non seulement la réaction du péritoine dans ces trois types d'inflammation de l'appendice, mais aussi l'altération de l'organisme sera chaque fois différente. Nos observations montrent qu'un appendice gangrené avec ou sans perforation infecte d'une manière plus intense le péritoine qu'un appendice perforé sans gangrène. Celui-ci ne donne qu'une péritonite circonscrite, un abcès plus ou moins étendu.

Pour expliquer que la *localisation* de la péritonite se manifeste plutôt dans les cas d'appendice perforé que dans les cas d'appendice gangrené, on doit se rappeler que la perforation de l'appendice restera plus régionnaire que la gangrène. Celle-ci dépasse plus facilement les adhérences résultant des crises antérieures, tandis que le contenu de l'appendice, s'échappant par l'ouverture des parois malades, trouvera plus facilement une limite dans les adhérences qui enveloppent l'appendice; l'inflammation en restera là et la péritonite circonscrite en sera le résultat. Le danger de la propagation de l'inflammation et de l'infection sera à redouter aussitôt qu'une grande partie de l'appendice ou l'appendice entier sera gangrené. Je ne nie pas qu'on trouve quelquefois dans les foyers enkystés l'appendice gangrené, mais je crois que la gangrène s'est alors produite secondairement, ou qu'elle n'a pas dépassé les limites d'adhérences très étendues.

La péritonite progressive diffuse septique ou suppurée sera donc le plus souvent produite par un appendice gangrené, la péritonite circonscrite adhésive ou suppurée par un appendice perforé, tandis que l'appendicite aiguë simple sans péritonite suppurée ou septique, occasionnée par un appendice qui ne sera ni perforé ni gangrené, mais simplement enflammé.

Je sais qu'on peut émettre un doute sur la possibilité de baser les indications opératoires sur l'anatomie pathologique de l'appendice. On a dit que cela ne sert guère au lit du malade et que c'est aller au-devant de graves erreurs que de pronostiquer un cas en essayant de se représenter son anatomie pathologique.

Mon expérience des dernières années m'a persuadé qu'il est pourtant possible de faire un diagnostic de l'état pathologique non seulement du péritoine, mais aussi de l'appendice lui-même, et depuis deux années je n'ai fait d'opération dans les crises aiguës qu'après avoir posé un diagnostic de l'état pathologique que je trouverais en ouvrant l'abdomen. Ce diagnostic, posé en présence de médecins et d'étudiants, a été démontré par l'opération comme étant exact. J'ai eu le plaisir d'observer que mes élèves ont de même cherché à baser leurs indications opératoires sur l'anatomie pathologique de l'appendice, et avec le même succès. Pour ma part, je ne doute point que la plupart des chirurgiens, s'ils prennent la peine de vouloir bien examiner la question, se persuaderont qu'un pareil diagnostic, du moins pour deux grands types de crises aiguës, est possible. Le diagnostic anatomique n'est pas personnel.

Je ne me contente donc pas de poser les indications d'une intervention chirurgicale dans le traitement de l'appendicite aiguë, seulement par les altérations du péritoine, comme beaucoup de mes confrères le font, j'exige aussi, pour préciser ces indications, qu'on se rende compte en même temps des altérations pathologiques de l'appendice même. Ceux qui se laissent guider par la forme et la période de la péritonite posent également un diagnostic anatomique, mais ce diagnostic est très incertain, car il n'est pas possible, quand une appendicite éclate, de juger d'une façon précise de l'état du péritoine voisin ou éloigné du foyer.

C'est pour cela que j'insiste sur l'importance qu'il y a à juger de l'état de l'appendice. C'est donc aussi bien des lésions propres de l'appendice, que les formes cliniques de l'appendicite tirent leur physionomie indivi-

duelle, et non seulement, comme M. Broca le dit, de l'état du péritoine voisin. Rappelons-nous aussi que dans la crise aiguë, tout dépend de la localisation plus ou moins rapide des phénomènes inflammatoires et infectieux. Aussitôt que la formation d'une induration, d'un plastron, se constate, le travail de défense de la séreuse péritonéale est indiqué, et le plus grand danger pour le malade est passé. Car le plastron, loin d'être une indication à intervenir, est un signe favorable de la localisation de la péritonite. Mais quand, au début de la crise aiguë, se montrent les phénomènes d'une péritonite généralisée, si les douleurs abdominales augmentent et deviennent excessives, surtout du côté droit, spontanément, à la palpation et sans qu'il y ait du côté droit la plus faible résistance ou la moindre différence à la percussion, s'il y a altération des traits, vomissements fréquents, élévation ou abaissement anormal de la température, si le nombre de pulsations augmente, on peut poser le diagnostic d'un appendice gangrené et d'une péritonite envahissante en train de se généraliser.

Ce diagnostic nous donne l'indication d'une intervention chirurgicale hâtive. Si, au contraire, une localisation se manifeste dans les premiers jours, se présente-t-elle aussi au commencement sous forme d'une faible résistance, nous pouvons être sûrs que les phénomènes plus ou moins intenses du péritonisme ainsi que l'infection générale s'atténueront, et qu'il n'y a pas lieu de désespérer d'une terminaison favorable, pourvu que le pouls et la température restent concordants. On ne doit pas alors trop s'alarmer de la réaction péritonéale généralisée, par laquelle cette crise marque son invasion.

L'induration et le plastron deviennent bientôt un signe palpable de la localisation de la péritonite, les douleurs deviennent moindres, la température retourne à un degré normal, le nombre des pulsations diminue pour tomber à 90 ou 80. Ici, nous posons le diagnostic d'une simple perforation de l'appendice et d'une péritonite circonscrite et nous préférons alors, à l'intervention hâtive, l'expectation armée. Nous observons le développement attentivement pendant les jours suivants. Si l'amélioration est de courte durée, s'il y a une recrudescence des phénomènes à partir du 5e ou 6e jour, si la température s'élève de nouveau ou s'il y a une augmentation du nombre des pulsations, si le plastron devient douloureux ou s'il augmente, il convient d'opérer; il en est de même si, après une période de bien-être, une nouvelle poussée se montre. On fera une incision et on enlèvera l'appendice si c'est possible.

Enfin, en troisième lieu, si au début de la crise aiguë les douleurs excessives du côté droit persistent sans altération remarquable de la température ou du pouls et sans symptômes graves d'infection de l'organisme ou du péritoine, nous posons le diagnostic d'appendicite simple sans péritonite et nous n'interviendrons que si, après les premiers jours, les douleurs du côté droit ne cessent pas et s'il se montre une légère induration du côté droit. C'est alors que nous supposons une tendance à la gangrène ou à la perforation (empyème de l'appendice) et nous préférons alors faire une opération hâtive pour enlever l'appendice enflammé qui présente alors la forme de l'empyème ou une tache pâle et livide, dont la perforation est imminente.

Pour poser encore le diagnostic et le pronostic d'une manière plus exacte dans les crises aiguës, nous avons dans l'examen du sang un aide de la plus grande valeur. Hayem, Patrigeon, Cabot, ont déjà, il y a vingt ans, fait des recherches sur ces altérations du sang.

L'augmentation des globules blancs du sang est la réaction de l'organisme vis-à-vis de l'invasion des microbes et de leurs poisons. Il y a une concordance entre la gravité des lésions de l'appendice, la réaction péritonéale et l'augmentation des globules blancs du sang. La leucocytose dépend de la virulence de l'infection et de la défense de la part de l'organisme. C'est une réaction bien plus exacte que le pouls et la température. Elle est aussi indépendante de ces deux symptômes. De tous les tissus de l'organisme, c'est le péritoine qui a la plus grande tendance à augmenter le nombre des leucocytes aussitôt qu'une inflammation, même minime, s'y établit.

Nous avons constaté que : 1° l'appendicite aiguë, simple, sans péritonite, ne montre pas d'augmentation des leucocytes; 2° quand il s'agit d'un appendice perforé avec abcès, l'augmentation des leucocytes reste aussi très considérable après le deuxième jour, ou croît encore après le troisième ou le quatrième jour; c'est le phénomène de la formation de l'abcès. Quand l'abcès n'a pas de tendance à diminuer par résorption, le nombre des globules blancs restera très élevé et augmentera encore. L'abcès qui persiste et qui est bien enkysté ne montre pas d'augmentation des leucocytes. L'ouverture de l'abcès par incision fait vite diminuer le nombre des globules blancs. Si, après l'incision, la diminution ne se fait pas, ou si l'augmentation recommence après quelques jours, on peut être sûr qu'un nouvel abcès se forme ou qu'il existe une rétention. Quant à l'appendice gangrené qui provoque, comme nous l'avons démontré, la plus virulente infection, nous trouvons aussi dans ce cas la plus forte augmentation des leucocytes, qui peut aller jusqu'à trente et quarante mille (la proportion normale est de 8000 globules).

Comme nous l'avons dit tout à l'heure, l'augmentation des leucocytes dépend de deux circonstances, premièrement de l'infection et de la propagation de l'inflammation, ensuite de la réaction qui se fait du côté de l'organisme. Si l'inflammation s'étend et si l'organisme peut encore se défendre contre l'infection, l'augmentation des leucocytes grandit. Le grand nombre des leucocytes est donc un bon signe aussi longtemps que l'aspect général du malade ne devient pas mauvais. D'autre part, une augmentation pas très forte des leucocytes peut être un signe ou d'une infection moins virulente ou d'un organisme déjà épuisé et incapable de se défendre. C'est pour cela que nous voyons souvent le développement d'une péritonite aiguë, diffuse, septique ou suppurée sans augmentation de globules blancs, cas où la mort survient le plus rapidement.

Je résume nos recherches dans les thèses suivantes :

1° Pour poser le diagnostic au début de l'évolution de l'appendicite, on ne peut faire état de l'augmentation des globules blancs, car la réaction des tissus, spécialement du péritoine, amène une augmentation excessive des globules dans toutes les formes, les formes graves comme les formes légères.

2° La leucocytose (Leucocytosis) est de grande valeur pour poser le diagnostic dans les abcès qui apparaissent plus tard, à la fin de la première semaine ou les semaines suivantes, surtout pour le diagnostic des abcès

qui se trouvent sous le diaphragme ou dans le petit bassin (abcès du Douglas).

3° Les abcès qui sont bien enkystés ne peuvent pas être décelés par l'examen du sang, car dans ces cas, il n'y a pas d'augmentation des globules blancs.

4° Les recherches des leucocytes sont de grande valeur pour le diagnostic différentiel après l'évolution de l'appendicite, pour différencier l'iléus de la péritonite (affections post-appendiculaires).

(Ces recherches minutieuses ont été faites avec le plus grand zèle par mon assistant le docteur Feddermann. Elles peuvent nous aider à fixer l'instant précis de l'intervention chirurgicale dans le courant de la maladie.)

Je n'ai pas besoin de m'étendre longuement sur la technique des opérations à chaud et à froid.

Dans les cas d'appendice gangrené avec péritonite envahissante septique ou suppurée, l'opération n'aura du succès que faite dans les premières quarante-huit heures, car peu de temps après que l'appendicite éclate, la péritonite n'est pas encore complètement généralisée. L'intervention consistera dans l'évacuation des produits septiques, évacuation que j'assure par une large incision dans le flanc droit, incision la plus favorable pour évacuer le foyer principal. La résection de l'appendice gangrené et perforé se fera facilement, car on ne le trouvera pas enkysté, le moignon sera enfoui dans le cæcum et les parois de l'intestin seront réunies au-dessus de lui. Je ne ferme pas la cavité abdominale, mais j'assure le libre écoulement des liquides après l'opération par des serviettes de gaze stérilisée remplies de gaze iodoformée.

Quant à la péritonite enkystée, suppurée, consécutive, suite de la perforation de l'appendice, je pénètre, en principe, dans l'abcès sans passer par le péritoine libre. D'après mon expérience, excepté dans quelques cas, où l'abcès se trouve au milieu des anses de l'intestin grêle, le mieux est de l'aborder par une incision faite au bord de l'os iliaque, incision oblique, à peu près identique à celle de la ligature de l'artère iliaque externe. On trouvera ainsi facilement l'abcès, quelquefois après le décollement du péritoine pariétal. L'incision de l'abcès par le rectum ou par le vagin ne sera pratiquée que si l'on a la persuasion de ne pouvoir parvenir à la collection pelvienne purulente du côté droit sans traverser le péritoine libre.

La recherche de l'appendice dans les péritonites enkystées suppurées doit être faite non seulement quand elle est compatible avec l'aspect des adhérences, mais aussi si l'on doit ouvrir une partie de la cavité péritonéale, car on peut empêcher l'infection de celle-ci, en protégeant par des compresses les anses intestinales voisines. On ne doit pas aller à la recherche de l'appendice dans les parois du foyer, surtout quand l'abcès est très grand. Les grands abcès iliaques traités par l'incision simple guérissent d'autant plus souvent, que l'appendice est complètement détruit et n'existe plus. Quand il s'agit d'un abcès de longue durée, le pus et la matière ne sont plus bien infectieux et la recherche de l'appendice dans ces cas, même en ouvrant largement la cavité abdominale, n'aura pas de suite dangereuse, la virulence des produits renfermés dans l'appendice et autour de lui n'étant plus à craindre. La résection immédiate de l'appendice préviendra les rechutes et les fistules. Après la résection de l'appendice, on peut aussi le refouler et l'enfouir dans les parois du cæcum, même dans les cas où il existerait de l'inflammation de ces parois.

Quant à l'opération à froid, la question de savoir si l'on doit attendre le refroidissement complet ou non, n'a pas bien grande valeur, à mon avis.

On fera toujours mieux, si c'est possible, d'attendre que toute tumeur ait disparu et que la sensibilité à la pression soit nulle. Mais d'après mes observations, même s'il y avait encore un petit reste d'un foyer enflammé, l'opération pourrait être faite sans aucun danger. Comme nous l'avons dit au commencement de notre discours, tout appendice qui a été, ne fût-ce qu'une seule fois, atteint d'appendicite bien caractérisée, doit être considéré comme dangereux. En cela, il importe peu qu'il y ait eu une ou plusieurs crises aiguës. A côté de cette appendicite à rechutes caractérisée par des poussées successives après des intervalles d'accalmie, l'appendicite chronique proprement dite dont je vous ai aussi parlé est également justiciable de l'intervention. Nous savons qu'il y a souvent concordance entre l'état subjectif du malade et l'état objectif de l'appendice. Mais il y a très souvent aussi divergence entre le bien-être du malade et les lésions graves relevées par l'opération, ou aussi entre les lésions minimes de l'appendice et les plaintes vives des sujets. Nous savons aussi que la bénignité croissante des dernières attaques ne nous offre aucune garantie contre la récidive ou la gravité de la crise prochaine. Il n'est donc pas possible de conclure du nombre des crises ou des souffrances qui peuvent leur faire suite à l'état réel de l'appendice; il n'y a pas de rapport sûr entre ces deux facteurs. On doit donc encourager à la résection de l'appendice une fois que celui-ci a été atteint.

Quand on entreprend une opération d'appendicite à froid, on n'est jamais en droit d'affirmer que l'opération sera facile ou non. Avec chaque rechute l'opération deviendra plus difficile, et dans beaucoup de cas, j'ai dû faire une résection complète de l'iléon et du cæcum, seul moyen d'enlever les suites de l'inflammation. Je me permets de vous montrer le tableau d'une résection faite pour une appendicite chronique, l'iléon se trouvant aminci et entouré d'adhérences si fortes que je n'ai pas pu libérer l'intestin.

Quant à l'amputation de l'appendice, j'en fais la ligature à la base de l'organe et j'enfouis le moignon dans la paroi du cæcum, sans détruire l'entonnoir muqueux à l'aide du thermocautère. La plaie de l'abdomen est suturée plan par plan; je n'ai jamais eu d'éventration chez mes opérés. Les résultats fonctionnels sont excellents. Je n'insisterai pas sur d'autres détails des opérations à froid qui ne diffèrent guère de ceux de mes confrères.

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS BELGE DE CHIRURGIE

Le traitement des fractures des membres.

La radiographie et la suture des fractures. — M. TUFFIER (de Paris) et LOUBET (de Marseille), rapporteurs. — La réduction anatomique des fractures est beaucoup plus difficile à obtenir et beaucoup plus rarement obtenue qu'on ne l'a écrit. Les signes cliniques sur lesquels on s'appuyait

pour admettre la coaptation sont toujours incertains, souvent trompeurs : ils doivent céder le pas à la radiographie, qui nous renseigne seule sur l'existence de la fracture, le nombre des fragments et leur situation respective.

Ce mode d'investigation donne des résultats valables et légitimes, si l'on a soin de prendre deux épreuves de face et de profil, avant et après les tentatives de réduction, et si ces épreuves sont exécutées dans les mêmes conditions optiques. De l'examen de ces épreuves, nous pouvons conclure, pour les fractures avec un déplacement notable, que l'irréductibilité est la règle, et la réduction anatomique est la grande exception. Toute radiographie unique n'a aucune valeur.

L'anesthésie du malade, la traction suffisante et l'immobilisation dans un appareil plâtré, donnent des résultats imparfaits. L'extension continue bien faite donne des résultats meilleurs, mais la preuve et les limites de son efficacité n'ont pas été scientifiquement exposées. Les *réductions cliniques* ainsi obtenues peuvent être suffisantes, et elles le sont dans le plus grand nombre des cas: elles corrigent les déviations suivant l'axe, suivant la direction, qui sont les plus importantes, mais elles sont impuissantes à amener la coaptation suivant la longueur et l'épaisseur. Il est impossible de poser à l'heure actuelle des règles précises pour montrer où doit s'arrêter une réduction clinique. Nous croyons toutefois que la coaptation des surfaces fracturées est une garantie contre la formation d'un cal volumineux, exubérant, origine de troubles fonctionnels permanents et progressifs. C'est pourquoi, dans tous les cas où la radiographie nous montrera cette coaptation insuffisante, nous pensons qu'il faudra avoir recours à la réduction à ciel ouvert.

Les fractures apophysaires (tubérosités de l'humérus, du fémur, du calcanéum), souvent méconnues, seront justiciables, soit de l'immobilisation dans une position spéciale, le bras écarté à angle droit du tronc pour certaines fractures humérales, soit de la suture, soit de l'ablation des fragments, s'ils sont multiples, avec suture du cartilage à la nouvelle surface cruentée (procédé chondroplastique). Le résultat fonctionnel sera sans contredit meilleur que si on laisse se produire une consolidation vicieuse par un cal volumineux.

Les fractures diaphysaires, réduites à ciel ouvert, seront soumises à une coaptation exacte, en sacrifiant le moins possible les esquilles nécessaires à la résistance de l'os; le maintien de la coaptation sera assuré par l'engrènement exact des surfaces fracturées, ce qui suffit parfois, ou par une suture de fil de bronze d'aluminium — en se rappelant que l'abandon de corps étrangers dans les plaies doit être réduit à son minimum. Ce sont surtout les fractures de la jambe et certaines variétés moins nombreuses de la clavicule qui rentreront dans cette catégorie.

Les fractures épiphysaires, articulaires, accompagnées de grands déplacements radiographiquement constatés et non réductibles, doivent relever du seul traitement sanglant, qui est leur traitement normal et non un *ultimum refugium*, suivant l'expression de König. Pour la rotule, l'olécrane, la démonstration est faite. Nous avons cherché à faire rentrer dans ce cadre la tête de l'humérus, le coude, les condyles fémoraux. L'extrémité supérieure du fémur, les fractures malléolaires échappent à l'intervention, et pour certaines fractures graves de l'extrémité inférieure du radius, on tend à récuser toute réduction sanglante.

Pour toutes les fractures qui sont justiciables de la réduction à ciel ouvert, la précocité de l'intervention, la suture des surfaces fracturées, et la reconstitution anatomique des extrémités articulaires aussi parfaite que possible, nous éviteront seules les troubles fonctionnels graves qui mènent souvent l'articulation à l'ankylose ou le membre à une impotence fonctionnelle relative.

M. Hannecart (de Bruxelles), *rapporteur*, retrace en quelques mots le mode de formation du cal osseux et insiste sur ce point que le résultat final sera d'autant plus parfait que la coaptation des fragments n'aura rien laissé à désirer. M. Hannecart est partisan des appareils les plus simples pour la contention des fragments réduits; dans les fractures du col du fémur chez les vieillards, suivant en cela la manière de faire de M. Depage, il évite d'immobiliser le patient, préférant le voir guérir avec un raccourcissement du membre plutôt que lui faire courir le risque d'une pneumonie hypostatique par le séjour prolongé au lit. M. Hannecart pense que l'extension continue est une méthode défectueuse qui doit céder le pas à l'application du bandage sous la narcose. Il n'est pas enthousiaste du traitement ambulatoire qui n'est justifié que dans des cas tout spéciaux. Quant au traitement sanglant des fractures récentes, l'auteur n'en a pas assez l'expérience pour pouvoir en juger en connaissance de cause.

M. Rothschild (de Francfort-sur-Mein), *rapporteur*, rejette en général toute opération sanglante pour le traitement des fractures des membres, parce qu'il n'est pas démontré que les sutures osseuses donnent des résultats meilleurs au point de vue fonctionnel et anatomique et qu'elles abrègent le temps nécessaire à la guérison; d'autre part, les méthodes sanglantes doivent évidemment faire courir au malade des risques d'infection qui ne sont pas à négliger, d'autant plus que les manœuvres préparatoires se passent au milieu des fragments osseux, des parties molles déchirées et dissociées par les épanchements sanguins et séreux. L'opération se justifie parfois cependant précisément dans les cas où les anciennes méthodes de traitement ne donnaient que des résultats infidèles : dans les fractures obliques de la jambe, par exemple, où la coaptation des os est difficile et où cependant il est de toute nécessité que le segment du membre conserve toute sa puissance pour supporter facilement le poids du corps. Il n'en va pas de même pour les fractures des os de l'avant-bras, car ici les difficultés d'ordre technique rendront le résultat fonctionnel obtenu par l'opération aussi aléatoire que la guérison par les anciens procédés. L'intervention sanglante sera beaucoup plus souvent indiquée lorsque la fracture sera épiphysaire, car, dans ce cas, la réduction et la contention des fragments sont presque impossibles et que, d'autre part, la guérison de la fracture avec des fragments en position vicieuse peut amener la formation d'un cal considérable dont le volume vient entraver la liberté des mouvements articulaires.

Un cas ou l'opération est absolument indiquée, c'est celui où les fragments sont séparés par des tissus mous interposés. L'interposition, habituellement, ne cède guère aux manœuvres exercées sur les fragments osseux et le bistouri seul parvient à dégager le muscle interposé.

L'opération sera également justifiée chaque fois qu'un cal vicieux viendra compromettre le fonctionnement d'un membre ou sera la cause de douleurs par la compression exercée sur des trajets nerveux. Il en est de même lorsqu'une fracture aura été réduite d'une façon vicieuse. On pourra aussi opérer pour parer à une difformité due à un cal trop apparent ou à une mauvaise direction des fragments; cette opération esthétique trouvera surtout sa place dans les anciens traumatismes de la clavicule.

La coaptation des fragments par des chevilles d'ivoire n'est guère indiquée que dans les cas où ces fragments ont des bords obliques irréguliers ou lorsqu'ils sont séparés par une distance considérable. La suture osseuse sera le procédé qu'on aura, de loin, le plus l'occasion d'appliquer. Ce sera, sauf exception, le procédé de choix pour la réunion instrumentale des os. Quant à la prothèse avec les plaques d'aluminium, l'auteur n'a pas l'expérience de ce procédé, fort rarement employé en Allemagne.

DISCUSSION

M. Sorel (du Havre) est partisan de l'opération dans certains cas bien déterminés : fracture juxta-articulaire, fracture de la rotule, etc. D'autre part, il préconise le traitement ambulatoire des fractures. Il a traité ainsi 59 cas de fractures de jambe; dans deux cas seulement, la consolidation n'étant pas faite le 30ᵉ jour, on dut remettre un nouvel appareil; les malades marchent le lendemain de l'application de l'appareil, et le 30ᵉ jour, peuvent quitter l'appareil et

marchent, sans canne et sans difficulté, car il n'y a ni trouble circulatoire ni trouble trophique. Le même succès a couronné le traitement ambulatoire dans 5 cas de fracture de cuisse. Lorsqu'une réduction sanglante est nécessaire, quinze jours après l'opération on peut appliquer un appareil de marche.

M. Albin LAMBOTTE (Anvers) emploie, dans le traitement des fractures des grandes diaphyses, un procédé qui consiste à visser dans les os de fortes tiges d'acier assez longues pour dépasser de beaucoup les parties molles et rendues solidaires au moyen d'un fixateur placé en dehors du membre. Cette méthode de fixation présente sur les anciens procédés de suture osseuse les avantages suivants : elle est d'une solidité telle que tout autre moyen de contention devient inutile, ce qui permet de mobiliser de suite les articulations voisines, de façon à éviter les atrophies et les raideurs articulaires; le placement de l'appareil est plus facile et plus simple que la suture, soit au fil métallique, soit par plaque de prothèse; enfin, après consolidation, l'appareil est enlevé avec la plus grande facilité et sans douleur, et aucun corps étranger n'est abandonné dans les tissus. L'appareil, appliqué neuf fois, a donné satisfaction à l'auteur.

M. REMY (Paris) insiste sur l'importance qu'il y a à s'efforcer d'obtenir la réduction parfaite au point de vue anatomique comme au point de vue fonctionnel. Pour cela, la radiographie devrait être généralisée encore davantage et les appareils nécessaires à la radioscopie et à la radiographie devraient être utilisés non seulement dans tous les services chirurgicaux mais encore dans la clientèle privée. M. Remy considère les fractures ouvertes, comminutives et juxta-articulaires comme justiciables de l'intervention sanglante.

M. BILHAUT (Paris) conseille de réduire les fractures sous le contrôle de la spectroscopie. Dans les cas de fractures épiphysaires, il préfère la radiographie prise une fois de face et une fois de profil. M. Bilhaut fait la contention par un enveloppement total du membre au moyen de bandes de tarlatane frottées de plâtre. L'intervention sanglante n'est justifiée que dans la fracture de la rotule, l'absence de consolidation et des cas rares où il est impossible d'obtenir la réduction. L'auteur guérit la fracture de l'olécrane par l'immobilisation en attitude droite et à la condition formelle de remplacer fréquemment l'appareil et de produire des mouvements passifs de flexion.

M. BERGER (Paris) pense que la radiographie n'est pas une condition *sine qua non* de bonne réduction d'une fracture. Toute fracture qui, par la palpation, est reconnue parfaitement réduite, peut être considérée comme l'étant en effet, si pas théoriquement, du moins pratiquement. Il est évidemment certains cas où l'intervention sanglante est absolument indiquée et nécessaire, mais à côté de ceux-là, il en est un nombre énorme où les anciens moyens de réduction et de contention donnent absolument tout ce qu'on est en droit d'exiger d'une thérapeutique rationnelle. D'autre part, il est d'avis que l'opération est parfois difficile et inaccessible donc à nombre de médecins praticiens; de plus, elle n'est pas toujours aussi efficace qu'on veut bien le dire et il ne peut s'empêcher de faire des réserves très sérieuses sur le danger que l'on fait courir au malade en opérant une fracture qu'on pourrait fort bien réduire sans opération. Il n'est pas besoin de recourir à celle-ci pour obtenir, dans l'immense majorité des cas, des résultats parfaits, mais il faut pour cela que la coaptation soit faite et corrigée sous des appareils amovibles, et qu'on ne passe à l'application d'appareils inamovibles que quand la réduction est parfaite.

Pour les fractures articulaires, l'auteur est beaucoup plus large et admet plus facilement l'opération.

M. GIORDANO (Venise), dans les cas de fracture de cuisse, place le membre sur un plan incliné et applique l'appareil de Volkmann avec une traction de 5 à 8 kilogrammes. Il fait marcher immédiatement avec des béquilles les personnes âgées atteintes de fracture du col fémoral; de la sorte, la guérison se fait évidemment avec un raccourcissement parfois notable, mais le patient échappe au danger de la pneumonie hypostatique. Il traite par l'extension continue ses malades opérés d'arthrotomie, mais fait des mouvements déjà après quelques jours; il met le coude, par exemple, dans l'extension pendant le jour, dans la flexion pendant la nuit. Il traite toujours, et avec d'excellents résultats fonctionnels, ses fractures de la rotule par le massage.

M. FRANKE (Cologne) expose la façon de procéder de Bardenheuer. Celui-ci est en général adversaire de la suture des os fracturés sauf dans certains cas tout spéciaux. En général, il n'applique pas de bandages, mais emploie l'extension continue et la contention à l'aide d'appareils spéciaux d'orthopédie, qui permettent de corriger le déplacement éventuel des fragments.

M. LERICHE (Nice) rapporte un cas de luxation médiocarpienne en arrière qui, sans la radiographie, en aurait imposé pour une fracture du radius. La radiographie permit aussi de déceler, chez un autre blessé, une subluxation du grand os qu'on aurait pu prendre pour une fracture de cet os. L'auteur conseille, dans les fractures du poignet, d'éviter tout massage vigoureux.

M. MORESTIN (Paris) est en général grand partisan du traitement des fractures par l'extension continue; il applique même cette méthode aux fractures de la clavicule, qu'il arrive à maintenir en place par des poids suspendus à des systèmes de cordes et de poulies.

Il attache aussi une grande importance au résultat esthétique d'opérations faites en vue de corriger des difformités osseuses consécutives à des fractures. Dans deux cas, il est arrivé à réséquer des fragments osseux par la voie sous-cutanée en passant ses instruments par une petite incision faite en un endroit voisin du siège de la lésion et dissimulé autant que possible.

M. DOLLINGER (Buda-Pest) traite de la façon suivante les fractures de cuisse des nouveau-nés et des tout jeunes enfants : il met la hanche et le genou en flexion suivant un angle de 110 à 100 degrés et prend comme point d'appui pour placer son appareil, en avant l'excavation limitée par l'épine iliaque antéro-supérieure et l'éminence iléo-pectinée; en arrière, la face antérieure de la branche inférieure du pubis et l'ischion. La partie postérieure de la jambe sert pour la contre-extension. Le bandage consiste en deux gouttières plâtrées, l'une antérieure, l'autre postérieure, modérément garnies d'ouate et appliquées très exactement sur le membre. L'appareil est enlevé et séché tous les jours et un nouvel appareil est mis au bout de 8 à 10 jours. La consolidation a lieu vers le vingtième jour.

Dans les fractures de l'humérus chez les nouveau-nés et les tout jeunes enfants, l'auteur emploie un procédé semblable. L'appareil consiste en une large gouttière emboîtant la partie latérale du thorax depuis la douzième côte jusqu'à l'aisselle et de là, prenant la face interne du membre jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras; le bras forme avec la poitrine un angle de 130 degrés et le coude forme un angle de 90 degrés. A la partie externe du bras, on place une seconde attelle plâtrée assez courte, au siège de la fracture.

Ce procédé de traitement a donné d'excellents résultats fonctionnels et anatomiques dans 11 cas de fracture de cuisse et 5 cas de fracture de l'humérus.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. CATHELIN (Fernand). *Les injections épidurales par ponction du canal sacré et leurs applications dans les maladies des voies urinaires.* N° 381. (J.-B. Ballière, éditeur.)

2. MAKAROFF (Mlle Anna). *Quelques considérations sur la métrite blennorragique et son traitement par les injections intra-utérines d'acide picrique.* N° 386. (Boyer, éditeur.)

3. THOMAS (Clément). *Contribution à l'étude des tumeurs*

tuberculeuses primitives des fosses nasales. N° 387. (Jules Rousset, éditeur.)

4. TESSIER (Gustave). *Contribution à l'étude de la torsion du pédicule des tumeurs kystiques des annexes pendant la puerpéralité.* N° 389. (Jules Rousset, éditeur.)

5. BLANCARD (Charles). *Sur le rôle de l'amnios dans les malformations congénitales.* N° 390. (Jules Rousset, éditeur.)

6. MONDIN. *Indications de l'opération de Bottini.* N° 391. (Croville, Morant, éditeur.)

7. COINTEPAS (Henri). *Etude sur les kystes sébacés et leur traitement, Méthode de Vidal-Sergent.* N° 392. (J. Rousset, éditeur.)

8. LEYNIA DE LA JARRIGE (H.). *Traitement des malformations nasales par la méthode Gersuny-Eckstein.* N° 395. (Boyer, éditeur.)

9. GÉNÉVRIER (Léonce). *Contribution à l'étude de l'iode en solution dans un carbure d'hydrogène metall-iode.* N° 589. (Ollier Henry.)

10. MOUNEYRAT (Antoine). *De la médication arsenicale.* N° 492. (Jules Rousset.)

11. VANGEON (Henri). *Contribution à l'étude du cacodylate de fer dans le traitement des anémies, en général et en particulier de la chlorose.* N° 444. (L. Boyer.)

12. CHIRON DU BROSSAY. *Traitement des kératites interstitielles et strumeuses par l'huile iodée (iodipin et lipiodol).* N° 455. (L. Boyer.)

13. PONSSARDIN (Adrien). *De la cure de repos dans la tuberculose.* N° 500. (Goupy, G. Maurin.)

14. BEAUCHEF (Pierre). *Le massage en thérapeutique cutanée.* N° 541. (A. Michalon.)

15. LECOCONNIER (Louis). *Contribution à l'étude du traitement du rhumatisme noueux.* N° 545. (A. Michalon.)

16. GOUTIER (Paul). *Traitement des phlegmasies mammaires par la réfrigération.* N° 537. (J. Rousset.)

17. LELIÈVRE (Eugène). *Variole et grossesse.* N° 595. (L. Boyer.)

18 PIMPOT (Joseph-Léonard). *Contribution à l'étude de la gélatine comme hémostatique.* N° 528. (A. Michalon.)

19. HIDEUX (G.). *Contribution à l'étude de l'ophtalmie sympathique.* N° 559. (L. Boyer.)

20. DELACOUR (Gustave). *Notes sur quelques agents de la médication substitutive fractionnée dans le traitement de l'eczéma.* N° 596. (J. Rousset.)

1. Il appartenait à M. Fernand CATHELIN, qui a si bien étudié la méthode des injections épidurales par ponction du canal sacré, de nous décrire en détail sa technique et de nous montrer les applications fécondes de sa méthode dans l'analgésie médicale, et dans certaines affections des voies urinaires.

M. Cathelin montre que le tissu cellulo-adipeux du canal sacré où se trouvent le cône dural, les racines sacro-coccygiennes, le filum et des veines, communique avec l'espace épidural comme le prouvent les injections colorées sur le cadavre et chez l'animal. En bas le canal est fermé par la double membrane obturatrice sacrée postéro-inférieure et au niveau des trous de conjugaison vertébraux, les ligaments rayonnés empêchent une injection de fuser latéralement.

La cavité épidurale est une cavité tolérante, c'est-à-dire qu'on peut y injecter sans danger des substances variées et en proportions relativement énormes. La technique de la ponction du canal sacré est assez facile; elle comprend deux temps : un premier temps de perforation de la membrane avec l'aiguille oblique à 20 degrés; un deuxième, de pénétration et d'engainement avec l'aiguille horizontale.

Au cours de ces injections, la moelle est protégée et les substances agissent : d'une part, sur les racines nerveuses; d'autre part, sur les veines; on conçoit donc qu'il y ait un mécanisme d'action double : traumatisme nerveux dans un cas, osmose et dialyse dans l'autre.

En médecine générale, la méthode épidurale a donné de beaux succès dans la sciatique, le lumbago, le zona, en particulier dans les crises douloureuses des membres inférieurs, dans les crises viscérales. On l'a tentée également dans le mal de Pott, comme topique intra-vertébral (Mauclaire) et dans les myélites syphilitiques comme voie d'introduction de sels mercuriels solubles.

En chirurgie spéciale, cette méthode a donné à M. Cathelin d'excellents résultats dans les incontinences d'urines; en particulier dans la forme infantile et dans certaines formes bien déterminées de l'adulte.

En outre, M. Cathelin l'a essayée avec succès dans toute une classe de malades urinaires, les névropathes (spermatorrhée, impuissance, etc., faux urinaires). La substance injectée doit être le sérum physiologique (7 gr. 50 de NaCl p. 1000) à la dose de 5 à 20 centimètres cubes.

2. D'observations prises dans le service de M. Armand Siredey, Mlle Anna MAKAROFF conclut dans sa thèse que le traitement de la métrite blennorragique par les injections intra-utérines est le meilleur moyen de porter la substance modificatrice au contact de la muqueuse malade et que, sous ce rapport, la solution saturée d'acide picrique constitue un bon topique. Cette solution est analgésique, sans danger; elle paraît modifier heureusement l'état inflammatoire de la muqueuse utérine, ce que l'on apprécie au changement d'aspect des sécrétions qui deviennent de moins en moins purulentes.

3. La rareté des tumeurs tuberculeuses primitives *des fosses nasales* s'explique, dit M. Clément THOMAS, par la structure spéciale de l'épithélium à cils vibratiles de la portion respiratoire, et par le pouvoir bactéricide du mucus nasal étudié par Lermoyez et Wurtz.

La forme toute spéciale de cette localisation tuberculeuse, le siège de la tumeur à la partie antérieure de la cloison, son indolence, son évolution lente, sa tendance à ne pas se généraliser, son peu de répercussion sur l'organisme, son étude histologique et bactériologique, permettent de la différencier des autres tumeurs des fosses nasales.

Par un traitement précoce et énergique on peut assurer la guérison de cette affection et éviter les infections secondaires.

Le traitement de choix consiste dans l'*extirpation* de la tumeur à l'anse chaude, le *curettage* complet de la base d'implantation, après anesthésie locale, enfin la cautérisation à l'acide lactique.

4. La puerpéralité expose à la torsion du pédicule des tumeurs kystiques des annexes. Les multipares sont prédisposées à cet accident par le relâchement de la sangle abdominale et les ptoses diverses, résultat des grossesses antérieures. Cette torsion plus fréquente du deuxième au quatrième mois devient plus rare jusqu'à la fin de la grossesse.

Cet accident est grave, dit M. TESSIER dans sa thèse, aussi bien pour la mère que pour l'enfant; grave pour l'enfant puisqu'il peut amener l'avortement ou l'accouchement prématuré, grave pour la mère, à cause des complications que cette torsion entraîne.

Aussi « toute tumeur kystique des annexes diagnostiquée pendant la grossesse commande l'intervention » (Pinard). On aura recours, dans les jours qui suivent l'opération, à l'emploi des injections de morphine qui empêcheront ainsi la production des contractions utérines.

5. M. Ch. BLANCARD, sans contester le rôle indéniable de l'amnios dans les malformations congénitales (théorie de E. Geoffroy Saint-Hilaire, de Dareste), tend à le restreindre. Depuis les progrès des études embryologiques, on a noté que la plupart des monstruosités sont constituées avant la formation complète de l'amnios ou même de ses premiers rudiments.

Lorsque l'action de l'amnios intervient, c'est par brides, par compression ou par adhérences. Mais il semble que, dans beaucoup de cas, l'action de l'amnios vient se surajouter à la monstruosité pour la déformer, et n'en est pas la cause première.

6. L'incision galvanique de la prostate ou opération de Bottini paraît à M. Mondin digne de conserver une place honorable dans la thérapeutique de l'hypertrophie prostatique à condition que les lobes prostatiques fassent une saillie assez prononcée dans la vessie et que la contractilité vésicale persiste.

Les contre-indications sont : l'infection avancée de la vessie, l'état précaire du malade, l'hypertrophie en masse sans saillies intra-vésicales.

Le seul résultat constant est la facilité rendue au cathétérisme; la diminution de la rétention vient ensuite : elle est presque constante. Par elle s'explique la diminution des autres symptômes : douleurs mictionnelles, hématuries, infection. Il y a d'abord une réaction inflammatoire très vive, et c'est seulement au bout de quelque temps que l'on constate les bons résultats de cette opération dont l'innocuité est extrême.

7. M. Henri Cointepas vante dans sa thèse les bons effets du traitement des kystes sébacés par la méthode de Vidal-Sergent; il s'agit de l'injection d'éther sulfurique dans l'intérieur du kyste sébacé non suppuré. Ce mode de traitement, que l'auteur considère comme le procédé de choix, aurait comme avantages d'éviter la cicatrice et d'être à la portée de tous.

8. Les injections interstitielles de vaseline blanche de Gersuny, auxquelles Eckstein a substitué les injections de paraffine dont la solidification est très rapide et le point de fusion plus élevé, constituent un très heureux procédé de prothèse dans le traitement des malformations nasales. Le résultat est très satisfaisant et il reste acquis. C'est du moins ce qui résulte des observations publiées avec photographies par M. Leynia de la Jarrige. La seule contre-indication de cette méthode résulte de l'existence d'une perte de substance des téguments du nez due au lupus, à la syphilis, ou à un néoplasme; c'est alors à la méthode sanglante qu'il faut recourir.

9. L'iode est un médicament excellent tant au point de vue de la reconstitution des tissus qu'au point de vue antiseptique. Ces propriétés, connues depuis longtemps, trouvent de nombreuses indications en médecine, mais son usage est rendu difficile parce que la plupart des préparations iodées présentent des inconvénients dans leur application. En effet, ces préparations ont une constitution chimique instable et les dérivés qui se forment ultérieurement peuvent déterminer des accidents. Dans le but d'y obvier, M. Génévrier présente un nouveau médicament, le métall-iode qui n'est autre chose qu'une solution d'iode pur dans un carbure d'hydrogène spécial, un éther de pétrole et qui présente cet avantage considérable d'être stable et de contenir l'iode à l'état de pureté.

Au point de vue thérapeutique, il réunit toutes les propriétés de l'iode pur, son application par pulvérisation est très simple. Celle-ci permet de débarrasser la peau des cellules épithéliales mortes et augmente ainsi l'action du produit.

Il ne paraît provoquer aucun des accidents que l'on observe parfois avec les préparations iodées ordinaires; son emploi journalier en est singulièrement facilité. Le métall-iode est applicable dans tous les cas où le traitement iodé est indiqué, en particulier dans les plaies atoniques à cicatrisation lente, dans les lésions récidivantes, comme celles de la syphilis secondaire, ou rebelles comme celles de la syphilis tertiaire. Enfin, certaines affections cutanées, principalement les affections parasitaires, sont rapidement améliorées et guéries par ce nouveau produit.

10. Grâce à son influence sur les échanges nutritifs, sur la multiplication des leucocytes et des hématies, M. Mouneyrat estime que la médication arrhénique est indiquée dans de nombreuses maladies. Elle est employée associée au phosphore organique et tout particulièrement sous forme de nucléines, dans la tuberculose pulmonaire à tous les degrés.

Les résultats sont variables, selon les cas, l'état local, le degré des lésions, des formes de la maladie, les antécédents du sujet, la résistance de son organisme. Il est bon de joindre au traitement la cure d'air, le repos et la suralimentation.

Le méthylarsinate de soude est un excellent médicament dans le traitement du diabète; il produit la diminution du sucre, relève les forces et l'état général des malades.

L'arrhénal est le médicament de choix dans le traitement des anémies, de la chorée et de l'asthme. Il réussit souvent dans les cas où le fer échoue. Dans les maladies de la peau, la syphilis, la médication arrhénique remplace avantageusement l'arsenic métalloïdique.

Enfin l'arrhénal semble être un bon succédané de la quinine dans le traitement des fièvres paludéennes. L'arrhénal peut s'administrer indifféremment par la voie buccale ou la voie hypodermique.

11. M. Vangeon a traité un certain nombre de maladies par le cacodylate de fer. Il lui a paru préférable aux préparations ferrugineuses classiques. Le cacodylate de fer est un sel assez soluble pour être administré par voie hypodermique, sans accidents, sinon sans gêne ou sans douleur. La dose thérapeutique fixée par MM. Gilbert et Lereboullet et couramment employée depuis est de 5 centigrammes par jour en une seringue de Pravaz. Il est particulièrement indiqué dans les chloro-anémies et surtout dans la chlorose. Son action est double, multiplicatrice de globules rouges et créatrice d'hémoglobine.

Cette action semble se faire sentir parallèlement sur l'hématose, sauf dans certains cas encore trop peu nombreux et peut-être dans la chloro-anémie tuberculeuse. Dans les cas moyens et peu graves une série de dix piqûres paraît suffire; des chloroses pernicieuses n'ont pas résisté à deux séries successives de dix piqûres. L'action objective sur l'état général se manifeste seulement dans la période de repos qui suit une première série ou durant la seconde, c'est-à-dire tardivement. Cette action semble merveilleuse sur les symptômes classiques de la chlorose (faiblesse, vertiges, céphalées, névralgies, hyperchlorhydrie), on le peut vérifier cliniquement de façon absolue en constatant la suppression souvent complète des signes stéthoscopiques perçus auparavant.

12. L'huile iodée serait pour M. Chiron du Brossay un des médicaments de choix des affections graves de la cornée dépendant d'un tempérament affaibli par l'une des deux diathèses, scrofule ou syphilis.

L'huile iodée peut être considérée comme un spécifique pour les kératites interstitielles hérédo-syphilitiques. Employée seule et sans l'adjuvant d'un traitement local, elle suffit à guérir ces lésions.

Sans avoir vis-à-vis des kératites scrofuleuses une action aussi spécifique, l'huile iodée est très efficace dans la grande majorité des cas. Aussi, associés au traitement local de la lésion cornéenne, l'iodipin et le lipiodol sont-ils appelés à rendre de grands services à la thérapeutique oculaire infantile.

Un certain nombre de cas de guérison sont rapportés par l'auteur.

13. M. Ponssardin étudie rapidement le rôle physiologique du repos et son action thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire. Il montre qu'il est le complément indispensable de la cure d'air et de la cure alimentaire. Le repos diminue les chances d'auto-intoxication, il régularise les fonctions du poumon et du cœur, ménage l'organe malade, régularise

la température et fait accroître le poids du malade. Il augmente l'élimination des toxines et des déchets organiques élaborés par l'organisme. Celle-ci est plus grande que pendant le travail. Se basant sur une série d'observations, M. Poussardin estime que pour être efficace, la cure du repos doit être précoce, qu'elle peut être faite partout et dès que la température dépasse 37°. Un certain nombre d'observations sont annexées à ce travail.

14. Le massage est un moyen thérapeutique qui paraît à M. Beauchef être trop négligé dans le traitement des affections cutanées. Ses effets sur la peau sont remarquables et peuvent se résumer ainsi :

Il débarrasse la peau des débris des cellules épidermiques en desquamation et des souillures qui l'encombrent, lui rendant ainsi sa souplesse, facilitant l'absorption et désobstruant les conduits excréteurs des glandes des détritus qu'ils contiennent. Il active manifestement la circulation sanguine et lymphatique de la peau, met les matériaux nutritifs en plus intime contact avec les éléments anatomiques, facilitant ainsi les échanges et provoquant une active phagocytose. Il élève la température locale, facilite la résorption des liquides épanchés, qu'ils soient normaux ou pathologiques. Le massage possède, d'autre part, une action propre sur les éléments cellulaires; il est capable d'activer leur développement et leur multiplication, et par ce fait de jouer un rôle important dans la réparation de l'épiderme (action kératoplastique). Outre qu'il favorise l'excrétion des produits des glandes, il peut exciter leur sécrétion, car il augmente le nombre des éléments spécifiques et surtout la quantité d'eau éliminée. Enfin, il possède une action remarquable sur les terminaisons nerveuses de la peau, peut produire l'anesthésie des filets sensitifs, exciter les filets moteurs, vaso-moteurs et trophiques. Par cet intermédiaire et lorsqu'il est étendu, il peut avoir une action sur le système nerveux tout entier.

Après avoir exposé ces faits, M. Beauchef conclut qu'un certain nombre de lésions cutanées sont justiciables de son emploi : ce sont les eczémas chroniques, œdèmes chroniques, bouffissures de la face, éléphantiasis, lichénifications, urticaire chronique et acnés, séborrhées, etc., anhydrose, dyshydrose, etc., prurigos, prurits, psoriasis, eczémas, ulcères variqueux, sclérodermie généralisée, morphée, etc.

Le massage est inutile ou contre-indiqué dans les inflammations aiguës étendues, les dermatoses bulleuses, les dermatoses nettement parasitaires, les dermatoses aiguës enfin, dues à une infection générale.

15. M. Lecoconnier étudie avec beaucoup de détails les méthodes électriques propres à traiter le rhumatisme chronique. La diététique et la franklinisation, employées à l'exclusion de tout autre médicament, ont l'action suivante : les troubles traduits par l'excrétion de l'albumine sont rapidement et radicalement supprimés; les troubles de l'appareil digestif sont presque aussi vite améliorés et guéris. La douleur et tous les phénomènes qui en dépendent, les troubles trophiques de la vascularisation et de la peau, disparaissent en quelques mois, la nutrition est accélérée et la vitalité des actes nutritifs est augmentée. Les lésions musculaires disparaissent aussi, quoique moins vite que les lésions précédentes, les lésions osseuses sont infiniment plus longues à s'améliorer; il faut au moins un an et demi pour que l'ankylose et les positions vicieuses guérissent complètement. Quant à la disparition des hypertrophies osseuses, elle suit une marche si lente qu'il est difficile de suivre les malades et d'obtenir des renseignements précis à ce sujet. L'auteur pense que, quelles que soient les médications adjuvantes adoptées, la méthode électrique facilement acceptée qu'elle est par le malade, parce qu'elle lutte toujours avec succès contre l'élément douleur, doit être la base du traitement du rhumatisme chronique.

16. Après avoir résumé l'étiologie, la pathogénie, et fait une étude clinique des phlegmasies mammaires, M. Goutier propose de les traiter par la réfrigération. Cette méthode consiste dans l'application à demeure sur le sein de vessies de glace qu'on renouvelle toutes les deux heures, sans toucher aucunement à la glande. Employée contre les lymphangites et les galactophorites à l'exclusion de tout autre moyen, elle n'échoue presque jamais et arrête souvent le processus inflammatoire dès le début.

L'auteur annexe à sa thèse une statistique très complète de cas observés dans diverses maternités et dans lesquelles cette thérapeutique pratiquée systématiquement a donné les meilleurs résultats.

17. De l'observation de quelques cas de variole au cours de la grossesse, M. Lelièvre dégage les conclusions suivantes : la grossesse prédispose à contracter les formes graves de la variole, et les formes graves de la variole entraînent l'avortement. Celui-ci a d'autant plus de chance de se produire que la grossesse est plus près du terme. Les formes légères de la variole sont bénignes pour la mère, cependant elles amènent souvent l'accouchement prématuré. La variole de la mère n'immunise point l'enfant qui peut, à son tour, contracter la variole, elle le rend parfois réfractaire à la vaccine.

On peut vacciner l'enfant aussitôt la naissance, il n'en éprouve aucun inconvénient, si ce n'est une légère oscillation de la courbe de l'allaitement qui reste stationnaire pendant l'incubation ou le début de l'évolution de la vaccine.

18. La gélatine est un médicament coagulant, énergique et inoffensif.

M. Pimpot dit qu'employée localement, elle aide à l'organisation de la cicatrice par son rôle nutritif. Comme hémostatique général, en agissant sur la coagulabilité générale du sang, elle rend les meilleurs services.

Elle donne aussi d'excellents résultats, administrée par la voie buccale, malgré sa transformation en proto et deutéro-gélatose, sous l'action du suc gastrique.

Elle offre, administrée par la bouche, presque tous les avantages de la gélatine introduite par la voie sous-cutanée, moins ses inconvénients : la douleur, les dangers d'infection.

Le traitement des anévrismes, malgré ses résultats inconstants, par les injections hypodermiques de gélatine demande de nouvelles études, mais ne doit pas être abandonné.

L'auteur termine en recommandant, suivant les conseils du professeur Dastre, l'emploi de la gélatine dialysée.

19. M. Hideux précise l'étude clinique de l'ophtalmie sympathique, il montre que, dans les traumatismes intéressant la région ciliaire, l'ophtalmie sympathique est à redouter. Elle apparaît, soit dans les premiers mois qui suivent le traumatisme, soit de longues années après; tantôt elle est précédée d'une période prodromique, tantôt elle se manifeste d'emblée. Elle revêt ordinairement la forme d'irido-choroïdite avec ou sans papillite. La papillite seule et l'amblyopie sympathique sont exceptionnellement observées. Au point de vue thérapeutique, il n'y a pas de traitement de l'irido-choroïdite plastique. Au contraire, dans l'irido-choroïdite séreuse, avec ou sans papillite, dans la papillite seule, le traitement a, du moins pendant un certain temps, une heureuse influence. Son action est nulle dans l'amblyopie sympathique. Il paraît justifié, dans les traumatismes de la région ciliaire ayant entraîné la perte totale de la vision, de recommander et de pratiquer l'énucléation préventive.

20. Dans une thèse très détaillée, M. Delacour montre que le traitement de l'eczéma, maladie polymorphe, ne peut pas être uniforme. Il répondra aux variétés, et dans chaque variété aux indications qui découlent de l'état actuel. On tiendra grand compte de superpositions de dermatoses : tel eczéma greffé sur fond de séborrhéides ne guérira qu'autant qu'on aura traité son substratum. Il y a là un départ très difficile à faire et à formuler en règles applicables sans restriction. D'une façon générale cependant on peut distinguer :

les variétés aiguës, la poussée vésiculeuse, l'eczéma papulo-vésiculeux ou nummularisé, qui guérissent très souvent par l'acide picrique seul.

Les formes chroniques à séborrhéides eczématisées des plis rétro-auriculaires, sous-mammaires, périnéo-génitales, celles des plis de flexion des membres ou du tronc, du conduit auditif externe ou du nombril demandent le nitrate ou le baume du commandeur. Celui-ci est d'autant plus indiqué que les sillons suintants sont plus longs et moins congestifs. Il fait merveille chez les scrofuleux. Toutes les séborrhéides, rouges, œdématiées, à tendance extensive, de la continuité des membres réclament, d'autre part, les pommades fortes. Le bleu de méthylène paraît incapable de conduire à son terme la guérison; il amène infailliblement de nouvelles poussées, et c'est de cette propriété surtout qu'il semble tirer ses indications. Les eczématisations chroniques sèches, lichénifiées, les états aigus où le traitement approprié n'aboutit pas à la restitution ad integrum, sont justiciables de cet agent.

REVUE DES JOURNAUX

CHIRURGIE

Blessure par arme à feu de la colonne vertébrale et du renflement lombaire, paraplégie instantanée, énucléation du projectile, guérison complète, par A. Virdia. (*Riforma medica*, an XVIII, vol. III, n[os] 47-50, 25-28 août 1902.) — L'histoire de ce cas montre que la lésion peut passer localement inaperçue et n'être recherchée qu'en conséquence des altérations des fonctions médullaires.

La règle, lorsqu'on a fait le diagnostic d'une lésion méningo-spinale, c'est qu'il faut intervenir de suite, avant que surviennent l'inflammation et l'infection. Alors, grâce à une intervention précoce, large et hardie, permettant d'enlever corps étrangers et esquilles, il est permis d'espérer la guérison ou du moins une amélioration considérable.

Craniectomie double pour blessure du cerveau, par A. Ghedini. (*Riforma medica*, an XVIII, vol. III, n° 51, p. 602, 29 août 1902.) — Perforation du crâne de part en part, par un instrument piquant (dent d'une fourche d'acier), fracture des pariétaux, lacération des deux hémisphères, enfoncement d'un fragment osseux près du trou de sortie (pariétal gauche), hémiplégie gauche, monoplégie crurale droite, crampes épileptiformes et contractions cloniques du membre supérieur droit, puis paralysie de ce membre. Craniectomie double, ablation du fragment d'os enfoncé dans le cerveau, disparition des paralysies, guérison.

Ce cas particulièrement heureux démontre que le cerveau est capable de supporter des lésions d'une extrême gravité et de réparer les dégâts des blessures, soit par sa régénération anatomique, soit par le développement de fonctions vicariantes. D'autre part, le fait établit de façon péremptoire que le chirurgien a le devoir d'intervenir, même dans les cas les plus désespérés en apparence.

OBSTÉTRIQUE

Du pouls et de la température pendant la puerpéralité, par C. Daniel. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, 1902, n° 5.) — L'auteur étudie le pouls et la température : 1° pendant la puerpéralité physiologique; 2° pendant la puerpéralité pathologique.

1° De nombreuses observations avec tracés permettent de conclure que le pouls a une tendance à rester au-dessus de 75 pendant la grossesse; quant à la température axillaire, elle oscille entre 36°,6 et 36°,8.

Pendant le travail, le pouls s'accélère, la température monte et ces phénomènes peuvent persister pendant dix à douze heures après l'accouchement. La température moyenne oscille entre 37° et 37°,5; elle dépasse rarement 38°. Le pouls s'accélère pendant les douleurs pour atteindre 85 au moment de l'accouchement et 100 ou 120 dans les heures suivantes; il se ralentit ensuite pour se maintenir entre 60 et 70 pendant les suites de couches : le ralentissement se manifeste de huit à quarante-huit heures après la délivrance.

En présence de ce ralentissement, on est en droit de porter un pronostic favorable. Par contre, chaque fois qu'il existe une élévation de température continue, surtout si cette élévation dépasse 38° et s'accompagne d'une accélération du pouls, on doit craindre la présence d'une complication.

2° Si la grossesse et la délivrance se compliquent d'hémorragies, la température ne subit aucune modification, mais le pouls dépasse de 10 à 12 pulsations; le chiffre, normal au moment de l'accouchement, atteint 100 à 120 au moment de la délivrance. Les jours suivants il oscille autour de 100 et redescend progressivement à la normale vers le septième ou huitième jour. Dans les cas de rupture prématurée des membranes, on voit souvent se produire une dissociation assez nette entre le pouls et la température; le pouls, normal le jour de la rupture des membranes, s'élève progressivement pour atteindre 90 et 100 au moment de l'accouchement; les jours suivants, il se maintient autour de 80 ou 90 pendant six à dix jours.

Les affections du sein (crevasses, lymphangite, galactophorite) présentent des tracés typiques.

Enfin, dans les infections génitales (endométrite puerpérale, phlébite, infection généralisée), la courbe du pouls et de la température est caractéristique et permet de faire le diagnostic à la simple inspection de la feuille de température.

NEUROPATHOLOGIE

De l'élément psychique dans l'hémianesthésie organique, par le professeur Bernheim (de Nancy). (*Revue de médecine*, août 1902, p. 678-686.) — M. Bernheim donne deux observations, l'une d'hémianesthésie hystérique sensitivo-sensorielle greffée sur une hémiopie pure, l'autre d'hémiplégie par lésion de la capsule interne, où l'anesthésie exagérée par l'auto-suggestion est devenue hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète.

Ce qui découle nettement de ces deux observations, c'est que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle peut s'ajouter directement à l'hémiplégie, par pur dynamisme psychique; elle peut être créée de toutes pièces par l'exploration médicale, qui fait de la suggestion inconsciente; elle peut se greffer par auto-suggestion sur une diminution de la sensibilité, de cause organique, être grossie par le psychisme et transformée en une anesthésie complète; elle peut avoir une origine réelle organique par retentissement d'une lésion de voisinage sur les voies sensitives intra-cérébrales.

Mais ce trouble fonctionnel, qui devrait être passager, peut survivre au choc, c'est-à-dire à la réalité organique et être retenu par auto-suggestion, en tant qu'image psychique.

Ce phénomène peut se passer, sous toutes ces formes, chez des sujets nullement hystériques; l'anesthésie psychique n'est pas toujours hystérique.

Ainsi s'expliquent les faits d'hémiplégie avec hémianesthésie datant de plusieurs années, et où l'hémianesthésie cède rapidement à l'application d'aimants ou à la suggestion verbale.

Certaines observations publiées comme exemples d'anesthésie corticale à distribution segmentaire doublant exactement la paralysie motrice n'ont peut-être pas la signification qu'on leur prête, l'élément psychique possible n'ayant pas été dégagé.

Les formes pathologiques de la rougeur émotive, par P. Hartenberg. (*Revue de médecine*, août 1902,

p. 716.) — Trois observations personnelles nouvelles concourent à démontrer que c'est moins la rougeur proprement dite que l'émotivité anxieuse du sujet qui préside à la constitution de l'éreutophobie. Une rougeur, même intense, ne donne pas lieu nécessairement à une éreutophobie. Il faut, pour que cette dernière se développe, l'intervention d'une autre cause, l'émotivité particulière du malade. Ici, comme pour toutes les autres phobies, on doit distinguer entre la forme et la matière de la peur : c'est bien la rougeur qui lui donne sa forme, mais c'est bien aussi l'émotivité du sujet qui en fournit la matière.

C'est pourquoi il paraît juste de distinguer nettement les cas où la rougeur émotive existe seule de ceux où la peur de la rougeur vient s'y adjoindre secondairement. La rougeur émotive simple est un phénomène émotionnel bien défini, bien connu, très fréquent, qui relève de l'émotion de pudeur ou de honte, mais n'affecte aucune relation nécessaire avec l'émotion de peur. Chez certaines personnes, elle peut devenir si intense qu'elle apparaît comme une anomalie, semblable à une malformation, et susceptible de constituer une véritable infirmité sociale. C'est alors la *maladie de la rougeur, l'éreutopathie.*

Dès que l'émotion anxieuse, la peur apparaît, le phénomène se complique, il y a deux émotions superposées et combinées, qui s'influencent et réagissent l'une sur l'autre. La rougeur ne survient plus guère sans évoquer la peur de rougir et la peur de rougir ne s'évoque guère sans provoquer la rougeur : c'est le cercle vicieux dont il est si difficile de faire sortir les malades.

Tantôt la peur de rougir ne survient qu'à propos de la rougeur et de l'idée de rougeur évoquée par association; c'est une peur intermittente, paroxystique, qui disparaît de la conscience dans l'intervalle des accès; ce sera la *phobie de la rougeur* ou *éreutophobie.*

Tantôt la peur de rougir occupe constamment la pensée des sujets; rien ne les en distrait, rien ne les en soulage : c'est une représentation fixe qui domine le champ de leur conscience : ce sera l'*obsession proprement dite de la rougeur.*

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

Séance du 25 juillet 1902.

Fracture du bassin. — M. Deshusses lit l'observation d'un homme de 25 ans, qui, à la suite d'une fracture du bassin par éboulement, eut des troubles de la miction et des hémorragies par le méat, qui exigèrent une taille hypogastrique et la sonde à demeure. Consécutivement, le malade présenta des signes de rétrécissement urétral compliqué de cystite.

A l'examen on constata l'existence d'un rétrécissement très fin, n'admettant pas une bougie filiforme, situé sous l'arcade pubienne, à 16 centimètres du méat.

M. Duret fit une urétrotomie externe et une urétrectomie suivie d'urétrorraphie après introduction d'une sonde de Nélaton. Pendant quelques jours, le malade eut de la fièvre, fit un peu d'infection de la plaie périnéale, et l'urine s'écoula à ce niveau, mais cette fistule se ferma et le malade finit par avoir des mictions normales, après dilatation poussée assez loin au moyen du Béniqué.

M. Duret croit que le résultat lointain sera bon, car il a enlevé la portion d'urètre rétrécie, longue de 5 centimètres, et il a affronté deux portions saines, de sorte qu'il ne restait, après l'opération, qu'une cicatrice circulaire.

Un cas d'hémo-péricarde. — M. Delépine rapporte l'observation d'un homme de 66 ans, sans autres antécédents qu'une pleurésie et une bronchite quelques années auparavant. Puis, en ces derniers temps, à la suite d'une grippe, le malade présenta un état saburral et de l'asthénie, qui le firent entrer à l'hôpital.

Le lendemain de son entrée, le malade mourait brusquement. A l'autopsie, on trouva un hématome du péricarde qui renfermait quelques gros caillots, dont la formation remontait à quelques jours; il n'y avait pas de rupture du myocarde, ni de péricardite. Il semble que l'on doive attribuer cet hémo-péricarde à la rupture d'une branche graisseuse de l'artère coronaire droite.

Abcès du poumon. — M. Delépine lit l'observation d'un homme de 47 ans, sans antécédents, qui présentait depuis quelques jours de la fièvre, un point de côté et de la dyspnée. L'auscultation montra l'existence d'un foyer pneumonique à la base droite et un état général mauvais.

Quelques jours après, le malade eut une vomique qui s'effectua en plusieurs temps et qui amena une grande amélioration. Une seconde vomique se produisit encore et le malade guérit parfaitement. A l'examen du pus, on trouva du pneumocoque en grande quantité.

Infection staphylococcique suraiguë d'origine amygdalienne. — M. Delépine lit l'observation d'une femme de 27 ans, entrée à l'hôpital dans un état général grave, semi-comateux, typhoïde, après avoir souffert depuis trois semaines.

La température était de 40°,5, le pouls de 150, la langue rôtie, les lèvres fuligineuses, le ventre souple, non douloureux; il n'y avait pas de taches, rien au cœur, rien aux poumons. Pas de symptômes méningés. Le lendemain, la température tombait à 35°,8, le pouls restait à 150. L'examen de l'urine révéla un peu d'albumine, et celui de la gorge un peu de rougeur avec quelques points blanchâtres sans caractères précis, sans fausses membranes. La voix était nasonnée, la déglutition très pénible, il y avait un peu de jetage par le nez. Le séro-diagnostic fut négatif, l'ensemencement du sang stérile.

La malade, toujours prostrée, mourut quatre jours après son entrée.

A l'autopsie on trouva de la péricardite et de l'endocardite, une rate infectieuse; une amygdale enflammée renfermant du staphylocoque à l'état de pureté.

M. Delépine croit qu'il s'agit d'une infection staphylococcique à point de départ amygdalien.

MÉDECINE PRATIQUE

Insuffisance des antiseptiques pour assurer l'asepsie absolue du matériel chirurgical.

La stérilisation par les antiseptiques est aujourd'hui, à juste titre, unanimement rejetée par les chirurgiens.

Tel antiseptique efficace contre un germe déterminé est sans effet sur les autres germes (1). Ne voyons-nous pas l'acide phénique à 1 pour 1000 servir à l'isolement du bacille

(1) M. Guttmann a observé que des spores de charbon pouvaient encore végéter après avoir séjourné *pendant trente-sept jours* dans une solution d'acide phénique à 50 pour 1000. (Vinay, *Manuel d'asepsie*, p. 56.)

M. von Esmarch a constaté le même phénomène de reproduction *après quarante-deux jours* de contact avec la même solution. (*Zeitsch. f. Hygiene*, 1889. Bd V, p. 67.)

M. Truchot a constaté que, pour neutraliser le virus de la septicémie puerpérale, il fallait le laisser *quinze jours* dans une solution de sublimé à 1 pour 5000, et *vingt-cinq jours* dans une solution d'acide phénique à 50 pour 1000. (Truchot, *Thèse*, 1884.)

typhique, espèce pourtant peu résistante? Telle espèce touchée tout d'abord s'accommode par la suite au milieu antiseptique. De plus, les agents chimiques sont des armes à double tranchant, qui peuvent être dangereuses pour l'opéré (1) : — concentrés par osmose au contact de la plaie, ils peuvent devenir l'origine d'intoxications redoutables, quand bien même la teneur du pansement serait faible.

Enfin la conservation aseptique de ces produits est nulle, et non seulement les pansements antiseptiques ne mettent pas d'obstacle au développement des germes, mais eux-mêmes sont souvent infectés, si bien enveloppés soient-ils (2).

D'ailleurs l'antiseptique fait souvent défaut dans les produits qui en sont imprégnés depuis un certain temps, et il ne reste plus alors que l'action nuisible des résines ou autres intermédiaires irritants ayant servi à fixer temporairement le produit chimique.

Le sublimé, par exemple, est décomposé par la fibre végétale, et Peccatte avoue que, chimiquement parlant, il n'y a plus de sublimé dans les pansements (3).

Voici sur ce sujet l'opinion autorisée de M. le professeur Terrier :

« Grâce à l'emploi des antiseptiques, arrive-t-on à détruire les microbes pathogènes ou non? On ne peut répondre à cette question par une affirmation absolue. Si, en effet, après un contact plus ou moins long avec les solutions chimiques, les microbes sont détruits, il n'en est pas de même des spores; celles-ci persistent le plus souvent inattaquées; or elles peuvent se développer et donner lieu à des accidents septiques plus ou moins tardifs, qui, cliniquement au moins, évoluent du huitième au quatorzième jour.

« En fait, l'antisepsie due aux substances chimiques ne peut conduire qu'à une stérilisation *relative*; cette stérilisation n'est jamais parfaite et ne peut guère être absolue. Par la méthode antiseptique on a une grande *probabilité* de destruction des microbes pathogènes ou non, mais on n'en a pas la *certitude*, dans le sens mathématique du mot.

« Dans la méthode dite aseptique, au contraire, on supprime non seulement les microbes, mais aussi leurs spores.... Ici donc, le chirurgien est *sûr* de ne pas contaminer la lésion qu'il est obligé de faire, et cela non plus très probablement, comme dans l'emploi de l'antisepsie, mais d'une façon certaine, absolue, mathématique, je le répète. — ...Au point de vue scientifique pur, il est tout à fait impossible de confondre les deux méthodes : l'une suit les chances du calcul des probabilités, l'autre est rigoureusement exacte.

« Au point de vue clinique les méthodes donnent fatalement des résultats différents. Il suffit de se rappeler les accidents dus à l'emploi des antiseptiques les plus usuels, comme l'acide phénique, l'iodoforme, le bichlorure d'hydrargyre : accidents tantôt locaux, tantôt généraux, parfois alors assez graves et tenant pour la plupart à l'état antérieur des reins des opérés, qui n'éliminent pas assez vite et assez bien les substances toxiques antiseptiques.

« Enfin, il est un argument que j'ai déjà fait valoir, c'est la pratique suivie dans les laboratoires de bactériologie pour obtenir la stérilisation, l'asepsie des pipettes, des ballons, des éprouvettes, etc. Les expérimentateurs ont recours aux agents physiques seuls et non aux agents chimiques : ils se servent de la chaleur. Si, par hasard, ils emploient une substance chimique, c'est à des doses concentrées, ou bien ce sont des agents absolument inutilisables en chirurgie, par exemple les acides sulfurique, azotique, chlorhydrique, tous parfaits stérilisateurs, mais inutilisables en chirurgie autrement que comme caustiques concentrés et d'une intensité considérable » (1).

Mais nous allons plus loin : la confiance qu'on serait tenté d'accorder à certains de ces produits peut être dangereuse. Voici une expérience que le chirurgien peut aisément faire répéter dans son laboratoire :

Un catgut portant la mention : « Stérilisé », est présenté, baignant dans une solution antiseptique. Si, pour en vérifier la stérilité, on le plonge dans un bouillon de culture, il peut arriver que rien ne cultive, la quantité d'antiseptique introduite dans le fil pouvant suffire à empêcher le développement des colonies. Mais si on a la précaution d'éliminer par un lavage préalable la substance chimique, on verra se développer infailliblement la flore microbienne souvent la plus variée (2).

Presque tous les antiseptiques en effet coagulent les matières albuminoïdes, le mucus; ils sont sans action sur les graisses : les microbes se trouvent protégés contre l'action de la substance chimique par cette sorte d'enveloppe isolante.

Mais il y a plus encore : la présence dans les tissus de certaines substances capables de contracter des combinaisons chimiques avec l'antiseptique est susceptible, ainsi que le fait remarquer Schimmelbusch (3), d'en annihiler les effets. Si par exemple il s'agit de désinfecter des matières contenant des produits sulfurés, telles que les fèces, le pus d'abcès développés aux voisinages de l'intestin, et qu'on emploie le sublimé, il se forme un composé insoluble, privé de tout pouvoir bactéricide. Une solution aqueuse concentrée de sublimé ne parvient pas à désinfecter son volume égal de matières fécales (Gerlozcy).

La défaveur croissante qui s'attache aux pansements stérilisés par ce moyen est donc justifiée : le chirurgien et le médecin doivent faire disparaître de leur pratique la gaze, les cotons, les fils préparés aux antiseptiques, qui ne peuvent leur donner qu'une sécurité trompeuse.

(1) Cf. BRUN, Des accidents imputables aux antiseptiques; *Thèse d'agrégation*, 1886.

(2) « Non seulement, dit Miquel, les solutions phéniquées à 1/20 et à 1/40 ne parviennent pas à tuer les micro-organismes de vitalité faible, mais elles contiennent elles-mêmes fréquemment des germes vivants. » Redard, Frankel, Geppert, Behring, Schimmelbusch sont arrivés aux mêmes conclusions. (SCHWARTZ, *La pratique de l'asepsie et de l'antisepsie en chirurgie*, p. 90 et s.)

Arloing : « Le coton benzoïque et l'ouate salicylée livrés aux hôpitaux sont loin d'être aseptiques; après avoir ensemencé 25 ballons avec du coton pris au centre d'un paquet, il arriva que 24 d'entre eux se troublèrent et se trouvaient peuplés de microbes. » (VINAY, *Manuel d'asepsie*, p. 271.)

(3) « L'analyse chimique des matériaux de pansement a permis de constater que, un mois après sa préparation, au moyen d'une solution alcoolique de sublimé et de chlorure de sodium, un kilogramme d'étoupe ne dose plus par macération alcoolique que 0 gr. 175 de mercure à l'état de bichlorure soluble. Les analyses répétées de 3 mois en 3 mois ont établi que la proportion va en s'affaiblissant et que, au quinzième mois, on ne retrouve plus trace de sublimé à l'état soluble.

« ... Le reproche capital que mérite l'acide phénique, c'est de se volatiliser. Au Tonkin, nous avons eu de la gaze de Lister, qui même au goût ne paraissait plus contenir d'acide phénique. » (NIMIER, *Traitement des blessures de guerre*, p. 149.)

(1) F. TERRIER, De l'asepsie en chirurgie. *Rev. de Chir.*, t. XIV, p. 829 et s.

(2) « Lorsqu'on transporte dans un bouillon un fil sur lequel on a essayé de détruire, au moyen d'un antiseptique, les micro-organismes qu'on y avait préalablement déposés, on s'expose à transporter par la même manœuvre la victime et le poison et à rendre de ce fait le bouillon révélateur absolument muet. Il est démontré en effet que des quantités relativement très faibles, trop faibles pour tuer un microbe, peuvent être assez fortes pour rendre un bouillon absolument impropre au développement de ce même microbe. » (REVERDIN, *Antisepsie et asepsie chirurgicale*, p. 54.)

(3) SCHIMMELBUSCH, *L'asepsie en chirurgie*, p. 43.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Quand et comment faut-il opérer l'appendicite?

Par M. le Dr A. Gallet (1).

I

Les chirurgiens interventionnistes déclarent que la question de l'opération, dans l'appendicite, ne devrait plus être posée. La solution en est simple et absolue; elle se réduit à cette formule d'une application peu compliquée : intervenez dans tous les cas. Privilégiés sont ceux qui parviennent à se faire pareille conception des devoirs et des difficultés que nous créent les indications thérapeutiques de l'appendicite. Leur erreur est grande d'ailleurs, et pour qu'elle apparaisse, il suffit de parcourir les journaux médicaux, d'écouter les discussions et de voir surtout ce qui se passe au lit du malade. J'ai vu des interventionnistes à outrance hésiter et préconiser finalement l'expectation et, d'autre part, des temporisateurs réclamer à grands cris le secours du bistouri. Non seulement les opinions sont variées, mais elles sont variables, et tel que l'on a connu radical il y a quelques années, prêche aujourd'hui l'opportunisme, tel autre, temporisateur à ses débuts, opère maintenant dans tous les cas. J'avoue que mes idées sur l'appendicite et son traitement ont plus d'une fois changé depuis l'époque où j'ai assisté, c'était en 1887 à New-York, à une opération d'appendicite. Je ne savais pas alors ce que c'était que cette maladie et j'ignorais même le mot qui la désignait (1).

Pour légitimer ces diverses manières de voir, on a invoqué de nombreux arguments.

Sans insister ici sur les multiples causes d'erreur de diagnostic, bien faites pour ne point vouloir d'emblée, dès que l'on a parlé d'appendicite, intervenir avant d'attendre tout au moins que quelques heures d'observation aient permis de poser un diagnostic précis ; sans appeler à nouveau l'attention sur les arguments si importants que fournissent aux différents adversaires l'anatomie pathologique et la symptomatologie de cette affection, je crois bon de signaler deux raisons qui, bien qu'en marge de la pathologie, pèsent fréquemment, paraît-il, dans la balance du chirurgien, au moment où il va prendre une décision; l'une que l'on invoque toujours, l'autre que l'on ne cite jamais. « Je n'ai jamais regretté d'être intervenu. » Cette phrase, les interventionnistes la répètent à chaque instant; elle a de l'influence; que vaut-elle cependant et qu'exprime-t-elle, sinon une banalité? Dès que l'on intervient consciencieusement et que l'on a posé aussi bien que possible ses indications, on n'a jamais à regretter d'être intervenu, dans n'importe quel cas. Un échec peut nous laisser quelque tristesse, mais ne doit nous laisser aucun regret. En revanche, on peut assurément regretter d'avoir conseillé d'intervenir et, comme tous mes confrères, c'est un regret que j'ai eu. Avoir dit qu'il était indispensable et urgent d'opérer un malade et apprendre que ce malade s'est parfaitement rétabli sans qu'on l'opère, est toujours, on l'avouera, tout au moins regrettable.

Cet argument — tiré des regrets que l'on n'éprouve pas — n'a donc de valeur que parce qu'on le répète à tout bout de champ, et l'on ferait sage besogne en y renonçant, tout autant qu'au deuxième argument de l'espèce que je rencontre ici et qui est de plus basse extraction encore : il y a des chirurgiens interventionnistes et des chirurgiens abstentionnistes suivant les influences imprimées dans les milieux où ils exercent, par les autorités académiques qui y règnent. Ils ne sont appelés au lit du malade qu'à la condition qu'ils interviendront ou qu'ils n'interviendront pas. On ne demande pas leur avis. On veut simplement qu'ils opèrent quand on leur dira de le faire — ou plus rarement, qu'ils assument une responsabilité que l'on désire partager avec eux. Jamais mieux que dans le traitement de l'appendicite, on a vu appliquer le conseil que donnait l'auteur de cette retentissante *Psychologie du chirurgien* parue il y a quelques années : « Ne permettons au chirurgien de mettre la main à l'ouvrage qu'après que les médecins les plus réfléchis, les moins impulsifs auront mûrement pesé le pour et le contre et décidé que l'opération est utile et qu'il faut la faire ».

Espérons que nous ne suivrons pas cette route qui nous reconduirait directement au culte unique de la

(1) Rapport à la session annuelle de la Société belge de Chirurgie. Voir *Gaz. hebdomadaire*, 7 septembre 1902, le rapport de M. Broca sur le même sujet.

(1) L'Appendicite (*La Clinique*, 1892, p. 738). Notes sur l'Appendicite (*Hôpital Saint-Jean, Service chirurgical du Dr* Gallet, 1896, p. 144).

besogne manuelle — apanage de nos ancêtres, les barbiers.

Aujourd'hui donc, dans son ensemble et dans ses détails, malgré l'abondante littérature qu'elle a fait éclore en ces derniers temps, la question de l'appendicite reste toujours en suspens. Les opinions les plus opposées se heurtent, s'étayent toutes sur des séries d'observations et de faits divers, embarrassent le médecin praticien qui, dans ce dédale, ne sait à qui se vouer et le laissent perplexe au lit du malade. Dans ces conditions, on peut même dire que mettre la question au point est impossible — il n'y a d'utile que l'exposé simple et sincère de la conviction que l'on s'est faite après avoir vu beaucoup de malades et des conclusions que l'on a tirées des fluctuantes réflexions que suggèrent les cas observés.

C'est ce que nous allons tenter de faire brièvement ici — en simples indications sommaires destinées à des chirurgiens qui désirent comparer à la leur l'opinion d'un confrère.

II

Les chirurgiens ont cherché à baser leurs indications opératoires sur l'anatomie pathologique de l'appendicite. On a fait sur ce sujet de remarquables communications; on a montré d'innombrables pièces anatomo-pathologiques des plus curieuses et il semble que l'on ait fait la lumière complète sur cette question, si obscure encore il y a quelques années à peine. Il faut bien l'avouer, s'il est des plus intéressants et des plus utiles pour nous de connaître les lésions que peut présenter le vermium, cela ne nous sert guère, au lit du malade — et c'est aller au-devant de graves erreurs que de pronostiquer un cas en essayant de se représenter son anatomie pathologique. Rien n'est plus incertain et l'on est sûr de se tromper, si l'on n'a pas de chance. C'est en général derrière l'anatomie pathologique cependant que se retranchent les interventionnistes. « Voyez, disent-ils, quelles lésions nous avons découvertes; comment voulez-vous que le malade, avec de pareilles sources d'infection dans le ventre, puisse se rétablir, sans qu'on les supprime immédiatement; il ne faut jamais regretter d'enlever pareil appendice. » Evidemment, ils ont parfois raison, et il doit être entendu que, dans ces cas, personne n'hésiterait à pratiquer sur-le-champ l'opération; mais ils ont aussi parfois tort et il est des malades qu'il aurait valu beaucoup mieux laisser tranquilles.

En réalité, tout dépend dans les accidents qui vont éclater au cours d'une appendicite : 1° de la virulence de l'agent infectieux; 2° de la résistance que va lui opposer le péritoine; 3° à un moindre degré de la disposition anatomique du vermium lui-même. Or, de l'essence même de ces trois éléments, que savons-nous? La nature même de l'infection qui provoquera, tantôt quelques troubles éphémères, tantôt en quelques heures, des lésions mortelles, nous est inconnue. On peut savoir, après coup, les germes qui sont intervenus; on présume la part qu'ont prise dans l'invasion le coli-bacille, le streptocoque et le staphylocoque : on croit pouvoir affirmer que dans cette forme d'appendicite septique, diffuse, si décourageante pour le chirurgien, on a affaire à des germes anaérobies. Mais qui répondra à la question, si on la pose dès les premières heures de la crise? Qui nous éclairera à ce sujet? Et au point de vue de la résistance du péritoine lui-même, comment saurons-nous, sinon trop tard, que dans un cas le péritoine va être pour ainsi dire sidéré, inhibé par l'infection, alors que dans un autre cas, le péritoine se défendra avec tant d'énergie et finalement avec tant de succès? Il n'est pas jusqu'à cette disposition anatomique de l'appendice même, si variable, qui ne puisse tout au moins nous induire en erreur, par exemple sur le siège et le caractère de la douleur, la valeur et l'étendue de l'empâtement.

Il faut se méfier des affirmations catégoriques et des formules simplistes et ne pas se dissimuler qu'il reste encore beaucoup à faire pour arriver à fixer, dans l'espèce, des indications opératoires précises, comme pour une kélotomie, par exemple.

En attendant, ayons foi surtout dans l'observation clinique. Nous croyons — avec M. Broca (1) — qu'une analyse minutieuse de symptômes nous permet de porter un pronostic assez précis, et surtout que par une surveillance attentive du malade, nous sommes capables de ne pas nous laisser surprendre par une péritonite incurable.

III

Il y a des cas où les indications du traitement de l'appendicite apparaissent nettement et la réponse à la question « Quand et comment faut-il l'opérer? » se trouve aisément. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi.

A. — Dans la crise d'appendicite, *tout au début*, dès que le diagnostic est posé, *Intervenez*! C'est là une formule que la plupart des chirurgiens accepteraient, mais elle est bien plus théorique que pratique. Intervenir tout au début signifie ici : au plus tard dans les vingt-quatre heures qui ont suivi les premières douleurs. Que l'on opère alors et l'on va découvrir un appendice libre de toute adhérence, en érection — a-t-on dit avec raison — se présentant rapidement au chirurgien et se laissant enlever sans peine, une fosse iliaque droite sans exsudat, une paroi vierge de toute infiltration. On fera, en pareil cas, une incision à la Jalaguier, à droite, sur le bord externe du muscle droit, et après ablation soignée du vermium, on refermera l'abdomen sans drainer. On a ainsi de grandes chances de voir son malade rapidement et radicalement guéri. Terrier a pu affirmer que pareille opération est plus bénigne et plus facile que bien des appendicectomies à froid. Mais, je le répète, elle est plutôt théorique. Quand a-t-on, en effet, l'occasion de la pratiquer? Est-on jamais appelé à opérer un malade dans les vingt-quatre premières heures de la crise? J'ai parcouru 100 observations, au hasard, d'auteurs divers, et j'ai constaté que partout le chirurgien n'apparaissait qu'au bout de quatre à cinq jours en moyenne. Les cas où il a été prévenu le deuxième ou le troisième jour sont rares. Voici en général ce qui se passe : la crise éclate avec ses symptômes gastro-intestinaux; la constipation l'accompagne; la douleur dans l'abdomen est plus ou moins vive; on parle immédiatement d'indigestion; on fait prendre au malade un purgatif, soit une cuillerée de sel anglais, soit une limonade citro-magnésienne et on lui applique sur le ventre un cataplasme de farine de lin. Une légère accalmie suit la

(1) *L'Appendicite*, page 55.

débâcle. Bientôt les symptômes réapparaissent, alarmants. A ce moment, on mande le médecin. Deux jours au moins se sont écoulés. Le médecin, en Belgique, n'appelle alors le chirurgien que rarement. Il administre à son malade une potion opiacée, remplace le cataplasme de farine de lin par de la glace, impose la diète et attend. Et il faut bien le dire, si nous nous trouvons ici en présence de beaucoup de médecins récalcitrants à l'intervention chirurgicale, c'est parce que ce traitement leur donne de nombreux succès. S'ils voulaient seulement comprendre qu'il est des cas où il faut savoir prendre une décision et opérer sans perdre une minute, s'ils voulaient ne pas oublier que la tendance naturelle de l'appendicite à l'enkystement et à la résorption peut faire défaut et que dès lors, on court à des désastres — si, d'autre part, ils voulaient faire l'éducation du public et lui démontrer qu'un malade frappé par une ou deux crises d'appendicite est en imminence de récidive et exposé à un continuel danger, que l'appendicectomie à froid est une opération nécessaire par conséquent et qu'il faut recommander comme on recommande la cure radicale de la hernie — s'ils voulaient agir ainsi, personne n'aurait le droit de se plaindre. Mais n'insistons pas — le côté pratique à envisager ici est de constater que la grande majorité des chirurgiens sont d'accord sur les avantages de l'opération faite dans ces conditions. Notons cependant que quelques chirurgiens, au contraire, pensent que l'opération pratiquée à ce moment serait dangereuse par le coup de fouet qu'elle donnerait à la péritonite commençante.

Un mot au sujet de l'opération elle-même; il arrivera qu'elle ne sera ni aussi simple ni aussi bénigne qu'on le prétend. Je n'ai jamais eu l'occasion d'intervenir au début d'une première crise, mais je suis intervenu deux fois dans des appendicites à répétition, dans les premières vingt-quatre heures d'une rechute. Dans l'un de ces cas, tout marcha à souhait; dans l'autre, bien que septante-deux jours se fussent écoulés depuis la fin de la dernière attaque, je trouvai des anses intestinales ballonnées, un péritoine congestionné, un léger exsudat et l'appendice enserré dans des adhérences épiploïques, je renonçai à l'enlever, mais je n'eus garde de refermer le ventre; je tamponnai à la gaze; la crise évolua avec une certaine violence et au bout de quatre jours, par mon tampon de gaze, l'abcès appendiculaire crevait et se drainait. La guérison fut parfaite. Plus tard, j'ai su que cet enfant — c'était un garçon de 14 ans — avait été opéré radicalement, mais à froid. Si je me trouvais encore en présence de pareille situation, je n'agirais pas autrement.

B. — Dans l'appendicite confirmée avec péritonite localisée, appelé au moment où les phénomènes inflammatoires se déroulent, c'est-à-dire en moyenne 4 à 5 jours après le début des accidents, que faut-il faire? Dans la majorité des cas, on se trouvera en présence d'une appendicite qui aura tendance à l'enkystement. On ne peut nier que le traitement médical tel que je l'indiquais tantôt, s'il a été judicieusement appliqué jusqu'à ce moment, n'ait eu son utilité, et il arrivera que le plus sage sera de le continuer. Après un examen approfondi, si la palpation de la paroi abdominale et principalement de la fosse iliaque droite, la percussion de l'abdomen, le toucher rectal, ne me décèlent que la présence d'un empâtement au niveau du cæcum, si la douleur à ce niveau n'est pas nettement caractéristique et surtout si elle ne s'étend pas à tout le ventre, si l'état général du patient reste passable, sans altération des traits, sans suffusion jaunâtre conjonctivale, avec une langue saburrale mais humide; avec un pouls et une température marchant d'accord, une température ne dépassant pas 39° à 39°,5 le soir et ne descendant pas d'un degré le matin, et un pouls qui ne donne pas plus de 100 à 120, je n'interviens pas. Une surveillance active, véritable expectation armée, des précautions — et cela suffit pour obtenir une guérison complète. Dès que l'un de ces symptômes me fait défaut ou que l'un de ces signes apparaît — en attachant évidemment un peu plus d'importance aux uns qu'aux autres, et sans s'en tenir à la lettre — si la température persiste pendant deux ou trois jours encore, j'interviens.

Quel avantage présente cette expectation armée? L'avantage est bien vite exposé à mon avis : c'est que les résultats que j'ai obtenus en agissant ainsi valent beaucoup mieux que ceux que j'ai obtenus pendant une certaine période de ma carrière, où, radical, je suis intervenu dans tous les cas. Cet avantage, d'autres que moi l'ont signalé et avant moi. Je rappellerai simplement ici les séries des cas observés par Broca à l'hôpital Trousseau (1). Ces documents sont irréfutables. L'avantage est suffisant pour me convaincre — je n'en désire point d'autre.

Dans ces cas, comment faut-il intervenir? Je fais l'incision de Roux ou de Mac Burney — parallèle à l'arcade crurale (la deuxième, moins longue que la première et qui permet d'atteindre le péritoine à travers les faisceaux musculaires, sans les sectionner, mais qui donne moins de jour). Je n'enlève l'appendice que s'il se présente facilement à moi. Je cherche surtout à ouvrir le foyer et je me rappelle ses nombreuses variétés de localisation; mon doigt, coiffé d'une gaze, décolle lentement le cæcum, tantôt en arrière, tantôt en avant, tantôt en descendant vers le dessus de l'aine (abcès iléo-inguinaux de Gerste) et ne tarde pas à ouvrir la collection; je lave largement au sérum artificiel, j'écouvillonne avec précaution et je draine à la gaze.

Pourquoi ne pas enlever l'appendice? Je ne dis pas qu'il ne faut pas l'enlever, au contraire; si je le trouve sans le chercher, je n'hésite pas, je le résèque à l'instant. A mon avis, il ne faut pas aller plus loin. Je sais bien qu'ici encore, c'est la formule simpliste qui a le succès. « Le chirurgien doit l'appendice à son malade. » Il le lui doit, mais à la condition que ça ne coûte pas trop cher. Et je suis convaincu que j'ai perdu tout au moins un malade, pour avoir voulu lui donner cette satisfaction, après me l'être donnée à moi-même.

J'ai pris des renseignements sur un certain nombre de mes opérés; il en est plusieurs que j'ai pu suivre de près. Sur cinquante qui tous ont eu des crises d'appendicite localisée d'un diagnostic indiscutable, je constate qu'il y en a 12 qui sont restés radicalement guéris; 32 ont eu de l'éventration; 2 sont morts; 15 ont été réopérés par moi et j'ai pratiqué au moment de cette cure d'éventration la résection de l'appendice, sans grandes difficultés; 4 ont encore souffert de crises appendiculaires et l'un d'eux a dû être opéré à nouveau, il y a cinq mois.

C. — L'appendicite avec péritonite généralisée doit être rapprochée, à mon avis, de l'appendicite simple, suppurée; il n'y a là qu'une différence d'étendue des lésions. De même que je crois qu'il n'y a point de colique

(1) *L'Appendicite*, page 55.

appendiculaire proprement dite, et que dès que des symptômes éclatent, ils sont dus à des phénomènes de réaction péritonéale parfois des plus limités, de même je crois qu'il n'existe pas de péritonite réellement généralisée : à moins que l'on ait affaire, bien entendu, à la péritonite septique, hypertoxique, dont nous parlerons tantôt et dont la séméiologie se distingue si nettement de la forme que l'on désigne sous le nom de « péritonite généralisée ». Dans cette péritonite soi-disant généralisée, il n'y a en réalité qu'une portion plus ou moins considérable de la cavité péritonéale qui a été envahie ou, ce qui est plus fréquent, des abcès multiples qui se sont développés en divers points de l'abdomen. Les symptômes sont d'autant plus marqués que la séreuse est plus contaminée. C'est, en somme, la péritonite purulente à grand fracas, avec son cortège de signes si souvent décrits.

Ici, il n'y a pas à temporiser; il faut opérer, ouvrir largement les poches partout où il est possible de les atteindre et les drainer. On commence par la fosse iliaque droite; on résèque, si possible, rapidement l'appendice; on n'hésitera pas à pratiquer des contre-ouvertures, à ouvrir les collections qui souvent proéminent dans le rectum ou dans le vagin. On se rappellera les soins que réclame l'état général de ces malades et l'on n'oubliera pas que le pronostic est grave.

D. — L'appendicite avec péritonite septique, diffuse, généralisée, est rare. Elle est due au déversement dans une cavité péritonéale qui n'a pas le temps ou qui est incapable de se défendre, d'une quantité plus ou moins considérable de germes d'une grande virulence, que l'on a classés parmi les anaérobies.

Son insidieuse symptomatologie a été cent fois exposée.

Quoique rare, il faut toujours y songer, car elle prête facilement aux erreurs de diagnostic, laisse sans inquiétude l'entourage du malade et sans appréhension le médecin non averti, jusqu'au moment, vite venu, où les plus redoutables accidents éclatent. Tous ces signes si importants : dissociation du pouls et de la température, altération des traits, langue sèche et rouge, suffusion subictérique des téguments, douleur au début, vers la ligne médiane, au niveau des ganglions mésentériques, signalée par Quénu, ventre plutôt rétracté et dans la suite pour ainsi dire indolore dans toute son étendue, absence de signes à la percussion, à la palpation et au toucher, tout est imprécis, déroute et trompe le chirurgien. Et c'est dans ces cas cependant qu'il faudrait marcher rapidement, car, il n'y a pas à se le dissimuler, le danger est pour ainsi dire inévitable et la mort certaine, dès les premières heures de l'infection, même si le chirurgien est prévenu immédiatement après l'avertissement qu'ont donné la douleur aiguë et la chute de la température au-dessous de la moyenne, survenant au moment de la perforation.

Que faut-il en conclure? Que mieux vaut — si l'on n'a pas pu les secourir dès le début — laisser à leur malheureux sort ces moribonds? Qu'intervenir, c'est aller au-devant de pitoyables échecs? N'a-t-on même pas dit que c'était là de la chirurgie de pompes funèbres? Je suis néanmoins d'avis qu'il faut intervenir.

On se trouve en présence d'une cavité septique, il faut évacuer les produits qui l'empoisonnent et lutter contre l'infection. On ne doit pas se bercer d'illusions et l'on pourra se vanter d'avoir de la chance si l'on réussit. N'importe, en présence d'un pareil cas, voici ce que je recommencerais : Injection de sérum artificiel et chaleur entretenue autour du malade, en même temps large incision dans la fosse iliaque droite, rapidement, résection de l'appendice, incision à gauche, dans la fosse iliaque, contre-incisions des deux côtés en arrière, dans la région lombaire; on pourra se guider, pour pratiquer en quelques instants ces incisions, sur une longue pince clam, introduite par la fosse iliaque en faisant proéminer la région postérieure; au besoin incision médiane et rectale.

Par ces incisions, introduction dans la cavité abdominale de gros drains entourés de gaze; lavage permanent de la cavité à l'eau légèrement oxygénée et chaude.

E. — Partisan de l'expectation dans certaines formes d'appendicite, il faut être nettement interventionniste dans l'appendicite à répétition. Il faut que nous menions campagne, surtout en Belgique, pour faire adopter cette opération par nos confrères les médecins et pour la vulgariser dans le public.

Tout a été dit sur la technique de cette opération. Je fais l'incision de Jalaguier et résèque l'appendice en prenant la précaution de ménager une manchette séreuse que je referme par quelques points au catgut fin et j'enfouis le moignon soit dans un repli du cæcum soit dans un repli du méso.

Un dernier point sur lequel je tiens à attirer l'attention : il ne me semble pas que l'on ait suffisamment insisté sur les difficultés que l'on peut rencontrer au cours de l'appendicectomie à froid. A lire certains chirurgiens, on constate avec quelque surprise qu'ils ont eu toujours la chance de trouver des appendices qui se laissaient cueillir avec la plus grande facilité — ils n'ont eu à lutter ni contre épiploon adhérent et épaissi, ni contre adhérences péritonéales solides. J'avoue que je n'ai pas toujours eu la besogne aussi simple et dans deux cas entre autres, auxquels certes ni mes confrères ni moi ne nous attendions, nous nous sommes heurtés à des adhérences telles que nous nous sommes vus obligés de pratiquer l'exclusion du cæcum. Ces deux malades ont d'ailleurs très bien guéri.

Je sais que l'on me répondra que j'aurais dû attendre un complet refroidissement des foyers appendiculaires.

Je n'interviens jamais à froid, dès que je sens un empâtement dans la fosse iliaque droite. Mais cet empâtement peut parfaitement échapper aux recherches les plus minutieuses. D'autre part, qui nous dira combien de temps il faut attendre pour que l'on soit certain que tout a disparu? Et pendant que l'on attend, qui nous dira si une nouvelle crise n'est pas imminente?

Je suis convaincu, d'ailleurs, que chez les appendiculaires sérieux, l'appendice, entre deux crises, reste bridé par des adhérences plus ou moins épaisses et plus ou moins solides, reliquat des inflammations antérieures et siège de ce microbisme latent que l'on a signalé dès les premières phases de l'histoire de cette maladie.

IV

Les cas que l'on observe débordent toujours les cadres nosologiques dans lesquels on tente de les enfermer. Néanmoins, du moment que l'on tient compte de cette variété des cas, ces tableaux ont leur utilité, au point de vue de la discussion et comme résumé — pour ceux qui n'ont pas le temps de lire. C'est pourquoi, je termine ces brèves notes par le tableau suivant :

Variétés d'appendicites.	Quand faut-il intervenir?	Comment faut-il intervenir?
I) Appendicite prise au début, dans les 24 heures.	Immédiatement.	*A.* Laparotomie (incision de Jalaguier), résection de l'appendice; pas de drainage. *B.* Laparotomie. Si difficultés par suite d'adhérences résultant des crises antérieures, pas de résection; tamponnement; drainage.
II) Appendicite avec péritonite localisée (forme la plus fréquemment observée).	*A.* Attendre, à moins de se trouver en présence des symptômes qui dénotent la présence d'un foyer nettement purulent ou qui font craindre à l'observateur une propagation péritonéale. Alors (*B.*) Intervenir immédiatement.	*A.* Favoriser la tendance à l'enkystement et à la résolution par un traitement médical. *B.* Laparotomie (incision de Roux ou de Mac Burney), ouverture de l'abcès. Ne pas rechercher l'appendice, le réséquer s'il se présente. Drainage.
III) Péritonite généralisée.	Immédiatement.	Ouverture et drainage des divers foyers.
IV) Péritonite septique diffuse.	Immédiatement.	Incisions multiples de la cavité abdominale. Drainage. Lavage permanent de la cavité à l'eau oxygénée.
V) Appendicite à froid.	Conseiller sans cesse l'intervention.	Attendre que l'appendicite soit refroidie. Laparotomie. (Jalaguier) résection de l'appendice. Pas de drainage. S'attendre parfois à des difficultés, résultant des reliquats d'adhérences et de tissus inflammatoires.

REVUE GÉNÉRALE

Le cœur dans la diphtérie

D'après M. Joseph Girard,

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Au nombre des plus redoutables complications de la diphtérie, se placent les complications cardiaques; aussi de nombreux travaux ont-ils été consacrés à leur étude.

Dès 1842, Werner (de Linz) rapporte l'observation d'un homme mort subitement à la suite d'une angine diphtérique; ayant trouvé dans les cavités cardiaques des caillots qui ne lui parurent pas cadavériques, il leur attribua la mort subite. Mais un essai de pathogénie ne put être tenté que du jour où les travaux de Trousseau, de Maingault eurent mis en lumière l'existence de paralysies dans la diphtérie; dès lors, il sembla naturel de rattacher à des phénomènes du même ordre les désordres observés du côté du muscle cardiaque : la théorie nerveuse allait régner en maîtresse pendant de longues années, les uns invoquant des lésions bulbaires, d'autres une altération du pneumogastrique.

Cependant des voix s'étaient élevées contre cette théorie trop exclusive, invoquant soit la thrombose cardiaque, soit l'endocardite; mais la théorie cardiaque était indéfendable sous cette forme (1) et on chercha alors dans les lésions du myocarde lui-même la cause des accidents. Peu à peu, avec les recherches de Mosler, Rosenbach, Hayem, Birsch Hirschfeld, l'histoire de la myocardite diphtérique s'est constituée et le mémoire de Leyden (1882) semble définitivement établir son existence, au point de vue clinique comme au point de vue anatomique.

(1) Récemment toutefois, dans un très important travail, M. Marfan (Les angines diphtériques malignes en 1901 et 1902, *Soc. méd. des hôp.*, 11 juillet 1902) a soutenu à nouveau l'existence et l'importance des thromboses cardiaques dont ses élèves Deguy, Benjamin Weill et Legros ont fait l'étude anatomique et bactériologique.

La découverte du bacille de la diphtérie par Lœffler, de sa toxine par Roux et Yersin a transporté la question sur le terrain expérimental : les lésions cardiaques, leur évolution ont été précisées par Welch et Flexner, Mollard et Regaud, etc., tandis que Pæssler et Romberg, Enriquez et Hallion, Guinard et Artaud, etc., ont étudié l'action des poisons du bacille de Lœffler sur l'appareil circulatoire.

Dès lors, les accidents cardiaques de la diphtérie ont été rangés en deux groupes bien distincts : accidents nerveux, paralytiques, d'une part; d'autre part, myocardite. M. Girard vient de reprendre à nouveau cette question dans une thèse fort complète à laquelle nous empruntons les éléments de cette revue (1).

Étude clinique. — Dans toute diphtérie un peu intense, on observe dès le début des modifications marquées du pouls qui devient mou, dépressible. Friedmann mesurant la tension artérielle avec l'appareil de Von Basch, chez des enfants, a constaté un *abaissement notable de la pression.* D'après lui, tant qu'elle ne tombe pas au-dessous de 90 millimètres chez les grands enfants, au-dessous de 75 millimètres chez les petits, le pronostic reste bon; à 75, il devient sérieux; au-dessous de 65, il est presque fatal.

En même temps le *pouls s'accélère*, monte à 120, 150, et cette accélération persiste, quoique moins marquée qu'au début, pendant toute la période d'état, alors même que la fièvre a cessé; lorsqu'elle atteint 150 pulsations, la mort est presque fatale; l'étude du pouls peut également faire prévoir les rechutes : lorsqu'après avoir repris pendant quelques jours ses caractères normaux il redevient rapide, on doit craindre un retour offensif de la maladie (Barbier).

La convalescence s'annonce au contraire par le *ralentissement du pouls*, d'ordinaire modéré, mais qui parfois peut être très marqué (40 dans un cas de Barbier). Cette bradycardie de la convalescence peut persister pendant plusieurs semaines (trois mois dans un cas de Legendre). Parfois

(1) Girard, Le cœur dans la diphtérie, *Thèse de Paris*, 1902 (Rousset), n° 308. On trouvera dans cette thèse les indications bibliographiques et les observations sur lesquelles s'appuie l'auteur.

aussi, on peut observer des palpitations, et, surtout chez l'enfant, un peu d'arythmie.

L'absence de tout symptôme grave, l'amélioration progressive de l'état général, permettront de rapporter ces troubles du pouls à leur véritable cause. Tels sont les troubles habituellement observés du côté de l'appareil circulatoire dans les formes graves de diphtérie.

Il est d'autres cas, plus rares, où les troubles cardiaques frappent d'emblée par leur intensité; ils dominent la scène, réalisant une véritable *forme cardiaque de la diphtérie.*

Elle s'observe surtout à la suite de diphtéries graves, toxiques : l'âge, le sexe ne paraissent pas avoir d'influence sur la fréquence de cette redoutable complication.

Rabot et Philippe sur 500 cas de diphtérie ont observé ces accidents 22 fois; cette proportion paraît un peu forte : sur un total d'environ 400 cas, M. Girard ne les a constatés que 5 fois : il est d'ailleurs difficile d'arriver à des chiffres très précis car il s'agit rarement d'une complication précoce; le plus souvent c'est à une période avancée, vers le 12e, 14e jour, qu'apparaissent les premiers troubles, parfois beaucoup plus tard, alors que le malade, en pleine convalescence, a quitté l'hôpital. D'ordinaire les troubles cardiaques apparaissent à la suite de la paralysie du voile et du pharynx, parfois même lorsque celle-ci est en voie de régression et que tout danger paraît écarté; dans d'autres cas, la paralysie se généralise progressivement et après avoir touché un plus ou moins grand nombre de muscles, frappe le cœur. Exceptionnellement enfin, la paralysie cardiaque ouvre la scène et constitue le prélude d'une paralysie généralisée.

Les troubles cardiaques peuvent exister d'ailleurs en dehors de tout autre phénomène paralytique.

Les choses se passent en général de la façon suivante : un malade est arrivé au 12e, 14e jour d'une diphtérie grave. La gorge s'est détergée peu à peu, l'engorgement ganglionnaire diminue, l'état général paraît s'améliorer : depuis quelque temps cependant on constate des signes de paralysie du voile du palais, paraissant sans gravité. Brusquement la scène change, le malade reste étendu, dans une prostration profonde, la face présente une pâleur de cire, presque caractéristique. Vient-on à prendre le pouls, il apparaît d'une mollesse extrême. Les bruits du cœur vont s'assourdissant progressivement; bientôt apparaissent des vomissements incessants, les extrémités se refroidissent et en quelques jours, parfois en quelques heures, le malade, qui jusqu'au bout a conservé sa pleine connaissance, succombe. Tels sont, rapidement esquissés, les principaux symptômes de la paralysie cardiaque.

La *pâleur du visage et des muqueuses* est un signe de grande valeur sur lequel Gulat, Rabot et Philippe ont justement insisté. C'est une pâleur spéciale, rappelant la couleur de la cire vierge (Gulat), et dont l'apparition permet d'affirmer l'imminence de troubles cardiaques graves.

Les *vomissements* présentent des caractères spéciaux rappelant les vomissements cérébraux; ils se produisent sans effort, « ressemblant à de simples régurgitations » (Rabot et Philippe).

Leur apparition est souvent précoce et doit attirer l'attention du côté du cœur. M. Girard les a trouvés dans tous ses cas, intenses, répétés, et ils persistèrent jusqu'à la mort. Lorsqu'ils se présentent avec ces caractères d'intensité, M. Girard les considère avec Ormerod, Samuel Gee, Rolleston, comme d'un pronostic des plus sombres.

Le *pouls* présente des modifications profondes, qui parfois surviennent brusquement, en quelques heures; il devient d'une mollesse extrême, comme vide (Fnrub). La tension artérielle baisse de plus en plus, bientôt les pulsations disparaissent à la radiale et sont à peine perceptibles au niveau des gros troncs artériels. Le pouls peut rester régulier jusqu'à la fin; plus souvent peut-être on observe de l'arythmie : pouls bigéminé, irrégularités extrêmes, rappelant parfois le pouls méningitique; dans un cas L. Henry a observé un rythme assez particulier, coïncidant avec le rythme de Cheyne Stokes respiratoire et calqué sur lui. Le plus souvent, surtout au début, le pouls est accéléré à 130, 150; parfois la tachycardie devient extrême, mais il n'est pas rare de trouver un ralentissement du pouls parfois très marqué, récemment étudié par Henry; tantôt il s'agit d'un ralentissement apparent du pouls, il s'agit de faux pas du cœur, de systoles avortées et l'ondée sanguine n'atteint pas la radiale; tantôt il s'agit d'une bradycardie vraie, comme le montre l'auscultation du cœur. La guérison peut survenir lorsque cette bradycardie n'est pas extrême : dans un cas de Chapin, terminé par la guérison, le pouls s'était maintenu pendant quatre jours à 40. Néanmoins « quand on l'observe, ce ralentissement du pouls a une importance sérieuse et l'on doit mal augurer de tout cas dans lequel les battements du cœur tombent au-dessous de la normale » (West). Henry, dans une statistique assez étendue, arrive à une mortalité de 70 pour 100.

La palpation de la région précordiale peut donner au début la sensation d'un choc exagéré, de battements tumultueux, mais bientôt le choc du cœur s'affaiblit, on ne sent plus qu'une sorte d'ondulation de la région précordiale (tremblement du cœur de Lancisi) qui traduit l'affaiblissement considérable du cœur (Leyden).

La matité cardiaque peut rester normale : d'ailleurs sa recherche chez l'enfant est malaisée. Mais fréquemment la recherche du siège du choc de la pointe combinée à la percussion montre une dilatation, parfois considérable, qui peut se produire en quelques heures. Cependant, dans nombre de cas terminés par la mort, on trouve notée expressément l'absence de toute dilatation.

Au début des accidents on trouve signalée, dans quelques observations, une sorte d'éréthisme cardiaque se traduisant par l'exagération d'intensité des bruits du cœur contrastant avec la faiblesse extrême du pouls; mais bientôt ils s'assourdissent à leur tour, le premier bruit devient de plus en plus sourd et peut disparaître; tantôt l'auscultation révèle une tachycardie extrême, avec embryocardie; tantôt un ralentissement considérable des battements cardiaques, l'allongement portant surtout sur le grand silence, alors que le petit silence reste normal. En même temps, on pourra constater un dédoublement du deuxième bruit, des irrégularités, des faux pas du cœur, parfois un rythme couplé typique donnant l'impression d'un cœur digitalisé; l'existence d'un bruit de galop est assez souvent notée. Enfin, dans 10 pour 100 des cas d'après Cléon Melville Hibbard, il existe des bruits de souffle, doux, légers, siégeant le plus souvent à la pointe, et dus à la dilatation du cœur que traduit également une augmentation considérable de la matité hépatique (Baginsky). Exceptionnellement il s'agit de souffles d'endocardite (cas de Howard, de Mya).

A cette période, la gêne de la circulation devient extrême, des hémorragies apparaissent : épistaxis, hématémèses, larges ecchymoses; l'œdème s'accuse au niveau des membres inférieurs, sans toutefois présenter d'ordinaire l'intensité des grands œdèmes asystoliques; les extrémités se cyanosent et se refroidissent ; la température centrale, le plus souvent normale ou voisine de la normale, peut tomber à 35°,32°,5.

Les malades, plongés dans une prostration profonde, restent étendus, sans voix, indifférents à ce qui les entoure cette apathie singulière est parfois le signe prémonitoire des troubles cardiaques (Guthrie). Plus rarement, au contraire, les malades, agités, cherchent à se lever; profondément angoissés, ils se lamentent, sentant la mort imminente, mais jusqu'à la fin gardent leur pleine connaissance. Souvent surviennent des lipothymies, des syncopes. La *syncope avec mort subite* peut survenir sans aucun phénomène prémonitoire, chez un malade dont le cœur semblait jusque-là fonctionner normalement. Plus souvent des troubles cardiaques alarmants avaient déjà donné l'éveil; brusquement, à l'occasion d'un effort, d'un mouvement, ou sans cause apparente, la pâleur s'exagère et devient extrême, les pulsations radiales, les battements du cœur et la respiration se suspendent; la syncope n'est pas toujours mortelle; alors, au bout de quelques secondes, les battements du cœur reparaissent, le visage se colore et quelquefois, malgré plusieurs syncopes successives, la guérison définitive peut survenir.

Souvent les malades accusent des *douleurs* parfois très violentes, qui témoignent des désordres profonds de l'innervation. Ce sont des douleurs précordiales, tantôt simple sensation de gêne, tantôt douleur angoissante, constrictive, déchirante, avec ou sans hyperesthésie cutanée, et parfois irradiation dans le bras gauche, rappelant l'accès classique d'angine de poitrine. Gulat, Suss, tout en exagérant leur fréquence, ont bien décrit les douleurs abdominales; ce sont des coliques extrêmement violentes siégeant le plus souvent dans la région épigastrique, irradiant parfois vers le rectum où elles produisent un ténesme violent: tantôt continues, tantôt revenant par crises, elles peuvent, par leur coïncidence avec des vomissements, prêter à confusion avec la perforation intestinale ou l'appendicite. Parfois elles précèdent les troubles cardiaques et doivent alors en faire redouter l'apparition (Gulat).

Plus rarement on observe des crises diarrhéiques.

A ces symptômes divers, s'ajoutent parfois des *convulsions* : tantôt simples mouvements convulsifs de la face et des membres précédant de peu la mort, tantôt au contraire véritables accès épileptiformes, avec perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques, coma final avec respiration stertoreuse. L'association de ces crises épileptiformes aux syncopes et à un ralentissement extrême du pouls peut réaliser un véritable « pouls lent diphtérique » (Henry) rappelant la symptomatologie de la maladie de Stokes Adams.

Très fréquemment, on observe des *modifications du rythme respiratoire* (d'où le nom de « paralysie cardio-pulmonaire » employé par Cadet de Gassicourt) : respiration lente, irrégulière, suspirieuse, rappelant la respiration méningitique, rythme typique de Cheynes Stokes, plus souvent polypnée extrême avec dyspnée intense — *sine materia*.

Les *urines* sont le plus souvent albumineuses; l'albuminurie du début reparaît ou augmente au moment des accidents cardiaques; en même temps la quantité des urines est d'ordinaire très diminuée; elle peut rester cependant sensiblement normale; l'existence d'une véritable polyurie nerveuse est même notée dans quelques observations.

Tels sont les divers symptômes que l'on peut observer; par leurs groupements divers, ils réalisent des types cliniques variés : tantôt les troubles cardiaques existent seuls; tantôt ils s'associent à des modifications profondes du rythme respiratoire (paralysie cardio-pulmonaire) ou à des troubles abdominaux (paralysie cardio-abdominale) (Suss).

Huguenin distingue dans l'*évolution des accidents* deux périodes : l'une d'excitation, l'autre, de dépression. Cette évolution en deux périodes est exceptionnelle; d'ordinaire, d'emblée apparaît la faiblesse du cœur qui progresse rapidement, aboutissant le plus souvent à la mort en quelques heures, trois à cinq jours au plus; Gulat décrit une forme subaiguë : dans un cas observé par cet auteur, la mort ne survint qu'au bout de deux semaines.

Dans d'autres cas, les accidents surviennent par crises, entrecoupées de rémissions : brusquement surviennent l'angoisse, la dyspnée intense, le ralentissement ou l'accélération extrême du pouls, etc..., crises durant quelques heures, puis cessant brusquement, pour reparaître à nouveau (crises bulbaires de Duchenne de Boulogne).

Pronostic. — Il y a des cas légers où tout se borne à un peu de faiblesse et d'irrégularité du pouls, parfois quelques palpitations : mais lorsque les grands accidents sont apparus, le pronostic est d'ordinaire des plus sombres. Les cinq malades de M. Girard ont succombé; Cadet de Gassicourt, sur 15 cas, accuse 14 morts; Rabot et Philippe, 10 morts sur 22.

Hénoch, au point de vue du pronostic, distingue trois catégories : 1° les paralysies cardiaques à début très précoce, apparaissant dès les premiers jours de la maladie; leur pronostic est très défavorable; 2° les paralysies cardiaques à début plus tardif, mais brusque, en pleine santé pour ainsi dire, et s'accompagnant d'une fréquence considérable du pouls; ici la mort est fatale; 3° les paralysies cardiaques se développant plus lentement alors qu'il existe déjà d'autres phénomènes paralytiques : leur pronostic est d'ordinaire moins grave.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un sujet mort de diphtérie on trouve assez fréquemment dans le péricarde une quantité anormale de liquide citrin, exceptionnellement il s'agit de péricardite vraie avec fausses membranes.

Les lésions de l'endocarde sont rares, contrairement à l'opinion de Bridger Jones, Labadie-Lagrave et Bouchut; la plupart des cas d'endocardite diphtérique rapportés paraissent dus à des infections secondaires : Barbier dans un cas a trouvé un microcoque en diplocoques et en chaînettes; d'après Bernheim le streptocoque en serait la principale cause (1).

Par contre, le myocarde présente souvent des modifications déjà appréciables à l'œil nu; le cœur mou, flasque, dilaté, de teinte feuille morte, présente par place des îlots décolorés, blanc jaunâtre. Assez fréquemment on observe des ecchymoses sous-péricardiques, sous-endocardiques, plus rarement dans l'épaisseur même du muscle. Le cœur peut d'ailleurs paraître absolument normal à l'œil nu alors que le microscope y révèle de grosses lésions.

Il est fréquent de trouver, dans les cavités cardiaques, des caillots auxquels divers auteurs ont voulu faire jouer un grand rôle. Ces caillots sont de deux sortes: les uns cruoriques, mous, de couleur gelée de groseille, manifestement formés après la mort; les autres fibrineux, élastiques, intriqués dans les piliers ventriculaires mais non stratifiés, non adhérents, reposant sur un endocarde sain : il s'agit là de caillots agoniques. En réalité, selon M. Girard (et contrairement à l'opinion récemment exprimée par M. Marfan) la thrombose cardiaque serait exceptionnelle (Bouchut, Sanné, etc....) Il admet pourtant qu'il existe quelques cas indiscutables de thromboses cardiaques, ayant provoqué des embolies graves.

Lésions histologiques. — *Fibres musculaires.* — Les lésions des fibres musculaires sont pour ainsi dire constantes, à des degrés divers; elles ne sont point également réparties mais se présentent en îlots; parfois en suivant une même fibre on peut, à côté de points sensiblement normaux, trouver des parties profondément dégénérées. Ces lésions prédominent le plus souvent au niveau des muscles papillaires et des zones sous-endo et sous-péricardiques, mais il n'y a là rien de constant.

C'est sur la substance contractile que portent les premières modifications étudiées avec soin par Mollard et Regaud.

L'*état granuleux* (état moiré de Renaut) en représente le premier degré; la cellule musculaire est remplie de fines granulations opaques, colorées à peu près comme les éléments contractiles normaux ; la striation est conservée. Il s'agit d'une altération légère, susceptible de régression.

Parfois on observe une *exagération de la striation* transversale ; en d'autres points, les stries transversales se trouvant plus écartées que normalement donnent à la fibre un aspect quadrillé (*état grillagé* de Renaut).

L'atrophie, la fonte progressive des cylindres contractiles conduit à l'*atrophie hyperplasmique* ou *hyperplasmie*. Cette lésion, décrite d'abord par Lépine et Mollard et sur laquelle il convient d'être réservé, apparaît particulièrement évidente sur les coupes transversales ; les champs de Cohnheim sont très nets mais ont perdu leur régularité ; les fibrilles élémentaires sont écartées les unes des autres, souvent diminuées de volume; les travées sarcoplasmiques s'exagèrent. Sur les fibres vues en long, l'hyperplasmie se traduit par l'exagération de la striation longitudinale, par l'accroissement du fuseau sarcoplasmique qui entoure le noyau.

La *striation transversale* disparaît la première, par suite de la disparition progressive des disques épais ; à son tour la substance contractile peut disparaître ; la fibre, réduite au protoplasma non différencié, a perdu sa *striation longi-*

(1) Tout récemment, dans le travail que nous avons rappelé et où il invoque avec ses élèves Deguy, Weill et Legros un diplocoque spécial, le diplococcus hémophilus albus, M. Marfan a signalé l'existence d'une endocardite apexienne dans ces cas et affirmé la réalité de l'endocardite diphtérique, de même que celle des thromboses cardiaques.

tudinale, et prend un aspect homogène. En certains points la fibre apparaît bosselée, à contours irréguliers, la myosine exsude sous forme de *boules sarcodiques*, formant parfois des blocs assez volumineux. Dans les points où les lésions musculaires sont très accusées, on trouve dans les espaces conjonctifs du myocarde une substance homogène, amorphe, moulée sur la paroi des espaces qu'elle remplit, c'est le plasma musculaire qui a diffusé hors des fibres.

En même temps la fibre se creuse de *vacuoles*, tantôt à peine visibles, tantôt très étendues, à contours arrondis, particulièrement visibles sur les coupes tranversales.

La fréquence de la *dégénérescence cireuse*, signalée pour la première fois par Zenker dans les muscles des typhiques, retrouvée par Bouchut dans la diphtérie, est diversement appréciée par les auteurs. Elle manquait dans les observations de M. Girard.

La fréquence de la *dégénérescence granulo-graisseuse* est également discutée : considérée comme très fréquente par les auteurs étrangers, elle est au contraire regardée comme très rare par la majorité des auteurs français. M. Girard l'a trouvée très accusée dans 3 cas sur 4 chez des enfants morts de paralysie cardiaque ; il a pu également l'observer sur des enfants morts de diphtérie toxique sans troubles cardiaques importants.

En même temps que ces lésions de la cellule cardiaque, on peut observer des altérations du ciment qui les unit : sur une coupe parallèle au grand axe des fibres les premières modifications se traduisent par *l'élargissement des traits scalariformes* d'Eberth, normalement invisibles. Un degré de plus et l'on arrive à la *dissociation segmentaire* (Renaut), la rupture se produisant soit par suite de la fonte du ciment intercellulaire (Renaut), soit au niveau de la fibre elle-même, par une véritable cassure (Œsterreich). Considérée par Renaut, Mollard et Regaud, etc..., comme une lésion se produisant durant la vie, pouvant conduire à la mort rapide ou subite lorsqu'elle est diffuse, elle est regardée par nombre d'auteurs comme une lésion agonique, ou même *post mortem*, pouvant être produite soit par la putréfaction, soit par l'action des réactifs, et n'ayant par suite aucune signification morbide.

Desnos et Huchard, Hayem, ont insisté sur un processus de régénération qui s'effectuerait parallèlement aux phénomènes dégénératifs, grâce aux *corps myoblastiques*. Ces corps que l'on pourrait prendre pour des corpuscules du tissu conjonctif sont des cellules musculaires. Ce sont des sortes de fibres musculaires à l'état embryonnaire. Ils ont la forme d'un fuseau, d'une raquette plus ou moins irrégulière, et présentent un noyau central muni d'un ou deux nucléoles assez facilement colorables; leur protoplasma est clair, un peu grenu, présentant une membrane d'enveloppe légèrement striée. Ces prétendus corps myoblastiques représentent en réalité, soit des cellules fixes du tissu conjonctif, soit des leucocytes, soit des éléments musculaires fragmentés, en voie de nécrose, dont les éléments contractiles ont disparu.

Les *lésions des noyaux* des cellules cardiaques ont été bien décrites par Leyden et Romberg. Ils apparaissent faiblement colorés, déformés, gonflés, leur tuméfaction peut être telle qu'ils occupent toute la largeur de la fibre, refoulant le fuseau protoplasmique aux deux extrémités; à un degré plus avancé on ne distingue plus que faiblement leurs contours, ils ne prennent plus les colorants et finissent par disparaître. A côté de ces lésions dégénératrices, existe-t-il des phénomènes de multiplication nucléaire? Romberg nie absolument l'existence de toute prolifération nucléaire. Mollard et Regaud sans être très affirmatifs penchent pour cette opinion. D'après Rabot et Philippe, « il y a bien parfois un léger degré de multiplication nucléaire cardiaque, mais cette prolifération se montre surtout à un stade avancé de la lésion et paraît être plutôt un effet réactionnel des noyaux cardiaques en vue de la régénération musculaire ultérieure ».

Lésions de la trame vasculo-conjonctive. — 1° *Vaisseaux.* — La lésion la plus constante consiste en une vaso-dilatation intense pouvant aller jusqu'à la rupture avec production de foyers hémorragiques.

Fréquemment on trouve dans la lumière des vaisseaux un nombre anormal de leucocytes, parfois remplis de granulations graisseuses (Schamschin); les veines sont le plus souvent normales; plus souvent on observe des lésions artérielles mais sur leur siège et leur fréquence les opinions les plus diverses ont été émises.

En réalité l'endartérite diphtérique est exceptionnelle. Plus souvent on trouve la lésion décrite par les auteurs sous le nom de périartérite : les vaisseaux sont entourés d'une gaine de leucocytes, le tissu conjonctif apparaît légèrement épaissi : il s'agit bien plus là d'une inflammation du tissu interstitiel périvasculaire que d'une véritable lésion des vaisseaux (Rabot et Philippe).

Ces leucocytes peuvent se retrouver dans la tunique moyenne des petites artères (Comba); Scagliosi signale la dégénérescence hyaline de cette tunique; Schamschin, la dégénérescence graisseuse, portant surtout sur les petits vaisseaux.

Pour Mollard et Regaud les lésions portent surtout sur la tunique moyenne : elle semble épaissie, très souvent les fibres lisses sont homogènes, difficiles à distinguer les unes des autres; on peut observer des lésions très analogues à celles de la fibre cardiaque : atrophie hyperplasmique, vacuolisation dans les cas subaigus.

2° *Tissu conjonctif.* — Fréquemment il s'agit simplement d'œdème des espaces conjonctifs, élargis, infiltrés de cellules lymphatiques. Les lésions, souvent décrites comme myocardite interstitielle, paraissent dépendre bien plus de la stase, de l'œdème que d'un véritable processus inflammatoire.

A l'hyperleucocytose intravasculaire du début, ne tarde pas à succéder la diapédèse : les leucocytes se répandent dans les espaces conjonctifs : tantôt ils sont répartis d'une façon diffuse, tantôt ils s'accumulent en amas, au niveau de foyers de désintégration musculaire.

Dans d'autres cas on trouve des lésions en foyer bien décrites par Leyden, Unruh, plus récemment Rabot et Philippe : ces lésions ont été diversement interprétées : Mollard et Regaud considèrent qu'il s'agit d'une infiltration fibrineuse des espaces conjonctifs, intimement liée aux altérations vasculaires et aux hémorragies.

Au contraire pour Birsch Hirchfeld, Leyden, Romberg, etc..., ces lésions représentent une véritable hypergenèse conjonctive.

Il faut vraisemblablement être éclectique et prendre place entre ces deux théories extrêmes; toutefois, et contrairement à l'opinion de Birsch Hirchfeld, Leyden, Romberg, Rabot et Philippe, les lésions parenchymateuses paraissent les plus importantes et sont seules constantes. Les recherches expérimentales de Comba, de Mollard et Regaud sont sur ce point entièrement concordantes. Dans les cas très aigus, dans les infections brutales et massives, les lésions de la fibre musculaire s'observent seules; la myocardite interstitielle appartient aux formes moins intenses, répond à un processus subaigu : encore n'existe-t-elle jamais à l'état isolé.

L'avenir de ces lésions est encore mal connu; mais on peut se demander avec Romberg, Rabot et Philippe si des lésions durables ne peuvent se constituer, pouvant aboutir à une véritable myocardite chronique.

Mollard et Regaud ont étudié expérimentalement cette question; leurs recherches ont porté sur des chiens et des lapins soumis à des injections répétées de toxine diphtérique, à plusieurs semaines d'intervalle et ont mis en évidence l'importance des lésions musculaires ainsi provoquées, l'existence également de lésions conjonctives, mais sans pouvoir saisir de rapport entre la néoformation conjonctive et les lésions vasculaires.

Les *lésions nerveuses* jouent vraisemblablement un rôle capital dans les accidents cardiaques de la diphtérie. Malheureusement leur étude, tout entière à faire, se heurte à de grosses difficultés de technique.

L'examen du bulbe et du pneumogastrique pratiqué par divers auteurs (Leyden, Unruh, Huguenin, Hochhauss) n'a révélé aucune lésion. Gombault, dans trois cas de mort su-

bite survenue au début de paralysies diphtériques, a étudié le bulbe, la moelle et les racines rachidiennes; le bulbe, les filets radiculaires du pneumogastrique et du spinal paraissaient normaux, ainsi que le pneumogastrique et le myocarde, examinés dans un cas : seules les racines rachidiennes antérieures étaient altérées (névrite segmentaire périaxile).

Toutes ces recherches, déjà anciennes, pratiquées avec une technique imparfaite, n'ont guère de valeur; les travaux récents de Crocq fils, Enriquez et Hallion, Pernice et Scagliosi, Carlo Stein, Raiiy, etc., semblent nettement établir la fréquence des altérations des cellules de l'axe gris de la moelle, du bulbe et de la protubérance dans la diphtérie.

Plus récemment, Melville Hibbard a observé des lésions du nerf vague dans tous les cas de troubles cardiaques.

Dans un cas de M. Girard, le pneumogastrique examiné par la méthode de Marchi paraissait normal.

P. Meyer, Vincent, ont observé des *lésions du plexus cardiaque*. Ce dernier a trouvé dans un cas le pneumogastrique sain; par contre, au niveau du plexus cardiaque, la plupart des fibres à myéline étaient dégénérées, les unes atrophiées, réduites à la gaine de Schwann, d'autres moins atteintes, présentant sur leur trajet des séries de renflements moniliformes dus à l'accumulation locale de la myéline tandis qu'en d'autres points les tubes nerveux étaient totalement dépourvus de myéline. Au niveau de certaines fibres, le cylindraxe avait complètement disparu. Les fibres de Remak ne présentaient aucune lésion importante. Enfin le ganglion de Wrisberg paraissait plus petit que de coutume, ses cellules prenaient mal les colorants, quelques-unes étaient creusées de vacuoles; les noyaux en certains points avaient disparu. Le myocarde ne présentait que des lésions légères.

Des lésions des ganglions cardiaques ont été étudiées par Schamschin, Klimoff, Noc.

Schamschin n'a trouvé aucune lésion, mais n'indique pas la technique employée.

Klimoff, chez trois enfants morts de paralysie cardiaque a trouvé, par la méthode de Nissl, des lésions manifestes : chromatolyse, surtout marquée autour du noyau, d'où coloration diffuse des cellules; le noyau des cellules était aussi coloré de façon diffuse; les nucléoles, fortement colorés, apparaissaient nettement. Le prolongement cylindraxile prenait bien les réactifs. La forme des cellules était généralement modifiée, elle devenait polygonale. Dans la capsule péricellulaire, on trouvait un nombre anormal de leucocytes; et une multiplication des cellules conjonctives. Les vaisseaux sanguins de la trame conjonctive étaient altérés et dans un cas, il existait des hémorragies intraganglionnaires.

Ces constatations restent bien incomplètes; cette étude d'ailleurs se heurte à des difficultés de technique considérables et nous manquons de méthodes précises permettant l'examen des terminaisons nerveuses intracardiaques et des altérations du sympathique.

La cause de ces diverses lésions du myocarde et des nerfs, longtemps obscure, a été nettement établie par les recherches classiques de Roux et Yersin : elles relèvent d'une véritable intoxication par les produits solubles sécrétés par les bacilles de Lœffler au niveau des fausses membranes. D'après quelques auteurs cependant, les bacilles pourraient se généraliser dans l'économie; Barbier et Tollemer à plusieurs reprises ont signalé leur présence au niveau du bulbe et ont voulu expliquer ainsi les accidents observés; ces constatations n'ont pu être contrôlées par la plupart des auteurs qui ont repris la question (Métin).

Il est possible d'ailleurs qu'à côté de la toxine diphtérique d'autres substances toxiques dues à l'insuffisance des divers viscères jouent un rôle important dans la genèse des accidents cardiaques : à l'autopsie on trouve des lésions profondes du foie, des reins, des capsules surrénales et nous avons signalé l'extrême fréquence de l'albuminurie : il est bien difficile à l'heure actuelle de faire la part de ces divers facteurs.

Physiologie pathologique. — Nombre d'auteurs se sont attachés à préciser l'action de la toxine diphtérique sur l'appareil circulatoire : ces travaux ont conduit à des constatations intéressantes qui complètent heureusement les données de la clinique et de l'anatomie pathologique.

Pæssler et Romberg ont constaté dans l'intoxication diphtérique un abaissement considérable de la tension sanguine; cet abaissement, d'après eux, tient moins à la faiblesse du cœur, relativement peu touché, qu'à la paralysie des vasomoteurs; les troubles principaux portent sur les centres vasomoteurs de la moelle, c'est vraisemblablement à eux qu'il faut imputer les accidents cardiaques observés.

Cette importance des phénomènes de vasodilatation est également mise en lumière par les recherches de Courmont et Doyon, Arloing et Laulanié, Guinard et Artaud, Teissier et Guinard.

Enriquez et Hallion, expérimentant sur le chien, ont constaté après une période d'incubation de plusieurs heures, pendant laquelle aucun phénomène morbide n'est appréciable, l'apparition de troubles du pouls et de la respiration. Le phénomène capital est la *chute de la pression artérielle* coïncidant avec une accélération du pouls plus ou moins marquée; cette accélération du pouls ne présente pas avec la chute de la tension vasculaire un rapport constant; elle peut apparaître alors que la pression est encore normale, peut retarder sur elle, et les deux phénomènes peuvent varier d'une façon indépendante. En même temps la respiration s'accélère, la température s'abaisse, souvent des vomissements apparaissent et parfois des mouvements convulsifs précédant de peu la mort. Enriquez et Hallion concluent à une action paralysante du poison diphtérique sur les centres inhibitoires du cœur; l'animal se comporte comme si les deux pneumogastriques étaient sectionnés. Cette action porte surtout sur les centres bulbaires et à un moindre degré sur les nerfs vagosympathiques. En même temps, il y a paralysie de l'appareil vaso-constricteur, relevant également surtout d'une action sur les centrobulbomédullaires. Quant au cœur, on observe bien un affaiblissement notable, mais jusqu'au dernier moment il reste capable de réagir aux excitations directement portées sur lui.

Fenyvessy a constaté également une action profonde sur les centres nerveux; mais il a noté en outre sur le cœur isolé de la grenouille que la toxine diphtérique est un véritable poison du cœur, dont l'influence se traduit par des intermittences et l'affaiblissement des systoles cardiaques et à un degré plus élevé par une paralysie complète. Les oreillettes gardant plus longtemps leur puissance fonctionnelle que la pointe, l'auteur en conclut que les ganglions du cœur sont intacts tandis que l'irritabilité et la puissance fonctionnelle du muscle sont diminuées.

Tandis que la toxine paralyse la musculature cardiaque, l'antitoxine joue au contraire le rôle d'un véritable excitant; si l'on fait agir en même temps ces deux substances sur le cœur de la grenouille, l'antitoxine agit comme un véritable antagoniste physiologique et empêche la paralysie du myocarde.

Ces constatations sur l'action excitocardiaque de l'antitoxine sont à rapprocher des observations plus récentes de Chantemesse et Lamy sur des cœurs de tortue isolés. Si, au lieu d'employer directement la toxine, on la fait préalablement passer par un animal en injection intravasculaire et on emploie comme liquide de circulation artificielle le sang de cet animal, *soustrait en pleine réaction*, le cœur manifeste une excitation violente, il bat quatre ou cinq fois plus vite et paraît sous l'influence d'un poison tétanisant.

Pourtant, après une ou deux heures de tachycardie, l'organe se distend graduellement, se ralentit, présente des diastoles de plus en plus complètes et finalement revient à son état premier. Vient-on alors à remplacer le sang qui circule par du sang frais de même provenance, des phénomènes identiques (tachycardie, état systolique) se reproduisent, exactement comme la première fois. Pour Chantemesse et Lamy, cette substance excitocardiaque est vraisemblablement un produit de réaction de l'organisme, un anticorps prenant naissance dans les cellules vivantes à mesure que celles-ci s'imprègnent du poison microbien.

Rolly a également constaté une action directe de la toxine

diphtérique sur le cœur, se produisant même après isolement du système nerveux central.

Moulinier arrive à des conclusions diamétralement opposées à celles de Pæssler et Romberg, Enriquez et Hallion, etc.; pour lui la diminution de la tension artérielle n'est due, ni à une vaso-dilatation passive par paralysie du système vaso-constricteur, ni à une excitation des vaso-dilatateurs; elle dépend de la diminution de volume de l'ondée systolique ventriculaire, diminution relevant elle-même de l'affaiblissement du cœur et surtout de l'insuffisance de la réplétion cardiaque : la circulation veineuse se trouvant entravée par suite des troubles respiratoires, le sang veineux revient difficilement au cœur droit. Moulinier a constaté également (fait déjà signalé par Enriquez et Hallion) une diminution de l'excitabilité des fibres inhibitoires du pneumogastrique; au contraire, les fibres sensitives centripètes ont conservé leur excitabilité.

Pathogénie des accidents. — Lorsque les troubles cardiaques apparaissent au cours d'une paralysie à extension progressive, leur origine nerveuse apparaît manifeste, sur ce point personne ne discute. Mais la discussion commence pour ces cas évoluant avec une certaine individualité, ne s'accompagnant que de troubles paralytiques légers; suivant les cas, suivant les auteurs, on parle de paralysie cardiaque ou de myocardite : une séparation aussi tranchée est-elle justifiée ?

La clinique nous montre que la paralysie diphtérique comme la myocardite apparaissent à la même époque : quels sont donc les signes qui nous permettront de les distinguer? « Dans la paralysie bulbaire de la diphtérie comme dans la myocardite infectieuse il y a des phénomènes extracardiaques : paralysie du voile, albuminurie intense, tendance aux hémorragies, état général grave, phénomènes cardio-pulmonaires : dyspnée, angoisse précordiale; palpitations, irrégularités, intermittences, assourdissement des bruits, abaissement de la température et collapsus, syncope. Toutes deux apparaissent à la même époque, toutes deux ont la même évolution fatalement progressive, rapide, effrayante, aboutissant à la mort brusque.... Cependant il y a des différences : dans la paralysie bulbaire la dyspnée est violente, presque foudroyante; le plus souvent en même temps que la paralysie du voile il y a paralysie oculaire. Dans la myocardite les phénomènes nerveux sont peu accusés, il n'y a pas de paralysie oculaire d'ordinaire.... Pour le diagnostic de myocardite, on devra se baser sur la mollesse du pouls, l'insuffisance de la contraction cardiaque, les intermittences, les arythmies, la dilatation du cœur, précoce, l'apparition de syncopes sans asphyxie notable, l'intensité du collapsus. »

Comme le reconnaît Huguenin lui-même, « tous ces signes sont un peu subtils ».

Rabot et Philippe n'en croient pas moins avec Leyden, Unruh, Hayem, Huguenin, que « cette fameuse paralysie cardio-pulmonaire caractérisée par des troubles cardiaques, digestifs et dyspnéiques, est en grande partie constituée aux dépens de la myocardite elle-même; si l'on examine les observations les plus probantes de cette paralysie cardio-pulmonaire, on trouve que les phénomènes dyspnéiques sont très importants : paralysie du diaphragme et des muscles de Reissessen, gêne de l'inspiration, accumulation de mucosités bronchiques dans la trachée et les bronchioles d'où cyanose périphérique marquée, mort par asphyxie progressive.... Les troubles digestifs se font remarquer d'emblée par leur intensité : vomissements, douleurs abdominales intenses et généralisées. Enfin les troubles cardiaques consistent surtout en ralentissement ou accélération du pouls, deux phénomènes qui paraissent être d'ordre paralytique plus sûrement que les arythmies décrites plus haut. »

Mais dans aucune des observations de M. Girard il n'y a eu de troubles dyspnéiques graves. Cependant dans toutes existaient des vomissements intenses répétés, parfois des douleurs violentes. Et si l'on examine un certain nombre d'observations, on s'aperçoit bien vite qu'entre la crise bulbaire a plus typique et la prétendue myocardite il existe tous les intermédiaires, et dans la grande majorité des cas on note des symptômes manifestement d'origine nerveuse : si dans quelques cas, exceptionnels d'ailleurs, les troubles cardiaques existent seuls, il n'y a rien là qui doive étonner : il y a des paralysies isolées du cœur comme des paralysies isolées des muscles de l'œil, des membres inférieurs, etc....

Quant à l'origine myocardique de la syncope brusque, survenant en l'absence de tous troubles cardiaques prémonitoires, rien ne justifie pareille interprétation.

En somme, au point de vue clinique, il faut renoncer à différencier la myocardite d'avec les simples troubles nerveux et la névrite cardiaque, car pour le moment les signes distinctifs ne sont pas nettement établis (Renaut).

Mais c'est surtout sur le terrain de l'anatomie pathologique que les partisans de la myocardite triomphent. La difficulté commence lorsqu'il s'agit de préciser la lésion spécifique, cause des accidents graves. Sont-ce les altérations parenchymateuses? Mais ces lésions existent dans tous les cas de diphtérie toxique; aucune des lésions tour à tour invoquées n'est constante dans les cas ayant évolué cliniquement sous l'aspect de la prétendue myocardite; toutes peuvent se retrouver sur des sujets n'ayant présenté aucun trouble cardiaque grave.

C'est précisément en s'appuyant sur la banalité de ces lésions parenchymateuses que Rabot et Philippe ont soutenu la théorie de la myocardite interstitielle.

Cette opinion est encore moins soutenable. Il est bien difficile d'admettre que les lésions de la trame conjonctive retentissent plus sur les fonctions du cœur que celles de l'élément noble; ce serait là un fait paradoxal, contraire à toutes les lois de la pathologie; et d'ailleurs, cette théorie tombe devant l'inconstance de ces lésions, leur absence dans des cas répondant d'une façon indiscutable au tableau clinique tracé par ces auteurs.

En somme ces lésions du myocarde, qu'elles soient interstitielles ou parenchymateuses, sont des lésions banales, qui n'ont pas d'histoire clinique; on oublie trop volontiers que, dans une intoxication aussi profonde que la diphtérie, toutes les cellules de l'économie sont touchées, que les lésions de la fibre musculaire striée ne sont pas localisées au cœur et qu'on les retrouve analogues au niveau des divers muscles de l'économie; cependant personne ne parle d'une « myosite diphtérique » lorsqu'apparaissent des troubles dans le fonctionnement d'un de ces muscles.

On objecte, il est vrai, que la théorie de la « paralysie cardiaque », à l'exception de quelques constatations positives, manque de bases anatomiques précises, et que l'examen du système nerveux pratiqué dans divers cas n'a révélé aucune altération. En réalité, la plupart de ces examens, déjà anciens, faits avec une technique imparfaite, ne peuvent guère entrer en ligne de compte.

Par contre, les recherches physiologiques, déjà nombreuses, montrent que, dans la diphtérie, les troubles circulatoires tiennent non seulement à l'affaiblissement du cœur (qui peut relever d'ailleurs autant et plus même des ganglions et des nerfs intra-cardiaques que de la fibre musculaire) mais aussi, et surtout peut-être aux modifications profondes des centres et des nerfs cardiaques et vaso-moteurs.

On peut donc conclure avec M. Girard que l'existence au point de vue clinique de la myocardite diphtérique paraît douteuse, que tout plaide en faveur de l'origine nerveuse de la majorité, sinon de tous les accidents cardiaques de la diphtérie.

Mais il est impossible d'avancer des conclusions fermes, qui ne pourraient être que des explications prématurées, hypothétiques : aussi aux expressions trop précises de paralysie bulbaire, paralysie du pneumo-gastrique, qui supposent une pathogénie établie et univoque, M. Girard préfère celle moins précise de « paralysie cardiaque » qui a l'avantage de ne rien préjuger.

Traitement. — C'est dans l'emploi précoce du sérum antitoxique, dans l'emploi de hautes doses pour les cas graves, que consiste la meilleure prophylaxie de la paralysie cardiaque.

Jusqu'à ce que la convalescence soit nettement établie, il conviendra de maintenir les malades au lit; le pouls sera surveillé de très près; dès l'apparition d'un affaiblissement du pouls, même léger, de troubles du rythme, des signes prémonitoires des accidents : pâleur, vomissements, prostration, l'immobilité absolue sera prescrite, on évitera au malade tout effort, tout mouvement, de crainte d'une syncope, toujours à redouter.

Contre les accidents déclarés, divers traitements ont été employés sans grand succès.

Les toni-cardiaques, la caféine surtout, sont d'un usage courant, mais M. Girard reste sceptique sur leur action.

L'action vaso-constrictive de l'ergotine (Hayem) pourra être utilisée contre la paralysie vaso-motrice.

La strychnine est préconisée par divers auteurs; Guthrie recommande les injections d'un mélange de sulfate de strychnine (1 milligramme) et de sulfate d'atropine (1/3 à 1/4 de milligramme).

Les injections d'éther, d'huile camphrée, peuvent également être employées.

Les injections sous-cutanées de sérum artificiel rendent des services; dans les cas d'abaissement considérable de la pression, on pourra recourir aux injections veineuses; leur efficacité a été constatée par Enriquez et Hallion chez des chiens agonisants (à la suite d'une intoxication diphtérique).

Enfin la faradisation de la région précordiale (Duchenne, de Boulogne) a paru dans quelques cas présenter une réelle efficacité.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Gobinet (Louis). *Le chlorure de calcium dans les hémorragies.* N° 477. (C. Naud.)

2. Vaïas (E.). *La médication par le méthylarsinate de soude ou arrhénal.* N° 491. (Jules Rousset.)

3. Blandin (Lucien). *Epilepsie traumatique consécutive aux plaies du crâne par armes à feu.* N° 534. (G. Steinheil.)

4. Leport (Charles). *Etude critique sur l'opération de Talma comme traitement de l'ascite.* N° 461. (J. Rousset.)

1. M. Gobinet a employé dans un certain nombre d'hémorragies le chlorure de calcium, hémostatique efficace qui agit en modifiant la coagulabilité du sang; son emploi dans les hémorragies est donc rationnel.

Il est peu toxique : l'estomac le tolère bien en général. Il peut être administré avec succès alors que les autres hémostatiques (ergotine, perchlorure de fer) sont contre-indiqués ou insuffisants pour agir sur la coagulabilité générale du sang. En injection dans les cavités naturelles ou en application externe, les solutions étendues sont préférables car elles permettent d'éviter l'action caustique du médicament. Il faut être très réservé au sujet des injections intra-veineuses jusqu'à ce que de nouvelles expériences aient expliqué les résultats différents obtenus par Rabuteau et MM. Dastre et Floresco. Ingéré par la bouche ou en lavement, les doses thérapeutiques varient de 1 à 6 grammes. Chez l'enfant on peut prescrire sans inconvénient 1 gramme de chlorure de calcium. Avec les doses de 4 à 6 grammes chez l'adulte, il n'est pas utile de prolonger l'administration du médicament au delà de 3 à 4 jours si l'effet hémostatique n'est pas obtenu.

Avec les doses de 1 à 2 grammes on peut donner du chlorure de calcium pendant 8 à 10 jours.

Le chlorure de calcium est indiqué dans toutes les maladies qui dépendent d'un défaut de coagulabilité du sang (hémophilie, métrorragie de la puberté et de la ménopause). Dans les hémoptysies des tuberculeux il réussit souvent. Dans les infections enfin, son action est moins certaine, mais cependant souvent efficace. Etant donnée son innocuité, on peut toujours le prescrire. Les insuccès thérapeutiques s'expliquent par une trop grande altération du milieu sanguin. Ses éléments figurés ne peuvent pas réagir à l'excitation produite par le chlorure de calcium. De nouvelles expériences seraient nécessaires pour déterminer si la leucocytose, quelquefois observée à la suite d'ingestion de chlorure de calcium, est un phénomène plus constant.

2. Après avoir étudié rapidement au point de vue toxicologique et physiologique la propriété de l'arrhénal, M. Vaïas rapporte les résultats thérapeutiques qu'il a obtenus chez les tuberculeux et les paludiques. Administré par la bouche ou par la voie hypodermique, il ne fait pas toujours rétrocéder les lésions chez les tuberculeux fébricitants, mais il en arrête généralement les progrès et cela dans une mesure remarquable même chez les fiévreux et dans la tuberculose au troisième degré (?).

A doses fortes, il active les échanges respiratoires et peut faire monter la température; tandis qu'à faibles doses, il enraye le mouvement consomptif, abaisse la température, élève le poids du malade et modère aussi favorablement les échanges respiratoires.

Dans le paludisme ce médicament agit comme un véritable spécifique.

Il ne s'accumule pas dans l'organisme et les quatre cinquièmes du médicament passent dans les urines des premières quarante-huit heures qui ont suivi l'ingestion du médicament. Le reste s'élimine à très faible dose pendant les vingt ou trente jours qui s'écoulent depuis l'ingestion.

3. M. Blandin rappelle brièvement que l'épilepsie traumatique apparaît à une époque variable après le traumatisme. L'épilepsie précoce est plus grave que l'épilepsie tardive à cause des phénomènes d'infection toujours possibles.

L'épilepsie résulte presque toujours des lésions produites par des armes à feu de faible portée : il faut rendre responsables de son apparition les enfoncements de la voûte crânienne, les esquilles, les cicatrices vicieuses des tissus encéphaliques, leurs adhérences à l'os, plus que la balle qui est souvent bien supportée dans le crâne.

Il faut tenir compte de l'influence des prédispositions des sujets, parmi celles-ci l'alcoolisme joue un rôle indiscutable.

En ce qui concerne l'opération chirurgicale, l'auteur pense qu'on doit se guider, pour trouver le point où il faut trépaner, sur les signes extérieurs du traumatisme, contrôlant la localisation faite d'après les convulsions.

La radiographie est un auxiliaire indispensable pour retirer les projectiles.

La trépanation hâtive, précoce, pour l'épilepsie traumatique n'est pas plus grave que la tardive quand on peut éviter les accidents infectieux, ce qu'assure dans une certaine mesure la désinfection du foyer.

La trépanation tardive peut toujours être tentée quelle que soit la longue durée des accidents.

En cas de pression intra-cérébrale, de récidive, il est indiqué de faire une ablation définitive de l'os, et souvent de ne pas fermer la dure-mère.

En dernier lieu, l'auteur montre, par une série d'observations, que par l'intervention chirurgicale on peut obtenir des résultats qui se maintiennent assez longtemps pour que l'on puisse considérer les malades comme guéris définitivement.

4. Supprimer l'ascite chez un cirrhotique est souvent une nécessité à cause de la gêne mécanique qu'elle détermine. Mais cette suppression, même temporaire, amenant une amélioration notable, on a songé à la rendre radicale et définitive.

L'ascite étant due à la gêne mécanique apportée dans la circulation porte par un processus scléreux péri et endophlébitique, on y supplée en favorisant la circulation complémentaire par la création d'un nouveau système d'anastomoses entre la veine cave inférieure et la veine porte.

M. LEFORT estime que l'opération de Talma par la suture de l'épiploon à la paroi abdominale semble bien être théoriquement un bon moyen d'obtenir une dérivation du sang porte.

Cette opération ne présentant pas plus de dangers et de difficultés qu'une simple laparotomie exploratrice, rien ne s'oppose à son emploi, surtout quand l'ascite résiste aux autres modes de traitement et particulièrement aux ponctions répétées.

Il ne faudrait pourtant pas y recourir à une période trop tardive de l'affection, alors que la fonction hépatique se trouve gravement compromise.

La statistique de 53 cas donne :
20 guérisons.
11 améliorations.
22 morts ou améliorations peu durables.

L'épiplopexie a été faite dans des cas d'ascite bacillaire, mais on ne peut pas dire si elle a joué un rôle dans la guérison consécutive.

En somme ce n'est pas une opération dangereuse, les résultats sont encourageants, mais des observations sont encore nécessaires pour pouvoir apprécier la valeur exacte de l'épiplopexie dans les cas d'ascite cirrhotique ou tuberculeuse.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 9 juillet 1902.

La température chez les nourrissons. — M. WEILL montre la courbe de température de trois nourrissons bien portants élevés, l'un au sein, l'autre au lait d'ânesse, le troisième au lait de vache.

La courbe de température du premier est à peu près rectiligne. On n'observe que de rares oscillations qui ne dépassent pas 1 à 2 dixièmes de degré.

La courbe du nourrisson élevé au lait de vache est, au contraire, très irrégulière.

Celle du nourrisson élevé au lait d'ânesse tient le milieu entre les deux courbes.

La régularité de la courbe thermique est pour M. Weill le signe le plus caractéristique d'une bonne assimilation et d'une bonne nutrition. Elle coïncide constamment avec une élévation progressive du poids de l'enfant.

Recherches expérimentales sur les fractures indirectes du rocher. — MM. PATEL et BOISSAT communiquent leurs recherches expérimentales, faites pour élucider certains points du mécanisme des fractures *indirectes, isolées* du rocher. Elles ont été suggérées par M. Jaboulay, au sujet d'un malade qui a présenté les particularités cliniques suivantes :

Il s'agissait d'un homme qui fut renversé par une voiture, à côté de laquelle il marchait; la roue lui passa sur la région pariéto-temporale gauche : il se releva, put retourner chez lui. Le lendemain il s'aperçut qu'il avait la moitié de la face paralysée. A son arrivée à l'hôpital, il avait la paralysie complète des 6e, 7e, 8e paires. Jamais le malade n'avait perdu connaissance, jamais il n'avait eu de signes généraux graves. On admit qu'il s'agissait d'une fracture isolée du rocher perpendiculaire, avec broiement de la pointe d'une fracture par rupture du rocher au niveau de la partie moyenne, la plus faible, ou d'une fracture par pénétration de la partie externe dans la partie interne.

Une première série d'expériences, dans lesquelles MM. Patel et Boissat ont utilisé la pression par les mors d'un étau, en localisant exactement le point d'application de la force à l'endroit voulu, n'a permis de tirer aucune conclusion, sinon que la pression, suivant le diamètre bimastoïdien, amène surtout une fracture de l'étage moyen, suivant le diamètre mastoïdo-orbitaire, une fracture de l'étage postérieur (avec trait perpendiculaire ou oblique du rocher).

Dans une seconde série, ils ont laissé de côté la pression pour utiliser le *choc* direct sur la base du rocher, avec un petit marteau lourd, dont la surface égalait en dimensions la base du rocher.

Les chocs ont porté tout d'abord, la tête reposant latéralement, suivant le diamètre bimastoïdien; dans tous les cas, on a produit une fracture de la pointe du rocher, et une fracture parallèle, isolée, sur la face antérieure. Jamais on n'a pu réaliser la fracture perpendiculaire.

Guidés par les résultats fournis par la pression mastoïdo-orbiculaire, MM. Patel et Boissat ont alors immobilisé la tête dans cette position et comprimé l'apophyse mastoïde. Ils ont ainsi obtenu plusieurs sortes de fractures : 1° fractures isolées de la pointe; 2° fractures perpendiculaires isolées typiques; 3° fractures obliques avec broiement habituel de la mastoïde.

Parmi les fractures perpendiculaires, ils ont eu deux types : l'une passant par le conduit auditif interne, et réalisant la fracture perpendiculaire classique; l'autre passant par la réunion du tiers externe du rocher avec les deux tiers externes et passant par le toit de la caisse.

Quoi qu'il en soit, pour obtenir une fracture perpendiculaire isolée du rocher, il semble à peu près indispensable que la force soit brusque et s'exerce surtout suivant le diamètre mastoïdo-orbitaire.

Ptosis double post-grippal. — M. JACQUEAU présente un homme âgé de 53 ans, n'ayant pas d'antécédents personnels ou héréditaires. Il y a deux mois, il eut probablement la grippe, car il présenta de l'anorexie, de la céphalée, de la rachialgie. Ces phénomènes durèrent trois semaines. Il semblait guéri, lorsque quatre à cinq jours après, il eut du ptosis de l'œil gauche, puis, le lendemain, du ptosis de l'œil droit.

Actuellement il présente un double ptosis typique. On ne trouve rien ni du côté de la musculature externe ou interne, ni du côté du fond de l'œil.

La syphilis ne semble pas en cause. On ne trouve aucune trace de contagion et les enfants de cet homme sont tous venus à terme et bien portants. Il ne présente aucun symptôme de tabes.

M. Jacqueau conclut à une paralysie infectieuse post-grippale.

Déviation de la cloison nasale. — M. SARGNON présente un petit garçon de 8 ans atteint depuis 4 ans de déviation progressive de la cloison. Cette déviation était devenue plus marquée et obstruait complètement la narine correspondante. Le nez était lui-même fortement dévié.

La section à la scie et au bistouri n'ayant pas réussi, M. Sargnon enleva avec une forte curette la partie de la cloison déviée. Il y eut cicatrisation sans perforation.

Actuellement le nez est presque droit, mais il a encore un reste de déviation par suite de la torsion des os propres du nez. M. Sargnon espère que cette déviation se réduira avec le temps, grâce à l'application d'un pansement compressif nocturne, tirant le nez du côté opposé à la déviation.

En tout cas la respiration nasale est complètement rétablie, et il n'y a pas d'affaissement du nez. Reste à savoir si le cartilage se régénérera complètement.

Le Gérant : PIERRE MASSON

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Traitement du tétanos.

Par M. Vallas (de Lyon) (1).

Les recherches de Nicolaïer, puis celles de Kitasato, ont montré que le bacille qui provoque le tétanos reste cantonné dans la plaie et ne se généralise pas dans le corps des tétaniques, d'où l'hypothèse, déjà émise par Nicolaïer, que l'affection était engendrée non par le bacille lui-même, mais par un poison convulsivant qu'il sécrétait dans la blessure. Il ne suffit pourtant pas qu'une plaie soit infectée par le bacille de Nicolaïer pour que le blessé devienne tétanique; il faut encore que le microbe trouve dans le milieu inoculé des conditions favorables à la sécrétion de sa toxine. Les spores tétaniques pures et privées de toxine ne se développent pas dans les tissus sains. Les conditions qui favorisent la végétation du bacille tétanigène sont toutes celles qui le protègent contre les phagocytes. Le tétanos n'éclate que si leur action protectrice est entravée. Ici intervient le rôle des attritions profondes, des anfractuosités où pullule l'anaérobie, et surtout des associations microbiennes. Les complices de l'infection tétanique, agents ordinaires de la suppuration, micrococcus prodigiosus, ne favorisent pas à l'aide de leurs sécrétions, mais bien par eux-mêmes, en attirant et peut-être en tuant les phagocytes de la région. Quant à la toxine, elle agit sur les centres nerveux vers lesquels elle est charriée depuis son lieu d'origine par le torrent circulatoire ou qu'elle atteint peut-être par l'intermédiaire des troncs nerveux. Pour les uns, elle va se fixer directement sur les cellules nerveuses en leur infligeant un véritable traumatisme physique, d'où naissent les crises convulsives. Pour les autres, l'action serait plus complexe.

(1) Résumé du rapport qui sera présenté au prochain Congrès de Chirurgie sur ce sujet.

Cet aperçu pathogénique était nécessaire pour apprécier à leur juste valeur les différents traitements que l'on a opposés au tétanos.

I. Traitement ancien. — La liste serait longue de tous les remèdes, de toutes les pratiques successivement utilisées, suivant la conception que chacun se faisait de la nature de la maladie ou de la façon dont la guérison pouvait être obtenue. Cependant le symptôme capital du tétanos, la contracture, finit par concentrer sur lui seul l'attention des cliniciens et on s'efforça par les calmants d'en atténuer les crises douloureuses. D'autre part, la notion que le tétanos se montrait presque toujours comme complication d'une plaie amena les chirurgiens à agir sur la blessure qu'ils savaient bien être la cause, au moins occasionnelle, de l'affection. De là, les deux classes de moyens, les uns médicaux, les autres chirurgicaux, dont la réunion constituait le meilleur traitement du tétanos institué avant la période contemporaine.

A. *Moyens médicaux et hygiéniques.* — Éviter soigneusement tout ce qui peut provoquer une crise convulsive et, d'autre part, calmer cette crise quand elle vient à se produire, tel est le double but à obtenir. La première indication était remplie par le strict et absolu isolement du malade. Quant à la seconde indication, on s'est adressé, pour la remplir, à toute la série des médicaments dits calmants. L'opium, la belladone, la jusquiame, le bromure, l'éther, le chloroforme, ont été souvent prescrits. Comme on sait, il ont peu à peu cédé le pas au chloral qui les a tous supplantés. Ce traitement par le chloral constitue ce qu'il y avait de mieux sous l'ancien régime. Beaucoup s'y tiennent encore aujourd'hui et on peut facilement l'associer aux agents plus modernes. Il n'y a pas lieu d'insister sur les autres médicaments.

B. *Moyens chirurgicaux.* — Passons rapidement sur la névrotomie et la névrectomie, préconisées jadis par Letiévant, Arloing et Tripier en vertu de considérations pathogéniques aujourd'hui inadmissibles. Le terme le plus élevé de l'action chirurgicale consiste dans l'éradication complète du foyer traumatique, fût-ce au prix d'une amputation. C'était, paraît-il, la conduite de Larrey en Égypte et beaucoup de bons esprits sont encore favorables à cette idée. Le professeur Berger a défendu l'amputation en 1892 devant l'Académie de médecine, et il serait facile de rapporter des observations où la guérison est attribuée à ce moyen héroïque.

Je ne pense pas néanmoins que l'amputation puisse être justifiée, et ceci pour les raisons suivantes.

Elle ne pourra jamais être pratiquée que pour les plaies des membres et alors que les premiers symptômes du tétanos ont déjà fait leur apparition. Or, nous

savons aujourd'hui qu'à ce moment il est déjà trop tard, puisque la toxine élaborée dans la plaie a atteint les centres nerveux. Il faudrait, pour obtenir une action efficace, pratiquer l'amputation à titre préventif dès la production de la plaie tétanigène, et personne ne proposera ni n'acceptera pareil sacrifice pour une blessure insignifiante d'un doigt ou d'un orteil. Cependant l'idée d'enlever radicalement le foyer traumatique, au moins pour prévenir la formation de nouvelles doses de poison, est juste. Mais, — et c'est là la plus grosse objection que l'on puisse faire à l'amputation, — nous avons aujourd'hui dans la sérothérapie un moyen beaucoup plus simple de remplir cette indication. J'y reviendrai d'ailleurs en étudiant cette méthode de traitement.

L'amputation doit donc être réservée aux cas où l'hésitation étant permise entre le sacrifice du membre et une tentative de conservation possible, l'apparition du tétanos viendra sans contredit faire pencher la balance en faveur de la première hypothèse. Dans les cas ordinaires, l'action chirurgicale devra se borner à la désinfection minutieuse de la plaie. Le rôle du chirurgien sera, par ce seul fait, de première importance puisque le bacille tétanique végète mal dans un foyer à ciel ouvert, purgé des microbes et saprophytes vulgaires qui sont nécessaires à sa pullulation. Mais cette conduite étant à l'heure actuelle de règle en présence de toute plaie infectée, on ne saurait la faire rentrer dans la thérapeutique spéciale du tétanos.

Quant aux résultats que donne ce traitement dit ancien, les statistiques (Rose, Mathieu, Behring, Albertoni, etc.) accusent une proportion de guérisons qui oscille entre 24 et 90 pour 100. Je ne chercherai pas à donner une explication de ces variations. Mon impression, et c'est, je crois, celle de la majorité des chirurgiens français, est que les chiffres forts se rapprochent plus de la vérité que les chiffres bas. Vaillard adopte le chiffre de 70 pour 100. En l'acceptant, nous sommes certains de ne pas assombrir le pronostic du tétanos traité par la méthode ancienne.

II. Sérothérapie du tétanos. — 1° *Valeur préventive de la sérothérapie.* — Affirmée par Behring et Kitasato dans leur premier mémoire, cette propriété du sérum antitétanique a été admise par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Toutes les expériences de laboratoire lui ont été favorables. Les résultats fournis par la clinique humaine et animale sont de nature, comme nous allons le voir, à entraîner une conviction absolue.

Dans deux communications successives, faites, à deux ans d'intervalle, devant l'Académie de médecine, Nocard a publié des résultats absolument remarquables et qui ne laissent aucune place au doute sur la valeur prophylactique du sérum en médecine vétérinaire, d'après ce qui a été observé par lui sur plus de trois mille chevaux.

On n'a pas fait en pathologie humaine d'essai aussi vaste que ceux de Nocard, car les chirurgiens ne songent ordinairement à la sérothérapie préventive qu'en présence de plaies particulièrement suspectes. Je crois cependant que tous ont l'impression d'avoir évité ainsi dans un certain nombre de cas la redoutable complication. Pour ma part, j'y ai eu recours une vingtaine de fois, pour des blessés dont la plaie avait été souillée par la terre ou la poussière des routes (accidents de voiture, de tramway, etc.), et je n'ai jamais trouvé la méthode en défaut. Bazy a pu arrêter à Bicêtre une épidémie de tétanos en soumettant systématiquement tous ses blessés à l'injection préventive.

On a cependant signalé quelques insuccès. Ils appartiennent à MM. Berger, Monod, Reclus, Remy et Reynier. Je ne pense pas que ces 5 cas malheureux puissent contre-balancer les résultats expérimentaux et l'innombrable série d'observations favorables. Cependant comme un seul cas négatif a toujours une importance considérable en critique scientifique, il n'est pas permis de les négliger et on doit chercher à les expliquer. Ainsi dans le cas de M. Remy le tétanos éclate 46 jours après l'injection; dans ceux de MM. Monod et Reynier, 14 jours après. L'épuisement de l'immunité est évident dans le premier cas, puisque nous savons qu'elle ne dure pas plus de 15 jours. N'en a-t-il pas été de même dans les deux autres cas, en raison de circonstances spéciales? Le malade de M. Monod était alcoolique, ce qui a bien pu influer sur la durée de l'immunisation ou sur la résistance de ses tissus. Quant au malade de M. Reynier, il est bien possible que la date de l'infection ne soit pas celle que l'on a tout d'abord incriminée.

Ainsi donc, comme l'a si heureusement formulé le Dr Landouzy, « attendre l'éclosion du tétanos chez un suspect est une faute; agir contre une suspicion de tétanos devient une règle ».

Quel est le procédé à suivre? Dès que l'indication est posée, il faut faire une injection de 10 centimètres cubes le premier jour, une seconde injection, le 3e jour, et enfin une troisième le 10e jour. Si la plaie tétanigène persiste plus longtemps, surtout s'il y a des complications locales, qui, par des associations microbiennes, favorisent la végétation du bacille de Nicolaïer, il sera prudent de renouveler l'injection préventive tous les 15 jours.

2° *Valeur curative de la sérothérapie.* — L'espoir qu'avait donné la communication de Behring et de Kitasato sur la découverte d'un traitement spécifique du tétanos fut vite déçu. Les expériences de laboratoire lui furent dès le début défavorables. Néanmoins de nombreux essais furent tentés et nous avons à exposer quels résultats ont été obtenus.

A. *Injections sous-cutanées.* — La voie sous-cutanée fut la première employée et ce fût Kitasato lui-même qui traita de cette manière un enfant du service de Baginsky à Berlin. L'enfant mourut. Peu de temps après, on publiait en Italie 8 cas traités par le sérum de Tizzoni et Cattani avec 8 guérisons. Par contre, en France, Roux et Vaillard mentionnaient, en 1893, 7 cas avec 5 morts et 2 guérisons. Depuis 1893, la pratique des injections sous-cutanées s'est beaucoup développée et aujourd'hui le nombre des observations publiées est considérable.

Kœhler et Engelmann publièrent en 1898 le résumé de 75 observations avec 26 cas de mort, soit une mortalité globale de 34,67 pour 100. Lemonnier trouve sur 167 cas 54 morts et 108 guérisons, soit 35,3 pour 100 de mortalité. Steuer donne 311 cas avec 128 morts, soit une mortalité de 41,2 pour 100. Enfin Alexis Moschowitz trouve des chiffres équivalents. 290 cas traités par le sérum ont donné 173 guérisons et 117 morts; soit 40 pour 100 de mortalité.

En tenant compte de ces importants travaux et y ajoutant les cas nouveaux que j'ai pu recueillir, j'ai dressé le tableau suivant, qui comprend la presque totalité des faits publiés jusqu'à l'année 1902. Ce tableau me donne :

		MORTS
Incubation de moins de 10 jours	141 cas	80 = 57 p. 100
Incubation de 10 jours et au-dessus	118 —	24 = 20 —
Incubation indéterminée .	114 —	41 = 36 —
Total	373 —	145 = 39 p. 100

J'arrive donc à des résultats à peu près superposables à ceux qui ont déjà été publiés par les différents auteurs de statistiques. Les succès se montrent surtout dans les cas chroniques à incubation longue dépassant dix jours. Cette constatation qui fut faite dès les premiers essais de sérothérapie devient de plus en plus évidente. La différence obtenue dans le pourcentage de la mortalité — 57 pour 100 quand la période d'incubation est moindre que dix jours et 20 pour 100 quand on dépasse le chiffre — est là pour le démontrer.

Les différentes formes de tétanos gardent avec la sérothérapie leur caractère particulier de gravité. Le tétanos des nouveau-nés (15 cas avec 11 morts) et le tétanos puerpéral (15 cas avec 12 morts) sont toujours spécialement meurtriers.

C'est en France que la sérothérapie du tétanos a donné les moins bons résultats. Steuer fournit à ce sujet des documents intéressants. Il a noté quelle variété de sérum avait été injectée dans chaque cas. Le résultat de ses recherches est le suivant :

			MORTALITÉ
Sérum de Behring.	68 cas	29 morts.	42,6 p. 100
— de Tizzoni .	79 —	26 —	32,9 —
— français . .	39 —	23 —	58,9 —
— anglais . .	62 —	28 —	45,2 —
— américain .	33 —	8 —	24,2 —
Sérum divers . . .	30 —	14 —	46,6 —

Le taux de la mortalité est bien plus élevé en France que partout ailleurs. Est-ce à dire que le sérum de l'Institut Pasteur soit inférieur aux autres sérums? Je ne le pense pas. Le contrôle expérimental est là pour prouver sa valeur, et, dans les expériences de Nocard, nous l'avons vu jouir, au point de vue préventif, d'une efficacité souveraine. Il s'est également toujours montré suffisamment puissant, quand il a été employé préventivement en pathologie humaine. Le tétanos serait-il plus grave en France que dans d'autres contrées? La chose est possible, quoique difficile à démontrer. Je crois cependant qu'il faut chercher ailleurs la vraie raison de ce chiffre de mortalité qui fait tache dans le bilan de la sérothérapie. Il semble qu'en France, le traitement par le sérum soit moins souvent employé et plus spécialement réservé aux cas graves. C'est du moins l'impression que j'ai gardée de ma pratique personnelle et de ce que j'ai vu dans les hôpitaux de Lyon. Cette considération explique bien pourquoi les cas français de sérothérapie sont peu nombreux par rapport aux cas allemands et anglo-américains et pourquoi la mortalité s'y maintient à un niveau relativement élevé. Si, d'ailleurs, on consulte la statistique que j'ai dressée, on voit que les chiffres français tendent à se rapprocher de la moyenne générale.

Le mode d'administration est le même que pour le traitement préventif. Les auteurs cependant recommandent en grande majorité de donner rapidement de fortes doses de sérum. On commence par 30 ou 40 grammes en injections sous-cutanées ou intramusculaires et on continue jusqu'à ce que l'amélioration se produise. Rien n'empêche même d'employer des doses progressivement croissantes. Beaucoup de malades ont reçu 300, 400 grammes de sérum. Le chiffre de 680 centimètres cubes a été noté et j'ai relevé comme cas exceptionnel celui d'un nègre qui a reçu sans dommage la dose énorme de 1800 centimètres cubes de sérum.

En résumé, la sérothérapie constitue le traitement le plus scientifique que nous puissions opposer au tétanos. Les injections sous-cutanées de sérum n'offrent aucun danger. Je répète ici qu'on n'a observé à leur suite que des éruptions cutanées sans importance et on a pu en injecter impunément des doses énormes. Pour toutes ces raisons, et parce que nous n'avons encore rien de mieux à opposer au tétanos, c'est un traitement à conserver et à utiliser jusqu'à nouvel ordre.

B. *Injections intraveineuses.* — Dans leur travail de 1893, Roux et Vaillard rapportent le premier cas où la voie veineuse fut utilisée. L'enfant mourut. L'idée cependant était logique et devait être reprise plus tard. Bienwald y eut recours pour la seconde fois en 1896. Depuis cette époque, un certain nombre d'observations ont été publiées.

J'emprunte à la thèse de Lemonnier le tableau suivant qui résume l'emploi de cette méthode.

Cas où l'incubation est $<$ 10 jours : 19 cas :
11 morts, 8 guérisons, soit 57,8 pour 100 de mortalité.

Cas où l'incubation est $>$ 10 jours : 8 cas :
1 mort, 7 guérisons, soit 12,5 pour 100 de mortalité.

Cas où la durée de l'incubation est inconnue : 4 cas :
1 mort, 3 guérisons, soit 25 pour 100 de mortalité.

Statistique globale : 31 cas :
13 morts, 18 guérisons, soit 41,9 pour 100 de mortalité.

Quelques remarques s'imposent au sujet de cette statistique, soit en sa faveur, soit à son détriment.

La mortalité de cette méthode est un peu supérieure à celle de la voie sous-cutanée. Mais il semble qu'elle ait été réservée surtout aux cas graves, quand les médecins ou chirurgiens traitants se sentaient pressés par la nécessité de gagner de vitesse sur un poison tétanique violent et déjà installé dans l'organisme. Sur les 31 cas cités, on en trouve 19, c'est-à-dire près de deux tiers, qui sont des cas graves, au moins de par la courte durée de l'incubation.

Le jugement à formuler sur cette méthode est donc plutôt favorable. Son principe est le même que celui de la sérothérapie sous-cutanée. La technique en est simple; son action rapide, son innocuité démontrée. Elle paraît donc destinée à rendre des services, surtout dans les cas où la violence et la rapidité de l'intoxication imposent la nécessité d'agir vite. Il faut bien dire cependant que le nombre des observations publiées n'est pas encore assez considérable pour que ces conclusions acquièrent une valeur définitive.

C. *Injections intracérébrales.* — En étudiant les modalités de l'intoxication tétanique suivant le lieu d'introduction du poison, Roux et Borrel ont trouvé que l'antitoxine injectée sous la peau ne pouvait détruire que le poison circulant dans le sang, mais demeurait sans action sur la toxine déjà fixée par les centres nerveux. L'idée leur vint alors de l'introduire directement dans les centres nerveux.

Je passe sur le détail des expériences qu'ils instituèrent à cette occasion. Qu'il nous suffise de savoir

que Roux et Borrel concluent en disant que quelques gouttes de sérum antitétanique dans le cerveau guérissent mieux le tétanos que de grandes quantités introduites dans le sang ou sous la peau. « Il ne suffit pas, disent-ils, de donner de l'antitoxine, il faut la mettre au bon endroit. »

Bien que Roux et Borrel aient fait des réserves sur la généralisation à l'homme des résultats qu'ils avaient obtenus sur les lapins et les cobayes, leur méthode ne tarda pas à être appliquée. Elle le fut pour la première fois sur un malade de Chauffard, trépané par Quénu et injecté par Roux lui-même. Ce fut un succès.

L'enthousiasme pour la méthode intracérébrale fut assez vif, mais éphémère. A la fin de 1898, on pouvait déjà citer 16 cas à la Société de chirurgie de Paris. On l'employa encore beaucoup en 1899, surtout en France et quelque peu en 1900. A partir de ce moment, les observations deviennent rares, et en 1901 le silence se fait sur le procédé des injections intracérébrales. Après les réserves formulées à son endroit devant la Société de chirurgie de Paris en 1898, par Courmont et Doyon, dans leur livre en 1899, les conclusions de la thèse de Lemonnier, basées sur l'analyse de 70 cas, lui sont nettement défavorables.

La statistique démontre, en effet, que les résultats obtenus par l'injection intracérébrale ne sont pas meilleurs que ceux que donnait le traitement ancien. Lœpper et Oppenheim ont trouvé une mortalité de 73 pour 100. Lemonnier donne sur 70 cas, 46 morts et 24 guérisons, soit 65,7 pour 100 de mortalité. Le tableau que j'ai dressé comprend 84 cas avec 52 morts et 32 guérisons, soit une mortalité de 61 pour 100.

Le traitement par les injections intracérébrales paraît surtout avoir l'énorme désavantage de n'être pas inoffensif. Alors qu'on ne cite que des accidents insignifiants à la suite des injections sous-cutanées et même intraveineuses, les observations ne sont pas rares où l'injection intracérébrale a provoqué des accidents sérieux et même la mort des malades. Le traitement par les injections intracérébrales est à repousser d'une façon absolue.

D. *Injections dans la cavité sous-arachnoïdienne.* — La ponction de Quincke et la rachicocaïnisation firent songer à la cavité sous-arachnoïdienne comme lieu d'introduction de l'antitoxine. Sicard, sans connaître encore les recherches de Roux et Borrel sur le tétanos cérébral, apporta en 1898 devant la Société de biologie trois observations de ce genre de traitement. Ces trois cas étaient trois insuccès. Bientôt après, d'ailleurs, Roux et Borrel montraient que les injections de sérum dans le canal rachidien des lapins donnaient de moins bons résultats que l'injection intracérébrale.

Quoique née en France, la voie sous-arachnoïdienne fut surtout utilisée à l'étranger. C'est d'Allemagne que nous sont venues la plupart des observations publiées jusqu'à ce jour. Elles sont d'ailleurs peu nombreuses, et, disons-le de suite, peu favorables à la méthode. Les résultats sont en effet déplorables, puisque la statistique fournit 20 cas avec 13 morts, soit une mortalité de 65 pour 100. Il est encore à noter que, sur les 7 cas de guérison, la plupart sont peu démonstratifs.

Et si, en face de quelques rares cas heureux, on place les séries noires observées en France par Sicard et Jaboulay, en Allemagne par Heubner; si on remarque que la mort a souvent suivi de quelques heures l'injection sous-arachnoïdienne, je crois que, malgré le petit nombre des cas, le procédé est à rejeter. Il est certainement inférieur à la sérothérapie sous-cutanée ou intra-veineuse et il n'est même pas possible d'admettre en sa faveur la circonstance atténuante de l'innocuité.

III. Acide phénique. Méthode de Baccelli. — Depuis longtemps déjà, Baccelli se servait de l'acide phénique en injections sous-cutanées contre les névralgies (y compris la sciatique rebelle), les neuro-myalgies et les névrites. Des résultats qu'il obtint ainsi, le professeur de Rome fut amené à conclure que l'acide phénique devait produire d'heureux effets dans le traitement du tétanos, autant comme agent modérateur du pouvoir réflexe de la moelle, que comme agent antitoxique et antithermique. Tito Gualdi publiait, au Congrès de médecine interne de 1888, le premier cas de tétanos traumatique traité et guéri par la méthode de Baccelli.

Ce cas eut du retentissement, surtout en Italie, et la méthode se répandit rapidement. Les premiers essais furent remarquablement favorables et Zéri, en 1897, publiait une statistique de 27 cas sans un seul décès. Le spécifique tant cherché était-il enfin trouvé! L'année suivante, Ascoli publiait pourtant le premier insuccès.

En 1901, Benvenuti, assistant du professeur Queirolo de Pise, publiait 27 cas nouveaux avec 2 morts. La mortalité se maintenait à un taux extrêmement peu élevé, entre 5 et 6 pour 100. En tenant compte de ces travaux, et de quelques observations nouvelles récemment publiées, j'ai pu trouver la relation de 80 cas avec 72 succès et 8 morts.

1° *Mode d'emploi et action de l'acide phénique.* — Le meilleur moyen d'administrer l'acide phénique est de l'injecter sous la peau en solution à 2 ou 3 pour 100. On se sert généralement d'une solution aqueuse. Exceptionnellement, on a fait des injections à 10 pour 100 d'huile phéniquée, pour faire pénétrer plus rapidement dans l'organisme de fortes proportions d'acide phénique.

Dès le début, d'ailleurs, Baccelli a conseillé d'employer de fortes doses de médicament. Ses imitateurs l'ont suivi dans cette voie et nous voyons Ascoli injecter à une de ses malades 72 centigrammes par 24 heures pendant 7 jours, puis 60 centigrammes pendant 4 jours, et finalement donner en 37 jours de traitement 511 injections correspondant à 1504 centigrammes d'acide phénique.

Montebelli est allé encore plus loin et a donné pendant 41 jours une dose de 65 centigrammes, ce qui fait un total de 26 grammes d'acide phénique. Ce dernier auteur a associé à l'acide phénique une dose journalière de 20 grammes de sulfate de soude, ainsi que le conseille Réale. Ceci dans le but d'introduire dans l'économie de l'acide sulfurique en excès qui favorise la transformation de l'acide phénique en phéno-sulfate alcalin, combinaison inoffensive. En cas de diarrhée, on peut remplacer le sulfate de soude par de la limonade sulfurique.

Il semble d'ailleurs que l'acide phénique en injections sous-cutanées soit bien supporté par l'organisme, et, d'après Baccelli, la tolérance des tétaniques paraît toujours aller en s'accentuant. Ne supportent-ils pas d'ailleurs des doses extraordinairement élevées d'opium, de bromure ou de chloral?

En fait, les auteurs italiens qui ont si copieusement manié l'acide phénique affirment n'avoir jamais observé de symptômes graves d'empoisonnement : céphalée, pâleur ou cyanose de la face, sueurs froides, troubles gastro-intestinaux et délire. Le plus souvent

même, la coloration brune des urines, si caractéristique, n'a pu être observée. Aussi Perricone et Sappupo pensent que, chez les tétaniques, l'élimination de l'acide phénique doit se faire en grande partie par les sueurs abondantes qui accompagnent les attaques convulsives.

Dans la majorité des cas, la dose journalière injectée a été de 30 à 40 centigrammes. D'après Favero, il faudrait donner 1 centigramme d'acide phénique par kilogramme d'individu.

Les seuls accidents signalés par les auteurs ont consisté en éruptions cutanées : scarlatiniforme (cas de Poncet), morbilliforme (cas de Conti). Dans ce dernier, il y eut cependant du strabisme et on est en droit de se demander si ce n'est pas à l'acide phénique qu'il faut attribuer le délire qui précéda la mort dans l'observation de Loglio.

Localement, l'injection, faite aseptiquement, ne détermine pas autre chose qu'une sensation de brûlure cuisante, d'ailleurs passagère et d'intensité variable. Jamais, dit Ascoli, elle n'a été l'occasion d'une crise convulsive. L'adjonction d'une faible quantité de glycérine ou de camphre à la solution atténue la sensation douloureuse. Le camphre est, en outre, recommandé par Baccelli comme antidote de l'acide phénique : son action excitante peut être utile pour prévenir le collapsus engendré par ce médicament.

Telle est, dans sa simplicité, la méthode de Baccelli. Les résultats surprenants obtenus en Italie étaient bien faits pour attirer l'attention des cliniciens, et cependant le traitement phéniqué n'a été que fort peu employé en dehors de son pays d'origine.

2° *Propriétés de l'acide phénique. Son action dans le tétanos expérimental et équin. Comment agit l'acide phénique?* — L'acide phénique possède une affinité spéciale pour le système nerveux. Celui-ci, d'après les recherches de Gies, en retiendrait 0,026 pour 100, tandis que le foie n'en retiendrait que 0,009 et les reins 0,013.

Paul Bert et Jolyet ont étudié son action et montré qu'elle s'exerçait, comme celle de la strychnine, sur l'excitabilité de la moelle. Il produit chez les animaux des convulsions, qui sont bien d'origine centrale, car elles cessent sur les membres dont on a coupé le nerf. A la phase convulsive, fait suite une phase d'épuisement. L'excitation initiale est d'autant moins prononcée que l'animal possède un système nerveux plus développé. Elle fait ordinairement défaut chez l'homme, et, chez lui, l'acide phénique, à dose toxique, produit le coma d'emblée. De cet effet paralysant qu'a sur la moelle une dose toxique, il était logique de conclure qu'une petite dose aurait sans doute un effet sédatif.

Ainsi, par l'étude de ses propriétés générales, l'acide phénique apparaît comme un antiseptique, un antithermique et un modérateur des réflexes. Tel il apparut aussi à Baccelli qui vit en lui un médicament directement antagoniste de la toxine tétanique et fut amené très naturellement à l'employer contre elle. Mais de ce que ses effets sont symétriquement contraires à ceux de la toxine tétanique, il ne s'ensuit pas que l'acide phénique ait sur cette dernière une action spécifique.

En 1891, Kitasato et Tizzoni démontrèrent que la solution d'acide phénique à 1,5 pour 100 annulait *in vitro*, en quelques heures, le pouvoir toxique de la culture du bacille du tétanos. Babes, en 1895, traitant différents animaux avec l'injection d'acide phénique, obtint presque constamment des guérisons. Tout paraissait donc plaider en faveur de la méthode de Baccelli. Mais cette série heureuse ne se renouvela pas et les autres expérimentateurs obtinrent des résultats bien différents.

En 1897, Muzzio fit paraître le résultat de ses expériences portant sur le traitement de l'intoxication tétanique par les injections phéniquées. Elles montrèrent que les animaux ainsi traités succombent à la dose mortelle d'une toxine tétanique de Tizzoni et qu'après l'apparition des premiers symptômes du tétanos, le traitement par l'acide phénique reste sans aucune efficacité. De plus, le sang des animaux traités par l'acide phénique n'exerce aucune action neutralisante sur la toxine tétanique.

J. Courmont et Doyon expérimentèrent sur des lots de cobayes et de lapins. Le tétanos fut déterminé par injection sous-cutanée de toxine, jamais par l'inoculation du microbe. La dose limite d'acide phénique à employer fut d'abord déterminée. Les résultats ont montré que l'acide phénique est complètement inefficace dans le traitement du tétanos expérimental. Il semblerait même, à lire de près le résultat de leurs expériences, que l'imprégnation préalable a hâté l'issue fatale.

Josias, expérimentant sur des chèvres, est arrivé à la même conclusion. Il en est de même des expériences de Cioffi qui n'a pu enrayer l'intoxication tétanique chez les lapins au moyen des injections phéniquées. Il en est de même encore des expériences faites par Guillaumin sur des chevaux.

Que conclure de tous ces faits? Évidemment, le traitement phéniqué est impuissant contre le tétanos expérimental. La diversité des espèces animales essayées, l'autorité et le nombre des expérimentateurs, la variété des expériences ne permettent pas l'ombre d'un doute à cet égard. *L'acide phénique n'est pas un remède spécifique contre le tétanos.*

Il reste néanmoins une double considération qui ne permet pas d'apprécier absolument sur de simples faits de laboratoire la valeur de la méthode italienne. C'est que, d'une part, il n'est pas permis de conclure catégoriquement de l'animal à l'homme et que d'autre part il est possible que le tétanos expérimental ne se comporte pas, surtout au point de vue de la gravité, d'une manière identique au tétanos observé en clinique humaine.

3° *La méthode de Baccelli au point de vue clinique.* — J'ai donc réuni tous les cas de tétanos traités par l'acide phénique que j'ai pu rencontrer dans la littérature médicale. Cette statistique comprend 80 cas avec 72 guérisons et 8 morts, soit une mortalité de 10 pour 100. A ne considérer que les chiffres bruts, ce résultat est bien supérieur à tout ce qui a été obtenu jusqu'à ce jour dans la thérapeutique du tétanos. La sérothérapie fournit une mortalité de 40 à 45 pour 100 environ. Elle serait par conséquent distancée et de beaucoup par la méthode italienne. Il faut donc voir si ses résultats doivent être admis sans conteste.

Une première remarque s'impose. L'immense majorité des cas est de provenance italienne. Sur 80 cas, nous trouvons 69 cas italiens. Dès lors, on peut se demander si le tétanos ne revêt pas en Italie une forme clinique moins sévère que dans d'autres contrées. Cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable si l'on remarque que, en dehors même de toute question de traitement, les statistiques ont donné des taux de mortalité très variables suivant les pays. Il suffit,

pour s'en convaincre, de se reporter aux statistiques que nous avons rapportées au début de ce travail. Et c'est en Italie que l'on a donné les chiffres les plus bas de mortalité.

Une autre objection très sérieuse est la suivante. Étant donné l'enthousiasme qu'a provoqué en Italie la méthode de Baccelli, n'est-il pas à craindre que, seuls, les succès aient été publiés? C'est une tendance générale et bien naturelle qu'ont les auteurs à faire connaître surtout les cas heureux. On ne se décide que tardivement à publier les insuccès. La chose paraît bien s'être passée de la sorte pour la méthode de Baccelli. Ainsi les 26 premiers cas guérissent tous. Mais parmi les 20 cas nouveaux que j'ai pu réunir, je trouve 5 morts. En décomposant ainsi la statistique globale on voit que le taux de la mortalité va sans cesse en augmentant et que nous arrivons dans le dernier fragment à une mortalité de 25 pour 100 : c'est à peu près le chiffre d'Albertoni. N'est-il pas évident que le phénomène tient à ce que les insuccès commencent à être publiés plus facilement qu'au début?

Enfin quand on analyse chaque cas en particulier on est amené à se montrer très réservé dans l'appréciation de la gravité d'un cas de tétanos. Il faut néanmoins reconnaître que, même en se montrant très sévère à ce point de vue, on obtient sur la statistique présentée un total de 21 cas graves avec 8 morts, ce qui donne une mortalité de 37 pour 100. Ce chiffre est encore un des plus beaux que l'on ait obtenus dans le traitement du tétanos et suffit à justifier l'emploi de la méthode de Baccelli, au moins jusqu'à ce que de nouveaux cas aient été publiés.

Concluons donc que les injections d'acide phénique doivent être regardées comme un bon traitement symptomatique du tétanos, mais que la méthode de Baccelli laisse le champ ouvert à la recherche du véritable traitement spécifique de cette affection.

IV. Opothérapie. — Cette méthode thérapeutique a pour fondement une expérience célèbre de Wassermann et Takaki qui ont constaté que la substance cérébrale triturée avec de la toxine tétanique possède la propriété de neutraliser celle-ci. Outre cette neutralisation *in vitro*, Wassermann et Takaki affirmaient que la substance nerveuse peut être vaccinante et curative. Injectée vingt-quatre heures avant la toxine à la souris, l'émulsion de cerveau préserverait la souris contre 3 à 5 doses mortelles ; injectée six heures après, elle pourrait empêcher l'apparition du tétanos. Des cerveaux de lapin, pigeon, homme, cheval ont offert les mêmes propriétés. Les moelles ont toujours été moins actives. C'est cette constatation de la neutralisation de la toxine par la matière cérébrale qui inspira l'idée d'utiliser cette propriété du tissu nerveux dans le traitement du tétanos.

Toutefois, des expériences faites par d'autres auteurs ont montré que la toxine n'était pas détruite par les éléments nerveux, mais simplement fixée par eux et que l'émulsion cérébrale ne possédait aucune propriété curative.

Ainsi donc, en ne tenant compte que des expériences de laboratoire, il y a peu d'espoir à fonder sur ce procédé thérapeutique. Un certain nombre de cas, inspirés de l'expérience de Wussermann et Takaki, ont cependant été publiés. Krokiewicz fut le promoteur de cette méthode et s'en est montré le plus chaud partisan. Quelques auteurs étrangers l'ont suivi dans cette voie. Sur 10 observations que j'ai pu réunir j'ai trouvé 8 guérisons. Ces résultats sont évidemment bons. Mais que d'objections à faire à une pareille statistique! Toutes celles que nous avons déjà formulées à propos d'autres méthodes trouveront encore ici leur application. Le petit nombre de cas publiés fait penser que les échecs n'ont pas été mis au jour. Dans les formes graves par leur essence, telles que le tétanos puerpéral ou le tétanos des nouveau-nés, nous voyons l'opothérapie échouer radicalement. Enfin il est probable que les succès concernent des tétanos chroniques à marche lente, même ceux où la durée de l'incubation est indiquée comme courte. Tel est, par exemple, le cas de Schramm.

La statistique n'est donc pas suffisante pour entraîner la conviction et ce que nous savons des résultats expérimentaux oblige à formuler sur l'opothérapie du tétanos les plus expresses réserves.

V. Traitements divers. — Pour clore cette énumération, je rappellerai brièvement quelques essais de traitement du tétanos.

Aurreggio a publié deux cas de guérison chez le cheval par les injections sous-cutanées d'eau oxygénée, en se basant sur « la susceptibilité particulière des diastases vis-à-vis de l'oxygène ». Caussé a cité un troisième cas de guérison après atteinte grave. Je ne connais pas d'observations humaines publiées sur ce mode de traitement.

Guillaumin cite deux ou trois cas où l'on utilisa en injections intraveineuses une solution iodo-iodurée. Ce traitement, imité du procédé d'immunisation de Behring et Kitasato, aurait été suivi de succès dans deux cas subaigus. Il ne paraît présenter aucun avantage sur la sérothérapie ordinaire, et ne saurait guère être utilisé que dans les cas où il est impossible de se procurer rapidement du sérum de bonne qualité.

Enfin on a vanté récemment un médicament nouveau, le persulfate de soude. L'application à l'homme a été faite par Gélibert et Feuillade qui ont rapporté trois cas de guérison obtenus par le médicament. Les éléments font défaut pour juger cette méthode, mais, dès à présent, il paraît certain que le persulfate ne peut pas être considéré autrement que comme un agent symptomatique, influençant d'une façon plus ou moins heureuse l'excitabilité des centres nerveux. Il se rapprocherait ainsi de l'acide phénique.

On a repris aux anciens les sudorifiques et la saignée. On a tenté également le lavage du sang avec les injections de sérum artificiel. Tous ces essais, sans importance, méritent seulement d'être signalés.

Conclusions. — Arrivé au terme de cet exposé, pouvons-nous conclure et déduire de notre étude un traitement rationnel du tétanos?

Un fait se dégage, indubitable : c'est la prévention possible de la redoutable complication. La sérothérapie préventive possède une action certaine, et si elle était systématiquement appliquée à tous les blessés, le tétanos disparaîtrait de la pathologie humaine, comme la variole devant le vaccin. Malheureusement c'est là un idéal impossible à atteindre, car le tétanos est relativement trop rare pour que l'on puisse faire accepter une telle pratique. Il n'en reste pas moins que le traitement préventif est formellement indiqué dès qu'on se trouve en présence d'une plaie suspecte, c'est-à-dire d'une plaie contuse, anfractueuse, souillée de terre ou de débris étrangers. L'abstention en pareil cas est une faute, et tous les efforts doivent tendre à faire reconnaître aussi vite que possible les blessures tétanigènes.

En face d'un tétanos déclaré, il faut reconnaître que nous sommes encore désarmés.

Cependant la sérothérapie constitue encore à ce moment notre ressource la plus précieuse. Par elle, on pourra agir sur les cas chroniques à évolution lente et apporter ainsi un secours efficace aux efforts spontanés de l'organisme vers la guérison. La voie d'introduction du sérum sera l'injection sous-cutanée et, pour quelques indications exceptionnelles, l'injection intraveineuse. Les voies cérébrales et sous-arachnoïdiennes sont à rejeter comme inutiles et dangereuses.

Le chloral et l'acide phénique constituent des médications symptomatiques destinées à agir sur la contracture. Elles ne doivent être considérées que comme des méthodes auxiliaires. Il est bon de les utiliser en même temps que le sérum. Toutefois la toxicité de l'acide phénique et l'innocuité du chloral doivent, jusqu'à nouvel ordre, faire donner la préférence au second de ces agents médicamenteux.

Il est impossible de former un jugement sur les autres méthodes proposées : mais rien n'autorise à espérer qu'elles puissent fournir un agent véritablement spécifique ou seulement supérieur à ceux que nous possédons déjà.

Quant au traitement chirurgical, il se bornera à la désinfection antiseptique de la plaie.

HYGIÈNE PROFESSIONNELLE

La dermatose chlorique électrolytique.

D'après le Dr Fumouze (1)

La dermatose chlorique électrolytique est une affection cutanée professionnelle, due à un nouveau procédé électrolytique de fabrication du chlorure de chaux et de la soude ou de la potasse, par l'électrolyse du chlorure de sodium ou du chlorure de potassium. Elle n'est connue que depuis deux ans à peine.

Les premiers malades ont été observés en Allemagne, parmi les ouvriers travaillant à l'usine de Griesheim. Les malades observés en France (dont M. Fumouze nous donne quatorze observations parmi lesquelles quatre appartiennent à MM. Thibierge, Hallopeau, Renon) sont tous des ouvriers travaillant dans une usine située à la Motte-Breuil, près de Compiègne. C'est la seule usine, d'après les recherches de M. Fumouze, qui fabrique actuellement en France le chlorure de chaux et la soude par le procédé Elektron. Mais il faut remarquer que ce procédé de l'électrolyse du chlorure de sodium est tout nouveau; l'usine qui l'exploite est fondée depuis deux ans seulement; d'autres usines ne tarderont pas à s'établir, car la fabrication du chlorure de chaux et de la soude, par ce procédé, présente des avantages pécuniaires sur les autres procédés.

Ce procédé ne tardera probablement pas à s'étendre en France et la dermatose chlorique électrolytique deviendra, par la suite, une maladie plus répandue. Ce sont ces considérations qui ont conduit M. Fumouze à l'étudier. Disons tout de suite qu'il s'agit en l'espèce d'une intoxication par l'hypochlorite de soude à l'état naissant dont l'action se fait sentir aussi bien sur les téguments que sur les muqueuses (conjonctives, appareil respiratoire) qui directement ou indirectement se trouvent en contact avec l'atmosphère contenant la substance toxique.

(1) Fumouze, *Thèse de Paris*, 1902.

***

Le début de la dermatose chlorique électrolytique est rapide. Quinze jours à cinq mois après l'entrée de l'ouvrier dans l'atelier d'électrolyse du chlorure de sodium, celui-ci présente les premiers symptômes cutanés.

L'affection débute en général au visage. Ce début présente deux modes différents.

Chez plus de la moitié des ouvriers, les lésions acnéiques sont précédées par une éruption rouge de la face, accompagnée d'œdème et rappelant par son aspect une éruption érysipélateuse dont elle se distingue par l'absence du bourrelet, le non-engorgement des ganglions sous-maxillaires et l'absence de fièvre.

La rougeur et l'œdème sont également répartis sur toute la face, les oreilles présentent aussi un œdème considérable, surtout le lobule qui peut rester hypertrophié, après la disparition de l'éruption et continuer à s'hypertrophier sous l'influence de grosses nodosités qui s'y développent plus tard.

Les paupières sont très infiltrées par l'œdème et recouvrent presque entièrement les yeux.

Cette éruption est plus ou moins intense, suivant les individus; elle peut s'accompagner de l'apparition de nodosités rouges.

Cette éruption de la face a un début subit; en vingt-quatre heures, elle atteint son intensité maximum; elle persiste une quinzaine de jours, puis disparaît aussi brusquement qu'elle est venue, laissant des croûtes. Des comédons, des nodosités, des kystes sébacés se forment alors au moment de la terminaison de l'éruption, puis se généralisent à tout le corps.

Chez d'autres ouvriers, cette éruption manque, l'acné apparaît insidieusement, des comédons se montrent autour des yeux ou derrière les oreilles, puis l'acné s'étend peu à peu à tout le corps.

A l'origine, les lésions cutanées sont caractérisées par des taches rouges présentant au centre un point noir ou une pustulette; puis la rougeur disparaît et à sa place reste une nodosité présentant en son centre un point noir ou une petite pustule qui suppure. Un grand nombre de comédons se développent concurremment; ce sont des petits points noirs obstruant les orifices sébacés. En les pressant, on les fait sortir sous forme de petits filaments.

En d'autres régions, des nodosités remplies de matière sébacée ne présentent pas à leur centre le point noir ou la petite pustule, ce sont de véritables kystes sébacés. Il y a également des papules analogues aux papules syphilitiques, présentant à leur périphérie une collerette et au centre une squame.

En quelques mois, les comédons, les nodosités s'étendent à toute la figure, au tronc, aux membres. Les organes génitaux sont les derniers atteints, cette dernière localisation ne s'observe guère qu'après huit à douze mois de travail dans l'atelier d'électrolyse.

Les comédons sont quelquefois très nombreux, la peau paraît alors avoir été atteinte par une décharge de poudre, suivant l'expression de M. Thibierge.

Le visage, les cheveux prennent une coloration noire comme s'ils étaient passés au noir de fumée.

En même temps, la peau se durcit, se pachydermise, surtout au niveau des yeux, aux joues, sur le nez, au front; des produits sébacés s'accumulent, principalement autour des oreilles.

A la période d'état la dermatose s'est généralisée peu à peu, pendant un laps de temps d'environ quatre à dix mois. A ce moment la conjonctivite, la laryngite, le catarrhe pulmonaire se sont déclarés ou aggravés. L'amaigrissement commence, les forces diminuent.

Les yeux sont injectés, les muqueuses oculaires sont rouges et enflammées; elles sont le siège de démangeaisons, elles sécrètent un liquide purulent qui agglomère les cils pendant le sommeil. La vue est obscurcie chez plusieurs malades qui avaient très bonne vue avant leur entrée à l'usine.

L'irritation bronchique et laryngée se traduit par une toux d'abord sèche, puis grasse, avec expectoration très abondante. A l'auscultation, on trouve quelques râles de bronchite. Si le malade présente une tare tuberculeuse, la tuberculose ne tarde pas à se développer et à envahir les sommets du poumon ou le larynx.

Par suite de la présence des comédons qui ont envahi la conque de l'oreille et de l'irritation du tympan, il y a chez quelques malades une diminution très prononcée de l'ouïe.

Presque tous les ouvriers présentent de la gastrite, quelquefois des vomissements, ils perdent tout appétit. Le régime alcoolique auquel ils s'adonnent ne peut que développer la gastrite; l'inappétence consécutive amène l'amaigrissement, la perte des forces et une moindre résistance de l'organisme aux effets de l'hypochlorite de soude et du chlore.

Même quand l'ouvrier ne devient pas tuberculeux, son état général s'aggrave continuellement.

Le malade est somnolent; cette somnolence est tellement intense, chez quelques-uns, qu'ils peuvent à peine parler; lorsqu'ils sont en traitement à l'hôpital, ils dorment jour et nuit sans relâche. Ce sommeil et ce calme continuel sont d'autant plus étonnants que ces ouvriers sont presque tous alcooliques à un haut degré. Ils boivent généralement leur litre d'alcool pendant leur nuit ou leur journée de travail. Il est probable que ces malheureux en arrivent à cette extrémité pour combattre leur grande tendance au sommeil.

L'alcool, néanmoins, ne semble pas agir ostensiblement sur leur système nerveux; ils ont de l'artériosclérose, mais leurs mains ne tremblent pas, leur facies n'est pas agité, leur parole est calme et lente. L'alcool n'arrive pas chez eux à triompher de la somnolence due à leur métier.

Ces ouvriers se voient dépérir petit à petit, ils sont secoués par la toux, leurs yeux sont atteints de conjonctivite, leur vue s'obscurcit, l'ouïe devient dure, le corps couvert de comédons et de kystes sébacés s'amaigrit de plus en plus, et cependant en raison de leur état de somnolence de plus en plus prononcé, ils ne s'inquiètent presque pas de leur maladie. Ils sont calmes, résignés; la parole les fatigue, il faut leur poser question sur question, pour obtenir une réponse de quelques mots. Cet état d'hébétude les domine.

Ils maigrissent, l'appétit est faible, ils ont de la gastrite; la respiration cutanée ne se fait plus, tous les pores de la peau étant obstrués par des matières sébacées; leurs forces diminuent de plus en plus.

Les reins restent indemnes généralement.

Le séjour à l'hôpital n'améliore pas l'état des ouvriers. Les poussées d'acné continuent sans interruption et l'on n'arrive pas à améliorer leur état général. En résumé, un homme après avoir travaillé un an, deux ans au plus à l'usine, n'est plus qu'un débris sans utilité pour la société. Il ne peut plus travailler nulle part, non seulement à cause de son affection cutanée, mais encore à cause de la débilité de ses forces.

* * *

Le diagnostic n'offre pas de difficultés dès que l'on connaît le métier du malade.

Aucun traitement n'a paru exercer une influence sensible sur le développement de la maladie, et cela en Allemagne, aussi bien qu'en France.

Néanmoins voici ce que, d'après M. Fumouze, on doit faire chez ces malades :

1° Absorption de six à neuf capsules de térébenthine ou de copahu, à enveloppe de gluten, et contenant vingt-cinq centigrammes d'essence de térébenthine;

2° Un bain de vapeur quotidien destiné, en faisant suer les malades, à produire une élimination du balsamique par les glandes sébacées;

3° Massage énergique après le bain de vapeur;

4° Un bain savonneux quotidien pris immédiatement après le massage, pour enlever les substances excrétées par les glandes sébacées.

Un pareil traitement institué chez un individu n'étant pas trop anémié aurait quelques résultats curatifs et améliorerait les lésions cutanées aussi bien que les lésions bronchiques.

Mais le meilleur traitement est sans aucun doute le séjour au grand air, et M. Fumouze a vu des ouvriers qui, après avoir quitté l'usine étant malades, ont pris le métier de cultivateur et qui étaient, après six mois à un an, redevenus de solides gaillards, ne présentant plus aucun des symptômes généraux et dont les lésions cutanées étaient très améliorées. Quelques comédons sur la face et le tronc, de nombreux comédons et de petits kystes sébacés sur les oreilles et derrière les oreilles, un ou deux kystes sébacés sur les organes génitaux, des petites cicatrices surtout sur le tronc et les organes génitaux, telles étaient les lésions cutanées leur restant et qui affirmaient l'existence de la dermatose chlorique électrolytique.

Au point de vue prophylactique, M. Fumouze estime que des bains quotidiens, des applications de vaseline, des lotions à l'eau acidulée sulfurique au 1/1000 pourraient retarder et atténuer l'éclosion de l'acné, mais non l'empêcher.

Il faut donc chercher à supprimer la cause chimique de l'acné. Pour cela, il faudrait recueillir l'hydrogène qui entraîne le sel et la soude caustique et le faire dégager en dehors de l'atelier. Il y a évidemment, en agissant de la sorte, des explosions à craindre, puisqu'elles ont été la cause de la suppression des conduites de dégagement. Mais c'est une question que les chimistes ont à résoudre.

En résumé, s'il n'est pas possible de recueillir les gaz dangereux pour la santé des ouvriers, et s'il n'est pas possible d'éviter à ceux-ci de monter sur les bacs, où se fait la réaction chimique, il faudrait, au moins au point de vue de l'hygiène des ouvriers :

1° Aérer davantage l'atelier d'électrolyse; un simple toit au-dessus des bacs serait préférable à la salle la plus aérée;

2° Obliger les ouvriers à prendre un bain savonneux en quittant leur travail;

3° Obliger les ouvriers à s'enduire de vaseline les parties du corps non couvertes par les vêtements et à se faire deux ou trois lavages par jour avec de l'eau acidulée sulfurique au 1/1000;

4° Veiller strictement à ce que les ouvriers ne boivent pas d'alcool dans l'intérieur de l'usine et leur fournir gratuitement, comme boisson, deux litres de lait entretenu très froid, pour ne pas en dégoûter les ouvriers;

5° Placer à portée des ouvriers des vases remplis d'eau, où ils seraient obligés de cracher.

Si ces simples règles hygiéniques étaient observées, l'acné et les irritations des muqueuses seraient très atténuées et la tuberculose serait inconnue.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Pellissier (Joseph). *La peste au Frioul, lazaret de Marseille, en 1900 et 1901*. N° 421. (Steinheil.)

2. Khayat (Réchid). *Prophylaxie de la peste par la destruction des insectes et des rongeurs*. N° 595. (Rousset.)

3. Glatard (Raymond). *La diphtérie nasale*. N° 451. (Naud.)

4. Brémont (Edme). *De la néphrite chez les chercheurs d'or à la Guyane française*. N° 452. (Boyer.)

5. Coursault (A.). *Des déterminations pulmonaires et rénales concomitantes de l'infection pneumococcique chez les enfants*. N° 499. (Maloine.)

6. Camuset (René-Henri). *Contribution à l'étude de l'artérite dite spontanée.* N° 576. (Steinheil.)

7. Mathieu (Paul). *Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien.* N° 456. (Michalon.)

8. Demange (Charles). *Du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les méningites et dans les pseudo-méningites de l'enfance.* N° 465. (Soraète.)

1. D'une thèse fort bien documentée sur la peste au Frioul, M. Pellissier conclut que la grande cause de propagation de la peste consistant dans la multiplication des rats, il faut organiser contre ces rongeurs une lutte permanente, tant à bord des navires que dans les villes où ils prolifèrent dans les égouts. Mais à côté des rats, il y a lieu de prévoir aussi la propagation par des passagers ou des marchandises contaminés.

En cas d'épidémie se déclarant dans une agglomération, il faut immédiatement isoler les malades, et mettre en surveillance toutes les personnes ayant pu communiquer avec eux.

Le traitement de choix pour les malades est fourni par le sérum antipesteux de Yersin.

A titre prophylactique, le sérum fournit une arme précieuse, mais, selon M. Pellissier, en certains points, la vaccination, à l'aide des cultures tuées par la chaleur suivant la méthode d'Haffkine, lui est encore supérieure.

Le traitement de choix, pour les personnes appelées à prendre contact avec les malades, consiste dans l'association des deux méthodes.

Le système de défense organisé en France, suivant les conventions de la conférence de Venise, pour les provenances de toute localité où la peste aura été constatée, paraît largement suffisant pour parer à tous les accidents.

Pour ce qui concerne plus spécialement la protection du port de Marseille, le Lazaret du Frioul, installé dans un petit archipel absolument indépendant, réalise, malgré les critiques qui lui ont été adressées, les conditions les plus heureuses, et il suffirait de peu de choses pour en faire une station sanitaire parfaite sous tous les rapports.

Son organisation actuelle paraît en tous cas suffisante, puisque, du 29 juillet au 4 décembre 1901, 7 navires infectés de peste y sont arrivés, ayant des malades à leur bord, sans qu'aucun cas ait pu franchir les limites du Lazaret.

2. Dans son intéressant travail, M. Khayat rappelle que la peste, maladie contagieuse par le sol et les objets, est aussi transmissible par les insectes (mouches, puces, punaises, moustiques...).

La présence constante du bacille pesteux dans les cadavres des rats, les multiples exemples de contagion directe de rats à hommes, la contamination dans les dépôts de grains isolés, l'immunité relative des maisons neuves et bien construites, l'éclosion de l'épidémie seulement sur le passage des rats émigrés, l'infection d'un village sain et isolé par l'arrivée des rats malades, l'épizootie parmi ces animaux précédant toujours l'épidémie humaine, le mode de contamination sur les paquebots, etc., font de ces rongeurs les véritables propagateurs de la peste et justifient leur destruction.

L'emploi des animaux chasseurs, bon en temps ordinaires, est dangereux en temps d'épidémie, et M. Khayat étudie avec soin les moyens de destruction que l'on peut employer.

Les moyens mecaniques (pièges, immersion...) sont insuffisants mais bons en tous temps.

Avant d'employer les moyens bactériologiques, il est utile d'essayer le virus sur les rats qu'on veut détruire. Cette méthode est aléatoire parce que le virus est seulement mortel pour certaines races et que les rats s'en défient vite. On peut se servir en général du virus Danysz et du virus Lœffler pour les *arvicolæ*.

Les poisons constituent aussi un procédé aléatoire, quelquefois dangereux.

Les asphyxiants sont excellents en principe, car ils tuent à la fois les insectes et les rongeurs. L'acide phénique ne donne pas de résultats, l'acide cyanhydrique et l'oxyde de carbone sont trop dangereux.

L'anhydride carbonique CO^2 est dangereux par les accidents qu'il peut occasionner aux hommes. Très coûteux par les procédés actuels, il ne tue pas sûrement les insectes à une haute proportion, se mélange difficilement à l'air et permet aux rongeurs échappés de revivre et, enfin, chose plus grave, tue les rats sur place, dans leurs trous par anesthésie et paralysie, et cause ainsi une infection permanente.

L'anhydride sulfureux, excellent germicide surtout pour la peste; a un pouvoir insecticide considérable. Comme M. Khayat l'a constaté, 2 pour 100 de SO^2 tuent en dix minutes les insectes et leurs œufs.

L'obtention de SO^2, par le sulfure de carbone et l'anhydride liquide de Pictet, est trop coûteuse, tandis que la sulfuration par l'appareil à soufflet est pratique pour les locaux de petites et moyennes dimensions, et économique grâce à la combustion totale, à la diffusibilité et à la pression du gaz chaud.

Le gaz sulfureux par combustion libre du soufre reste excellent. Son odeur suffocante constitue un avantage, elle chasse les rongeurs hors de leurs repaires et les tue dans la salle grâce à la conjonctivite dont ils sont bientôt atteints. Le danger d'incendie que peut présenter ce mode de combustion n'est pas une sérieuse objection. Le pouvoir destructif de SO^2 sur les tissus, aliments, métaux, couleurs..., est nul ou presque nul. La dosimétrie de SO^2 est facilitée par un nouveau dosimètre américain très pratique. On corrige en partie l'irrégularité de la combustion libre en plaçant le soufre fractionné en plusieurs récipients, à mi-hauteur du local.

Le meilleur procédé, c'est la combustion de 60 grammes par mètre cube. Un rat est sûrement asphyxié en trois heures, temps insuffisant pour altérer les objets. Quelque proportion de soufre qu'on emploie, il est absolument inutile d'enfermer le gaz sulfureux pendant vingt-quatre heures.

L'appareil Clayton, très pratique et économique, a l'avantage de produire un gaz très toxique très diffusible, à haute pression et à proportions choisies, de brasser l'atmosphère pendant l'opération et de la chasser vivement après. Son emploi doit être, selon M. Khayat, essayé, sinon prescrit, au service de la quarantaine.

Il y aurait lieu, selon lui, de modifier la convention de Venise, d'ordonner par mesure internationale la destruction périodique des rongeurs avant le chargement sur tous les navires, et avant le déchargement sur tout navire ayant eu contact avec un port ou un navire infectés ou suspects. Il est souhaitable que cette destruction soit favorisée par l'État et les Communes au moyen du système des primes et par une loi additionnelle à la Loi sur la santé publique.

3. M. Glatard consacre à la diphtérie nasale une très complète et remarquable étude, basée sur plus de 300 observations.

Ainsi que l'avait autrefois remarqué Bretonneau, ainsi que l'établissent les nombreux travaux parus au cours de ces dernières années, la diphtérie nasale est une manifestation des plus fréquentes de cette maladie infectieuse; sa rareté apparente tient à ce qu'elle passe le plus souvent inaperçue, aussi doit-on s'attacher à la reconnaître, notamment chez le nourrisson.

La disposition anatomique des fosses nasales permet d'expliquer la prédilection du bacille de Lœffler pour ces cavités dont les sinuosités et les arrière-fonds lui ménagent un asile plus sûr que la gorge et où il peut persister et pulluler plus longtemps; l'apparition d'une maladie intercurrente est souvent pour ce bacille l'occasion d'exalter sa virulence et de créer le tableau clinique de la diphtérie nasale.

La maladie est caractérisée cliniquement par deux types: la forme bénigne et la forme maligne qui correspondent respectivement à la diphtérie pure et à la strepto-diphtérie de Sevestre; chacune de ces deux formes peut rester localisée dans les seules régions nasales ou coexister avec une angine qui la précède ou qui la suit.

La variété clinique décrite sous le nom de rhinite fibri-

neuse a une tendance marquée à la chronicité, créant ainsi une diphtérie prolongée dont le caractère de contagiosité pour être moins grand n'est pas moins réel. Cette diphtérie prolongée peut quelquefois aussi faire suite à une phase aiguë de diphtérie naso-pharyngée.

Quelle que soit l'insignifiance des symptômes observés, il y aura toujours lieu de réserver le pronostic : les conséquences les plus sérieuses, immédiates ou éloignées, pour l'individu ou son entourage, pouvant toujours en être la suite.

La difficulté du diagnostic tient à l'extrême insidiosité de l'affection ; M. Glatard y insiste justement et montre qu'*en raison de ce double caractère de fréquence et de latence spéciale à la maladie, il faut s'habituer, en présence d'un coryza chez un enfant, à toujours penser à la diphtérie ainsi qu'on a déjà coutume de le faire pour l'angine.*

La thérapeutique comporte l'emploi large et précoce du sérum antidiphtérique dont l'action sera soutenue par le traitement local antiseptique et le traitement général tonique et reconstituant. Les mesures prophylactiques les plus sévères s'imposent dans les cas de diphtérie nasale : outre l'isolement et la désinfection, on doit surveiller les enfants de l'entourage, et si cette surveillance ne peut s'exercer de très près, il faut les injecter préventivement. L'injection préventive systématique est nécessaire dans la pratique hospitalière.

4. La néphrite est une affection fréquente chez les chercheurs d'or de la Guyane. M. Brémont montre qu'elle reconnaît pour cause chez eux, en première ligne, le refroidissement humide répété et le régime alimentaire défectueux, riche en toxines ; en deuxième ligne, les fatigues du travail et l'influence lointaine du paludisme.

Cette maladie, déjà grave par elle-même, emprunte ici un élément de gravité particulière aux conditions de milieu, c'est-à-dire à la diffusion et à la continuité des principales causes et à la difficulté que l'on éprouve à instituer un régime lacté efficace dans un pays où l'élevage est parfaitement négligé.

Ce n'est que par l'amélioration des voies de communication et de transport et surtout par la création de voies ferrées permettant les déplacements rapides, le ravitaillement facile et l'élevage rémunérateur du bétail qu'on pourra changer les conditions d'habitation, de régime, de travail et de traitement des sujets ainsi frappés.

5. L'infection pneumococcique peut envahir simultanément d'une façon primitive le rein et le poumon chez les enfants. Elle se traduit alors, comme le montre M. Coursault, par l'association des symptômes propres aux deux affections suivantes : pneumonie franche lobaire aiguë, néphrite aiguë primitive.

Au point de vue anatomo-pathologique, la néphrite pneumococcique primitive est une néphrite diffuse parenchymateuse caractérisée par la présence de foyers hémorragiques surtout abondants au niveau de la substance corticale.

Le pronostic de cette variété d'infection pneumococcique est grave, les lésions rénales empêchant l'élimination des toxines microbiennes.

6. L'artérite dite spontanée, à laquelle M. Camuset consacre une importante thèse, est une maladie de cause générale, une forme d'artériosclérose à tendance progressivement envahissante et à marche plus ou moins lente et très persistante.

Elle détermine l'oblitération des petites artères par la simple prolifération de l'endartère et celle des artères moyennes et parfois plus grosses par la prolifération de l'endartère associée à la formation de thromboses, d'où le nom de *thrombo-artérite proliférante*.

Elle a pour effet de produire la gangrène des extrémités ; cette gangrène est sèche ou humide et elle peut atteindre en même temps ou successivement plusieurs membres.

Son étiologie est obscure ; le froid, et surtout le froid humide, paraît être l'un des principaux facteurs de son développement.

Elle paraît due surtout à une viciation du sang dépendant soit de l'arthritisme, soit de causes indéterminées où une hérédité morbide peut jouer le rôle principal.

7. Dans une thèse inspirée par Sicard, M. Paul Mathieu montre que le *chromodiagnostic* est un procédé clinique capable de rendre de grands services au lit du malade dans le diagnostic positif des hémorragies du névraxe et dans celui des processus méningés.

Quand le liquide céphalo-rachidien s'écoule limpide, non sanguinolent, mais présentant d'emblée une teinte jaune, jaunâtre ou jaune verdâtre, on peut affirmer une modification pathologique de ce liquide. A la clinique alors de rechercher le diagnostic de la cause, méningite, ictère, hémorragies médicales ou chirurgicales du névraxe.

Quand le liquide céphalo-rachidien s'écoule mélangé de sang, la constatation de cette teinte sanguinolente ou franchement sanglante n'est pas suffisante pour affirmer une hémorragie du névraxe.

Les modifications ultérieures des hématies (formation d'un caillot, ou dépôt simple au fond du tube des globules rouges) ne permettent pas également à elles seules de juger avec certitude de la source de l'hémorragie.

Un seul fait est décisif, il suffit de centrifuger le liquide. Apparaît-il clair au-dessus des éléments cellulaires rouges précipités au fond du tube, il est de provenance accidentelle, dû à la piqûre d'un vaisseau par l'aiguille.

Au contraire, se montre-t-il coloré, jaunâtre, jaune verdâtre au-dessus du culot, l'hémorragie est bien pathologique ; on peut être assuré que du sang a séjourné antérieurement dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Un deuxième signe de moindre valeur, mais précieux quand il existe, est l'aspect noirâtre, que présente le liquide céphalo-rachidien, qui s'écoule sanguinolent ; il indique une hémorragie préexistante dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Un troisième signe doit toujours être recherché, il est également de grande importance, c'est l'épreuve de la perméabilité à l'iodure. L'iodure a-t-il passé, il s'agit d'une hémorragie du névraxe. L'iodure n'a-t-il pas passé, il s'agit d'une piqûre accidentelle.

Il est évident que ces signes, comme tous les signes cliniques du reste, ne gardent toute leur valeur, que lorsqu'ils sont positifs, leur absence n'implique pas la non-existence d'hémorragie.

Le chromodiagnostic, ainsi compris et envisagé dans l'ensemble des signes précédents, est une méthode fidèle au lit du malade.

Il rend plus de services au point de vue médical qu'au point de vue chirurgical.

Au point de vue *chirurgical* (Tuffier et Milian), il est incapable de trancher le diagnostic entre une fracture du crâne ou du rachis et une contusion simple traumatique.

Au point de vue *médical* (Sicard), au contraire, le chromodiagnostic est d'un grand secours pour le diagnostic parfois si difficile : 1° de l'hystéro-traumatisme, ou d'une lésion organique des centres nerveux ; 2° des processus méningés ou du méningisme ; 3° du ramollissement cérébral et de l'hémorragie cérébrale.

8. M. Charles Demange rappelle dans une courte étude que, chez l'enfant, la réaction leucocytaire de la méningite tuberculeuse est généralement de la lymphocytose, exceptionnellement de la polynucléose, sans qu'on puisse invoquer, dans ce dernier cas, l'existence de placards caséeux dans les méninges.

La méningite cérébro-spinale s'accompagne ordinairement de polynucléose, rarement de lymphocytose.

Ces réactions cellulaires permettent, dans tous les cas, de différencier les méningites du tétanos ; — dans la majorité des cas, de les distinguer des tumeurs cérébrales ; — dans quelques cas de les isoler des syndromes pseudo-méningitiques.

Toutefois il faut se rappeler que, malgré sa valeur, le cytodiagnostic peut être quelquefois en défaut, que la réaction cellulaire manque dans les méningites ou qu'elle existe dans des états pathologiques où il n'y a pas de méningite.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

La maladie de Thomsen, par Gilbert Ballet et Bauer. (*Progrès médical*, 12 juillet 1902.) — Dès 1883, MM. Gilbert Ballet et P. Marie s'étaient prononcés pour la nature purement musculaire du trouble qui constitue la maladie de Thomsen. Bernhardt, Strümpell partagent cette opinion qui a été confirmée par des recherches ultérieures, celles d'Erb en particulier. La maladie de Thomsen n'est pas une maladie du système nerveux.

Dans la plupart des cas examinés biopsiquement, on a trouvé des lésions musculaires, toujours les mêmes, qui sont comme une sorte de retour de la fibre musculaire à l'état embryonnaire.

On peut cependant objecter à la théorie musculaire que les rémissions, les atténuations de la myotonie, constatées dans beaucoup de cas, sont difficilement explicables par un état anatomique, c'est-à-dire par un état fixe de la fibre musculaire.

Il est mieux de rapporter la myotonie à un trouble de la constitution chimique du muscle. Eulenburg a fait remarquer que la courbe donnée par le muscle myotonique ressemble à celle que l'on obtient avec un muscle fatigué. Hermann et après lui Sidney, Ringer et Sainsburg ont montré que la fatigue, le froid, les injections de phosphate de soude déterminent, chez la grenouille, des troubles de la contraction très analogues à ceux de la maladie de Thomsen. Il pourrait donc se faire, comme le pensent certains auteurs (Bechterew), qu'il s'agisse d'un trouble de la nutrition musculaire.

Il semble que la théorie qui attribue la maladie de Thomsen à une déviation de la nutrition du muscle est la plus satisfaisante. Ne serait-il pas rationnel d'admettre que la fibre musculaire puisse, par une déviation de son processus nutritif, fabriquer et retenir une substance spéciale, dont la présence la mettrait dans un état physiologique analogue à celui des muscles rouges du lapin? On sait que ces muscles rouges, ainsi que l'a montré Ranvier, se contractent lentement, contrairement aux muscles blancs dont la contraction est brusque, ce qui tient vraisemblablement à ce que l'élasticité de la substance claire est plus grande dans les muscles blancs. Il faudrait alors penser que, dans la maladie de Thomsen, le trouble chimique entraîne une diminution de l'élasticité de la substance claire.

De la cyphose hystéro-traumatique (maladie de Brodie), par Déléarde (de Lille). (*Gazette des hôpitaux*, 5 juillet 1902.) — Les malades atteints de cyphose hystérique présentent une symptomatologie telle que l'on croit d'abord à une fracture, à une luxation ou à un affaissement du rachis.

Dans le cas personnel rapporté par l'auteur, il s'agit d'un monteur mécanicien qui reçoit sur la colonne lombaire, le 21 février 1901, une pièce de bois volumineuse. Il tombe heureusement dans un trou, de sorte que le madrier ne l'écrase pas. Il avait perdu connaissance au moment de l'accident; ramené à lui, il se plaint de douleurs vives au niveau de la région lombaire; au bout de quelques jours, il peut marcher, mais il est courbé en deux, il lui est impossible de se redresser, ni de faire des mouvements latéraux. Il se fait dans la suite une hydarthrose traumatique du genou droit.

Depuis onze mois, ce jeune homme est incapable de travailler. M. Déléarde l'examine à ce moment. Considérant les signes de nervosisme, présentés chez le blessé, l'absence des troubles de la marche, il pense à une manifestation de l'hystéro-traumatisme, ayant amené la déformation du rachis, et il propose le traitement suivant :

Ponction de l'hydarthrose et pansement compressif, qui restera appliqué pendant quinze jours. Pulvérisations de chlorure d'éthyle sur les points rachidiens douloureux, injection épidurale de deux centimètres cubes d'une solution de cocaïne à 1 pour 100.

En ce qui concerne la cyphose, ce traitement fut merveilleux. Vingt minutes après l'injection de cocaïne, le malade était guéri. L'hydarthrose du genou céda en quinze jours. En février 1902, l'ouvrier reprenait intégralement son travail.

États myxœdémateux et fibromes mous cutanés, affinités morphologiques et pathogéniques, par F. Calderonio. (*Riforma medica*, an XVIII, vol. II, n° 59-60, p. 699-711, 11 et 12 juin 1902.) — D'après l'auteur, le myxœdème considéré aux points de vue clinique, étiologique et histologique, n'est autre chose qu'une fibromatose molle et diffuse de la peau, ayant la structure des fibromes mous cutanés. Le myxœdème n'est pas une dégénération muqueuse; les phénomènes d'infiltration sont légers et compensés par la dénutrition des fibres conjonctives du tégument.

Les fibromes mous d'origine névropathique naissent chez des prédisposés sous l'influence d'une infection générale ou locale, comme la syphilis ou les infections pyogènes. Dans un cas de l'auteur (unilatéralité des fibromes), l'étiologie était triple : névropathie, syphilis, irritation locale produite par des schizomycètes phlogogènes.

La plagiocéphalie, par V. Nistico. (*Riforma medica*, an XVIII, vol. III, n° 45-46, p. 530-542, 22 et 25 août 1902.) — Les recherches de l'auteur confirment ce fait déjà maintes fois signalé, à savoir que la plagiocéphalie est infiniment plus fréquente qu'on ne pense; dans ses degrés légers elle n'est même pas une anomalie et il ne s'agit que d'asymétries craniennes sans signification particulière. Dans le cinquième des cas de plagiocéphalie seulement, on est vraiment fondé à parler de malformation. Mais alors, même dans les cas où la plagiocéphalie est notablement accentuée, les crânes proviennent de sujets normaux. La chose est aisée à comprendre, car : 1° une anomalie n'a pas de valeur pathologique en soi, même si elle est accentuée; on ne parle de stigmates de dégénérescence que si plusieurs anomalies coexistent; 2° les individus dégénérés et porteurs de stigmates de dégénérescence sont loin de devenir tous criminels; beaucoup ne rencontrent jamais la cause déterminante.

Des trois variétés de crânes plagiocéphaliques, la forme de *plagiocéphalie croisée* est de beaucoup la plus fréquente. Si les crânes de cette espèce ont une forme peu esthétique, ce sont cependant ceux dans lesquels le cerveau, peu déformé, conserve habituellement toutes les fonctions normales. Par ordre de fréquence vient ensuite la *plagiocéphalie unipolaire* et ensuite la *plagiocéphalie hémicranienne*.

La plagiocéphalie est plus fréquente en avant du côté gauche et en arrière du côté droit. La raison du fait est malaisée à saisir; d'ailleurs de nombreux points demeurent indécis dans l'histoire de la plagiocéphalie, par exemple les rapports des modalités de cette anomalie, lorsqu'elle est très accentuée, avec les diverses formes de la dégénérescence.

Tout ce qu'on peut dire pour l'instant, c'est que les degrés légers sont extrêmement répandus, et que la plagiocéphalie ne prend quelque valeur dégénérative que dans les cas graves et bien accusés.

La paraplégie cérébrale infantile, par P. Marie. (*Bulletin médical*, 12 juillet 1902.) — Au cours de cette leçon, M. P. Marie présente un certain nombre de malades comme spécimens des différentes variétés de l'hémiplégie cérébrale infantile et de la paraplégie cérébrale infantile.

Il attire ensuite l'attention sur un point particulièrement intéressant : la paralysie cérébrale infantile est sous la dépendance des mêmes lésions vasculaires que la paralysie spinale infantile; occasionnellement, le foyer se localise dans le cerveau ou dans la moelle.

Depuis 1885, M. P. Marie soutient cette opinion. Si l'ana-

logie entre la paralysie spinale infantile et la paralysie cérébrale infantile existe réellement, la clinique doit le montrer et on doit observer des cas dans lesquels les deux affections sont combinées chez le même malade. La première observation de cette association est due à M. Lamy (1894); il y a un deuxième cas de Redlich et Neurath (1894), un troisième de Beyer (1895). M. P. Marie en montre un nouvel exemple.

Le malade est atteint de paraplégie cérébrale spasmodique infantile. Cette paraplégie est évidente du côté droit, le membre inférieur y est en demi-flexion avec pied équin, atrophie en jarretière, exagération du réflexe rotulien, réflexe plantaire en extension. Du côté gauche, au contraire, le membre inférieur est flasque (jambe de polichinelle), l'atrophie des muscles est considérable, les troubles vasomoteurs sont très accentués: le réflexe rotulien fait défaut, le réflexe plantaire est nul ou en légère flexion; il y a donc, chez ce malade, coïncidence de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile.

Localisations rares de la maladie de Raynaud, par Decloux, Ribadeau-Dumas et Sabaréanu. (*Presse médicale*, n° 66, p. 785, 16 août 1902.) — Les auteurs donnent deux observations de maladie de Raynaud, qui se complètent l'une l'autre, et montrent la diversité des localisations de cette affection.

Dans le premier cas, le siège uniquement nasal et auriculaire est un exemple très rare, Maurice Raynaud luimême n'ayant vu qu'une seule fois de petites cicatrices à la pointe du nez.

Dans le deuxième cas, les extrémités des membres sont atteintes. C'est le siège habituel; la coïncidence d'une escarre du nez le rapproche d'un cas récent de d'Astros.

Pour Ehlers, l'ergotisme serait le facteur étiologique de la maladie de Raynaud. On n'en a pas trouvé trace ici. En revanche, on relève d'autres intoxications.

Le premier malade est un saturnin; la deuxième malade est tuberculeuse; de plus, cette femme est une éthylique renforcée.

Les malades sont donc tous deux des intoxiqués: mais ce n'est là qu'une cause prédisposante à la réalisation du syndrome de Raynaud, la cause occasionnelle est inconnue; tout au plus peut-on signaler, à titre de coïncidence, le froid rigoureux que l'on subissait à l'époque du début de leurs accidents.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HAMBOURG

Séance du 17 juin 1902.

Ulcère du duodénum. — M. Moltrecht a montré les pièces provenant d'une fille de 7 ans qui a succombé à une hémorragie qui s'était faite au niveau d'un ulcère du duodénum.

La malade était entrée à l'hôpital pour une appendicite suppurée et a succombé brusquement après avoir rendu une grande quantité de sang avec les selles.

A l'autopsie, à côté d'une péritonite on trouve l'estomac rempli par un énorme caillot de sang; un caillot analogue existait dans le duodénum en même temps que les anses intestinales renfermaient du sang liquide. La muqueuse de l'estomac présentait tout près du cardia une étroite ulcération, longue de 1 centimètre et demi dont le fond était formé par la musculeuse. Une autre ulcération, des dimensions d'un haricot, se trouvait au niveau du pylore. Mais ces deux ulcérations étaient trop petites pour avoir pu provoquer une hémorragie aussi abondante.

Par contre, à 1 centimètre et demi au-dessous du pylore, dans le duodénum se trouvait une ulcération cratériforme, arrondie, d'un diamètre de 3/4 de centimètre, présentant à son milieu une artère ouverte et dont la lumière était grosse comme une tête d'épingle. Cette ulcération était manifestement ancienne et n'avait aucun rapport avec la péritonite appendiculaire pour laquelle la malade était entrée à l'hôpital.

Les métastases de petits cancers. — M. E. Fraenkel a communiqué plusieurs observations relatives aux métastases volumineuses que produisent de petits cancers souvent cachés.

Dans un cas, il s'agit d'un homme auquel on a fait l'extirpation des ganglions cancéreux du cou. A l'autopsie on trouva un carcinome primitif de l'épiglotte. Un autre cas a trait à un homme qui est entré à l'hôpital pour une tumeur située entre les deux chefs du sterno-mastoïdien. La tumeur fut extirpée et son examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma. La récidive locale se produisit au bout de trois semaines et le malade succombait deux mois plus tard. A l'autopsie on trouva un minuscule cancer de l'œsophage auquel on n'avait jamais pensé, car à aucun moment le malade n'a présenté de troubles de la déglutition ni de symptômes de sténose.

Dans le troisième cas, le premier symptôme observé a été une tuméfaction des ganglions du cou, et plus tard, une paralysie des deux bras. On diagnostiqua une tumeur maligne de la colonne vertébrale. Ici encore l'autopsie montra un carcinome de l'œsophage. D'un autre côté les ganglions cancéreux du cou avaient envahi la colonne vertébrale et complètement détruit les deux dernières vertèbres cervicales.

M. Simmonds a aussi constaté que l'adénopathie cervicale apparait fréquemment avant que le cancer primitif se soit fait connaître par quelques symptômes. Dernièrement encore il a eu à examiner le liquide provenant d'un abcès du cou. Il a reconnu un cancer ramolli. L'examen détaillé du malade permit alors de trouver un cancer du vestibule du larynx.

M. Schoeltmuller a observé un cas analogue. On avait cru ouvrir un abcès simple du cou, dont l'examen histologique montra la nature cancéreuse. Le malade succomba 18 mois plus tard à un cancer de l'œsophage.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE NUREMBERG

Séance du 5 juin 1902.

Abcès du foie consécutif à la pneumonie. — M. Kirst a communiqué l'observation d'un homme de 49 ans, dans les antécédents duquel on trouvait une fièvre typhoïde, à l'âge de 20 ans, et qui est entré à l'hôpital pour une pneumonie de la base gauche. Au 8e jour la température tomba à 38° et le malade eut une crise de transpiration. Mais le lendemain, la température monta à 39°,3, et le malade eut un frisson violent. Comme la pneumonie était en révolution et que le foie était gros et douloureux, on s'arrêta au diagnostic de suppuration hépatique. Le malade, qui était trop faible pour subir une opération, succomba au bout de quelques jours.

A l'autopsie, on trouva une infiltration de la base du poumon gauche et un volumineux abcès dans le lobe droit du foie. L'examen bactériologique n'a pas été fait.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Appendicite consécutive à la dysenterie et perforation dysentérique du cæcum.

Par M. Albert Vandenbossche,

Médecin aide-major de 1re classe.

L'appendicite d'origine dysentérique semble à peu près inconnue jusqu'ici. Mlle von Mayer (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 avril 1897), qui a dépouillé un très grand nombre d'observations d'appendicite, ne l'a point rencontrée. Il n'en est pas fait mention dans les divers traités de pathologie exotique que nous avons consultés. Seul, Legueu, dans sa *Monographie sur l'appendicite* (1er mai 1897), cite la dysenterie dans la pathogénie des appendicites par propagation, mais nos recherches bibliographiques au sujet de communications de cette nature sont restées vaines.

A..., 2e soldat au régiment d'infanterie de marche du corps expéditionnaire de Chine, stationné à Cao-pe-tien, sur la ligne d'étapes de Pao-ting-fou à Tien-tsin, entré à l'ambulance de Pao-ting-fou le 28 juin 1901, dans le service de M. le médecin-major de 2e classe Sabatier, avec le diagnostic « coliques appendiculaires ».

C'est un homme de 34 ans, engagé pour la durée de la campagne, dont l'organisme a été assez profondément touché par un séjour colonial antérieur et des habitudes d'éthylisme chronique.

La maladie actuelle a débuté il y a trois semaines par de la diarrhée, d'abord simple, puis bientôt dysentérique : selles sanguinolentes, graisseuses, s'accompagnant d'épreintes, de ténesme, de coliques, de fièvre et d'un amaigrissement notable. Depuis trois jours, les douleurs qui existaient indistinctement dans toute l'étendue de l'abdomen se sont localisées dans la fosse iliaque droite.

L'examen du malade présente les particularités suivantes : teint plombé, langue sale, mais humide; ventre non ballonné; la fosse iliaque gauche est dépressible et partout indolore; légère défense de la paroi, à droite, où la palpation permet cependant d'arriver sur la face antérieure du cæcum. On délimite, à la partie inféro-interne de cet organe, un petit cordon cylindrique et dur, roulant sous le doigt. Douleur à la pression à ce niveau et dans toute la région cæcale. Le malade va à la garde-robe une fois par heure; les selles ne sont plus dysentériques, mais diarrhéiques, presque séreuses.

Respiration normale; pouls à 88, bien frappé et régulier. Diète lactée; 1 gramme de calomel.

29 juin. — Légère saillie de la paroi abdominale droite, sur une ligne tracée de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure, au niveau du point de Mac Burney. Au lieu du cordon dur qu'on sentait hier, on délimite, à la palpation profonde, une petite tumeur douloureuse du volume d'une grosse noix.

Etat général stationnaire; pouls = 80. Température : M. = 38°,2; S. = 38°,4.

30 juin. — Le diagnostic d'abcès appendiculaire est confirmé et le malade envoyé dans le service de chirurgie.

1er juillet. — On décide une intervention, pratiquée séance tenante par M. le médecin-major de 1re classe Béchard, médecin-chef de l'ambulance.

Incision de Roux. Le cæcum fait hernie dans la plaie, sous forme d'un gros boudin rouge; le doigt pénètre, en dehors et en arrière de lui, dans une cavité d'où sourd un pus franc, d'odeur extrêmement fétide. L'abcès est enkysté et rétro-cæcal. On sent, vers sa paroi interne, l'appendice sous forme d'un cordon rigide et dur, augmenté de volume et plongeant librement dans la cavité purulente.

Détersion prudente avec de petits tampons de gaze stérilisée. Drainage par deux gros drains, en canons de fusil, placés en arrière du cæcum. Surjet péritonéal au catgut; suture des parties molles; pansement large à la gaze stérilisée.

Champagne; lait; injection sous-cutanée de 800 grammes de sérum de Hayem.

Température S. = 39°; pouls = 120. Aucune douleur.

2 juillet. — Nuit d'insomnie; légère dépression générale. Pouls = 110; température M. = 38°,2.

On vérifie le pansement. Excellent aspect de la plaie qui est restée indolore et a donné très peu de pus. Une injection d'eau bouillie dans les drains ressort aussitôt claire.

Même régime. Sérum de Hayem : 800 grammes.

3 juillet. — Le malade continue à ne pas souffrir, mais se déprime visiblement avec les signes d'une infection profonde : teint plombé, langue rouge et fuligineuse, diarrhée profuse. Le pouls est petit, oscillant entre 110 et 120. Température M. = 38°,6; S. = 39°,4.

4 juillet. — Etat général de moins en moins satisfaisant. Pansement; ventre uniformément ballonné mais indolore dans la fosse iliaque gauche; pas de matité à la percussion dans le flanc gauche. Les drains sont sortis de leur cavité et un magma grisâtre de tissus sphacélés et fétides s'élimine à travers les lèvres enflammées de la plaie.

On fait sauter les points de suture. Lavages à l'eau bouillie. On évacue des débris fibrineux, des membranes putrides

et un cordon gris et flasque qui semble être l'appendice.

Rétablissement du drainage; pansement.

Champagne; sérum de Hayem.

5 *juillet*. — La température, hier soir à 40°, reste ce matin à 39°,4. Pouls = 120. État général mauvais, délire, sueurs, diarrhée profuse.

On refait le pansement, qui exhale une odeur fétide. Le ballonnement du ventre n'a pas augmenté; la fosse iliaque gauche reste dépressible, sonore et indolore, mais des matières fécales s'échappent par les lèvres de l'incision cutanée qui tend à la gangrène.

6 *juillet*. — Malgré une légère défervescence, le malade se déprime de plus en plus, les signes d'infection générale s'accusent, les injections de sérum ne relèvent plus le pouls qui bat, très faible, à 130. Vers le soir, la prostration et l'adynamie augmentent, coma le lendemain, mort dans la journée du 8.

Autopsie. — L'ouverture de la grande cavité péritonéale montre des traces d'inflammation séreuse superficielle : adhérences fragiles des lames du grand épiploon hyperémié; anses intestinales infectées à leur surface; pas de liquide ascitique.

L'abcès rétro-cæcal, débarrassé des matières fécales qui le remplissent, laisse voir une cavité du volume d'une orange, bien limitée par des adhérences épaisses et solides; elle communique avec l'intérieur du cæcum par un orifice arrondi, à l'emporte-pièce, situé sur la paroi inféro-externe de cet organe, à 2 centimètres environ de son extrémité libre. Le cæcum ne présente plus trace de l'appendice, dont il est impossible de retrouver l'implantation sur sa surface; ouvert, il laisse voir une muqueuse ecchymosée, bourgeonnante, très épaissie en certains points, amincie dans d'autres, parsemée d'ulcérations dysentériques remplies de putrilages, et dont quelques-unes sont si fragiles qu'elles se déchirent à la manipulation. Ces ulcères, particulièrement nombreux sur le cul-de-sac cæcal, s'étendent tout le long du gros intestin.

Pas de doute possible, chez ce malade, sur le diagnostic d'appendicite. Là n'est point l'intérêt de ce cas. Ce qui le singularise, dans la foule banale des appendicites, c'est l'existence simultanée d'une dysenterie aboutissant à une perforation cæcale, qui domine finalement le tableau clinique et emporte le malade. Pour dégager la physiologie pathologique de cette double affection, on peut diviser son cours en plusieurs étapes :

Premier stade. — Localisation de la dysenterie sur le gros intestin et en particulier sur le cæcum; poussée infectieuse sur l'appendice.

Les symptômes sont ceux d'une dysenterie franche, s'accompagnant de douleur à la pression au niveau du cæcum; il existe à la face interne de cet organe un petit cordon dur, roulant sous le doigt, également douloureux à la pression.

Deuxième stade. — Le processus dysentérique continuant à ulcérer la muqueuse du gros intestin et du cæcum, l'inflammation de l'appendice aboutit à la suppuration.

C'est le stade de l'abcès appendiculaire.

Troisième stade. — La dysenterie demeurant silencieuse, la maladie appendiculaire continue à évoluer, l'appendice se gangrène et s'élimine.

Quatrième stade. — Le processus dysentérique, aidé peut-être par l'action exogène du pus appendiculaire, éclate sous forme d'une perforation.

Des matières fécales apparaissent dans la plaie qui tend à la gangrène. Diffusion bactérienne vers la grande cavité péritonéale; infection générale; mort.

L'affection cæcale et l'affection appendiculaire ont-elles été deux maladies présentant une évolution parallèle et synchrone? N'y a-t-il pas un rapport étiologique de cause à effet entre la dysenterie et l'appendicite?

Malgré l'absence d'examen histologique, impossible à faire dans une ambulance en campagne, on peut affirmer une relation causale entre les deux lésions. La dysenterie est, en effet, avec l'impaludisme et les oreillons, le seul antécédent à noter dans l'histoire du malade. Elle était en pleine période d'état au moment où apparut la lésion appendiculaire. Enfin, l'autopsie a montré toute la paroi interne de l'ampoule cæcale ravagée par la dysenterie : comment admettre que la maladie ait respecté l'appendice si voisin et que les deux inflammations n'aient pas été connexes?

Cette propagation d'un processus intestinal à l'appendice n'a rien qui doive surprendre. Josué (*Bulletins de la Société de Biologie*, 13 mars 1897) et Beaussenat (*Thèse de Paris*, avril 1897) ont démontré expérimentalement le retentissement, sur l'appendice, des lésions du gros intestin. Cliniquement, Reclus a cité un fait qui a toute la valeur d'une expérience : une femme, pour se débarrasser d'oxyures vermiculaires, imagine de prendre un lavement où elle met 50 centigrammes de sublimé : une entéro-colite violente se déclare et, au bout de huit jours, une appendicite.

Les appendicites consécutives à des entéro-colites et en particulier à l'entéro-colite muco-membraneuse (*Thèse Forbe*, Lyon, 1898) ne se comptent plus; il existe même des cas où l'infection du tube digestif s'est compliquée d'une double localisation, sur l'appendice et sur le canal cholédoque, donnant simultanément une appendicite et une cholédocite (Pozzi, *Société de Chirurgie*, 16 décembre 1896).

On a signalé des appendicites tuberculeuses (Aynès, *Thèse de Bordeaux*, 1896); actinomycosiques (Hinglais, *Thèse de Lyon*, 1897; Gangolphe et Duplant, *Revue de Chirurgie*, juin 1897; Ekehorn, *Upsala Lakaref Förh*, 1900, n. F. V. 455) par propagation de lésions intestinales et surtout cæcales. Enfin le rôle pathogénique d'une maladie très assimilable, en l'espèce, à la dysenterie, la fièvre typhoïde, a été bien établi dans plusieurs cas et l'appendicite typhoïdique ne saurait être mise en doute.

S'il en est ainsi, pourquoi la dysenterie, maladie infectieuse à localisation essentiellement intestinale comme la typhoïde, attaque-t-elle si rarement l'appendice qu'on n'a pas encore signalé, en clinique, sa répercussion sur cet organe?

Il faut sans doute en chercher la raison dans la prédominance des lésions dysentériques sur le gros intestin et sur l'S iliaque. Ce sont les lésions du cæcum qui se répercutent surtout sur l'appendice. En outre de la proximité de ces deux organes, de leur parité anatomique, de leur identité de structure, de leurs connexions lymphatiques et vasculaires, Reclus a montré (*Bulletins de la Société de Chirurgie*, 9 décembre 1896) que les altérations guérissent moins facilement sur le cæcum que sur le reste de l'intestin à cause de la stagnation des matières fécales, des mucosités et des suppurations de toute sorte qui se font dans son ampoule, y provoquent des cultures fertiles et abondantes et augmentent ainsi les chances d'infection de l'appendice. L'observation relatée ci-dessus confirme cette manière de voir : par une anomalie anatomo-pathologique des lésions, le cæcum, bien plus que le gros intestin, était couvert d'ulcères dysentériques renfermant un magma nécrobiotique et suppurant.

La pathogénie de l'appendicite dysentérique est donc

identique à celle des appendicites consécutives à la tuberculose, l'actinomycose, aux lésions entéritiques ou typhoïdiques du cæcum. Il ne s'agit pas là d'une maladie de cause mécanique par oblitération de l'appendice transformé en vase clos (Dieulafoy, *Académie de Médecine*, 10 mars 1896: *Société de Chirurgie*, 1896-1897); il ne s'agit pas davantage d'une appendicite infectieuse de cause générale (angines, érysipèle, scarlatine, rougeole, etc.). La lésion appendiculaire a été précédée d'une lésion cæcale et c'est celle-ci qui s'est propagée à l'appendice. Ainsi se trouve justifiée la classification de Reclus (*Semaine médicale*, 23 juin 1897) qui, à côté des appendicites de cause locale et des appendicites de cause générale, a rangé les appendicites par propagation.

L'observation que nous avons relatée est intéressante à plus d'un titre. Au point de vue clinique, elle montre l'évolution anormale d'une dysenterie à localisation prédominant sur le cæcum, se compliquant d'une perforation de l'intestin.

Au point de vue nosologique, elle ouvre une nouvelle classe d'appendicites, les appendicites dysentériques.

Au point de vue pathogénique, elle apporte un argument probant en faveur de la théorie des appendicites par lésion propagée.

Au point de vue thérapeutique, elle établit que, dans les appendicites par propagation, l'opération habituelle peut rester insuffisante et que la cure, pour être radicale, devra comprendre dans certains cas une intervention plus large, à la fois appendiculaire et cæcale (1).

REVUE GÉNÉRALE

Les troubles digestifs dans les maladies du nez et du rhino-pharynx.

D'après M. Landolt (2).

Les affections du nez et du pharynx nasal ne sont pas des entités pathologiques propres à cette région qui serait indépendante dans l'organisme. Le nez qui est une porte d'entrée et le pharynx qui est un carrefour participent forcément à tous les troubles qui suivent ce chemin.

On connaît assez bien les complications si rapides et si graves des rhinites lorsque leur agent pathogène a franchi la barrière du bourrelet tubaire et s'est engagé dans la trompe d'Eustache. Des complications à distance observées à la suite d'affections du nez et du pharynx, telles que les néphrites. On a publié des observations de complications du côté du système nerveux central, des troubles menstruels et même un cas de prolapsus du rectum qui aurait été en relation avec des végétations adénoïdes.

Les complications des maladies du nez et du pharynx nasal du côté du tube digestif sont encore peu connues.

(1) *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, Septembre 1902, p. 247.

(2) Landolt, *Thèse de Paris*, 1902 (Steinheil).

* * *

Quelle est la *pathogénie* de ces troubles digestifs? Nous ne ferons que mentionner la théorie de Balme, qui les mettrait sous l'influence de réflexes, en s'appuyant sur ce que la cautérisation de cette région provoque des douleurs à l'épigastre et de l'hypersécrétion de l'estomac. La théorie de M. Triboulet s'applique peut-être à certains cas de pseudo-entérites. Cet auteur voit, en effet, dans les glaires retrouvées dans les selles, les mucosités du pharynx qui ne feraient que traverser le tube digestif sans provoquer de désordres. Mais si l'on envisage les troubles nettement caractérisés des voies digestives elles-mêmes, il est certain que la responsabilité de ces désordres doit être imputée à la *pyophagie*, signalée dès 1843 par Beau.

Cette idée se retrouve chez Chassaignac, qui, en 1854, a signalé un état dyspeptique survenu à la suite des hypersécrétions parfois purulentes du pharynx. Beaucoup plus récemment, Gastou (dans la thèse de Audat) a appelé l'attention sur les troubles digestifs survenus à la suite de l'ingestion de crachats fétides. Lermoyez a signalé aussi cette étiologie, et il ajoute que « rarement on songe à rapporter aussi haut la cause de ces troubles intestinaux ». Enfin, dans ces derniers temps, M. Aviragnet et son élève Attias ont parlé des troubles digestifs chez les enfants atteints de rhino-pharyngo-amygdalite ; ils ont démontré que ces troubles étaient dus à la déglutition des produits de sécrétions pathologiques. Ces jeunes sujets, la plupart du temps, ne savent pas encore cracher.

Chez les adultes aussi, c'est au même mode de transport que nous devrons la plupart du temps attribuer la propagation de ces troubles. Ce sont, soit des personnes qui n'ont pas l'habitude de cracher, soit, surtout, des malades qui déglutissent à l'état de sommeil les mucosités qui coulent de leur nez et de leur arrière-nez vers l'œsophage. Une autre circonstance pousse les malades, à l'état de veille, à avaler fréquemment : c'est la sensation de sécheresse de la gorge, symptôme de la pharyngite qui accompagne presque toujours la rhinite chronique.

* * *

Avant d'aller plus loin, il nous paraît utile de dire quelques mots sur ce mucus chez un sujet normal, et de le comparer aux sécrétions pathologiques. Nous comprendrons mieux ensuite de quelle façon le produit anormal dégluti exerce une influence nocive sur le tube digestif.

Les fosses nasales et le rhino-pharynx sont tapissés par une muqueuse qui sécrète, à l'état normal, un liquide de quantité assez variable, mais cependant toujours suffisante pour produire sur toute la surface une certaine humidité et pour entretenir cette dernière malgré le courant d'air qui la sécherait rapidement. « La sécrétion normale des fosses nasales, dit Moldenhauer, est un liquide ténu, limpide, clair comme de l'eau ; si on examine une muqueuse saine, ce n'est que rarement qu'on y rencontre quelques pelotons d'un mucus vitreux blanc grisâtre. »

Les modifications apportées à ce liquide normal par un processus pathologique se réduisent à ceci :

La quantité de la sécrétion qui, à l'état normal, est juste suffisante pour lubréfier la surface de la muqueuse, est rarement diminuée, le plus souvent elle est

augmentée, symptôme qui se présente dans presque toutes les maladies du nez et du pharynx.

Cette sécrétion plus abondante ne permet pas encore de poser un diagnostic qui ne peut être fait que quand on a constaté une modification qualitative de ce mucus. Dans beaucoup de cas, par suite de la transformation muqueuse de l'épithélium nasal, la sécrétion a une consistance épaisse, un aspect vitreux comme du blanc d'œuf : ce fait se présente surtout dans les cas de catarrhe chronique simple avec ou sans hypertrophie, et de polypes. Chez les jeunes sujets scrofuleux, la sécrétion devient muco-purulente dans les cas de catarrhe chronique.

Dans d'autres cas, la sécrétion ne se présente pas sous la forme d'un écoulement; au contraire, elle se dessèche et forme des croûtes très adhérentes qu'il est parfois fort difficile de détacher; elles séjournent longtemps dans les fosses nasales où elles se décomposent et dégagent des miasmes putrides à odeur pénétrante.

Pour ce qui est de la sécrétion pathologique du pharynx nasal, elle est rarement assez abondante pour donner lieu à un véritable écoulement que l'on pourrait voir par la rhinoscopie postérieure. Ce que l'on trouve le plus souvent, ce sont des masses de muco-pus ou de pus qui finissent par former une couche ou des traînées sur la paroi postérieure du pharynx.

Comment ces sécrétions pathologiques, une fois dégluties, peuvent-elles provoquer des troubles digestifs?

Dans une première catégorie de cas, elles donnent lieu à des troubles chimiques; dans d'autres cas, c'est un processus septique qui devra être incriminé.

La sécrétion nasale est fortement alcaline, et les expériences de M. Gross sur le suc gastrique additionné de muco-pus de rhinite purulente ont montré que ce suc gastrique perdait de ses propriétés digestives dans une large proportion.

Le muco-pus pathologique vient donc neutraliser l'acide chlorhydrique qui, dans des sucs gastriques de muqueuses déjà faibles comme le sont en général celles de nos malades, se trouve déjà en plus petite quantité que chez un sujet normal. Dans ces cas, la digestion se fait mal, car les aliments se trouvent soumis à l'action à peu près nulle d'un suc gastrique privé d'acide chlorhydrique.

D'un autre côté, on sait que l'acide chlorhydrique du suc gastrique a une influence certaine sur un grand nombre de bactéries qui provoqueraient des fermentations anormales; il entrave dans une large mesure le développement des ferments lactique et butyrique, du mycoderma aceti. Que cet élément antiseptique soit neutralisé et voilà la porte ouverte à tous ces processus anormaux avec leur cortège de conséquences, le tympanisme gastrique, les éructations, les nausées, et c'est la dyspepsie avec ses complications. « Le trouble chimique est le facteur essentiel des dyspepsies » (Dieulafoy).

D'autre part, les rhinites qui se développent sous l'action de micro-organismes pathogènes donnent lieu évidemment à la sécrétion d'un muco-pus où pullulent ces micro-organismes. Certains malades peuvent déglutir ces agents septiques sans en éprouver le moindre trouble gastrique, et on a cru pouvoir expliquer ce fait par la présence de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, qui empêcherait le développement des microbes. Mais cette théorie a été ébranlée par de nouvelles expériences en montrant des colonies se développant parfaitement dans un milieu où l'acide chlorhydrique se trouvait en excès.

C'est la muqueuse même de l'estomac qui, à l'état normal, offre une résistance suffisante et un estomac sain ne sera nullement attaqué par ces agents mis en sa présence. Il faut donc l'intervention d'un facteur étiologique extérieur, qui vienne mettre cette muqueuse en état d'infériorité et de réceptivité : écarts de régime, alcoolisme, etc.

Si donc il est vrai que le nez est une étuve qui prépare des ensemencements de divers microbes pour le tube digestif, il faut dire aussi que tous les micro-organismes qui provoquent une inflammation ne sont pas pyogènes. Ils ne le deviennent que dans certaines conditions, fixés à la surface des muqueuses, ils ne font qu'entretenir un état catarrhal. Le coli-bacille, par exemple, est absolument inoffensif tant qu'il se trouve libre dans le tube digestif; une fois fixé à la paroi, il entreprend de diminuer la vitalité et la résistance des cellules placées à son voisinage et il fraye ainsi une route à d'autres micro-organismes pyogènes plus actifs.

M. Fenton B. Turck (de Chicago) a fait des études des plus intéressantes sur un grand nombre de malades atteints d'affections du nez et du pharynx nasal et présentant en même temps des troubles digestifs.

Il a choisi pour ses recherches des sujets chez lesquels l'apparition d'abord de la rhinite et plus tard des troubles gastriques prouvaient que ces deux maladies n'étaient pas dues à un même agent étiologique agissant simultanément sur les deux régions. Il a prélevé dans les fosses nasales et dans l'estomac de chaque malade une certaine quantité de mucus qu'il a ensuite soumis à l'examen bactériologique. Pour être sûr d'avoir bien pris le mucus pur de la région qu'il examinait, il s'est servi d'un instrument spécial avec lequel on est certain d'avoir un mucus absolument sans mélange du point même qu'on désire expérimenter. Ce mucus était ensuite ensemencé sur de la muqueuse stérilisée d'estomac de porc. Dans tous les cas qu'il a étudiés, Turck a constaté une remarquable identité des micro-organismes trouvés dans l'estomac avec ceux trouvés dans le nez. Il a donc pu conclure à une réelle infection secondaire de l'estomac par le mucus du nez où s'étaient primitivement développés ces micro-organismes.

Dans quatre cas, Turck trouva des cultures pures de staphylocoque, à la fois dans le pharynx et dans l'estomac. Les cultures ont été injectées à des animaux; elles se montrèrent très fortement virulentes, alors que des micro-organismes identiques, mais pris dans l'estomac sain d'autres personnes (dont F.-B. Turck lui-même) et injectées dans les mêmes conditions, ne donnèrent aucune réaction pathologique.

*
* *

Les troubles digestifs observés au cours des maladies du nez et du rhino-pharynx sont donc de deux sortes : d'origine chimique ou d'origine septique provoquant les uns une dyspepsie nettement caractérisée, les autres une véritable gastrite catarrhale. Il va sans dire que, souvent, ces deux processus marchent parallèlement et s'aident l'un l'autre.

Il est cependant encore une autre sorte de troubles digestifs sur lesquels il importe d'attirer l'attention : ce sont de faux troubles gastriques qui sont toujours dus au muco-pus coulant du nez vers le tube digestif, mais

agissant uniquement par son contact irritant sur le pharynx.

Ces troubles ont été observés au cours des empyèmes des cavités accessoires des fosses nasales, par Kuhnt, Lichtwitz, Luc, Tucker. Hajeck dit à leur sujet qu'ils sont dus à « l'inondation » du pharynx par les sécrétions purulentes et souvent fétides.

Les mucosités du nez ont, en effet, une action très irritante, grâce à leur grande alcalinité; cette alcalinité est illustrée d'une manière frappante par l'inflammation de la lèvre supérieure au cours du coryza aigu, due à l'écoulement très abondant d'un mucus salin.

L'irritation du pharynx et de l'œsophage se traduit encore par une autre réaction : elle donne lieu, parfois, à un spasme de l'œsophage signalé par Netchaïeff. Lennox-Brown a aussi parlé d'un « ténesme pharyngien » qu'il a comparé au ténesme rectal. Dans le même ordre d'idées, on peut encore citer les troubles de la déglutition. On comprend qu'à la longue tous ces états puissent aboutir à la création d'un état dyspeptique.

*
* *

Il résulte des faits que nous venons de citer que les maladies du nez et du pharynx constituent un danger sérieux pour tout l'organisme et peuvent être accompagnées de troubles du côté de l'appareil digestif, dus à la déglutition par le malade des produits de sécrétion pathologique. Le mucus, le pus ou les croûtes venant des fosses nasales ou du rhino-pharynx, une fois déglutis, provoquent dans l'estomac deux séries distinctes de désordres :

a) Des *dyspepsies* en neutralisant l'acide chlorhydrique du suc gastrique, entravant ainsi la digestion et laissant le champ libre aux divers ferments : lactique, butyrique, etc.

b) Des *gastrites* septiques dues aux micro-organismes pathogènes identiques à ceux qui ont provoqué l'affection nasale ou pharyngienne primitive.

En dehors de ces maladies de l'estomac, il se présente toute une série de cas où le produit de sécrétion purulent et fétide, tout en ne donnant pas une véritable affection stomacale, entrave cependant sérieusement l'alimentation en provoquant des nausées et des vomissements.

Il s'ensuit qu'en présence d'un malade qui se plaint de troubles digestifs et présente en même temps une rhinite ou une rhino-pharyngite, antérieurement ou simultanément apparue, il convient avant tout de diriger le traitement de ce côté. Si le nez et le pharynx sont convenablement traités, l'on verra le plus souvent les troubles digestifs rétrocéder parallèlement à l'affection primitive.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Briens (Charles). *Quelques considérations sur les causes invoquées pour supprimer l'allaitement au sein.* N° 463. (C. Naud.)

2. Blanchet (J.). *Contribution à l'étude de la syphilis chez les nouveau-nés.*

3. Vilaire-Cabèche (Léon). *Etude clinique de l'achondroplasie.* N° 564. (Jules Rousset.)

4. Sebton (Clément). *La perforation intestinale dans la fièvre typhoïde des enfants.* N° 555. (L. Boyer.)

5. Besse (Eugène-Jean-Baptiste). *Contribution à l'étude de l'influence de l'éruption dentaire sur la croissance chez les nourrissons.* N° 481. (J. Rousset.)

6. Stépanoff (Sophie). *Contribution à l'étude des thrombus puerpéraux.* N° 462. (L. Boyer.)

7. Baracoff (Dimitre). *Du rôle des troubles de la nutrition dans la pathogénie de la folie puerpérale.* N° 583. (A. Maloine.)

8. Faidherbe (Jean). *La mécanothérapie et les blessés du travail.* N° 561. (Morel, Lille.)

9. Bouzitat (Charles-Lucien). *Les injections intra-veineuses de sels mercuriels dans la syphilis.* N° 449. (Jules Rousset.)

10. Langeron (Maurice). *Le genre aleurites Forst (Euphorbiacées). Systématique. Anatomie. Pharmacologie.* N° 550 (L. Boyer.)

11. Hibert (Edmond). *De l'emploi des éthers salicyliques dans le traitement du rhumatisme.* N° 526. (C. Naud.)

12. Clésinger (Hubert). *Etude sur les eaux minérales de Besançon-la-Mouillère.* N° 546. (L. Boyer.)

13. Bazerolle (Alfred-Edouard). *Le vin.* N° 553. (Jules Rousset.)

14. Lardier (Jean). *De la levure de bière et de son emploi.* N° 478. (Jules Rousset.)

15. Tanquerel des Planches (Robert). *Contribution à l'étude des intoxications professionnelles (Cuprisme. Zincisme. Hydrargyrisme).* N° 594. (Jules Rousset.)

16. Mousson-Lanauze. *Le médecin et l'incapacité permanente partielle.* N° 420. (Vigot frères.)

1. Dans une thèse extrêmement complète à laquelle sont annexées de nombreuses courbes et observations intéressantes, M. Briens précise les conditions qui doivent présider à l'allaitement au sein, ses indications et contre-indications. D'une façon générale, il est très peu de causes qui puissent empêcher la mère de nourrir son enfant. C'est ainsi que les albuminuriques peuvent donner le sein et que, même après un accès d'éclampsie, elles sont susceptibles de devenir d'excellentes nourrices. Les cardiopathes, lorsque leurs lésions sont bien compensées, qu'elles n'ont jamais eu de crises d'asystolie, peuvent nourrir à condition d'être surveillées. Seuls, l'agalactie, les maladies aiguës de longue durée, la tuberculose, les tumeurs malignes parmi les affections chroniques chez la mère, le bec-de-lièvre compliqué, la paralysie faciale chez l'enfant, constituent des contre-indications absolues.

Au point de vue du sevrage, la galactophorite commande la suspension de l'allaitement du seul côté malade et d'une façon temporaire, car, le plus souvent, grâce à un traitement énergique, la sécrétion lactée ne disparaît pas dans le sein infecté.

De même, on prétendrait à tort qu'il faut sevrer immédiatement le nourrisson dont la mère est atteinte d'affection puerpérale. L'auteur pense qu'il est prudent de ne pas être aussi absolu et qu'il y a des cas où la mère peut continuer à nourrir malgré cette affection.

Enfin M. Briens conclut à la nécessité d'une surveillance médicale expérimentée au cours de l'allaitement, ce qui est le meilleur moyen de tirer de l'allaitement maternel tous ses avantages.

2. Dans une thèse d'ensemble sur la syphilis du nouveau-né, M. Blanchet condense les principales notions cliniques qui ont trait à cette affection et rappelle qu'elle est la cause la plus fréquente des avortements ou de la mort du fœtus in utero.

Il retrace les principaux stigmates de la syphilis hérédi-

taire: les uns fréquents : débilité, éruption de plaques muqueuses, pemphigus, coryza chronique; les autres plus rares : fièvre, troubles digestifs, ictère, pseudo-paralysie.

La mortalité, d'après les recherches personnelles de l'auteur, serait, en pareil cas, de 19 pour 100, la nécropsie révèle le plus souvent comme lésions viscérales une splanchnomégalie glandulaire à laquelle ne participe cependant pas le thymus.

La gravité des accidents impose un traitement précoce et intensif qui seul peut prévenir les effets de cette affection « qui ne se fâche que si on la néglige ».

3. Dans une thèse accompagnée d'intéressantes photographies, M. Vilaire-Cabèche rapporte et commente plusieurs cas d'achondroplasie, affection qui consiste en un trouble de l'ossification cartilagineuse, et se produit de préférence pendant la vie intra-utérine. Elle est caractérisée au point de vue anatomo-pathologique par une lésion des cellules cartilagineuses, surtout au niveau des épiphyses. L'ossification par le cartilage intra-diaphyso-épiphysaire se fait d'une façon irrégulière, ce qui entrave le développement des os en longueur, tandis que, l'ossification périostée n'étant pas troublée, leur épaisseur est normale ou même exagérée.

L'achondroplasie est le plus souvent mortelle pour le fœtus, mais permet quelquefois la vie extra-utérine. L'exiguïté de la taille, le développement normal du tronc, l'ensellure lombaire, l'augmentation du volume de la tête, la brièveté des membres, l'égalité de longueur des pieds et des mains, la disposition des doigts en trident, le développement mental presque normal, sont alors les signes cliniques caractéristiques de cette affection qui peut être héréditaire.

4. M. Sebton rapporte de nombreuses observations de perforations typhiques chez des enfants. Il résulte de son exposé que la perforation se présente chez l'enfant en augmentant de fréquence avec l'âge comme la fièvre typhoïde elle-même, elle est rare avant 8 ans. Les garçons y semblent prédisposés. Elle apparaît généralement au bout du troisième septénaire et serait avant tout caractérisée par une douleur brusque dans la fosse iliaque droite, ainsi que par la défense musculaire de la paroi, ce sont deux signes précoces et de haute valeur. On tiendra aussi sérieusement compte de l'accélération subite du pouls, du faciès grippé, de l'élévation ou de la chute brusque de la température.

Les autres symptômes sont inconstants ou tardifs.

Le pronostic est presque fatal, seule l'intervention chirurgicale peut le rendre moins sombre, mais sous les conditions suivantes: opération précoce, durée très courte, anesthésie prudente, suture à la Lembert; exceptionnellement anus artificiel ou entérectomie, dans tous les cas, drainage large de la cavité péritonéale et après l'intervention sérum artificiel, éther, caféine en injections hypodermiques.

5. Un enfant né à terme, soumis à une alimentation réglée, doit augmenter régulièrement de poids pendant sa première année.

M. Besse, par une statistique détaillée et portant sur 31 cas, montre que le travail de dentition peut constituer une entrave sérieuse à la croissance du nourrisson. 8 pour 100 des nourrissons présentent ces troubles temporaires, qui disparaissent dès la percée de la dent. L'inconvénient de cet état est l'infériorité de résistance momentanée qui en résulte pour l'enfant et lui permet de réagir moins efficacement contre les infections de toute sorte.

La conclusion pratique est la nécessité de préparer l'enfant au travail de la dentition par une alimentation méthodique et une bonne hygiène.

6. Le thrombus puerpéral est une complication rare de la puerpéralité qui peut survenir pendant la grossesse, le travail et après l'accouchement.

Mme Stépanoff insiste sur ce fait, que le thrombus puerpéral est un hématome quelquefois circonscrit et pédiculé, le plus souvent diffus.

Cet hématome siège dans le tissu cellulaire péri-vaginal, d'où il peut fuser soit en bas, soit en haut.

Dans ce dernier cas, il suit la gaine hypogastrique ou le tissu cellulaire qui se trouve entre les deux feuillets du ligament large. Si la quantité de sang est grande, l'infiltration dépasse le détroit supérieur pour former une variété spéciale et rare : le thrombus pelvi-abdominal.

Le diagnostic repose en pareil cas sur la constatation dans le pelvis d'une tumeur latérale au toucher bimanuel, l'absence de fièvre et les signes généraux des grandes hémorragies.

Le pronostic emprunte sa gravité à l'hémorragie et à l'infection qui est presque fatale dans les thrombus ouverts. Lorsqu'on ne peut espérer la résorption, l'ouverture vaginale ou abdominale suivie de drainage s'impose.

7. M. Baracoff rapporte de nombreux cas de folie puerpérale à différents degrés, et cherche à établir leur pathogénie. Après avoir décrit différents types, et établi qu'aucun d'eux ne présente une forme spéciale à l'état de puerpéralité, il montre que les troubles d'intoxication, qui sont constants au cours de la grossesse, sont la base de la folie puerpérale.

A ce propos, l'auteur étudie en détail ces troubles d'intoxication, montrant que tous les organes qui concourent au fonctionnement de l'assimilation et de la désassimilation sont plus ou moins atteints. Le foie, le sang, le tube digestif et le rein sont touchés; des fonctions importantes, la respiration (gêne respiratoire, mécanique de la grossesse), la circulation (stase, varices et œdème de la grossesse) et l'élimination sont troublées. De tous ces désordres, il résulte une diminution dans l'apport de l'oxygène, d'où perturbation dans la désassimilation, défaut d'absorption et de fixation des produits d'épargne, d'où troubles d'assimilation et, comme résultat terminal, intoxication.

Le mode de résistance individuelle est le facteur qui imprime à la folie puerpérale ses diverses modalités cliniques.

8. La pratique journalière montre qu'il existe un nombre relativement considérable d'ouvriers dont l'impotence d'un membre, après un traumatisme, est devenue telle qu'il en résulte une incapacité permanente et partielle par suite de l'ankylose d'une articulation ou d'une atrophie musculaire incurable. M. Faidherbe pense que la mécanothérapie bien comprise (et à ce sujet, il décrit une série d'appareils et de méthodes thérapeutiques) donne de bons résultats dans le traitement de certains accidents du travail : les fractures, les luxations, les entorses, les contusions, et aussi dans les rigidités consécutives soit aux inflammations de diverse nature, du périoste et des autres couches squelettiques, soit aux variétés si nombreuses des phlegmons superficiels ou profonds. La mécanothérapie offre de grands avantages pour le blessé, en lui faisant recouvrer plus vite et plus complètement l'intégrité fonctionnelle qui lui permet de récupérer la totalité de sa valeur professionnelle.

L'auteur termine en proposant la fondation dans les principaux centres industriels d'instituts de mécanothérapie où les ouvriers blessés seraient envoyés après leur sortie de l'hôpital, ou même, dans certains cas, sitôt leur accident.

9. Après avoir rappelé en détail l'historique des injections intraveineuses de sels de mercure, M. Bouzitat montre que leur technique simple, l'absence de douleur, de nodosité, leur rapidité d'action due à ce que le mercure est directement versé dans le torrent circulatoire, la nécessité d'une dose de mercure inférieure à celle que réclament les traitements ordinaires, la rareté des accidents hydrargyriques militent en faveur de leur emploi plus fréquent dans la thérapeutique de la syphilis.

La méthode d'Abadie-Baccelli permet en outre de doser exactement la quantité de mercure introduite dans l'organisme et de répéter plus souvent l'injection que par les méthodes hypodermiques ordinaires.

C'est la méthode de choix des syphilis graves.

10. M. Langeron présente une thèse extrêmement détaillée sur le genre aleurites Forst, plante de la famille des euphorbiacées et les étudie au point de vue botanique et pharmacologique. Les conclusions thérapeutiques qui se dégagent de cette étude sont les suivantes : les huiles d'aleurites sont des purgatifs drastiques. Il résulte des observations recueillies que l'action en est très variable. Il semble donc que leur principe actif doive être rangé dans le groupe bien peu connu des toxalbumines. Les recherches microchimiques n'ont décelé, dans la graisse ou dans les tissus, ni alcaloïdes, ni oléorésines. La nature éminemment instable des toxalbumines, leur facile transformation à une température relativement peu élevée, expliquent toutes les anomalies d'action de ce médicament. En Europe, son emploi n'a guère d'intérêt, car on peut obtenir les mêmes résultats avec l'huile de ricin. Dans le pays d'origine, une fabrication méthodique, calquée sur les procédés perfectionnés appliqués aux albumens de Ricin, pourra seule permettre d'obtenir un produit d'action constante. Les principes dont devra s'inspirer cette fabrication sont les suivants : emploi de fruits frais de façon à obtenir une huile d'une odeur et d'une saveur agréables. Décortication soigneuse. Emploi méthodique de la chaleur tant pour liquéfier l'huile et faciliter son expression que pour détruire la plus grande partie des albuminoïdes toxiques.

11. M. Hibert présente un nouveau médicament, l'ulmarène, qui est un mélange d'éthers salicyliques, d'alcools aliphatiques à poids moléculaire; il l'étudie au point de vue chimique, physiologique et thérapeutique.

Dans l'économie il se dédouble dans le foie. L'acide salicylique mis en liberté circule dans le sang, est éliminé par la bile et l'urine. Dans les divers cas de rhumatisme où il a été employé, il a donné des résultats analogues à ceux produits par le salicylate de méthyle. Il lui est supérieur par suite de son odeur faible et lui sera dans la pratique avantageusement substitué de la même manière et aux mêmes doses.

12. Les eaux de Miserez (Besançon) rentrent dans la classe des chlorurées sodiques, simples, fortes, bromo-iodurées, athermales. Elles sont puissamment minéralisées. M. Clésinger estime que la spécialisation thérapeutique des eaux salines naturelles et des eaux mères de la Mouillère s'applique formellement au lymphatisme, à la scrofule et aux tuberculoses localisées, non viscérales, à tous les degrés, et dans toutes leurs manifestations si nombreuses et si variées, directes ou indirectes, précoces ou tardives, superficielles ou profondes.

La gourme, les eczémas impétigineux, les coryzas et amygdalites chroniques, les bronchites à répétitions, les conjonctivites, kératites, kérato-conjonctivites, et blépharites strumeuses, les otorrhées, la tuberculose osseuse ou ganglionnaire, le rachitisme et l'ostéomalacie, les anémies, les maladies nerveuses à la période de chronicité, les maladies dites par ralentissement de la nutrition, seraient tributaires de ces eaux.

Les affections organiques du cœur, la phtisie tuberculeuse, le mal de Bright, toutes les maladies aiguës, les néoplasmes et les tumeurs malignes constitueraient une contre-indication.

13. Dans une très rapide thèse, M. Bazerolle fait l'historique de l'usage du vin et montre qu'il fut connu dès la plus haute antiquité pour ses propriétés médicales. De l'étude de la composition chimique des différents crus l'auteur conclut que le vin naturel est une boisson hygiénique par excellence, qu'il n'est pour rien dans les progrès de l'alcoolisme, bien au contraire, qu'on peut enfin employer le vin dans différents cas comme stimulant, diurétique, tonique et même comme aliment suivant la prédominance d'un de ses éléments constitutifs.

14. M. Lardier étudie d'une façon très complète la levure de bière et son emploi. C'est un médicament de composition extrêmement variable et c'est à cette variabilité même qu'il faut imputer nombre d'insuccès observés dans la pratique.

La levure idéale serait une levure sélectionnée, pure, dont on aurait isolé le principe actif en admettant que ce dernier existe.

Le mode d'action de la levure est inconnu. Parmi les nombreuses hypothèses émises, on considère comme la plus probable celle d'un principe actif agissant soit comme modificateur de l'état général, soit comme antagoniste de l'élément microbien lui-même ou de ses toxines, en raison même de la rapidité d'action observée dans quelques cas. Actuellement, on peut administrer la levure de bière sous deux formes : la levure fraîche et la levure sèche. Les deux préparations se valent au point de vue thérapeutique, quand la levure sèche est bien préparée. Cette dernière se recommande par sa facilité de conservation qui en rend le transport pratique et par la constance relative de sa composition, permettant un traitement plus régulier.

On conseille de 3 à 9 cuillerées à café de levure fraîche par jour et 2 ou 3 seulement de levure sèche pour un adulte; moitié de ces doses pour les enfants.

Le meilleur moyen de la faire ingérer est de la délayer dans un peu d'eau ou de lait sucrés. La levure sèche peut être prescrite en cachets.

La levure de bière est indiquée dans la fièvre typhoïde, l'érysipèle, les furoncles et certaines dermatoses suppuratives, vaginites, diabète, angines phlegmoneuses, gastro-entérites, constipation habituelle, grippe intestinale, les pneumonies, les bronchites aiguës et chroniques des vieillards. La levure doit être donnée au début, à la période d'expectoration. Elle abrège la période de coction dans la bronchite chronique. Dans les vieux catarrhes bronchiques elle diminue rapidement les sécrétions bronchiques et les supprime au bout de quelques semaines. Enfin dans les pneumonies des vieillards, la levure améliore l'état du malade, ses forces reviennent et progressivement toute expectoration disparaît.

En résumé, la levure dans les affections pulmonaires du vieillard paraît agir comme tonique et comme modificateur des sécrétions broncho-pulmonaires.

15. M. Tanquerel des Planches passe en revue un certain nombre d'intoxications professionnelles dues à la manipulation du zinc, du cuivre ou du mercure et propose la mise en vigueur d'un certain nombre de principes hygiéniques destinés à les combattre tels que pour les ouvriers en peaux l'obligation de se servir de glissières qui permettraient aux ouvriers d'introduire les peaux dans les étuves et de les extraire sans y entrer eux-mêmes. Il serait également à souhaiter que l'on obligeât les ouvriers sécréteurs à prendre au moins un bain sulfureux par semaine, et qu'il leur fût distribué de la limonade sulfurique, pendant les grandes chaleurs, ainsi que le recommande M. Letulle.

L'article 3 de la loi du 12 juin 1893 concernant l'hygiène et la sécurité des travailleurs dans les établissements industriels donne plein pouvoir au Ministre dans cette circonstance.

16. La loi du 9 avril 1898 a donné au médecin, dans l'exécution de cette loi, un rôle prépondérant.

M. Mousson-Lanauze estime que ce qui intéresse le plus le praticien est l'appréciation de l'incapacité permanente partielle. Différents facteurs peuvent modifier la nature de cette incapacité. Ce sont la simulation, le mauvais vouloir du blessé, des complications d'ordre local ou d'ordre général, le réveil d'une diathèse jusque-là passée inaperçue, certaines difformités du visage.

Le médecin est quelquefois interrogé sur la réduction qu'un accident du travail a fait subir au salaire. Pour y répondre, il sera tenté de chercher comment les tribunaux apprécient les conséquences d'un accident. Il verra que ces évaluations sont souvent fort différentes pour des lésions souvent identiques.

La comparaison avec les tables étrangères lui montrera également la même incohérence; de même d'ailleurs que

dans les tables proposées par les auteurs. Il condamnera donc toute sorte de pourcentage, malgré l'apparence séduisante que présente ce mode d'évaluation, car dans toutes les évaluations, il ne peut y avoir que des questions d'espèces. C'est donc uniquement sur le cas spécial au blessé que le médecin devra se baser pour apprécier la réduction que l'accident a fait subir au salaire.

Thèses de la Faculté de Nancy.

Année 1901-1902

1. Périchitch (Miloutine Lj.). *La syphilis en Serbie.* N° 3. (Imprimerie Crépin-Leblond).

2. Isambert (Marie-Joseph-Roger-Charles-Paul). *Hémo-cocco-bacillémie et septicémie grippale.* N° 4. (Imprimerie Nancéienne.)

3. Crosmarie (Camille-Henri). *Recherches expérimentales sur la sécrétion interne des reins. Phénomènes circulatoires.* N° 10. (Imprimerie Kreis.)

4. Limon (Maurice-Adolphe). *Etude histologique et histogénique de la glande interstitielle de l'ovaire.* N° 8. (Imprimerie Nancéienne.)

1. M. Périchitch consacre une étude fort documentée à la syphilis en Serbie. Analysant notamment les statistiques complètes des années 1898 et 1899, il trouve révélée une proportion de 2,60 syphilitiques pour 1000 habitants, la première année, et, la seconde, un pour mille de 2,43. C'est un chiffre qui varie suivant les départements, mais dont on note presque partout la tendance à décroître.

Le plus grand nombre de communes infectées s'est élevé à 750, sur les 1308 que possède la Serbie tout entière.

Les femmes ont une proportion plus forte de syphilitiques. Sur une population de 1000 femmes, 2,95 sont atteintes. Les hommes se tiennent plus sagement à la proportion de 2,28.

La syphilis frappe surtout les individus de 20 à 50 ans, au moment où leur activité s'exerce dans sa plénitude.

La syphilis récente (primaire et secondaire) est à la syphilis tardive (tertiaire et héréditaire) dans la proportion de 0,65 à 1.

Pour la période qui s'étend de 1895 à 1899, la *morbidité vénérienne* est, à la morbidité générale dans les hôpitaux, dans le rapport de 249,85 pour 1000. Elle fournit un quart de la population hospitalière.

D'après les opinions des médecins et d'après les statistiques qu'il a dressées, M. Périchitch croit pouvoir affirmer que la syphilis a une tendance à *décroître* en Serbie.

En Serbie, la transmission de la syphilis se fait le plus fréquemment par la *voie extragénitale*. Quelques coutumes serbes, telles que l'usage d'une vaisselle commune à la campagne, et surtout l'embrassade, facilitent le mode de transmission. On l'a remarqué surtout dans les provinces orientales.

La transmission par la *voie génitale* est plus rare. On l'observe surtout dans les grandes agglomérations et dans les villes de garnison. A la campagne, elle ne se fait guère que dans les régions occidentales, où la maladie est d'origine récente.

Le peuple apprécie différemment la syphilis suivant les régions. Ici, il la considère comme une maladie « honteuse » ou « maligne », là comme « une petite plaie bénigne ». Dans la Serbie occidentale on la cache; dans la Serbie orientale on l'avoue. Pourtant le traitement obligatoire et gratuit a apporté quelque changement dans les mœurs et il est peu de pays qui cherchent encore à s'y soustraire. Il était temps que le traitement officiel prévalût : ceux que choisissait le paysan, et surtout le « kâde », lui étaient des plus funestes. Dans les régions où la syphilis règne depuis longtemps à l'état endémique, elle a influencé d'une façon malheureuse la fécondité de la race et diminué le nombre annuel des naissances. Elle a augmenté le nombre des mort-nés.

Le traitement appliqué à la maladie, les mesures prises par le gouvernement serbe, le dévouement serbe, font espérer à M. Périchitch que bientôt la syphilis n'existera plus en Serbie qu'à l'état de souvenir historique.

2. D'une très importante thèse, M. Isambert conclut que l'influenza n'est pas une maladie, mais une constitution médicale. « Celle-ci détermine l'apparition de maladies épidémiques associées particulières, provoquées soit par des causes banales, soit par des facteurs associés, soit par des germes spécifiques greffés sur d'autres états infectieux également spécifiques, encore indéterminés » (Babes et Robin).

Le cocco-bacille de Pfeiffer est un microbe ordinaire de la flore pathologique de la bouche; il n'est pas, selon M. Isambert, spécifique de la grippe. Le cocco-bacille hémophile développe la virulence des germes pathogènes, auxquels il est associé. Ceux-ci peuvent également exalter la sienne.

Des affections inflammatoires ou suppuratives peuvent se développer, sous cette influence, dans divers organes, l'oreille principalement, les cavités sinusiennes et nasales, les amygdales, les parotides, le poumon, l'intestin. Le cocco-bacille hémophile peut donner des infections généralisées, aussi bien que le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le coli-babille. Ces infections peuvent être primitives, c'est-à-dire constituer la première manifestation de la septicopyémie : plus souvent elles sont secondaires, et l'on trouve, le plus souvent, la porte d'entrée du côté de l'oreille, et des organes énumérés plus haut. La suppuration de ces organes peut du reste amener des accidents tardifs et à distance.

L'infection générale par le cocco-bacille hémophile est peu commune, M. Isambert en a réuni 19 cas : 13 fois le cocco-bacille hémophile fut trouvé pur dans le sang, 19 fois associé à d'autres microbes (streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, entérocoque de Thiercelin).

L'infection débute par une phase toxique avec symptômes généraux très graves et une température très élevée. Ensuite surviennent des localisations viscérales (endocardite, etc.). Quand le malade ne succombe pas, on peut voir survenir des abcès sous-cutanés et de l'ostéopériostite. Le diagnostic est très difficile à faire, entre les infections cocco-bacillaires et les infections diverses. Peut-être cependant l'évolution polycyclique de l'infection cocco-bacillaire, déjà signalée par G. Rosenthal, pourrait-elle, ainsi que la recherche soigneuse de la porte d'entrée, conduire à un diagnostic probable. Mais il n'existe qu'un signe de certitude : c'est l'examen et la culture du sang, prélevé aseptiquement dans une veine.

3. M. Crosmarie a entrepris une série d'expériences physiologiques desquelles il croit pouvoir conclure que le rein possède une sécrétion interne; les effets de cette sécrétion peuvent être mis en évidence soit par des injections d'extraits obtenus par macération de l'organe dans un liquide approprié, soit par des injections de sang veineux; l'injection intra-veineuse d'extrait rénal produit une augmentation de la pression artérielle; en même temps que cette augmentation de pression, se produisent des oscillations vaso-motrices.

Le rythme du cœur n'est pas très modifié chez l'animal normal; enfin l'augmentation de pression est précédée par une baisse de courte durée, indépendante du lieu et de la vitesse de l'injection.

4. M. Limon a fait dans le laboratoire de M. Prenant une série de recherches histologiques dont il consigne les résultats dans sa thèse illustrée de belles planches.

Il montre que le tissu interstitiel est abondant dans les ovaires de mammifères qu'il a étudiés (rat, souris, cobaye, lapin, murin, taupe, hérisson). Il n'a point le caractère diffus, inorganisé que lui attribuent la plupart des auteurs. Il est au contraire disposé avec ordre en nids ou lobules cellulaires bien individualisés, et orientés généralement suivant les rayons de l'ovaire.

M. Limon établit, point fort intéressant, que les cellules

qui le constituent (*cellules interstitielles*) ont une nature glandulaire évidente. Leur orientation spéciale autour des vaisseaux sanguins indique une fonction de sécrétion interne.

Par sa texture générale et par la structure de ses éléments le tissu interstitiel ne justifie plus son nom. C'est un organe glandulaire, qu'il y a lieu de désigner sous l'appellation plus appropriée de *glande interstitielle de l'ovaire*. Son rôle physiologique est encore inconnu.

Cette glande se développe au moyen d'éléments conjonctifs spéciaux, les cellules de la thèque des follicules de de Graaf, mais après que ces éléments se sont différenciés en un organe d'apparence épithéliale, le *faux corps jaune*.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Quelques cas de maladie de Parkinson (Sbornik Klinicky caposis), par J. Thomayer. (*Archives bohêmes de médecine clinique*, t. III, fasc. 5, p. 519.) — L'auteur a eu l'occasion d'observer, dans le délai de deux ans, sept cas de maladie de Parkinson débutant par les extrémités inférieures et a étudié l'aspect symptomatique de ces cas. Il démontre que ce début présente deux tableaux différents.

Dans un groupe, le tremblement se comporte d'une manière analogue aux extrémités supérieures et inférieures; il apparaît aussitôt que le malade se repose ou s'assied et que les extrémités n'exécutent pas de mouvements volontaires; il disparaît aussitôt que le malade commence à exécuter des mouvements volontaires, par exemple s'il commence à marcher. La démarche elle-même ne présente pas de signes pathologiques. Dans le deuxième groupe, plus nombreux dans les observations de l'auteur, le tremblement n'apparaît que si le malade marche ou reste debout. Mais le tremblement est combiné avec une faiblesse parfois extrême des extrémités inférieures.

Cette combinaison imprime à la démarche un caractère particulier. Les malades marchent à petits pas, tremblants, ne lèvent que très peu les pieds sur le sol en traînant la plante; ils sont même obligés de chercher, en marchant, un appui quelconque avec les mains.

Dans un cas, le malade en marchant était obligé de fixer avec les yeux le sol comme un tabétique sous peine de tituber et de tomber; lorsque le malade est debout, le tremblement et la faiblesse des membres inférieurs le forcent à s'asseoir.

On voit donc, dans les descriptions de divers auteurs, que les premiers cas qui ne présentaient pas le tremblement des extrémités supérieures ont été méconnus, et que, au point de vue diagnostique, la tenue caractéristique du malade, l'air figé, la propulsion ou la rétropulsion protègent contre une erreur d'ailleurs possible avec une maladie spinale quelconque.

CHIRURGIE

Paralysie radiale grave. Électro-diagnostic sur le nerf à nu et sous chloroforme, par le Dr Boeteau (du Mans). (*Archives médicales d'Angers*, 20 avril 1902, p. 180.) — Paralysie radiale gauche par contusion grave. On constate l'atrophie de tous les muscles innervés par le radial; l'abolition des mouvements d'extension et de latéralité du poignet, la main restant affaissée en demi-flexion sur l'avant-bras et la flexion étant possible; l'anesthésie de la face dorsale du pouce et de la première phalange de l'index. L'exploration électrique fait reconnaître qu'il y a inversion de la formule normale de la contractilité galvanique et qu'il s'agit de la réaction de dégénérescence complète de Erb.

Afin de vérifier l'état physiologique du nerf, mis à nu par l'intervention chirurgicale, tout a été disposé pour pouvoir porter l'excitation faradique directement sur le cordon nerveux.

Pour cela on se sert de l'appareil à courant faradique de Dubois-Raymond, dont on a remplacé les excitateurs par des aiguilles en platine avec extrémités mousses, préalablement aseptisées par la flamme d'une lampe à alcool. L'auteur applique les extrémités polaires de ces aiguilles sur le bout inférieur du radial : toute excitation, même très énergique, ne donne pas la moindre secousse musculaire, tandis que le courant, porté sur le nerf médian, suffit pour provoquer la tétanisation des muscles correspondants.

Ces constatations, qui impliquaient un pronostic très défavorable, indiquaient que l'état de dégénérescence du nerf radial était arrivé au plus haut degré de gravité et que, sans l'intervention chirurgicale, il était destiné à une impotence fonctionnelle définitive.

Il semble intéressant de faire connaître le résultat de cet électro-diagnostic dans ce cas de section complète du nerf radial par contusion, ainsi que la confirmation sur le nerf mis à nu de la réaction de dégénérescence constatée préalablement par les méthodes d'exploration électrique habituelles.

Sur un cas d'escarres consécutives à un traumatisme de la colonne vertébrale, par le Dr Laurent. (*Archives de médecine navale*, n° 5, p. 381, mai 1902.) — Il s'agit d'un marin qui, occupé dans la mâture pendant un grain, tomba et se fit des fractures des 4e et 5e vertèbres dorsales; les symptômes principaux qu'il présenta étaient l'anesthésie et la paralysie presque complète des membres inférieurs et l'incontinence d'urine.

Cet homme qui pesait 76 kilos au moment de l'accident était réduit à un état d'émaciation extrême au moment de la mort, six mois plus tard, et ne pesait plus que 51 kilos.

Le fait intéressant de cette observation est la multiplicité des escarres, bien apparentes sur la photographie reproduite par l'auteur :

A la face antérieure du cadavre, deux petites escarres symétriques siègent au niveau des épines iliaques supérieures et antérieures.

A la face postérieure du corps, les escarres sont de dimensions considérables; c'est d'abord l'escarre commune des affections médullaires, en forme d'ailes de papillon, qui recouvre ici toute la région sacrée; au fond de la vaste ulcération le sacrum apparaît, mortifié par places.

A la partie postéro-externe des genoux, des escarres symétriques mettent à nu la tête du péroné, les tendons des muscles qui s'y attachent et les ligaments postérieurs de l'articulation du genou.

Les deux malléoles externes sont le siège d'ulcérations irrégulières qui se prolongent le long du bord externe du pied et en arrière sur le talon, atteignant presque l'insertion du tendon d'Achille.

Le long de la colonne vertébrale, il y a une série d'escarres; la plus considérable met à nu les apophyses épineuses des 7e, 8e et 9e dorsales. Des petites escarres siègent au niveau de la 11e, de la 12e dorsale, et plus haut sur la 2e, sur la 1re, enfin une dernière sur les 6e et 7e cervicales ensemble.

Les escarres siégeant sur le gril costal sont, après l'escarre sacrée, celles qui occupent la plus grande superficie et qui ont la plus grande profondeur; le tissu osseux est mortifié; en passant le petit doigt entre les 7e et 8e côtes on décolle facilement la plèvre pariétale.

Plus haut, deux escarres encore symétriques partent de l'acromion et s'étendent irrégulièrement sur la région de l'omoplate. Enfin une dernière escarre siège au niveau de la bosse occipitale.

La colonne vertébrale étant mise à nu, on constate seulement une fracture consolidée des apophyses épineuses et des lames droites des 4e et 5e dorsales; à ce niveau, il n'y a pas d'escarres. Pas de lésion des corps vertébraux; pas de

compression médullaire. La moelle ne présente aucune lésion macroscopique; l'étude histologique n'en a pu être faite.

Il coexistait donc, réunies ici, toutes les escarres décrites par les traités classiques dans les lésions de la moelle épinière, toutes ayant atteint une étendue et une gravité inusitées. De plus il y en a une, l'escarre occipitale, qui ne semble pas avoir été jamais signalée.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er octobre 1902.

Grossesse extra-utérine. — M. Picqué fait un rapport sur un mémoire de M. Chevalier concernant une série de cas de grossesse extra-utérine avec fœtus à l'état libre dans la cavité abdominale. Dans deux de ces cas, le diagnostic de grossesse extra-utérine s'imposait tant par l'existence du syndrome utérin que par les signes de rupture intra-péritonéale. M. Chevalier pratiqua chez ses deux malades la laparotomie et trouva chaque fois un fœtus de trois mois libre dans la cavité abdominale. Dans le troisième cas il y avait peu d'anamnèses, le syndrome utérin existait cependant, mais les signes de rupture faisaient défaut. Cette malade présentait manifestement le point de Mac Burney, si bien que M. Chevalier posa le diagnostic d'appendicite; l'opération fut pratiquée, mais au lieu d'une appendicite M. Chevalier trouva un fœtus de quatre mois en liberté au milieu des anses intestinales. Ces trois malades guérirent.

Cette variété de grossesse extra-utérine est rare; ordinairement l'hématocèle puerpérale se produit de bonne heure et on ne rencontre pas de fœtus. La présence du fœtus est, au moment où éclatent les accidents, impossible à reconnaître, mais, comme dans tous les cas il faut pratiquer la laparotomie, le diagnostic particulier est superflu.

Quant au diagnostic de grossesse extra-utérine il est toujours facile, étant donnés le syndrome utérin et les signes d'hémorragie; dans le cas de M. Chevalier, il y a eu, cependant, erreur à cause de l'existence d'un signe d'appendicite.

Dans tous les cas la laparotomie immédiate est de règle.

Greffe de scolex hydatiques. — M. Picqué rend compte des expériences de M. Devé qui a inoculé dans la cavité abdominale de lapins des scolex hydatiques, c'est-à-dire de cette poussière impalpable qui se trouve dans le liquide hydatique. Il a reconnu plus tard la présence de vésicules hydatiques dans l'épiploon et obtenu par ces inoculations en quelque sorte le schéma des localisations hydatiques qui se produisent après la rupture d'un kyste hydatique du foie. Les résultats des expériences sont très nets et montrent que les scolex peuvent, aussi bien que les vésicules filles, reproduire les vésicules hydatides.

Calculs vésicaux chez les enfants malgaches. — M. Picqué résume les observations envoyées par M. Fontoynont (de Tananarive), et relatives à un certain nombre d'enfants malgaches opérés de calculs de la vessie. Les calculs vésicaux sont fréquents chez les enfants de race hova, M. Fontoynont en a eu dix-sept cas dans sa pratique hospitalière (15 garçons, 2 filles). Ces calculs sont, en général, volumineux en raison du retard que mettent les malades à se faire soigner. Sur ces dix-sept cas opérés, M. Fontoynont a eu deux morts, l'un par cachexie, l'autre par infection due à la maladresse d'un infirmier indigène.

Enfoncement du crâne sans fracture. — M. Picqué résume une observation de M. Fontoynont concernant un cas d'enfoncement du crâne sans fracture avec épilepsie jacksonienne guérie par la trépanation.

Il s'agit d'un enfant qui, à la suite d'une chute sur une pierre, présentait un enfoncement circulaire du pariétal gauche; il existait une véritable excavation du volume du corps contondant. Le cuir chevelu était intact et on ne reconnaissait pas de fracture. Peu de temps après l'accident, l'enfant fut pris d'épilepsie jacksonienne. Après avoir appliqué plusieurs couronnes de trépan, M. Fontoynont réussit à enlever toute la partie enfoncée et reconnut qu'il n'y avait aucune fracture. L'enfant guérit.

Ces faits d'enfoncement sans fracture sont rares, c'est toujours, d'ailleurs, chez les enfants qu'on les observe, M. Chipault en a fait connaître quelques cas. Dans les cas d'épilepsie jacksonienne, l'intervention hâtive s'impose.

Anesthésie par le chlorure d'éthyle. — M. Le Dentu rend compte des recherches sur l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle faites par M. Henry Girard, professeur à l'École de médecine navale de Toulon. M. Girard rapporte, à ce sujet, 78 observations et 75 expériences sur les animaux: suivant lui, l'anesthésie par le chlorure d'éthyle offre les avantages de la rapidité d'action, de l'absence de période d'excitation et d'un réveil instantané sans malaise. L'anesthésie est fugace; il faut des doses pas trop fortes et répétées.

Il y a lieu de rechercher si on doit donner toute confiance à cet anesthésique, et il convient de rester en garde contre les accidents possibles. La question reste donc pendante. Les expériences faites sur les animaux ont démontré la possibilité d'accidents graves; ce sont les centres respiratoires qui sont frappés les premiers; le chlorure d'éthyle a également une action directe sur la fibre cardiaque, le foie et le rein subissent la dégénérescence granulo-graisseuse.

Le chlorure d'éthyle ne peut pas être administré d'une façon continue comme le chloroforme, Il ne peut servir que pour les opérations de courte durée, de quinze à vingt minutes au plus, avec des doses de 4 à 5 grammes, répétées toutes les cinq minutes. Il est nécessaire d'avoir un produit très pur. Dans ces conditions, en effet, on produit une anesthésie rapide, sans excitation, avec un réveil normal et brusque.

M. Bazy, qui a employé le chlorure d'éthyle, a été frappé de la facilité avec laquelle on le respire.

M. Berger accorde, d'après les expériences très scientifiques faites par M. Richet, une assez grande confiance au chlorure d'éthyle. M. Berger s'est même fait anesthésier par M. Richet et a remarqué la rapidité avec laquelle survient l'engourdissement. Chez un malade anesthésié par M. Richet il y a eu une agitation excessivement violente.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LEIPZIG

Séance du 10 juin 1902.

Anesthésie totale d'origine traumatique. — M. Koester. — Il s'agit d'un homme de 22 ans qui, en 1900, a fait une chute sur la tête, d'une hauteur de 13 mètres. Il reste sans connaissance pendant une dizaine de minutes, mais une fois revenu à lui-même, il a pu reprendre son travail, qu'il n'a pas quitté depuis.

Trois jours environ après l'accident, il s'est brûlé l'avant-bras et le bras et constata, à cette occasion, que les brûlures ne lui occasionnaient aucun mal, et dans la suite il se rendit compte qu'il était atteint d'une anesthésie complète et généralisée.

En effet, le malade ne perçoit aucune impression tactile ni thermique. Il n'a aucune notion de la position de ses membres ni ne sait si sa bouche est ouverte ou fermée, si sa langue est

tirée ou non hors de la bouche. Pour ne pas tomber quand il marche, il est obligé d'avoir les yeux fixés sur ses jambes. Les érections sont conservées, mais le coït ne provoque chez lui aucune sensation. Les besoins d'uriner et de défécation sont conservés; de même la sensation de la faim et de la soif.

Lorsque, il y a un an, le malade entra à l'hôpital, on trouva chez lui les pupilles normales et réagissant convenablement. Pas de troubles du côté des nerfs craniens. Dermographisme très net. Les réflexes tendineux étaient exagérés, ceux de la peau conservés. La pression exercée au niveau des hypocondres provoquait une sensation très obtuse de compression. La peau de tout le corps était anesthésiée et la sensibilité n'était conservée que dans les aisselles, les aines, le pubis et l'orifice de l'urètre.

Dans le courant de l'année, d'autres modifications se sont produites. Le malade présenta de l'amaurose hystérique du côté droit et perdit complètement l'odorat. Par contre, la sensibilité revint complètement dans l'aisselle droite, en même temps qu'autour des paupières se développèrent deux plaques rondes, au niveau desquelles la sensibilité redevint normale.

Pour montrer jusqu'à quel point l'insensibilité est complète, M. Koester a traversé, avec des épingles de 15 centimètres de longueur, le bras et la cuisse du malade qui, à cette occasion n'a pas manifesté la moindre douleur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE KIEL

Séance du 17 février 1902.

Affections rares de l'aorte. — M. Heller a eu l'occasion de faire l'autopsie d'une femme de 42 ans, opérée 18 mois avant sa mort d'un kyste papillaire de l'ovaire. A l'autopsie on trouva des restes de la tumeur dans le petit bassin, ainsi que des néoplasies papillaires au niveau du péritoine, de la plèvre gauche, des poumons, des reins et de l'aorte.

La face interne de l'aorte dans la région des valvules était boursouflée. Au niveau de la crosse et de la partie descendante, la tunique interne était recouverte d'un grand nombre de saillies rugueuses, allongées, dont les dimensions ne dépassaient pas celles d'une tête d'épingle. A l'examen histologique, ces saillies étaient composées d'un réseau capillaire noyé dans du tissu conjonctif et revêtu d'un épithélium cylindrique. Le pédicule de ces excroissances traversait la tunique interne et se perdait au milieu des vasa vasorum. Des amas de cellules cylindriques existaient aussi entre les vaisseaux de la tunique moyenne de l'aorte.

Dans un autre cas observé par M. Heller, il s'agit d'une fille de 20 ans qui a succombé au cours d'une péritonite chronique avec des symptômes d'une hémorragie interne.

A l'autopsie on trouva les lésions classiques de la péritonite tuberculeuse. La source de l'hémorragie était un anévrisme rompu, situé sur l'aorte à la hauteur de l'artère mésaraïque supérieure. A ce niveau on trouvait sur l'aorte plusieurs nodules, qui à l'examen microscopique avaient la structure des tubercules et renfermaient des bacilles tuberculeux.

D'après l'auteur, ces néoplasies d'origine différente affaiblissent la résistance des parois de l'aorte et deviennent la cause des anévrismes.

VARIÉTÉS

Quelques notes sur la catastrophe de Saint-Pierre

L'éruption du volcan de la Montagne Pelée, survenue à Saint-Pierre le 8 mai 1902, a donné lieu à quelques observations recueillies par les officiers du Corps de santé en service dans la colonie(1) qui sont assez intéressantes pour être résumées brièvement.

Les phénomènes divers qui se sont succédé rapidement ont eu lieu vers 7 h. 50 du matin, ainsi qu'en témoignait l'horloge de l'hôpital arrêtée à cette heure. On peut les diviser en trois phases distinctes :

1° Une explosion s'est produite au sommet de la Montagne, projetant verticalement une gerbe lumineuse et en même temps une masse formidable de cendres fines ou agglomérées ainsi qu'une certaine quantité de cailloux provenant probablement de la destruction du culot obstruant la cheminée du cratère. Des cendres et des cailloux ont été projetés jusqu'à Fort-de-France distant de 20 kilomètres à vol d'oiseau. Un de ces cailloux tombé à l'hôpital avait la forme d'un disque aplati et pesait 85 grammes.

2° Aussitôt, par les ouvertures créées, s'échappaient des gaz et des vapeurs noirâtres dévalant en tourbillonnant sur les flancs de la montagne. Poussée par le vent de Nord-Est qui régnait à ce moment, cette masse s'est étendue en un temps excessivement court sur la ville de Saint-Pierre, la rade et les campagnes environnantes.

3° A ce moment, plusieurs détonations formidables semblables à de violents coups de foudre se sont fait entendre dans cette nuée noirâtre. Il s'y serait alors produit de nombreux éclairs qui ont provoqué l'explosion du mélange détonant formé par les gaz combustibles échappés du volcan.

Dans les premiers moments, alors qu'on n'avait pu se rendre un compte exact de l'étendue du désastre, ni surtout de sa nature, il était tout naturel de penser que tout le monde n'avait pas péri et qu'il y avait une multitude de blessés. Il n'en était rien cependant, tout le monde était mort à Saint-Pierre et les seuls blessés recueillis par le croiseur *Suchet* étaient des personnes tombées à la limite de la zone d'action du cataclysme; elles présentaient des brûlures généralisées profondes et des brûlures des voies respiratoires.

L'explosion formidable qui s'était produite avait détruit d'un seul coup la ville et y avait allumé l'incendie. Après la catastrophe, les différentes parties de la cité n'offraient pas le même aspect. C'est dans le quartier du Fort, sur les bords du ravin où coule la Roxelane, ainsi que dans une partie du quartier du centre que le phénomène semble avoir eu son maximum d'effet. Toutes les constructions ont disparu et ont été rasées jusqu'aux fondations; à droite et à gauche, les murs sont encore debout à des hauteurs différentes. Dans la première partie, toutes les victimes ont dû être enfouies assez profondément sous les ruines et la cendre, car, sur cet immense espace, on n'a trouvé qu'un seul cadavre et quelques carcasses de chevaux.

Dans la deuxième partie, le plus grand nombre des victimes était consumé ou enseveli, mais une certaine quantité, incomplètement carbonisée, gisait sur le sol.

Tous les cadavres qui n'étaient pas enfouis sous les décombres et qu'on trouvait dans les rues étaient nus, leurs vêtements ayant été complètement brûlés. Sur quelques-uns, il ne restait que les chaussures, parfois réduites à la semelle.

En s'éloignant de la ville, à la limite de la zone d'action, c'est-à-dire à quatre kilomètres environ, on trouvait dans les habitations des individus non brûlés, dont les vêtements étaient intacts et qui paraissaient avoir péri par asphyxie. Au Carbet, un homme était trouvé mort dans son lit, la langue pendant hors de la bouche; sa chemise et ses draps étaient intacts.

L'aspect que présentaient les cadavres différait suivant les endroits où on les rencontrait : les uns étaient entiers, les autres étaient sectionnés en plusieurs parties; c'est ainsi qu'on voyait des troncs complets ou incomplets, des membres détachés, entiers ou divisés. Les articulations étaient la plupart du temps respectées, des crânes avaient éclaté et étaient vides, la matière cérébrale étant sortie par des fêlures larges de deux travers de doigt.

Plusieurs cadavres étaient complètement carbonisés, les

(1) Citons plus particulièrement : MM. Lidin, Mirville, L'Herminier, Coulogner et Rosé.

parties molles étaient desséchées et les os mis à nu; chez d'autres, la carbonisation n'était pas aussi avancée sur toutes les parties du corps; on pouvait voir sur le même cadavre des membres fortement carbonisés tandis que la tête, la poitrine, l'abdomen n'étaient que boursouflés; parfois la paroi abdominale avait éclaté, laissant à nu des anses intestinales intactes, qui pendaient souvent au dehors.

Les tissus étaient recouverts d'un enduit noir, poisseux, comme s'ils avaient été léchés par une flamme de gaz. Chez quelques cadavres, les diverses parties se détachaient facilement à la moindre traction; chez d'autres, au contraire, elles avaient conservé toute leur résistance.

Les membres étaient en flexion exagérée et sur les cadavres qui avaient subi l'action du feu les mains étaient souvent appliquées sur la face antérieure de l'avant-bras et ce dernier sur le bras; dans ces cas, l'articulation était ouverte et les extrémités inférieures des os étaient carbonisées.

L'articulation du genou était plus rarement détruite, quand elle l'était; la jambe était fléchie sous la cuisse, laissant proéminer les condyles carbonisés du fémur.

Au contraire des membres, la tête et le tronc étaient en extension forcée, en véritables opisthotonos; les parties du corps rendues ainsi plus saillantes étaient extrêmement carbonisées.

Les cadavres affectaient des positions multiples : les uns étaient couchés sur le dos, d'autres sur le côté, le plus grand nombre avaient la face contre terre. Tous paraissaient avoir été saisis, figés pour ainsi dire, dans une attitude que la carbonisation avait respectée. Quelques-uns étaient groupés, d'autres enlacés dans un adieu suprême; une mère tenait son enfant fortement serré dans ses bras; un homme couché sur le dos avait le bras droit levé montrant le ciel de l'index; un autre, immobilisé dans l'attitude de la course, était debout, les bras et la tête appuyés contre un mur, la jambe gauche fléchie sur la cuisse étendue, le pied droit ne reposant que sur la pointe des orteils.

Il y a donc eu une zone dans laquelle il ne pouvait y avoir que des morts; en dehors d'elle, on a observé des gens atteints de brûlures plus ou moins profondes de toutes les parties du corps. Quelques-unes, très étendues, occupaient une surface considérable des téguments, le dos tout entier, l'abdomen, les cuisses, les bras. D'autres personnes ne présentaient que des brûlures de la face, des oreilles, du cou, du cuir chevelu; c'étaient des marins qui avaient eu le temps ou la présence d'esprit de se précipiter dans une cale ou dans une soute de leur navire.

Les brûlés furent transportés à Fort-de-France, par le *Suchet*, le soir même de la catastrophe; 9 moururent pendant le trajet et l'hôpital militaire put en recevoir 32.

Ils étaient tous dans un état de surexcitation cérébrale très grande et accusaient des souffrances très vives se traduisant par des plaintes continues ou des cris perçants. Tous étaient très altérés, quelques-uns se plaignaient de ne pouvoir respirer que difficilement et de ne pouvoir déglutir. L'épiderme était soulevé en certains endroits par des phlyctènes contenant un liquide, tantôt citrin, tantôt sanguinolent, brunâtre ou louche. Ce qu'il y avait de particulier, c'est que partout où la phlyctène avait disparu et laissait à nu les couches superficielles du derme, on voyait une sorte de tache gris noirâtre, véritable tache de cire à cacheter brune, due à la pénétration intime de la boue du volcan dans les tissus. La ouate imbibée, avec laquelle on nettoyait les plaies, entraînait des grains de cette boue. Les narines étaient presque complètement obstruées par de la boue qu'on ne parvenait à enlever qu'avec peine, au moyen de tampons glycérinés. Le nettoyage du pharynx, au moyen des mêmes tampons, ramenait des débris de muqueuse exfoliée. L'inspiration était ronflante, l'expiration sifflante et très gênée.

Les plaies ont été rigoureusement nettoyées à l'eau bouillie et pansées avec une solution d'acide picrique concentrée.

Dès la première nuit, plusieurs de ceux qui présentaient des brûlures internes succombaient après une courte période de coma.

Le premier décès, survenu à une heure du matin, se produisit sur un créole. Au moment de la catastrophe, cet homme était sur rade de Saint-Pierre, à bord du *Roraima*, où il était employé à embarquer du charbon. Pour se soustraire à la pluie de feu qui tombait, il se précipita dans une soute à charbon, et dans l'effort qu'il fit pour fuir, il se produisit une hernie inguinale qui s'étrangla aussitôt. A son arrivée à l'hôpital, cette hernie, qui était énorme, ne put être réduite complètement; elle ne provoquait d'ailleurs aucune douleur. Extérieurement, le malade ne présentait que de légères brûlures à la face, qui paraissaient insignifiantes. La barbe, qu'il portait très longue, était pleine de la boue grise observée sur les autres brûlés; ne souffrant pas, il se félicitait de ce qu'il appelait son heureux sort.

D'autres moururent le lendemain, présentant des signes de brûlures internes.

Une Indienne, portée les jours suivants à l'hôpital, le corps entièrement brûlé, est prise subitement de fièvre intense avec anurie et succombe peu après.

Une femme créole, qui avait les pieds brûlés avec élimination de quelques orteils du pied gauche, meurt du tétanos.

Chez une femme présentant des brûlures du troisième degré aux cuisses et aux jambes, la température s'élève à 40 degrés après la chute des escarres, alors que les plaies étaient en parfait état; on constate à ce moment de la diarrhée, des selles dysentériformes, de la broncho-pneumonie double, sans albuminurie ni troubles nerveux; elle meurt.

Toutes les plaies ont été pansées à l'acide picrique, qui n'a donné lieu à aucun phénomène d'intoxication, malgré la grande étendue des surfaces d'absorption sur lesquelles il a été appliqué. Les malades ressentaient un soulagement immédiat et la réparation des tissus s'est faite très rapidement et sans suppuration pour ainsi dire. Le 30 mai, il n'y avait plus un seul brûlé en traitement à l'hôpital et les deux tiers de ceux qui y avaient été soignés sortaient guéris, sans présenter la moindre rétraction ni la moindre cicatrice vicieuse; tous les mouvements s'accomplissaient bien.

En résumé, il ressort des constatations faites dès qu'on a pu pénétrer dans les lieux sinistrés, que dans le centre de la ville il a dû se produire une explosion des plus violentes, puisque, dans ce quartier, des immeubles très solidement bâtis avec des T en fer épais et des colonnes de fonte de fort diamètre ont été rasés au niveau du sol et que les ferrures étaient arrachées et tordues. C'est aussi au choc produit par cette explosion qu'il faut sans doute attribuer la lacération des cadavres et l'éclatement des boîtes craniennes dont nous avons parlé plus haut.

A mesure qu'on s'éloignait de ce centre, on trouvait des cadavres brûlés, mais non lacérés; puis, en s'éloignant encore davantage, on ne trouvait plus de traces de brûlures sur ceux qu'on rencontrait. C'est ce que l'on a observé au Carbet, à 4 kilomètres de Saint-Pierre, où les feuilles et les menues branches d'arbres étaient seules carbonisées.

Le feu ne semble donc pas avoir été la cause déterminante de la mort, qui a été vraisemblablement immédiate, ainsi que semble le prouver l'attitude de certains cadavres. Elle aura été, sans doute, causée par l'inhalation de gaz chassés du volcan avec une pression considérable et portés à une température élevée qui aura déterminé la coagulation instantanée du sang, ainsi qu'a pu l'observer M. le Dr Chantemesse, lors de l'incendie de l'Opéra-Comique. Il est également possible que la mort ait été causée par choc électrique.

Quoi qu'il en soit, il est à présumer que l'incendie, qui s'est allumé en même temps sur tous les points de la ville de Saint-Pierre, n'a carbonisé que des gens déjà morts(1).

(1) *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, n° 4, p. 625, octobre 1902.

Le Gérant : **Pierre Masson.**

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Lymphangite gangreneuse du scrotum chez le nouveau-né.

Par M. L. Duvernay,

Interne des hôpitaux de Lyon.

Il est une affection heureusement rare, généralement méconnue, en présence de laquelle un clinicien non prévenu peut hésiter et dont cependant le diagnostic est toujours facile : la lymphangite gangreneuse du scrotum. Rare chez l'adulte où elle fut signalée tout d'abord, elle est exceptionnelle chez l'enfant et le nouveau-né; c'est pourquoi nous avons cru intéressant de rapporter l'observation d'un nourrisson atteint de cette affection et soigné à la crèche des Chazeaux, dans le service du Dr Augagneur.

Obs. — C'était un enfant né à terme le 6 juin 1902, sans accidents, de mère, syphilitique secondaire dès le début de la grossesse, mais soignée pendant toute sa durée. — L'enfant à sa naissance ne présente aucune lésion spécifique : c'est un relativement bel enfant de 3 kilogrammes environ prenant le sein et digérant bien.

Le 19 juin, c'est-à-dire 13 jours après sa naissance, à la visite il présente, sans qu'on en trouve la cause, au-dessus de l'arcade crurale droite une petite tuméfaction, dure, rouge, descendant un peu vers les bourses. Elle est indolore, l'enfant ne crie pas quand on le palpe; il n'a pas de phénomènes généraux et continue à se nourrir comme de coutume. Pendant 4 ou 5 jours rien ne changea dans l'état de l'enfant, ni au point de vue général, ni au point de vue local.

Le 25 juin, la mère éplorée l'apporte à la visite : depuis la veille l'affection a pris une marche rapide : les bourses, le pénis, le bas-ventre, sont le siège d'une tuméfaction très dure rappelant par sa couleur et sa consistance l'infiltration d'urine. La face inférieure du scrotum porte une *large plaque de sphacèle blanche* et limitée par un sillon sur presque tout son pourtour. La peau de la verge tuméfiée est très tendue : sa partie antérieure formant le fourreau n'a plus aucun pli; lisse et unie, elle est immédiatement appliquée sur le gland en un phimosis étroit et ne laisse qu'une toute petite ouverture facile à prendre pour le méat urétral lui-même. D'ailleurs, les mictions ne sont pas gênées, le jet se produit normalement. Le dos de la verge porte une plaque violacée. L'enfant est conduit immédiatement au Dr Tixier, chirurgien des hôpitaux.

Un stylet, passé par le pseudo-méat, dénonce le phimosis qui est incisé immédiatement. Le gland apparait alors, petit et rouge; en arrière de lui une bride de paraphimosis l'enserre de son anneau : elle est incisée. Puis au thermo on fit de profondes incisions dans la peau du bas-ventre. Le scrotum fut comme coupé en tranches par trois incisions antéro-postérieures.

Le lendemain, bains de sublimé à 1/5000.

L'enfant était tenu aussi propre que possible : jamais ses langes ne touchaient ses plaies qui étaient entourées de compresses de gaze.

Les trois premiers jours tout alla bien : l'enfant continuait *à prendre le sein* et à bien digérer. Ses plaies se refermaient, la plaque de sphacèle du scrotum était disparue et laissait à sa place une ulcération profonde mais bien détergée, dont les bords bourgeonnaient et dans le fond de laquelle on apercevait les testicules.

Le 1er juillet, la mère se plaint que les lésions recommencent, on examine et l'on voit un *érysipèle* très net avec son bourrelet périphérique et s'étendant jusqu'aux genoux en bas, jusqu'à l'ombilic en haut. On badigeonne à l'acide picrique la plaque érysipélateuse qui semble hésiter et rester stationnaire le premier jour, mais qui reprend sa marche extensive le second. Tous les jours, deux grands bains de sublimé à 1/5000.

La plaque descend d'abord vers l'extrémité inférieure du membre, l'enfant conserve l'appétit.

Mais bientôt la plaque remonte vers le thorax. l'enfant vomit, a de la diarrhée, maigrit et meurt le 6 juillet 1902, un mois juste après sa naissance.

Cette observation est la reproduction exacte de six autres que nous avons retrouvées, les seules d'ailleurs qui auraient été publiées, encore dans l'une d'elles s'agissait-il non pas d'un nouveau-né mais d'un enfant de 2 ans et demi.

La gangrène des organes génitaux avait été signalée il y a bien longtemps chez le vieillard par Moulinié, par Vidal. Son étude fut reprise en 1884 dans la thèse de Lallemant inspirée par Fournier, qui créa pour la circonstance le terme de gangrène *spontanée* des or-

ganes génitaux, sous lequel la maladie fut longtemps connue. D'autre part, Jalaguier, en 1880, avait décrit la lymphangite gangreneuse. Le rapport entre les deux affections fut établi par Verchère et Villars (1), par Taurin (2), puis par Fourré. Fourré le premier décrivit l'affection chez le nouveau-né et dans une thèse très intéressante (3) montra comme quoi gangrène spontanée et lymphangite gangreneuse sont tout un, la période lymphangitique pouvant passer inaperçue.

Dans sa thèse, il donne deux observations, les seules qu'il ait trouvées. Broca, dans ses cliniques (1902), en cite deux autres. Depuis, son interne, Lacasse en a rapporté 2 nouvelles (4), la nôtre fait la septième. Or, ce qui est frappant dans la lecture de ces sept cas, c'est la similitude presque complète des observations.

Le *début* est insidieux. La nourrice en changeant un jour les langes de son enfant aperçoit *une plaque rouge* siégeant en un point variable voisin des organes génitaux, soit le ventre, soit le haut des cuisses. Cette plaque est peu douloureuse à la pression, sans empâtement sous-jacent et se continue par des traînées rougeâtres qui donnent à ses bords un aspect déchiqueté. Cette période, qui peut durer plusieurs jours, peut aussi passer inaperçue et alors on se trouve immédiatement en présence des accidents de la période d'état.

Période d'état. — Brusquement *le scrotum* est envahi, il devient rouge et tuméfié, les plis s'effacent et la peau se tend. La verge est atteinte, et comme généralement chez les enfants le fourreau est fort long et recouvre le gland, un *phimosis* se produit. Rapidement apparaissent des plaques violacées variables de siège, mais occupant de préférence les bourses. La tuméfaction peut s'étendre, envahir le bas-ventre et cette teinte rouge foncé des téguments, ces plaques plus sombres, cet aspect luisant, font infailliblement penser à une *infiltration d'urine*. Finalement surviennent des *plaques de sphacèle* ; mais ces plaques sont blanches, laiteuses, plus rarement grisâtres, un sillon verdâtre les limite et les sépare nettement de la tuméfaction rouge envoisinante. Elles peuvent apparaître partout sur le dos de la verge comme sur le scrotum, mais généralement c'est sur la ligne médiane et la face antérieure qu'on les trouve : la partie postérieure des bourses restant indemne et servant de point de départ à la réédification ultérieure du sac scrotal. Plus tard (1 ou 2 jours) le sillon se creuse et la plaque s'élimine mettant à nu au fond d'une vaste ulcération les testicules qui apparaissent rosés sur le fond rouge des parois.

Pendant ce temps-là, l'état général toujours atteint l'est d'une façon très variable et c'est de ce retentissement même que découle le pronostic.

L'enfant prend-il le sein? Dort-il? Digère-t-il bien? Un traitement actif a-t-il été institué assez tôt? La plaie marche rapidement vers la guérison et l'on est frappé de la rapidité avec laquelle ces vastes dégâts se réparent. Bien souvent malheureusement la température s'élève, des troubles digestifs surgissent, diarrhée et vomissements se produisent, et l'enfant meurt d'un état infectieux généralisé quand un érysipèle n'est pas venu se surajouter aux lésions préexistantes.

Or à cette affection grave, aucune *cause* n'est généralement trouvée. Dans notre cas un anneau de paraphimosis serrait le gland : le point de départ de l'infection se serait-il fait à ce niveau? C'est peu probable, car le début, ne l'oublions pas, eut lieu vers l'arcade crurale. Dans un cas de Broca, le malade portait aussi un phimosis, mais ce dernier fut considéré comme secondaire et le point de départ attribué à des plaques d'ecthyma siégeant sur le ventre. Généralement, nous le répétons, on ne trouve rien, mais il ne faut pas s'en étonner outre mesure si l'on songe « que la plus légère excoriation, le trauma le moins grave, peuvent devenir le point de départ de la maladie » (Jalaguier).

Le *diagnostic* est simple quand on peut voir la série des symptômes : la plaque lymphangitique, la lymphangite rétrograde et l'envahissement du scrotum. Lorsqu'on ne voit le malade qu'à cette période seulement, quand surtout la première période a été de si brève durée qu'elle a passé inaperçue même aux parents, une seule affection peut faire hésiter : c'est l'*infiltration d'urine*. Mais l'infiltration d'urine chez le nouveau-né ne pourrait se produire que dans deux cas : traumatisme ou rétrécissement congénital. Le traumatisme ne peut passer inaperçu. Quant au rétrécissement, il faut l'éliminer de même, si l'enfant a toujours bien uriné et s'il urine encore normalement. De plus la gangrène de l'infiltration d'urine est moins rapide, elle marque mieux les deux temps, l'envahissement et l'œdème dur avant le sphacèle. Enfin elle n'a pas cette teinte laiteuse que nous avons signalée.

Ici c'est une gangrène bien particulière : la *gangrène blanche* de Quesnay. Les plaques sont profondes puisque les testicules sont mis à nu, mais il est difficile de dire jusqu'à quelle couche s'étend la lésion.

Comment se produit-elle et pourquoi tant de dégâts pour une cause souvent inconnue? Deux questions qui restent absolument sans réponse. Fourré invoque bien la prépondérance du système lymphatique dans l'enfance et d'autre part le défaut de résistance des éléments lymphatiques, jeunes recrues encore inaptes au service. Ces causes peuvent agir, mais non expliquer les phénomènes en présence desquels nous nous trouvons, car si le système lymphatique est si développé, si les éléments sont si peu vigoureux, pourquoi les affections de ce genre sont-elles si rares, précisément chez ces mêmes enfants plongés en permanence dans l'urine et les matières fécales où ils devraient trouver suffisamment de quoi s'infecter?

Peut-être trouvera-t-on une réponse quand on connaîtra mieux la bactériologie de l'affection. D'anciennes recherches de Duclaux et Lallemant portèrent sur la gangrène de l'adulte : ils trouvèrent un microcoque analogue à celui des boutons de Biskra(?). Dans des cas semblables, Emery(1) et avant lui Pellizani et Voltura(2) ont trouvé du streptocoque. Enfin dans l'un des cas cités par Lacasse, l'enfant fit secondairement deux abcès et une pleurésie, tous trois à streptocoques. D'ailleurs un élément nouveau est venu s'ajouter dans notre cas, élément avec lequel il faut peut-être compter : l'érysipèle. Evidemment toutes les chances sont pour que cette plaie se soit infectée, comme toutes les plaies peuvent le faire. Cependant 2 fois sur 7 l'érysipèle s'est produit. D'autre part il est difficile de dire à quel moment commence l'érysipèle, et quand finit la lymphangite : tous deux sont bien proches parents

(1) Verchère et Villars, *France médicale*, 1887.
(2) Taurin, *Thèse*, Paris 1889.
(3) Fourré, *Thèse*, Paris, 1899.
(4) Lacasse, *Gazette hebdomadaire*, 1902.

(1) Emery, *Thèse*, Paris, 1896.
(2) Pellizani et Voltura, Académ. de Florence, 1894.

et l'on pourrait se demander si le streptocoque n'a pas été l'agent de la lymphangite et l'érysipèle final, sa signature.

Mais tout cela n'est qu'hypothèse, ce qui est plus certain, c'est l'action considérable des diathèses sur le petit malade. Sur les 7 cas, 3 sont morts. Le nôtre était syphilitique; celui de Fourré avait une mère chétive, peu vigoureuse et lui-même était débile. Les 4 autres étaient de beaux enfants : l'un âgé de 2 ans venait de la campagne; les autres, nouveau-nés, étaient nourris au sein par des mères bien portantes et bonnes nourrices.

Tant que l'enfant prend le sein et se nourrit le *pronostic* peut être considéré comme favorable; dès qu'il cesse de s'alimenter il faut considérer l'enfant comme perdu.

En présence d'une semblable affection, qu'elle ait été diagnostiquée ou non, on n'hésite généralement pas et l'on intervient par de larges incisions. Le thermocautère (couteau) au rouge sombre est tout indiqué. Les incisions doivent être faites profondes (on a toujours des tendances à s'arrêter à moitié chemin), mais suffisamment espacées pour ne pas gêner la nutrition des languettes intermédiaires.

La plaie sera simplement entourée de gaze qu'on renouvellera souvent de façon à ne pas laisser souiller la plaie. A partir du deuxième jour on pourra donner des bains de sublimé à 1/5000.

Enfin il ne faut pas oublier l'état général : nos ressources sont peu riches pour cet âge, on ne peut qu'assurer une alimentation suffisante.

Plus tard, quand les lésions se cicatrisent il faut le plus possible éviter les adhérences entre les testicules et le sac qui se reforme. Pour cela on peut, comme l'a fait Fourré, glisser une mèche de gaze dans la plaie, mèche qu'on renouvelle le plus longtemps possible. Enfin si des malformations scrotales se sont produites, il est toujours temps de les restaurer ultérieurement. D'ailleurs ces malformations sont rares, car le tissu cicatriciel par sa rétractilité arrive très facilement à s'adapter aux exigences de la région et, suivant l'expression ancienne, à « rembourser les testicules ».

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Cayla (Louis). *De l'hémiplégie dans le tabes*. N° 88. (J. Rousset.)

2. Poirier (E.) *Contribution à l'étude des troubles trophiques dans le tabes. — Sur une forme particulière d'ulcération du visage observée chez les tabétiques*. N° 457. (Boyer.)

3. Fargues (Émile-André-Eugène). *Contribution à l'étude de la topographie des troubles sensitifs dans la syringomyélie*. N° 549. (Imprimerie Deroual-Joubin, Nantes.)

4. Prunet (René). *Étude sur les paralysies radiales d'origine centrale*. N° 446. (L. Boyer.)

5. Jourdanne (Henri). *Des névralgies d'origine paludéenne*. N° 552. (L. Boyer.)

6. Moreau (André). *Contribution à l'étude du délire alcoolique (hallucination de l'eau)*. N° 466. (Vigot.)

7. Liberman (Mlle). *La psychose polynévritique de Korsakoff*. N° 556.

8. Houdart (Jean). *Étude sur le strabisme vertical d'origine fonctionnelle*. N° 472. (Jules Rousset.)

9. Dethan (Ernest). *Contribution à l'étude de l'ostéosarcome du radius*. N° 418. (Jules Rousset.)

10. Bonnel (A.) *Contribution à l'étude de la tuberculose osseuse juxta-articulaire*. N° 562. (G. Steinheil.)

11. Lefizellier (Louis). *Des traumatismes de l'extrémité inférieure du radius chez l'enfant (Instit. internat. de bibliogr. scientif.)*. N° 536.

12. Cardot (Georges-Paul-Abel). *Etude clinique de l'ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du fémur*. N° 416. (L. Boyer.)

13. Got (Lucien). *Contribution à l'étude des inflexions de l'épiphyse supérieure du tibia sur la diaphyse*. N° 558. (L. Boyer.)

14. Ménard (Paul). *Des variétés anatomiques de l'appendice cæcal et de leur influence sur la pathologie de l'appendice*. N° 540. (Vigot frères.)

15. Marcland (B.-H. Raymond). *Contribution à l'étude anatomique et anatomo-pathologique de l'appendice et des appendicites basée sur soixante autopsies*. N° 495. (C. Naud.)

16. Kérambrun (D.). *Contribution à l'étude des kystes appendiculaires et para-cæcaux*. N° 525. (C. Naud.)

17. Gaillard (Henri). *De la polyarthrite aiguë tuberculeuse à allures cliniques rhumatismales*. N° 547. (H. Mellottée.)

18. Scemana (Moïse). *Des hernies inguino-superficielles*. (L. Boyer.)

19. Pissot (Paul). *Contribution à l'étude du décollement traumatique de l'extrémité inférieure du fémur*. N° 475. (G. Steinheil.)

1. L'hémiplégie dans le tabes est d'une plus grande fréquence qu'on ne l'a cru jusqu'ici : d'après M. Cayla, elle mérite par son importance d'être placée immédiatement après les paralysies oculaires.

Tantôt l'hémiplégie dépend de l'hystérie (Vulpian), tantôt de la syphilis (Fournier); tantôt enfin elle reconnaît pour cause les lésions cérébrales ou protubérantielles, communes aux hémiplégies organiques évoluant en dehors de l'ataxie; dans ce dernier cas il s'agit, non point d'un accident tabétique, mais d'une pure coïncidence. Enfin d'après Debove, il existerait une hémiplégie transitoire véritablement créée par le tabes lui-même.

La complexité de cette étiologie explique les variétés cliniques de l'hémiplégie au cours de l'ataxie : elle peut être transitoire ou permanente, s'accompagner ou non d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, d'aphasie; transitoire, on l'a vue récidiver une ou plusieurs fois sous sa forme première ou faire place à une hémiplégie permanente.

Les hémiplégies transitoires ne subissent pas de modifications sensibles dans leurs caractères cliniques du fait qu'elles évoluent simultanément avec l'ataxie; il en est de même des hémiplégies permanentes accompagnées d'une lésion du faisceau pyramidal, lorsqu'elles surviennent chez un tabétique privé du signe de Westphal. Mais le tabes imprime un cachet vraiment particulier à l'hémiplégie organique, frappant un ataxique antérieurement privé de ses réflexes tendineux ; dans ce cas l'hémiplégie n'atteint pas sa phase spasmodique classique : elle reste flasque, sans contracture et sans réflexes tendineux.

Cependant quelques auteurs ont cité des exemples d'hémiplégie avec contracture, sans retour des réflexes et des exemples d'hémiplégie avec retour des réflexes.

Or ces observations ne paraissent pas infirmer la règle précédemment énoncée; car il semble que leurs auteurs, d'une part, aient commis une confusion regrettable entre les pseudo-contractures (alors mal connues) et la contracture spasmodique vraie; d'autre part, aient considéré comme abo-

lis des réflexes seulement très affaiblis et par conséquent difficiles à mettre en évidence par les procédés de recherche ordinaires.

Le diagnostic « hémiplégie et tabes » peut entraîner quelques difficultés, quand on examine pour la première fois le malade à l'occasion de son hémiplégie. Une fois ce diagnostic établi, il faudra se demander s'il s'agit d'une hémiplégie syphilitique, hystérique ou organique à lésion cérébrale ou protubérantielle. Le signe de Babinski est ici d'une grande valeur. Le diagnostic d'hémiplégie tabétique, au sens où l'entend Debove, se fera surtout par exclusion.

L'hémiplégie n'a aucune influence sur l'évolution des lésions même du tabes; mais il y a lieu de tenir compte de la fréquence des cas graves, pour formuler le pronostic de l'ataxie locomotrice : souvent le tabétique meurt prématurément à l'occasion de son hémiplégie.

L'autopsie des tabétiques atteints d'hémiplégie organique montre les lésions du tabes associées à celles de l'hémiplégie organique en général. L'hémorragie cérébrale paraît particulièrement fréquente (Joffroy).

Cependant souvent, au lieu de rencontrer les grosses lésions en foyer de l'hémorragie ou du ramollissement au niveau de la protubérance ou du cerveau, on trouve de simples lacunes de nombre et de dimensions variables. Ces lacunes sont bien connues depuis les travaux de MM. Pierre Marie et Ferrand.

2. Le tabes peut donner lieu à des ulcérations multiples du visage; MM. Giraudeau, Thibierge et Marie en ont publié des observations.

Cette ulcération tabétique, étudiée par M. Poirier, a ses caractères spéciaux. De forme arrondie, elle est rougeâtre et a un aspect vernissé : son fond est inégal sans bourgeons charnus. Les bords sont nettement taillés; ils ne sont pas indurés. Il n'y a pas de réaction locale.

Ces ulcérations peuvent être multiples et sont alors symétriques. Elles s'accompagnent toujours de troubles variables de la sensibilité. C'est un trouble de la période préataxique.

Elles se distinguent facilement d'affections fréquentes telles que l'ulcère syphilitique, l'ulcère tuberculeux, le cancroïde de la face, et d'autres affections plus rares comme l'ulcus rodens, l'ulcère perforant de la cloison nasale, le lupus tuberculeux.

Il s'agit ici d'un trouble trophique qui est dû, vraisemblablement, à une névrite du trijumeau.

3. La topographie segmentaire des troubles sensitifs dans la syringomyélie, admise presque sans discussion par les anciens auteurs, a été battue en brèche à plusieurs reprises, et surtout dans ces dernières années.

Actuellement, trois théories sont en présence :

Pour les uns, la topographie segmentaire est la règle, la topographie radiculaire, l'exception.

Pour d'autres, la distribution radiculaire est la règle, la distribution segmentaire, l'exception.

Pour d'autres enfin, et ce sont les plus nombreux, le type radiculaire est seul, unique, et embrasse la totalité des cas.

Selon M. Fargues, qui cite à l'appui deux cas personnels, l'analyse des faits récents et le perfectionnement des procédés employés à la recherche de l'anesthésie syringomyélique démontrent nettement que dans cette affection la topographie radiculaire est la seule exacte.

4. Se basant sur une observation de Brissaud et Brécy, M. René Prunet montre qu'il existe des lésions circonscrites de la moelle épinière qui peuvent reproduire le syndrome topographique des paralysies radiales périphériques.

L'analogie symptomatique de certaines paralysies radiales par lésions médullaires avec la paralysie radiale saturnine peut faire préjuger en faveur de l'origine centrale de cette paralysie toxique.

Les paralysies radiales dont l'origine médullaire est dûment constatée peuvent non seulement faire supposer l'existence dans la moelle de noyaux particuliers, mais encore permettre d'en indiquer la forme et le siège.

5. A côté des accidents graves du paludisme existent des formes larvées, dont les plus fréquentes sont représentées par les névralgies, étudiées par M. Jourdanne.

Tantôt elles se produisent au milieu de l'apyrexie la plus complète et constituent l'unique manifestation du paludisme, tantôt elles s'accompagnent d'un accès de fièvre incomplet, constituant ainsi le symptôme le plus accusé d'un paroxysme fébrile.

Leur caractère clinique le plus important est la périodicité, et à ce point de vue, on peut décrire des types de névralgies quotidiennes et biquotidiennes, tierces et doubles-tierces, quartes. On a signalé quelques cas très rares de névralgies palustres continues rémittentes.

Outre le début matinal des accès névralgiques, on retrouve comme caractères particuliers l'existence de troubles de la sensibilité (hyperesthésie) et surtout de troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

Les localisations les plus fréquentes des névralgies paludéennes sont par ordre décroissant de fréquence : le trijumeau (nerf sus-orbitaire), le nerf occipital, les intercostaux, le sciatique, etc...

Tantôt ces nerfs sont pris isolément, tantôt il existe des associations névralgiques sous la forme hémilatérale ou généralisée.

Les complications de cette affection sont peu fréquentes, on peut cependant les trouver associées à la goutte, la chlorose, la syphilis, l'hystérie, la neurasthénie.

Le diagnostic repose sur la recherche des antécédents, le mode d'apparition des accidents et l'étude attentive des symptômes qui les accompagnent (périodicité, phénomènes congestifs), l'action curative du sulfate de quinine, la constatation de l'hématozoaire dans le sang. Le pronostic est en général des plus favorables.

6. Le délire alcoolique est un délire hallucinatoire toxique provoqué par l'action de l'alcool sur les centres corticaux. Comme les autres délires toxiques, il a un caractère nettement onirique.

L'hallucination est presque toujours d'origine psychique, centrale, provoquée par l'excitation même, directe, des sphères sensorielles. Mais il faut laisser une part importante à l'action des sens eux-mêmes ou à l'action de l'excitation périphérique dans la production des phénomènes hallucinatoires.

Dans les observations de M. André Moreau, l'hallucination de l'eau semble provoquée par la sudation intense que l'on observe au cours du délire alcoolique.

En l'absence de zoopsie, la perception de l'eau relevée chez des sujets non vésaniques peut faire pencher la balance en faveur du diagnostic de l'intoxication alcoolique.

7. Mlle Liberman a groupé dans sa thèse une série d'observations qui montrent que la psychose polynévritique de Korsakoff a une étiologie très variable. Chaque jour, on note des cas de syndrome de Korsakoff, dans lesquels l'étiologie est différente. On peut donc dire que toute maladie infectieuse, toute intoxication ou auto-intoxication (et non pas seulement l'alcoolisme) peut donner naissance à cette cérébropathie.

8. A côté des déviations oculaires verticales, dues à une paralysie ou à un spasme d'un muscle élévateur ou abaisseur, M. Jean Houdart décrit un strabisme sursum-vergent ou dorsum-vergent, purement fonctionnel, et qui n'est pas en rapport avec un strabisme concomitant ordinaire. Ces cas de strabisme vertical sont rares et ordinairement d'origine congénitale.

Le diagnostic différentiel avec certains cas de parésie congénitale ou de paralysie incomplète, avec fixation de l'œil malade et spasme des muscles associés de l'œil sain, peut être rendu difficile par le manque de diplopie et de fausse projection, ou par leurs caractères anormaux.

L'examen minutieux de la déviation secondaire, la méthode de Donders par les images accidentelles et surtout la

mesure exacte de l'excursion des muscles permettront le diagnostic.

La diminution du champ de regard, qui peut exister dans le strabisme fonctionnel, présente alors une limite régulièrement rétrécie et jamais l'encoche caractéristique du strabisme paralytique.

Les strabismes verticaux, d'origine hystérique, sont rares; ils se présentent avec des caractères de spasme et d'irrégularité qui mettront sur la voie du diagnostic, facilité le plus souvent encore par les commémoratifs et les autres stigmates de l'hystérie, tant généraux qu'oculaires. Existant très rarement à l'état du strabisme constitué, les déviations verticales s'observent souvent à l'état latent, neutralisées par la tendance à voir simple, mais provoquant quelquefois des troubles asthénopiques intenses (Stevens). Le strabisme vertical fonctionnel, tantôt alternant (Stevens), tantôt fixe et concomitant (de Græfe), tantôt relatif (Panas) et avec déviation plus forte sur un œil que sur un autre (cas personnel), souvent latent (Stevens), est dû vraisemblablement à une incoordination des mouvements associés en hauteur, sous l'influence d'un trouble de l'innervation dans les voies d'association. Il se rapproche par là du strabisme concomitant ordinaire, dont l'origine, dans les cas où les rapports de la convergence et de l'accommodation ne peuvent être invoqués, doit être rapportée à un excès ou un défaut de l'innervation de convergence ou à un trouble d'équilibre, par répartition inégale de l'influx nerveux pour certaines directions. Le traitement par les prismes sera suffisant lors d'hyperphorie légère (Stevens) dès qu'il existe une forme asthénopique et chaque fois que le strabisme est constitué, on aura recours à des ténotomies graduées (Stevens), ou plutôt à l'avancement du droit supérieur ou du droit inférieur, qui se montre plus efficace (de Lapersonne) et qu'on associera à la ténotomie.

Les opérations seront en général pratiquées sur les deux yeux, à moins qu'un œil ne présente une déviation bien plus considérable.

9. Plusieurs observations d'ostéosarcome du radius servent de point de départ au travail de M. Dethan. L'ostéosarcome du radius est une affection très rare, s'observant entre 15 et 35 ans. Son siège d'élection est aux épiphyses, à l'inférieure surtout. Il a les caractères anatomo-pathologiques des ostéosarcomes des membres en général, cependant le sarcome périostique du radius est très rare, presque tous les cas publiés sont des cas de sarcome central. Au point de vue histologique, la variété la plus fréquente est le sarcome central à cellules géantes ou à myéloplaxes dont plusieurs auteurs font une tumeur évoluant de façon relativement bénigne comme une tumeur mixte.

Deux périodes doivent être admises dans les symptômes, l'une d'infection locale caractérisée par des douleurs et la tumeur, l'autre d'infection générale et de cachexie.

L'affection peut évoluer très lentement, en 5 ans, 9 ans. Le diagnostic est difficile surtout au début quand il n'y a que peu ou point de déformation; la radiographie en montrant la limite de l'envahissement néoplasique est un guide nécessaire pour le chirurgien qui doit pratiquer la résection dans la variété à myéloplaxes, l'amputation ou la désarticulation dans les autres variétés.

10. La tuberculose osseuse peut se développer et évoluer dans le voisinage immédiat d'une articulation, détruire une très grande partie de l'épiphyse et envahir les parties molles sans altérer les parties constituantes de l'article.

M. Bonnel consacre son intéressante thèse à cette forme d'ostéo-tuberculose, beaucoup moins fréquente que la forme articulaire franche et qui mérite le nom de juxta-articulaire; elle doit être nettement séparée des formes articulaires atypiques dont l'évolution est bien différente; on constate quelquefois, surtout lorsque les lésions sont anciennes et étendues, un léger degré d'arthrite de la jointure voisine du foyer tuberculeux. Certaines articulations sont plus exposées que d'autres à une contamination rapide par l'envahissement des éléments tuberculeux développés dans le voisinage. Le genou et le coude seraient les plus fréquemment atteints. Au point de vue clinique, la forme juxta-articulaire passe par une phase de début (douleurs localisées, atrophie musculaire, état général quelquefois touché) et une période de fonte caséuse où se constitue l'abcès ossifluent, elle se présente en somme sous la forme d'une tuberculose osseuse banale et typique, aussi le diagnostic est-il facile dans la majorité des cas; la confusion a parfois été faite cependant avec une ostéomyélite à marche subaiguë ou chronique, et même avec un ostéo-sarcome. L'évolution est progressive, la guérison spontanée a été signalée mais elle est infiniment rare.

Le danger toujours menaçant de l'infection articulaire voisine réclame un traitement très large et aussi précoce que possible : incision, grattage à la curette ou résection des parties envahies.

11. M. Lefizellier rappelle que, de toutes les lésions traumatiques de l'avant-bras chez l'enfant, la plus fréquente est la fracture de l'extrémité inférieure de l'avant-bras suivant ses principaux types ; décollement épiphysaire, entorse dia-épiphysaire d'Ollier, fracture incomplète et complète classique.

On trouve d'autre part chez l'enfant une fracture différant par son siège de la fracture classique. Elle siège entre 4 centimètres et demi et 5 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde radiale, et peut, elle aussi, présenter tous les degrés.

Le meilleur moyen qui puisse prévenir les accidents de mauvaise consolidation, l'ostéite juxta-épiphysaire ou l'ostéomyélite, est après réduction l'immobilisation combinée avec le massage.

12. M. Cardot a eu l'occasion d'observer quelques ostéomyélites de l'extrémité supérieure du fémur. En cette région, les lésions de l'ostéomyélite peuvent être limitées au décollement du grand ou du petit trochanter sans atteindre l'articulation coxo-fémorale. Le plus souvent, il y a séparation du col du fémur; il y a décollement épiphysaire. L'article à son tour est envahi non fatalement par suite du voisinage de la synoviale et du cartilage de conjugaison qui unit la tête et le col, mais par la marche envahissante de l'infection vers les tissus spongieux du col et par perforation du cartilage diarthrodial. Dans ces cas, les perforations de la tête fémorale apparaissent toujours sur son bord périphérique. Parmi les symptômes locaux de cette affection, M. Cardot insiste sur les mouvements de rotation que l'on peut imprimer au membre malade sans éveiller la moindre douleur et qui révèlent un décollement épiphysaire.

Toutes les affections aiguës de l'articulation coxo-fémorale ou des parties molles voisines peuvent être confondues : de là la nécessité d'établir le diagnostic entre elle et, d'une part, les affections péri-articulaires, superficielles ou profondes comme les phlegmons diffus, les psoïtis et les abcès fessiers profonds, et, d'autre part, les affections intra-articulaires, l'arthrite rhumatismale et la coxalgie surtout.

L'incision de l'abcès sous-périostique, la trépanation, le drainage de la cavité infectée et cela fait largement et systématiquement, constitueront le traitement de cette affection, qui relèvera en dernier ressort d'une résection.

13. On observe souvent, comme le rappelle M. Got, à la suite de tumeur blanche du genou ou d'ostéomyélite du tibia, une déformation spéciale de cet os, qui consiste en une inflexion de son épiphyse sur sa diaphyse suivant un angle variable ouvert en avant et dont le sommet répond au tubercule d'insertion du ligament rotulien qui disparaît. Elle est donc à concavité antérieure et siège immédiatement sous la saillie volumineuse du genou donnant ainsi l'impression d'une subluxation.

Cette incurvation se produit lentement et est indolore.

On la retrouve également dans certains cas de syphilis héréditaire, on l'observe surtout pendant la période de croissance. L'inflexion est certainement due aux lésions directes ou indirectes du cartilage de conjugaison dont le

fonctionnement ostéogénique est troublé à la suite des affections citées plus haut. Chez les adultes, il faudrait invoquer l'ostéoporose qui existe toujours en pareil cas.

La subluxation du tibia en arrière est la seule erreur de diagnostic possible.

14. Il n'y a pas de position fixe de l'appendice iléo-cæcal. Cet organe peut, d'après sa situation, être ramené aux différents types suivants : type descendant, type descendant interne, type latéral externe, type ascendant antérieur, type rétro-cæcal postérieur, ascendant à forme iliaque prérénale et sous-hépatique. M. MÉNARD montre qu'à chacune de ces positions anatomiques correspondent des variations dans la symptomatologie de l'appendicite dues tant à la participation du processus inflammatoire des différents organes avec lesquels l'appendice entre en rapport qu'au siège variable de cet organe. Aussi faut-il faire le diagnostic différentiel dans la forme descendante interne avec les affections inflammatoires des différents organes du petit bassin : annexes, utérus, vessie, rectum; dans la forme rétro-cæcale avec le psoïtis, le rein mobile, les abcès périnéphrétiques et intrahépatiques; dans la forme ascendante interne avec les affections intestinales. Aux collections purulentes du petit bassin convient l'incision par le cul-de-sac de Douglas (chez la femme), aux abcès périnéphrétiques ou para et intra-hépatiques, correspond l'incision des abcès du rein et du foie par voie lombaire; la forme normale réclame l'incision de Roux ou de Jalaguier.

15. A la suite d'une série de recherches personnelles, entreprises dans des conditions absolument scientifiques à l'hospice de Brévannes au cours de 60 autopsies, M. MARCLAND publie les résultats suivants qui sont particulièrement intéressants : on constate à l'autopsie 50 pour 100 d'appendices malades; 20 pour 100 oblitérés entourés d'adhérences épaisses, solides, avec parfois atrophie du cæcum semblent avoir été enflammés très violemment, peut-être s'agit-il d'une appendicite aiguë guérie. Un certain nombre d'autres cas (25 pour 100) ne présentent que des lésions d'endo-appendicite dont la symptomatologie est peu connue; ces appendices sont nettement et macroscopiquement adultérés, quelquefois fonctionnellement supprimés par des oblitérations étendues. Entre ces deux classes, il y a des intermédiaires parmi lesquels l'auteur classe les cas où macroscopiquement il semble n'y avoir eu que de la péri-appendicite. Les travaux de Letulle, Weinberg, Tuffier et Jeanne montrent que nécessairement il faut admettre une lésion cavitaire. Il s'agit donc, en pareil cas, d'une poussée inflammatoire pariétale insuffisante pour oblitérer la cavité appendiculaire, suffisante cependant pour déterminer une réaction péritonéale qui subsiste.

16. Les kystes appendiculaires et les kystes para-cæcaux ont pour origine l'oblitération de l'appendice. Pour certains auteurs, comme le rappelle M. KÉRAMBRUN, cette oblitération serait d'origine inflammatoire, pour d'autres elle serait due à un processus d'involution d'un organe en partie atrophié. Cette dernière opinion est adoptée par la majorité des auteurs.

Néanmoins, peut-être dans certains cas, ceux où l'on observe des adhérences notamment, il y a combinaison des deux mécanismes.

Les kystes appendiculaires sont dus à l'oblitération d'une portion de l'appendice, l'auteur pense que cette oblitération est indépendante de tout processus d'involution, les oblitérations se produisant loin de l'extrémité distale de l'appendice et aboutissant à la production d'un kyste sont d'origine inflammatoire. Les kystes para-cæcaux sont dus à un enclavement péritonéal ou de la muqueuse intestinale dans la paroi cæcale. Le diagnostic est impossible, le traitement chirurgical consiste dans l'extirpation, celle des kystes para-cæcaux doit toujours être faite au cours de l'appendicectomie.

17. M. GAILLARD pense qu'à côté des arthropathies chroniques étiquetées : polyarthrite tuberculeuse déformante et de la variété de pseudo-rhumatisme tuberculeux aigu survenant à une époque plus ou moins éloignée de son début mono-articulaire, il y a place pour une modalité particulière de manifestations articulaires tuberculeuses aiguës, offrant avec le rhumatisme articulaire aigu vrai une ressemblance assez grande pour être confondue avec lui. Ces arthropathies aiguës tuberculeuses à allures rhumatismales peuvent être classées en un certain nombre de types : type granulie généralisée (Laveran), arthropathies aiguës à allures rhumatismales et tuberculoses généralisées des séreuses (Bezançon), arthropathies aiguës à allures rhumatismales et tuberculose d'une séreuse, enfin arthropathies aiguës à allures rhumatismales et tuberculose viscérale ganglionnaire ou cutanée, mais non séreuse. Le raisonnement par analogie permet, au point de vue pathogénique, de supposer qu'il s'agit dans certains cas de polyarthrite aiguë mobile et curable, d'une localisation articulaire du bacille de Koch. Cette question n'est du reste pas tranchée. Ces arthropathies aiguës peuvent, comme le montrent plusieurs observations rapportées par l'auteur, apparaître au cours d'autres lésions tuberculeuses ou être la manifestation première de la tuberculose, analogues en cela aux pleuro-tuberculoses primitives.

18. Les hernies inguino-superficielles ont pour caractère essentiel de se loger, après avoir traversé le canal inguinal, dans le tissu cellulaire sous-cutané, immédiatement sous la peau. Très souvent l'ectopie testiculaire, l'atrophie des bourses, la réduction du canal inguinal à un simple orifice, accompagnent cette variété de lésions. M. SCEMANA en rapporte plusieurs observations, rappelle que les deux signes cliniques principaux qui les caractérisent sont qu'elles se réduisent par le canal inguinal et sont très superficielles; au cours de l'opération on tombe immédiatement sur le sac recouvert de la fibreuse commune. Leur traitement est celui des hernies inguinales sauf que, pour procéder au taxis, il faut d'abord ramener la hernie vers le canal inguinal.

19. M. PISSOT présente deux observations inédites de décollement traumatique de l'extrémité inférieure du fémur. Il rappelle que c'est un des plus fréquents de ceux que l'on observe en clinique.

Le mécanisme le plus ordinaire est celui de l'extension forcée avec torsion de l'articulation du genou, ce qui se passe souvent en pratique quand la jambe se prend dans les rais de la roue d'une voiture en marche.

Le déplacement des fragments est presque la règle, la diaphyse se porte le plus souvent en arrière, du côté du creux poplité, déterminant ainsi des lésions graves des organes de cette région, ce qui rend toujours réservé le pronostic de la lésion.

Il faut toujours réduire le déplacement pour éviter les troubles de compression. Dans les décollements ouverts, la réduction exacte du déplacement faite autant que possible sans résection diaphysaire permet d'éviter aussi les complications éloignées telles que l'arrêt d'accroissement en longueur du fémur. La radiographie dans deux plans, antéro-postérieur et latéral, s'impose dans les décollements fermés avec gonflement de la région; en pareil cas, la chloroformisation doit être pratiquée pour la réduction; si on ne peut obtenir la réduction non sanglante, on est autorisé à opérer à ciel ouvert pour corriger le déplacement diaphysaire.

Thèses de la Faculté de Lyon.

Année 1901-1902.

1. PIOLLET (Paul). *Traitement des luxations traumatiques anciennes de la hanche.* N° 150. (P. Legendre, Lyon.)

2. Carrez (François-Pierre-Joseph). *Contribution à l'étude du rein polykystique*. N° 9. (Imprimerie Paul Legendre, Lyon.)

1. A côté des luxations traumatiques anciennes de la hanche non réduites, qui permettent un assez bon fonctionnement du membre, ce qui se produit surtout dans les luxations ischio-pubiennes, chez les jeunes sujets, il en est d'autres qui produisent des troubles fonctionnels assez graves pour qu'il soit nécessaire de les traiter. M. Piollet précise les règles opératoires applicables en pareil cas. Toutes les fois que la tête fémorale n'est pas trop solidement fixée en position vicieuse, on doit tenter la réduction sous chloroforme, en ayant soin d'éviter les procédés de force et en appliquant aux luxations traumatiques les règles de la méthode de Lorenz.

La réduction obtenue, on immobilisera le membre pour éviter un nouveau déplacement. En cas d'adhérence fibreuse ou osseuse unissant la tête fémorale au bassin, s'il n'y a pas de douleur de compression, l'ostéotomie sera pratiquée. La résection pratiquée aussi économiquement que possible s'adressera aux luxations traumatiques très anciennes où existent des douleurs dues à la compression d'un nerf par la tête fémorale déplacée. Il ne faut pas oublier que la reposition sanglante est une opération grave, la mortalité étant de 1 sur 9. Une asepsie rigoureuse et un large drainage de la plaie préviendront l'ankylose, fonction d'infection et permettront d'espérer la restitution ad integrum comme le montrent les très complètes observations rapportées par l'auteur.

2. M. Carrez, dans un travail appuyé sur quelques observations personnelles, estime que vraisemblablement, en ce qui concerne la pathogénie du rein polykystique, on se ralliera de plus en plus aux vues de ceux qui admettent la congénitalité, ou la transmission de la mère au fœtus d'un vice de développement frappant les tubuli ou tous les tissus indistinctement qui entrent dans la constitution du rein et ayant pour aboutissant, à plus ou moins longue échéance, la dégénérescence polykystique.

Au point de vue symptomatique, il distingue une phase latente à laquelle succède, à une période parfois avancée de la vie, une période d'état dont les manifestations permettent de décrire deux formes cliniques : 1° une première forme (*forme chirurgicale*), bruyante par ses phénomènes douloureux, à localisation lombaire et abdominale, à multiples irradiations. A l'examen, on découvre une tumeur rénale, quelquefois unilatérale, mais, le plus souvent, bilatérale. Il n'y a pas, ou il y a peu de retentissement sur l'état général et, bien des fois, l'examen des urines est négatif.

2° Une deuxième forme (*forme médicale*), celle-ci pouvant apparaître d'emblée ou consécutivement à la première, donne aux malades l'apparence de brightiques, avec accidents urémiques graves, cardio-pulmonaires, cérébraux, etc. Ici, l'état général surtout est touché et attire l'attention.

Dans la première forme, le diagnostic est fait par les caractères de la tumeur qui est bilatérale, irrégulière, mobilisable généralement sur les plans profonds. Ces tumeurs donnent exceptionnellement lieu à des hématuries; elles s'accompagnent, à la période d'état ou à la période terminale, d'albuminurie constante. De plus, on peut, dans quelques occasions, découvrir des tumeurs analogues chez les ascendants. Dans la deuxième forme il s'agit uniquement de ne pas méconnaître l'origine des accidents urémiques par lesquels se termine généralement l'affection.

Le traitement est essentiellement médical. La bilatéralité des lésions rénales contre-indique la néphrectomie d'une façon absolue. On peut pratiquer une néphrotomie s'il se produit des complications infectieuses, telles que la suppuration des kystes, accompagnée ou non de phlegmon périnéphrétique.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Action des sels de calcium chez les épileptiques, par E. Audenino et A. Bonelli. (*Riforma medica*, an XVIII, vol. III, n° 57, p. 674, 5 septembre 1902.)

Sabbatani a montré que la chaux avait une action modératrice sur les fonctions des centres nerveux; certains traitements de l'épilepsie, la diète lactée, doivent peut-être à l'augmentation de la chaux ingérée la propriété de diminuer le nombre des accès.

Pour vérifier la chose, les auteurs ont donné à des épileptiques diverses préparations de calcium. Ils ont pu constater que la chaux administrée tant par la voie gastrique qu'en injections sous-cutanées amenait une diminution, considérable quelquefois, dans le nombre des accès d'épilepsie.

L'aphasie dans la fièvre typhoïde, par J. Colbertaldo. (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1er juin 1902, p. 600.) — Trois observations. L'aphasie se montra à l'état isolé, sans altération de l'intelligence, ni phénomènes pupillaires, rigidité de la nuque, convulsions, ni parésies; elle disparut rapidement et sans laisser de traces. L'auteur est d'avis que cette aphasie transitoire n'est qu'un trouble fonctionnel n'aggravant en aucune façon le pronostic de la fièvre typhoïde.

Etiologie de la dysenterie, par E. Métin. (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, octobre 1902, n° 4, p. 662.) — M. Métin a examiné de très nombreuses selles de dysentériques et y a constaté la présence d'un coccobacille ressemblant morphologiquement à celui de la peste humaine, prenant facilement les couleurs d'aniline, ne prenant pas le Gram, de culture facile, anaérobie facultatif, se rapprochant par ses caractères du groupe auquel Lignières a proposé le nom de Pasteurella et auquel appartiennent divers microbes qui causent chez les grands animaux des septicémies diverses, accompagnées le plus souvent de diarrhée sanguinolente. Il a retrouvé ce microbe dans le sang des dysentériques, dans certaines eaux de Saïgon, et dans certaines flaques d'eau qui suivent les pluies. Son action pathogène se traduit chez les animaux de laboratoire et en particulier le lapin par une septicémie où, dans certaines conditions, on constate de la diarrhée et même de la dysenterie; sa disparition à peu près complète pendant la saison sèche où saine conduit M. Métin à penser que ce coccobacille n'est pas un organisme banal, rencontré par hasard chez les dysentériques, et qu'il y a une relation de cause à effet entre le microbe et la dysenterie.

Hémoglobinurie d'origine quinique, par le Dr Boyé. (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, octobre 1902, n° 4, p. 607.) — D'une série d'observations recueillies en divers points de la côte occidentale d'Afrique, M. Boyé conclut qu'un certain nombre de maladies, au cours desquelles on constate l'apparition de l'hémoglobine dans l'urine, sont identifiées à tort avec la « fièvre bilieuse hémoglobinurique » et paraissent être des cas d'intoxication quinique ou parfois d'hémoglobinurie paroxystique. L'hémoglobinurie d'origine quinique se distingue facilement par les symptômes concomitants de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Elle paraît très fréquente aux colonies. Elle est souvent aggravée et masquée par l'institution, dès le début de la maladie, d'un traitement par la quinine. Les conditions nécessaires pour que l'hémoglobinurie puisse être provoquée par la quinine sont encore à déterminer.

Ulcère de l'estomac et anémie (The causal relation of blood poverty to gastric ulcer), par R. N. Wilson. (*Journal of amer. med. Assoc.*, 20 septembre 1902, p. 695.) — Dans la plupart des cas d'ulcère, un haut degré d'anémie précède, selon Wilson, les symptômes de l'ulcère peptique,

et cette anémie revêt d'ordinaire la forme de la chlorose. Sauf quelques exceptions, l'ulcère s'accompagne des symptômes d'une anémie marquée, et lorsqu'on ne constate ni réduction dans le taux de l'hémoglobine, ni diminution du nombre des globules rouges, cela semble dû à la concentration du sang dépendant de l'anémie.

Cette anémie entraîne une anémie du pylore, et par suite le défaut de nutrition de sa membrane muqueuse et par suite son ulcération. L'hyperacidité est d'ordinaire présente dans la chlorose et les autres formes de l'anémie; et quand elle existe, associée à l'anémie de la région pylorique, elle prédispose à l'ulcère gastrique, mais elle n'est pas la cause essentielle. Les hémorragies menstruelles, opératoires ou autres prédisposent à l'anémie de la région pylorique, ou l'accentuent si elle existe déjà, et sont de ce fait souvent suivies d'un ulcère gastrique. En somme, les constatations précédentes, jointes à ce fait que l'ulcère survient presque invariablement chez des sujets anémiques, amènent Wilson à penser que l'anémie est la cause principale et usuelle de l'ulcère de l'estomac, et que le traitement doit tenir grand compte de cette notion étiologique.

CHIRURGIE

Blessure par arme à feu de la colonne vertébrale et du renflement lombaire. Paraplégie instantanée. Enucléation du projectile. Guérison complète, par A. VIRDIA (*Riforma medica*, an XVIII, vol. III, n[os] 47, 48, 49, 50, p. 555, 567, 578, 590, 25-28 août 1902.) — Histoire d'un homme de 45 ans, qui reçut dans une rixe un coup de revolver dans le dos.

Au 6[e] jour après la blessure, on notait les symptômes suivants: paraplégie flaccide, complète sur le coup, puis modifiée par la réapparition de légers mouvements du pied et de la jambe gauches; troubles de la sensibilité, consistant en une anesthésie de tout le membre inférieur gauche, en zones d'hypoesthésie disposées irrégulièrement sur le membre inférieur droit; douleurs irradiées aux lombes, à la région sacrée, au bas-ventre. On remarquait surtout une limite nette entre une zone inférieure d'anesthésie et une bande supérieure d'hyperesthésie très accentuée que l'on constatait sur l'abdomen, et qui décrivait en avant un arc passant sous l'ombilic et atteignant en arrière le niveau de la 4[e] vertèbre lombaire. Le chaud et le froid étaient mieux perçus du côté droit et dans les régions hyperesthésiées. Par endroits, il y avait retard des perceptions. Les réflexes étaient abolis, surtout à droite. Dans toutes les régions paralysées, la température était au-dessous de la normale. La coprostase et la rétention d'urine, d'abord complètes, avaient en grande partie cédé.

Il était indiqué d'intervenir à cause de l'apparition subite de la paraplégie à l'instant de la blessure, à cause de l'atténuation de quelques symptômes au 3[e] et au 4[e] jour, alors que d'autres, demeurés sans changement, semblaient dépendre de la compression médullaire par un corps étranger et de réactions méningées et radiculaires; ensuite il s'établissait un peu de suppuration et, la fièvre s'allumant, on pouvait tout craindre d'une blessure ouverte dont le trajet s'enfonçait probablement jusque dans la cavité rachidienne. Enfin, si on abandonnait le malade à lui-même, il fallait s'attendre tout au moins à des dégénérations secondaires, irréparables de la moelle.

Cependant la situation de la balle n'avait pu être déterminée. On ne connaissait que le trajet suppurant qui semblait se terminer dans la 10[e] dorsale; on prit le parti d'opérer en se guidant sur le trajet même, et de faire la lamnectomie des 9[e], 10[e] et 11[e] dorsales.

Les lames des 9[e] et 10[e] dorsales étaient fracturées. On les enleva avec les esquilles. La cavité rachidienne était, à ce niveau, pleine de grumeaux; après qu'ils furent enlevés et la cavité lavée, on vit la moelle revêtue de ses enveloppes repoussée vers la gauche. Le projectile était solidement enchâssé dans le corps de la 10[e] dorsale; il ne put être déplacé que par la gouge et enlevé avec une pince.

Suites très simples; huit jours plus tard, le membre inférieur droit reprenait ses fonctions, au bout d'un mois, c'était le droit; bientôt le malade marchait sans canne, et après quelques mois, il ne restait aucune trace de la paraplégie.

L'auteur compare cette observation aux analogues, et notamment aux 7 cas opérés de la statistique de Roncali, dont 4 furent suivis de guérison complète. Il conclut de son travail que les signes locaux ne sont pas indispensables pour établir le siège du corps étranger, les altérations des fonctions médullaires donnent une précision suffisante. Il ne faut pas tarder d'intervenir d'une façon large et hardie, et l'on pourra alors espérer des réparations intégrales et rapides des paralysies.

Chirurgie des cavernes tuberculeuses (Surgery of tubercular cavities of the apex of the lung), par DE FOREST WILLARD. (*Journal of the americ. med. assoc.*, n° 12, 20 septembre 1902, p. 665.) — D'un travail à la fois clinique et expérimental, dans lequel il a groupé les résultats de tous les cas publiés, et rassemblé les opinions des divers chirurgiens, de Forest Willard conclut qu'avec des progrès dans la technique, la pneumotomie deviendra une opération praticable, même pour les cavernes du sommet. L'opération aura surtout chance d'être couronnée de succès dans les premiers stades de la formation de la cavité, mais il est excessivement difficile à cette époque d'obtenir le consentement du patient, qui peut retirer un résultat du traitement hygiénique et diététique. Dans les cas avancés, il y a souvent infections tuberculeuse et streptococcique associées; les cavernes sont multiples et l'opération ne peut être curative. On peut l'employer cependant à titre palliatif contre la toux, l'hémoptysie et les phénomènes septiques. Dans les abcès des lobes inférieurs, suivant la pneumonie ou la pleurésie, tuberculeuse ou non, l'incision et le drainage sont indiqués à toutes les périodes.

La pneumectomie, dans l'état actuel de nos moyens opératoires et diagnostiques, n'est pas indiquée dans la tuberculose. Mais avec une technique plus parfaite les foyers tuberculeux pourront dans l'avenir être enlevés comme on enlève ceux des jointures et des autres tissus. Une méthode efficace et certaine amenant la production d'adhérences étroites entre les deux feuillets de la plèvre au siège du mal est le point le plus important de la technique, et c'est un de ceux que de Forest Willard a cherché à fixer expérimentalement. L'auscultation, la percussion, les rayons X, employés dans le but de délimiter exactement le foyer malade, sont des facteurs importants du succès. Enfin le pneumothorax est une menace si sérieuse dans toutes les opérations sur le poumon qu'il convient d'avoir sous la main un appareil à respiration artificielle, ainsi qu'un ballon d'oxygène.

NEUROPATHOLOGIE

Sur les affections traumatiques du cône terminal de la moelle, par MM. RAYMOND et CESTAN. (*Gazette des hôpitaux*, n° 79, p. 789, 15 juillet 1902.) — Si les traumatismes de la partie inférieure de la moelle et des racines lombaires produisent souvent le syndrome des nerfs de la queue de cheval d'une façon plus ou moins complète, il est exceptionnel de voir un de ces traumas déterminer une lésion exactement limitée au cône terminal.

Les auteurs ont observé, cinq années durant, un de ces faits rares; ils ont pu étudier la lésion anatomique qui donna naissance au tableau clinique très pur des affections du cône terminal et se résumant en ceci: 1° anesthésie des muqueuses de la vessie et du rectum; 2° troubles de la miction et de la défécation et des fonctions génitales; 3° hypoesthésie de la région ano-périnéo-scrotale.

A l'autopsie on constata l'absence de déformations de la colonne vertébrale, l'intégrité du sacrum, sans trace de fracture (le traumatisme initial avait consisté en une chute de la hauteur de dix mètres).

Aucune trace de lésion des nerfs de la queue de cheval; on

voit seulement les racines sacrées inférieures atrophiées et grisâtres. La moelle est libre dans ses enveloppes, mais son extrémité inférieure, *le cone terminal proprement dit*, est petite, sclérosée, offrant à l'œil nu les caractères d'un ancien foyer de myélite. Sur le reste de son étendue, la moelle a son aspect habituel.

Le microscope n'a fait que confirmer ces premières constatations en montrant la lésion exactement localisée au cône terminal, c'est-à-dire *au-dessous du troisième segment sacré*. C'est une sclérose, un tissu dense formé par les éléments normaux de la névroglie; dans tout le segment médullaire traumatisé, le tissu névroglique a donc proliféré suivant son type normal; dans l'intérieur, ni hydromyélie, ni lacune par fonte du tissu névroglique, ni cavité d'ancien foyer hématomyélique.

Comment le cône terminal a-t-il pu être lésé par le trauma? En l'absence de toute trace de fracture ou de déplacement osseux les auteurs sont obligés d'admettre un bouleversement de la structure du cône terminal par le contre-coup; commotion médullaire et élongation par flexion forcée du tronc se sont prêté un mutuel appui pour déterminer une myélite traumatique du cône terminal.

A propos de ce fait, les auteurs envisagent un certain nombre de questions intéressantes, notamment les limites anatomiques à assigner au cône terminal de la moelle, les différences entre la prolifération névroglique de la sclérose et la gliose syringomyélique.

Mais le point capital est le rapprochement établi entre *le syndrome génito-recto-urinaire* et la lésion anatomique exactement *localisée* au cône terminal.

Sur un cas d'association d'hémianopsie et de paralysie alterne supérieure, par M. Raymond. (*Gazette des hôpitaux*, 31 juillet 1902.) — Il s'agit d'un homme présentant le syndrome de Benedikt, c'est-à-dire une paralysie alterne supérieure avec tremblement posthémiplégique, avec complication d'hémianopsie.

Le développement de la maladie s'est effectué en deux fois. Une première phase fut caractérisée par l'apparition d'une hémiplégie avec diplopie. Ces phénomènes s'améliorent, mais quatre mois plus tard survient brusquement l'hémianopsie. En outre un tremblement se superpose à l'hémiplégie.

C'est donc par deux ictus que s'est établi le tableau morbide, mais sans fièvre, sans céphalées violentes, sans vomissement, sans perte de connaissance. Le malade est un homme robuste, de 52 ans, présentant les signes d'une artériosclérose avancée.

En somme : *hémiplégie sensitivo-motrice de tout le côté gauche*, face et membres, ayant les traits d'une hémiplégie d'origine cérébrale, avec tremblement de la main et du pied. Le fait clinique important est l'association de cette hémiplégie d'une part avec des *paralysies des muscles de l'œil*, d'autre part avec une *hémianopsie*. Le malade a présenté autrefois une diplopie très accentuée. A l'heure actuelle, on constate une parésie des muscles droits supérieurs et inférieurs de l'œil droit; en outre, léger degré de ptosis droit. On peut donc conclure à une *lésion de plusieurs branches de la troisième paire droite*.

Mais les *réflexes pupillaires* à l'accommodation et à la lumière sont parfaitement *conservés*. Le fond de l'œil est normal. Enfin il existe une *hémianopsie latérale gauche*.

Le diagnostic de lésion organique n'est pas douteux; la topographie et la nature de la lésion sont plus malaisées à établir. Le malade est atteint de syndrome de Weber, ou mieux de Benedikt, puisqu'à l'hémiplégie se superpose le tremblement. On est donc amené à penser à une lésion intéressant le pédoncule cérébral droit; mais une telle lésion ne saurait produire l'hémianopsie temporale gauche homonyme. Il faut donc en même temps admettre une lésion de l'hémisphère droit.

Toute lésion siégeant sur le trajet des fibres optiques droites, en arrière du chiasma, c'est-à-dire au niveau de la bandelette optique droite, ou du corps genouillé droit, ou des radiations optiques de Gratiolet, ou du centre visuel cortical entourant la scissure calcarine de l'hémisphère cérébral droit, détermine une hémianopsie latérale gauche homonyme. Mais on peut préciser le siège de la lésion. En effet, chez le malade, les deux pupilles se contractent sous l'influence de la lumière; la réaction pupillaire hémiopique de Wernicke (perte du réflexe dans les parties supprimées du champ visuel) fait défaut. Donc, il faut localiser aux radiations optiques ou au centre visuel, la lésion est corticale ou sous-corticale.

Ainsi, l'analyse des symptômes fait admettre deux lésions : l'une, pédonculaire, expliquant la paralysie alterne; l'autre, hémisphérique, expliquant l'hémianopsie.

Or, si l'on considère la vascularisation de l'encéphale, il est possible de comprendre comment une lésion artérielle unique peut avoir commandé les deux lésions nerveuses. En effet les cérébrales postérieures, issues du tronc basilaire, donnent des branches terminales, dont certaines vont aux pédoncules, certaines aux lobes occipitaux.

Le malade est un artério-scléreux; il est pris subitement d'une paralysie alterne supérieure avec participation de quelques branches de la troisième paire droite. On peut incriminer l'athérome de la cérébrale postérieure droite ayant provoqué un jour l'oblitération de certaines des artérioles radiculaires destinées aux nombreux noyaux de la troisième paire droite.

Plus tard, nouvel ictus avec ischémie du cunéus droit; l'athérome peut avoir déterminé l'oblitération d'artérioles destinées au centre cortical visuel du côté droit.

C'est ainsi qu'une lésion athéromateuse unique de l'artère cérébrale postérieure peut rendre compte de la double lésion nerveuse qui a produit d'une part la paralysie alterne et de l'autre l'hémianopsie.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 octobre 1902.

Rupture spontanée de l'utérus pendant le travail. — M. Richelot lit un rapport sur un travail de M. Lafourcade ayant trait à un cas de rupture spontanée de l'utérus pendant le travail. Cette rupture s'est produite au cours d'une cinquième grossesse. M. Lafourcade fit la laparotomie, l'extraction du fœtus et du placenta, l'extirpation de l'utérus. L'intervention fut suivie de guérison

La diphtérie à l'hôpital Bretonneau durant l'année 1901-1902. — M. Josias présente la statistique des cas de diphtérie observés à l'hôpital Bretonneau durant la première année de son fonctionnement.

En un an 580 enfants atteints de diphtérie diagnostiquée bactériologiquement ont passé dans ce service (sur 709 cliniquement diagnostiqués); de ce nombre 76 sont morts, soit une mortalité de 13,10 pour 100. Il faut toutefois défalquer 18 morts survenues chez des enfants amenés *in extremis* à l'hôpital, ce qui ramène la mortalité à 10 pour 100.

Les 129 autres cas étaient des angines (à streptocoques surtout), spasmes de la glotte, laryngites, abcès rétro-pharyngiens, broncho-pneumonies; tous ont reçu des injections sous-cutanées de 10 à 20 centimètres cubes de sérum de Roux et n'en ont éprouvé aucun inconvénient.

De ses observations, M. Josias conclut qu'une des principales causes de mort, la broncho-pneumonie, doit être écartée autant que possible en s'opposant à la contagion des infections secondaires et en isolant les malades.

Si on compare les résultats récents à ceux qui ont été obtenus au début de la méthode sérothérapique, on voit que l'amélioration est considérable. Avant l'emploi du sérum antidiphtérique, la mortalité par diphtérie atteignait 48 à 56 pour 100; en 1894, après les premiers essais, elle s'est

abaissée à 21 pour 100 ; aujourd'hui elle est à moins de 10 pour 100. Les résultats pourront encore être améliorés si les injections de sérum sont faites d'une façon plus précoce.

M. Josias arrive à conclure que « toutes les fois qu'en ville un médecin voit une angine diphtérique ou simplement suspecte de diphtérie, il doit, sans plus tarder, pratiquer l'injection de 10 à 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique; il doit le faire avant d'envoyer les fausses membranes au laboratoire, avant d'avoir le résultat de la culture ». Il estime qu'il est nécessaire de faire des injections préventives à tout enfant suspect, c'est-à-dire à tout enfant ayant été en contact avec un diphtérique.

L'assainissement de la Corse. — M. Laveran rend compte d'un voyage qu'il vient de faire en Corse pour y étudier les mesures prises ou à prendre contre le paludisme.

Ses recherches lui ont fourni des résultats qui sont tout à fait favorables à la doctrine de la propagation du paludisme par les piqûres de moustiques. Dans toutes les localités insalubres il a trouvé des moustiques en très grande quantité, et ces moustiques étaient dans une très forte proportion représentés par des anopheles maculipennis, c'est-à-dire par l'espèce qui est accusée de transmettre l'hématozoaire de la malaria.

Grâce à la ligue qui s'est formée à Bastia, sous la présidence de M. Battesti, les mesures de prophylaxie conseillées par l'Académie commencent à entrer en pratique.

Dans le domaine de Casabianca était jadis un pénitentier que l'on dut faire évacuer en raison des ravages faits par le paludisme. A l'heure actuelle, ce domaine est en pleine prospérité sous la direction des ponts et chaussées ; les marais ont été desséchés, la culture intensive; on a institué avec soin la prophylaxie individuelle, etc. Cet exemple est typique et montre ce que l'on peut contre le paludisme.

En somme, pour assainir la Corse, il faut poursuivre l'effort commencé : faire disparaître toutes les mares, réservoirs d'eau stagnante, ou bien y détruire, au moyen du pétrole, les larves d'anopheles, protéger les habitations à l'aide de toiles métalliques placées aux portes et fenêtres; employer largement la quinine à titre prophylactique et traiter à fond tous les malades atteints de paludisme afin que les moustiques ne puissent pas s'infecter et répandre la maladie. C'est ainsi que déjà des distributions gratuites de sulfate de quinine ont été largement faites et le prix du gramme est tombé de 1 franc à 0 fr. 15.

Traitement des états lypémaniaques par la ponction lombaire. — M. Moty lit l'observation d'un jeune soldat en état de stupeur lypémaniaque depuis un an et qui a été guéri en quinze jours par deux ponctions rachidiennes faites à quatre jours d'intervalle. Il estime que cette médication inoffensive pourrait être tentée avec chances de succès dans les cas de troubles psychiques purs rebelles, indépendants de lésions matérielles ou de tares hystériques caractérisées.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement du diabète sucré par les sels de chaux.

Par M. le docteur M. Boigey,

Médecin aide-major.

Il n'est guère de maladie qui n'ait été l'objet d'un plus grand nombre de tentatives thérapeutiques que le diabète sucré. A chaque théorie pathogénique correspond un traitement approprié. Des régimes plus ou moins compliqués, et bien souvent applicables seulement au petit nombre des fortunés qui composent les clientèles riches, ont été utilisés pour son traitement; enfin, beaucoup de remèdes aux effets parfois très dissemblables sont venus renforcer l'action salutaire des régimes. Tous ces traitements ont compté des succès publiés partout, mais les échecs plus nombreux ont été généralement laissés dans l'ombre.

Presque toujours, le diabète répond à des causes pathogéniques multiples. Tandis qu'une simple glycosurie guérit par la suppression de tout aliment sucré dans la nourriture habituelle du malade, on est parfois obligé, pour amener le même résultat, de supprimer les féculents; enfin il arrive fréquemment que le régime le plus exclusivement azoté reste impuissant à faire disparaître le suc urinaire. En effet, tandis que, dans les deux premiers cas, il ne s'agit que d'une glycosurie alimentaire, dans le dernier, l'organisme fabrique lui-même du sucre en excès, la fonction glycogénique du foie est troublée, et le traitement offre d'autant plus de difficultés que nous ne possédons aucun médicament susceptible de ramener l'équilibre dans un foie incapable d'emmagasiner le sucre qui le traverse.

A moins de compter sur d'heureuses surprises, il n'est guère possible d'affirmer que le sucre urinaire d'un diabétique baissera infailliblement par un traitement déterminé. Il disparaîtra peut-être tout à fait, mais la même thérapeutique restera impuissante chez un autre malade présentant les mêmes manifestations cliniques que le premier.

* * *

J'ai eu l'occasion, depuis le commencement de l'année, de donner mes soins à trois diabétiques sur lesquels j'ai essayé avec succès l'administration des doses massives de sels de chaux. Je me propose de rapporter ici l'observation détaillée de l'un d'eux, et de dire par quel concours de circonstances fortuites je suis arrivé à instituer un traitement rationnel et efficace de la maladie.

Un chef d'escadron en retraite, âgé de 64 ans, vint me trouver vers le milieu du mois de février dernier. Il souffrait alors de crises gastriques très douloureuses et se montrait très affecté de la diminution rapide et progressive de ses forces. Dix ans auparavant, il avait suivi pendant une année un régime alimentaire approprié au traitement du diabète sucré, puis l'avait peu à peu entièrement abandonné.

A l'examen, on constatait de la sécheresse de la langue et du ramollissement des gencives. La dentition était intacte. Le foie, indolore aux manœuvres d'explorations habituelles, débordait les fausses côtes d'un large travers de main. La peau des bras et des cuisses, légèrement excoriée en plusieurs endroits, présentait un aspect luisant, tandis que les poils qui recouvraient ces régions étaient cassants et déformés. Une zone œdémateuse étroite entourait la base du thorax à la manière d'une ceinture, et une douzaine de vésicules de zona confluaient dans la région sous-épineuse droite. Un autre groupe de moindre importance occupait une position symétrique sur la région scapulaire gauche. En outre, le malade affirmait souffrir de temps en temps de douleurs de névralgies sciatique et faciale qu'il attribuait à des refroidissements; elles apparaissaient

pendant quelques jours et disparaissaient sans traitement. Les fonctions de la vue et de l'ouïe étaient normales. Les urines abondantes (1 l. 800 à 2 l. 500) furent examinées. Elles contenaient des traces d'albumine et une grande quantité de sucre. Un dosage pratiqué deux jours plus tard donna comme résultat : 43 grammes de sucre pour 1000 centimètres cubes d'urine.

Un régime dans lequel les féculents et le sucre étaient interdits fut prescrit; l'usage de la viande, du poisson, des légumes frais, du pain de gluten et du vin coupé d'eau de Vichy fut conseillé.

Peu de jours après, je fus mandé par le malade. Dès le matin, il avait été pris de vomissements et de diarrhée accompagnée de violentes douleurs abdominales. Les mouvements respiratoires étaient plus amples que d'habitude, et l'haleine présentait une très légère odeur d'acétone. Le pouls était à 78, la température ne dépassait pas 37°, l'état de prostration du malade était très accusé.

J'appris que, deux jours auparavant, il avait fait une soixantaine de kilomètres en bicyclette et qu'il avait dû s'aliter à son retour.

Je prescrivis aussitôt le régime lacté, le pain et les féculents furent permis; une saignée de 200 grammes environ fut pratiquée et suivie d'une injection intracellulaire de 50 centimètres cubes d'une solution contenant 0 gr. 01 de bicarbonate de soude par centimètre cube. Les urines du matin renfermaient 56 grammes de sucre, et le lendemain, bien qu'une nouvelle injection de solution bicarbonatée ait été pratiquée, leur teneur en sucre s'élevait encore à 46 grammes.

*
* *

Sur ces entrefaites, j'eus l'occasion de visiter une raffinerie où j'assistai à un certain nombre de manipulations qui me démontrèrent combien le sucre a d'affinité pour la chaux. Il se combine à elle et forme un composé très stable, le sucrate de chaux qui ne fond que dans l'eau portée à une température voisine de 80 degrés centigrades. C'est d'ailleurs sous la forme de sucrate de chaux qu'on transporte au loin le jus de betterave, destiné aux raffineries, celles-ci étant souvent très éloignées du lieu de la récolte. On n'a pas à craindre ainsi l'altération de la marchandise du fait de son contact accidentel avec l'eau pendant la traversée. Le travail de l'usine se borne alors à traiter le sucrate de chaux, ramené à l'état liquide, par de l'acide carbonique, qui, se combinant à la chaux, fait du carbonate de chaux, lequel se dépose, tandis que le sucre surnage.

Je songeai alors à utiliser ces données de chimie industrielle pour le traitement de mon client et le lendemain, son état restant sensiblement stationnaire, il avait le matin même 40 grammes de sucre pour 1000, je remplaçai les injections de bicarbonate de soude par deux injections hypodermiques de 10 centimètres cubes renfermant chacune 25 centigrammes de glycéro-phosphate de chaux. Les piqûres, très douloureuses et peu après enflammées, me décidèrent les jours suivants à administrer le glycéro-phosphate de chaux par la voie stomacale. La dose fut portée à 2 grammes. Trois jours après le début du traitement, la quantité du sucre urinaire était tombée à 28 grammes. L'état général du malade paraissait s'amender, bien que la faiblesse musculaire fût encore extrême et la somnolence invincible. Les téguments enflammés autour des points où avaient porté les piqûres semblaient devoir s'abcéder. Le 5e jour, le malade qui, jusqu'alors, n'avait pas quitté le lit, demanda à se lever, et, pour la première fois, constata dans ses urines un abondant dépôt qui fut reconnu, dans la suite, pour être constitué en très grande partie par du phosphate de chaux. Le sucre était tombé à 21 grammes. Il diminua progressivement les jours suivants pour se maintenir un certain temps entre 8 et 12 grammes. Le 12e jour, un amendement brusque de la glycosurie se produisit et le 14e jour, la quantité de sucre contenue dans l'urine était un peu supérieure à 1 gramme.

Cependant, le malade se rétablissait à vue d'œil, l'œdème thoracique avait disparu, et la force musculaire, dont la diminution avait si vivement affecté mon client, reparaissait progressivenent dans les membres. Des abcès bien collectés, sans tendance ni phlegmoneuse, ni gangreneuse, s'ouvrirent au niveau des points où avaient été pratiquées les deux injections de glycéro-phosphate de chaux, et quel ne fut pas mon étonnement de trouver dans chaque pansement, au milieu du pus, une petite concrétion calcaire du volume d'une grosse tête d'épingle, sensiblement égale dans l'un et l'autre abcès et constituée entièrement par du phosphate de chaux. Les vomissements, la diarrhée, les douleurs abdominales, les troubles dyspnéiques et surtout la dépression générale avaient rapidement disparu.

Depuis lors, l'amélioration persiste. La dose thérapeutique de glycéro-phosphate de chaux varie de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour, et encore n'est-elle pas régulièrement absorbée, car le malade en question est absolument réfractaire à tout traitement de longue haleine. Les féculents et le sucre sont seuls exclus de son régime alimentaire. Comme il ne pouvait se résigner à la suppression totale du sucre, j'ai substitué la glycérine neutre à la saccharine de Fahlberg que lui avait conseillée un pharmacien. Les diverses saccharines, en effet, bien tolérées quand le rein est sain, sont, comme l'acide salicylique dont elles se rapprochent, dangereuses lorsqu'il est altéré. Or, comme chez tout diabétique le rein est menacé, il est sage de s'abstenir de ces produits de saveur sucrée, mais de composition chimique très différente de celle du sucre lui-même.

J'ai eu l'occasion d'appliquer de nouveau ce traitement sur deux autres sujets moins gravement atteints, il est vrai, que le premier. Le traitement par le glycéro-phosphate de chaux a fourni dans les deux cas les meilleurs résultats. L'un de ces malades avait 6 grammes de sucre urinaire lorsque je le vis pour la première fois. Après un traitement d'une douzaine de jours institué sur les mêmes bases que le précédent, le sucre était tombé à 2 gr. 5, bien qu'aucune modification importante n'ait été introduite dans le régime alimentaire du sujet. Le troisième malade est un commerçant algérien dont le retour en Afrique a été retardé par une crise de diabète. Ici encore, le glycéro-phosphate de chaux a réussi, et au bout de deux semaines le sucre, qui était d'ailleurs en quantité minime dans ses urines, avait complètement disparu.

*
* *

Si l'on recherche l'explication des faits cliniques précédents, il semble qu'on doive la trouver dans la

théorie pathogénique d'après laquelle l'auto-intoxication diabétique paraît être une intoxication par les acides organiques. On sait, en effet, que, quelle que soit la dose de bicarbonate de soude employée dans le traitement de la maladie, l'urine reste acide. L'alcalinité du sang est diminuée dans de notables proportions, et le sérum du diabétique même neutralisé par du bicarbonate de soude a une toxicité propre deux fois supérieure à celle du sérum normal. MM. Roque et Hugounencq l'ont expérimentalement démontré sur le lapin. De plus, l'acétone que Kussmaul avait incriminée ne serait nocive qu'en raison de sa coexistence habituelle avec deux autres acides, l'acide diacétique ou l'acide β-oxybutyrique; les expériences d'Albertoni ont démontré que, par elle-même, elle n'avait qu'un faible pouvoir toxique. M. Hugounencq a même directement constaté dans le sang l'existence de l'acide β-oxybutyrique. Enfin, la distillation de l'urine diabétique avec l'acide sulfurique a fourni divers acides gras : l'acide formique, l'acide butyrique ou l'acide propionique.

Dans le diabète sucré, il y a donc avant tout intoxication acide.

Les alcalins et mieux encore les bases doivent donc être rationnellement administrés dans le traitement de cette maladie.

La présence de concrétions de phosphate de chaux constatée dans le dépôt urinaire et dans le pus des abcès du premier malade montre bien que la plus grande partie des phosphates mis en circulation dans l'économie n'est ni absorbée, ni transformée. Et cependant les glycéro-phosphates qui représentent, d'après M. A. Robin, un élément normal des lécithines, fournissent des résultats thérapeutiques absolument indéniables. Ils activent notamment la sécrétion urinaire, accélèrent la nutrition totale en développant les échanges azotés et en diminuant l'acide urique, ce qui indique une assimilation plus complète de l'azote. Malgré l'insolubilité de la plupart des composés phosphoriques, il n'est pas douteux qu'une partie, au moins, peut être absorbée après avoir subi une élaboration particulière dans le tube digestif. Beaucoup d'exemples parmi lesquels il faut compter ceux qui se trouvent rapportés plus haut le prouvent d'une manière évidente.

VARIÉTÉS

La situation des étudiants en médecine (ancien régime).

Voici, d'après la récente circulaire du ministre que nous avons signalée, les principales catégories dans lesquelles les élèves seront classés et les dispositions qu'il y aura lieu de leur appliquer à dater du 1er octobre 1903.

1° *Etudiants pourvus de quatre inscriptions, mais n'ayant point subi le premier examen probatoire avec succès.* — Ces étudiants pourront, sur leur demande, être dispensés de la scolarité afférente au certificat d'études physiques, chimiques et naturelles.

Ils ne seront admis à prendre la première inscription de doctorat en médecine (régime de 1893) qu'après avoir subi avec succès les épreuves dudit certificat d'études.

2° *Etudiants pourvus de quatre inscriptions, ayant subi avec succès le premier examen probatoire.* — Ces élèves seront autorisés, sur leur demande, à prendre la première inscription de doctorat en médecine (régime de 1893) avec dispense du certificat d'études physiques, chimiques et naturelles.

3° *Etudiants pourvus de huit inscriptions.* — Ils seront dispensés de la première année de scolarité (nouveau régime) et pourront poursuivre leurs études en prenant trimestriellement les inscriptions à partir de la cinquième, cette dernière étant prise en novembre.

4° *Etudiants pourvus de dix ou de onze inscriptions, ayant accompli quatre trimestres de dissection, mais qui n'ont point subi les épreuves de la première partie du deuxième examen probatoire ou qui se trouvent sous le coup d'un ajournement à l'épreuve pratique de dissection.* — Les étudiants pourvus de dix inscriptions obtiendront, avec la dispense de la première année de scolarité, la concession cumulative des cinquième et sixième inscriptions.

Les étudiants pourvus de onze inscriptions obtiendront, avec la dispense de la première année de scolarité, la concession cumulative des cinquième, sixième et septième inscriptions.

Les uns et les autres seront autorisés à poursuivre leurs études après avoir subi avec succès les épreuves du premier examen probatoire.

5° *Etudiants pourvus de dix ou de onze inscriptions, ayant subi avec succès l'épreuve pratique de dissection, mais ne s'étant point présentés à l'épreuve orale de la première partie du deuxième examen ou se trouvant sous le coup d'un ajournement à cette épreuve.* — La situation scolaire de ces élèves sera établie comme il est indiqué sous le n° 4.

Ils conserveront le bénéfice de l'épreuve pratique de dissection.

Ils ne seront autorisés à poursuivre leurs études qu'après avoir subi avec succès la seconde épreuve du premier examen probatoire (épreuve orale).

6° *Etudiants pourvus de douze inscriptions, n'ayant point subi avec succès la deuxième partie du deuxième examen.* — Ils seront dispensés des deux premières années de scolarité (nouveau régime) et pourront poursuivre leurs études en prenant trimestriellement leurs inscriptions à partir de la neuvième, cette dernière étant prise en novembre.

Ils ne seront admis à prendre la dixième inscription qu'après avoir subi avec succès les épreuves du deuxième examen probatoire (nouveau régime).

7° *Etudiants pourvus de douze à quatorze inscriptions, ayant subi avec succès le deuxième examen probatoire.* — Les élèves pourvus de douze inscriptions seront dispensés des deux premières années de scolarité (nouveau régime) et pourront poursuivre leurs études en prenant trimestriellement les inscriptions à partir de la neuvième, cette dernière étant prise en novembre.

Les élèves pourvus de quatorze inscriptions obtiendront, en outre, la concession cumulative des neuvième et dixième inscriptions.

8° *Etudiants pourvus de seize inscriptions.* — Ces étudiants, dont la scolarité est terminée, conserveront le bénéfice des seize inscriptions qui leur ont été délivrées.

Ils seront tenus de satisfaire, conformément au programme établi par le décret du 24 juillet 1899, aux épreuves qui leur resteront à subir pour l'obtention du grade de docteur en médecine.

En conséquence, ceux de ces étudiants qui ne sont pas titulaires des certificats d'aptitude aux deux parties du 3e examen (ancien régime), examen qui est subi après la seizième inscription, devront satisfaire au troisième examen (nouveau régime) qui se passe entre la treizième et la seizième.

A partir du 1er octobre 1903, toutes les épreuves seront subies en conformité des programmes établis par les décrets des 31 juillet 1893 et 24 juillet 1899.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

A propos des blessures de l'œil par grains de plomb.

Par M. le Dr A. YVERT (de Dijon).

Ayant eu l'occasion de traiter déjà à trois reprises différentes cette question intéressante, et plus que jamais à l'ordre du jour, *de la conduite à tenir dans les cas de pénétration à l'intérieur du globe de l'œil* des *projectiles de petit calibre*, des *grains de plomb de chasse*, la première fois en 1880 dans notre *Traité des blessures du globe de l'œil*, puis en 1896 dans le *Recueil d'ophtalmologie*, et tout dernièrement encore, dans le numéro du mois d'avril 1902 du même Recueil périodique, nous ne serions assurément pas revenu, actuellement du moins, sur ce sujet, malgré tout l'intérêt qu'il comporte, si nous n'avions été directement mis en cause et personnellement pris à parti, le plus amicalement du monde d'ailleurs, par notre excellent et distingué confrère M. le Dr Valois (de Moulins), dans un article qui vient de paraître dans les numéros de juillet et d'août 1902 du *Recueil d'ophtalmologie*.

Nous résumions notre manière de voir sur cette question, en avril dernier, par les conclusions suivantes :

« Comme M. Panas, nous sommes absolument partisan du traitement conservateur antiseptique au début et tant que la réaction inflammatoire, relativement modérée, ne réclame pas une médication plus active. Mais, quand il faut en arriver à une opération, nous ne saurions nous ranger à l'opinion du savant professeur de Paris, ou souscrire à sa manière de voir; car nous sommes, actuellement encore, plus même si c'est possible, partisan du mode d'intervention que nous avons préconisé déjà en 1880 dans notre *Traité des blessures du globe de l'œil*; et en 1896 dans le *Recueil d'ophtalmologie*, qui consiste, dans tous les cas où la réaction inflammatoire dépasse les bornes, et où il n'y a pas menace d'accidents sympathiques (1), à tenter la conservation du globe de l'œil, en allant par une sclérotomie méridienne à la recherche du grain de plomb : directement quand on a pu préalablement en déterminer à l'ophtalmoscope la position exacte, et le repérer au moyen d'une petite aiguille implantée à ce niveau dans l'épaisseur de la sclérotique; indirectement et pour ainsi dire au hasard, à la partie inférieure de la région ciliaire, quand le trouble du vitré ne permet pas de le localiser. Car il sera toujours temps, en cas d'insuccès, et comme pis aller, d'arriver au sacrifice de l'organe.

« Pour ce qui est de la conduite à tenir en cas de troubles ou d'accidents sympathiques, notre conclusion sera non moins affirmative aussi qu'en 1880 et en 1896 : il faut procéder sans retard à l'énucléation, et rejeter d'une manière absolue l'exentération, même combinée, comme le veut M. Panas, à la cautérisation au thermocautère olivaire du disque optique. Nous n'oserions jamais, quand la sympathie entre en scène, recourir à un semblable procédé opératoire : l'énucléation reste comme unique ressource en pareille occurrence. »

Or, un premier principe à poser, quand il s'agit de résoudre un problème quel qu'il soit, mais surtout quand ce problème est du ressort de la médecine et de la chirurgie, où les cas cliniques sont souvent si nombreux et si différents, si difficiles à classer, à catégoriser, un premier principe, dis-je, consiste à bien établir les données, à bien fixer les termes du problème en suspens. Faute de ce faire, on pourra discuter longtemps, toujours même, en étant quelquefois parfaitement d'accord au fond, sans courir le risque de pouvoir jamais s'entendre. C'est ce qui a lieu tout particulièrement, au sujet du débat soulevé actuellement.

A notre avis, il faut tout d'abord, à propos des blessures de l'œil par grains de plomb, établir deux grandes divisions capitales, suivant que : 1° le corps étranger qu'on peut croire à l'intérieur du globe n'y est pas en réalité, soit que : *a* — il ait glissé à la surface de la sclérotique et déterminé une plaie en séton; soit que : *b* — après avoir pénétré bien réelle-

(1) Dans l'article contradictoire auquel nous faisons allusion plus haut, M. Valois nous fait dire au contraire : « et où *il y a* menace d'accidents sympathiques ».

ment dans l'œil, il en soit ressorti, par la force même de projection, en arrière pour aller se loger plus ou moins profondément au sommet de l'orbite; 2° dans la seconde hypothèse, le corps du délit est bien réellement entré dans la coque oculaire et y séjourne d'une façon définitive. Il est bien certain que dans ces conditions, absolument différentes, la conduite à tenir et le mode d'intervention à appliquer seront également complètement distincts.

Pour ce qui est, tout d'abord, des plaies en séton, cette catégorie se rencontre assez fréquemment dans la pratique : M. Panas en mentionne 7 observations nouvelles dans l'article que nous avons analysé en avril dernier, et nous en avons, nous-même, noté plusieurs exemples personnels; tous nos confrères pourraient en citer également. Non moins nombreux, assurément, sont les cas où le globe de l'œil est traversé de part en part par le projectile; et je suis porté, pour mon compte, d'après ce que j'ai lu et observé, à admettre que leur fréquence est la plus grande, cliniquement et pratiquement parlant. C'est dans cette catégorie, précisément, que rentrent les deux cas relatés par M. Valois, et qui ont servi de prétexte à la critique qu'il nous a adressée. Mais, précisément aussi, ces faits n'ont rien de commun avec ceux que nous envisageons, quand nous préconisons l'extirpation du corps du délit; les règles à établir sont complètement différentes et les conclusions à en tirer absolument distinctes.

Dans ces cas-là, évidemment, et en cela nous sommes absolument d'accord avec notre distingué confrère, « toute la gravité de la blessure réside dans la plaie : 1° par les dangers d'infection primitive ou secondaire; 2° par le siège de la blessure du globe oculaire ».

Bien que, cependant, il faille beaucoup en rabattre, depuis l'application méthodique des procédés antiseptiques, de la prétendue gravité exceptionnelle des blessures du corps ciliaire. Témoins les faits intéressants d'Anastasi, de déchirures de cette région par des grains de plomb de petit calibre, d'où cet auteur se croit en droit de conclure : que les lésions de la région ciliaire par des grains de plomb, privés habituellement de toute action infectieuse, entraînent rarement l'atrophie consécutive du globe et n'exposent pas nécessairement à l'ophtalmie sympathique, même quand le corps étranger reste inclus dans la cavité oculaire.

Nous partageons aussi la manière de voir de M. Valois, quand il dit : « Cette localisation a son importance, mais il ne faut pas oublier qu'il y a eu plaie traumatique et que la nature de cette plaie n'est pas sans intérêt ».

Mais là où nous différons absolument d'opinion, où nous nous séparons complètement de notre confrère, c'est quand il pose en principe que « le diagnostic de la présence ou de l'absence du corps étranger dans l'œil perd beaucoup de son importance au point de vue du pronostic et de la conduite à tenir ». Pour nous, au contraire, cette question de séjour ou de non-séjour du projectile à l'intérieur du globe de l'œil nous paraît dicter absolument la conduite à tenir en pareille occurrence; à notre avis, la première donnée du problème à résoudre, quand on soupçonne la présence d'un grain de plomb dans l'œil, consiste à rechercher si, oui ou non, le corps étranger est resté à l'intérieur de cet organe. D'autant plus que cette solution, si difficile autrefois, avant l'application à l'ophtalmologie de la radiographie et surtout de la radioscopie, devient aujourd'hui assez facile, dans la plupart des cas, de l'aveu même de M. Valois, pour qui « d'ailleurs ce diagnostic est aujourd'hui facile grâce à la radioscopie ».

Quoi qu'il en dise également, et malgré le reproche qu'il nous adresse encore de donner une place à part, et tout à fait spéciale, aux grains de plomb de petit calibre, parmi les corps étrangers de cet organe en général, nous n'en persistons pas moins, avec la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, à considérer les grains de plomb de chasse comme déterminant des accidents particuliers, absolument distincts, par exemple, de ceux produits par le fer, le cuivre, les morceaux de pierre sur le globe de l'œil.

« L'auteur, écrit en effet M. Valois, a le grand tort de vouloir trop différencier les blessures du globe oculaire par grains de plomb des autres blessures du globe de l'œil. Il a surtout voulu donner une grande valeur à la nature du corps étranger, et il a eu le tort de croire la question totalement résolue par l'examen radiographique, tirant des conclusions exagérées de la localisation du corps étranger. »

Or, à notre avis, notre excellent confrère semble avoir oublié, pour un instant, les caractères tout à fait particuliers aux blessures de l'œil par les grains de plomb, et dont les principaux sont les suivants : 1° en raison du peu d'action irritante du métal, du poli de la surface, quand ils n'agissent pas par ricochet, et surtout de l'état aseptique résultant de l'échauffement provoqué par la décharge, ces projectiles jouissent en général d'une tolérance tout à fait spéciale de la part de l'organe blessé et sont loin de déterminer la réaction inflammatoire qui est la conséquence presque fatale de la pénétration à l'intérieur de l'œil des particules de fer, des éclats de capsules de cuivre, de petites pierres, si minuscules qu'en soient les fragments. La preuve en est dans ces statistiques, auxquelles nous avons déjà fait allusion tout dernièrement, de Tornatala, qui, sur une première série de 22 cas, dut recourir une seule fois à l'énucléation, et put conserver 21 yeux avec leur forme et leur volume, 8 ayant même récupéré un degré de vision plus ou moins prononcé; et qui, dans une série de 13 autres cas, pratiqua 2 fois seulement l'énucléation : au total 3 énucléations sur 35 observations. De même, dans 10 cas d'Angelucci, on note 7 guérisons, avec conservation du globe, dont 6 avec récupération de la vision, 1 seule suivie d'énucléation et 2 compliquées d'atrophie.

Par contre, quand le projectile atteint l'œil par ricochet, et qu'à l'irritation résultant de la déformation du projectile, se joint l'infection de la plaie produite par le contact du grain de plomb avec des objets plus ou moins septiques, la réaction inflammatoire se rapproche absolument de celle qui est la conséquence de la blessure par morceaux de fer et de cuivre.

2° Pour la même raison, et pour des causes absolument identiques, la tolérance, plus ou moins prolongée, du globe de l'œil à l'égard des projectiles de petit calibre, est un fait parfaitement connu de tous les spécialistes. Cette tolérance spéciale persiste même, dans certains cas, pendant un nombre d'années relativement considérable : nous en avons rapporté, et bien d'autres avec nous, où sa durée a dépassé vingt, vingt-cinq et trente années. Témoin ce pensionnaire

des Quinze-Vingts, cité par M. de Wecker dans la séance de la *Société d'ophtalmologie de Paris* du 7 novembre 1894, et qui depuis des temps très reculés, servait à la démonstration des élèves, au cours d'ophtalmoscopie.

3° Un troisième caractère, propre à ces corps étrangers, résulte de la conséquence même de cette tolérance, qui, au lieu d'être absolument complète, comme on le constate dans des cas malheureusement trop rares, n'existe qu'en apparence, et détermine une irritation lente, peu prononcée, latente pour ainsi dire, mais dont les effets n'en sont pas moins pernicieux, et qui aboutit finalement à l'atrophie plus ou moins complète de l'organe de la vision, et à la perte absolue, irrémédiable de la vue. Trop heureux si on ne voit pas, à la suite d'un mouvement brusque, d'un saut, d'une promenade à cheval un peu prolongée, d'une secousse un peu trop vive, le corps étranger se déplacer subitement, au moment où on y pense le moins, et déterminer des accidents sympathiques, susceptibles de compromettre l'œil du côté opposé. C'est une conséquence sur laquelle a insisté avec beaucoup de raison notre savant confrère M. Abadie, quand, dans la discussion du 7 novembre 1894, à laquelle nous avons déjà fait allusion plus haut, il répond : « M. de Wecker a dit avoir vu l'œil tolérer la présence d'un grain de plomb; cela est possible, et j'en ai vu, moi aussi, de rares exemples, c'est-à-dire que l'œil blessé n'était pas douloureux et n'avait pas trop mauvaise apparence. Mais, ce que j'affirme, c'est que dans ces cas-là la vision est toujours perdue au bout de peu de temps. » Et il cite, à l'appui de sa thèse, un cas bien désastreux où un pauvre homme, d'une trentaine d'années, devint complètement aveugle à la suite de la pénétration dans les deux yeux de minuscules petits plombs à cendrée d'une petite cartouche de petite carabine Flobert, parfaitement tolérés, du reste, en apparence.

Telle est, au demeurant, la malheureuse épée de Damoclès toujours suspendue au-dessus de la tête du patient, porteur d'un grain de plomb, si petit qu'il soit, à l'intérieur de l'œil.

C'est pour toutes ces raisons que les blessures du globe oculaire, par projectiles de petit calibre, nous paraissent mériter une classe à part; et le séjour des grains de plomb à l'intérieur de l'œil, une étude spéciale. C'est pour les mêmes motifs que, depuis bien longtemps déjà, nous nous demandons s'il n'y a pas plus d'inconvénients que d'avantages à abandonner ces blessés à la marche naturelle des choses; ou si, au contraire, il n'y a pas lieu d'aller directement à la recherche du corps du délit, et de débarrasser à tout jamais le globe de l'œil de cet hôte incommode et dangereux. C'était le cas d'appliquer le fameux adage : *sublata causa, tollitur effectus*. Or, à la condition expresse de n'intervenir activement que quand on aurait pour ainsi dire la main forcée par les événements, quand la question d'énucléation se poserait, on ne court aucun risque de faire plus de mal que de bien : le pis qui puisse arriver, en cas d'insuccès des tentatives d'extraction du grain de plomb, est le sacrifice de l'organe, qui ne serait, de ce fait, que retardé; après avoir eu, toutefois, la consolation de donner au pauvre blessé cette unique branche de salut.

C'est la même idée qu'exprimait, si bien et avec tant de netteté, M. A. Terson, à la *Société d'Ophtalmologie* en 1894, quand il disait :

« L'époque de l'intervention dépendra du degré de délabrement causé par le projectile; mais lorsque avec des douleurs intolérables, une inflammation croissante, un œil grossi et inéclairable, on sera convaincu par la force des choses que l'œil est perdu et qu'il n'y a plus qu'à énucléer, nous croyons qu'en l'absence de tout phénomène sympathique, on peut faire précéder une opération radicale de la tentative (d'extraction du corps étranger) que nous avons employée. C'est bien la conduite que l'on suit pour des cristallins luxés en plein corps vitré, pour les cysticerques et autres parasites, pour les corps étrangers magnétiques. »

Telle était également la manière de voir de M. Abadie : « Si néanmoins, dit-il, en présence d'un accident récent, on avait la certitude que le plomb est libre dans la cavité oculaire et en occupe la partie déclive, je serais aussi partisan d'une intervention immédiate, car la présence de ce corps étranger est un sûr garant de la perte de la vision. Seulement, au lieu d'une section cornéenne suivie de l'extraction du cristallin et de manœuvres avec les pinces à travers tout le corps vitré, je préfère une incision sclérale à la partie la plus déclive de l'œil. » Et plus loin, le savant ophtalmologiste ajoute : « La grande difficulté, en présence de ces traumatismes, réside dans l'incertitude du diagnostic, qui éloigne souvent d'une intervention immédiate ». Or, comme actuellement ce desideratum est complètement supprimé, du fait de la radiographie et de la radioscopie, cette réticence, cette hésitation n'ont plus lieu d'arrêter la main du chirurgien, pour qui l'indication subsiste pleine et entière.

Au total, et comme résumé de tout ce que nous venons de voir, force est donc de conclure, déjà, que tout le monde ne partage pas, fort heureusement, la surprise qu'a éprouvée M. Valois, quand il a lu, dans notre article auquel il fait allusion, que nous proposions, au cas où la question d'énucléation se pose, de tenter tout d'abord l'extraction du corps étranger; quitte, si notre tentative était suivie d'insuccès, et comme pis aller, de recourir, comme dernière ressource, à l'énucléation du globe de l'œil.

Nous pouvons dire, au reste, que nous sommes heureux et fier de nous trouver, sous ce rapport, en communion d'idées avec MM. Terson et Abadie.

Surtout, quand on est, en somme, aussi modéré que nous en pareille matière. Ne déclarons-nous pas, en effet, hautement, dans ce passage incriminé, que nous sommes absolument partisan du traitement conservateur antiseptique au début, et tant que la réaction inflammatoire, relativement modérée, ne réclame pas une médication plus active ? Il n'y a que quand il faut en arriver à une opération, quand apparaît la perspective de l'énucléation, que, absolument catégorique, nous proposons au malheureux blessé la seule chance de salut qui lui reste, la tentative d'extraction du corps étranger; bien décidé d'avance, en cas d'insuccès, de recourir en dernier lieu à cette terrible extrémité. Pourquoi, de parti pris, lui refuser cette planche de salut, cette bouée de sauvetage? Il me semble qu'on ne peut guère nous accuser de radicalisme et nous traiter d'interventionniste quand même.

Là où l'on pourrait discuter et trouver, peut-être, la chose plus hasardée, c'est si nous venions à poser en principe la tentative d'extraction peu de temps après l'accident, en dehors de toute réaction inflammatoire, avec une vision relativement conservée, à la seule condition de pouvoir bien délimiter l'emplacement exact

du corps du délit, et d'être assuré d'avance de le saisir facilement, à l'aide d'une minime section scléroticale méridienne. Telle paraît être, d'après ce que nous avons vu plus haut, la tendance de M. Abadie, et nous déclarons hautement que nous serions tout disposé à suivre dans cette voie ce maître en ophtalmologie.

Il ne nous reste plus maintenant, pour en avoir fini, qu'à nous disculper du grief, extrêmement sérieux celui-là, de tenter l'extraction du corps étranger en faisant une plaie sclérale et en nous livrant ensuite à *des recherches très aveugles dans le corps vitré*.

Il résulte, en effet, au contraire, de la description des procédés que nous avons exposés dans nos différents articles publiés sur ce sujet, que loin d'aller à l'aveuglette, que loin de nous livrer, suivant l'expression par trop imagée de M. de Wecker, à une « *pêche miraculeuse* », nous avons recours à une intervention absolument réglée, inoffensive dans le cas où elle ne serait pas efficace, et nous donnant toutes chances de succès possible. Deux hypothèses peuvent, en effet, se poser en semblable occurrence : 1° ou bien la position exacte du grain de plomb peut être préalablement déterminée à l'aide de l'ophtalmoscope; et alors en prenant la précaution de bien repérer ce point au moyen d'une petite aiguille implantée à ce niveau dans l'épaisseur de la sclérotique, selon la pratique de Stevens, on arrive très facilement à le saisir, avec la pince-curette de M. Terson, surtout sans la moindre difficulté, et sans issue appréciable de l'humeur vitrée; 2° lorsque, par contre, le trouble des milieux antérieurs du globe de l'œil, du cristallin ou du vitré empêche absolument de reconnaître l'emplacement du grain de plomb, force est bien alors d'aller un peu au hasard. Mais, ici encore, à la condition de prendre certaines précautions, de rechercher le corps du délit vers la partie inférieure de la région ciliaire, après une section médiane et méridienne de la sclérotique, on a toutes chances de le trouver assez facilement. C'est en ce point, en effet, ainsi que l'a démontré expérimentalement et cliniquement M. Terson, que vient aboutir dans la grande majorité des cas le grain de plomb qui a pénétré et est resté logé dans l'œil; la pesanteur et le ramollissement de l'humeur vitrée favorisant cette chute : Dans 10 expériences sur des lapins, 9 fois le grain de plomb fut retrouvé en cet endroit; et son extraction facilement pratiquée au moyen de la pince-curette spéciale. De même, dans un cas de blessure, chez l'homme, c'est en ce point également que siégeait le grain de plomb. On ne peut donc pas dire que, même dans ces cas les plus compliqués, on va à l'aveuglette, au risque de faire plus de mal que de bien.

La seule contre-indication aux tentatives d'extraction est le développement d'accidents sympathiques; et dans ce cas, on peut nous accuser d'être plus royaliste que le roi. Car loin d'admettre le moyen terme que propose et qu'admet M. le professeur Panas, l'exentération, nous rejetons d'une manière absolue ce mode d'intervention, pour en arriver d'emblée, et sans retard, à l'énucléation du globe de l'œil, seul moyen réellement certain et efficace en pareille circonstance.

Telles sont les réflexions que nous a suggérées l'article de M. Valois. Nous sommes extrêmement reconnaissant à notre excellent confrère, de nous avoir procuré l'occasion de revenir encore une fois sur cette question, si intéressante, des blessures de l'œil par grains de plomb : question à propos de laquelle l'accord est loin d'être parfait, comme le prouve bien la discussion actuelle. Nous n'avons, certes, ni l'intention, ni la prétention de faire partager nos convictions, sous ce rapport, à notre distingué contradicteur, qui nous déclare franchement « qu'il n'a en aucune façon changé sa manière de voir, depuis le jour où il a écrit sa thèse, et qu'il reste convaincu qu'à aucun prix il ne faut tenter l'extraction du grain de plomb dans le globe oculaire, quel que soit le procédé employé »; d'autant plus que nous sommes absolument persuadé que le fait d'aller, de propos délibéré et après mûre réflexion, à la recherche d'un corps étranger intra-oculaire, par une incision scléroticale, est moins affaire de raisonnement que de tempérament chirurgical. Qu'il nous permette toutefois de lui adresser, en terminant, cette dernière remarque : quand, le 23 mars 1881 — il y a plus de vingt et un ans par conséquent —, M. Galezowski pratiqua pour la première fois en France sur mes instances, à mon instigation et sous ma responsabilité personnelle, comme l'a écrit lui-même notre cher maître et ami, l'extraction d'un morceau de fer profondément logé dans l'œil et sans localisation possible à l'ophtalmoscope, à l'aide d'une incision sclérale et du bâton aimanté de Collin; avec un plein succès, d'ailleurs, puisque malgré la très vive réaction inflammatoire dont l'organe était atteint au moment de l'intervention, malgré le développement d'une cataracte traumatique opérée plus tard, l'acuité visuelle était égale à 1/2 le 1er juin 1882; à cette époque, dis-je, cette question était loin, elle aussi, d'être résolue, et cette opération bien plus discutée, acceptée avec bien plus de méfiance et d'opposition, assurément, que celle que nous préconisons actuellement pour les grains de plomb de petit calibre.

Nous n'en voulons comme preuve que le rapport, extrêmement remarquable, du reste, présenté à la *Société de chirurgie de Paris, dans sa séance du* 10 *août* 1881, par M. le professeur Berger, à propos et à l'occasion précisément de la communication qu'avait faite M. Galezowski à cette société savante, le 13 avril 1881, sur le cas intéressant dont nous avons parlé plus haut; à cette date, en effet, M. Berger n'avait pu réunir que 9 cas seulement d'extraction, au moyen de l'aimant, de particules de fer ou d'acier, logées profondément dans l'œil; or, un an à peine après, nous pouvions déjà en réunir, dans un mémoire paru en 1882 dans le *Recueil d'ophtalmologie*, et intitulé *De l'extraction des corps étrangers du globe de l'œil* (*morceau de fer ou d'acier*) *au moyen de l'aimant*, seize observations absolument concluantes; sans compter encore plusieurs cas personnels de Hirschberg, publiés par ce savant ophtalmologiste en janvier 1882, dans les *Archives of ophtalmology de Knapp et Schweigger*, travail que nous n'avions pu nous procurer, et que l'auteur a eu l'amabilité de nous adresser, trop tard malheureusement pour que nous puissions le joindre à notre statistique. Et depuis, le nombre s'en est tellement multiplié, qu'on peut avancer, sans être taxé d'exagération, que ce mode d'intervention est absolument classique et admis aujourd'hui par tous les spécialistes.

Eh bien! nous sommes intimement convaincu que ce qui est arrivé pour les corps étrangers magnétiques, se produira également pour les grains de plomb et les projectiles de petit calibre; nous sommes absolument persuadé que bientôt leur extraction raisonnée, réfléchie, réglée, sera parfaitement admise par la majorité des ophtalmologistes : affaire de temps et de pa-

tience. Trop heureux, si nous avons, cette fois encore, pu contribuer, pour notre faible part, à ce mouvement en avant qui constitue la véritable chirurgie de l'avenir, étant donnée surtout la campagne menée depuis quelque temps, par M. de Wecker le premier, contre les prétendus abus de l'énucléation du globe de l'œil.

REVUE GÉNÉRALE

Tuberculose génitale et tuberculose surrénale.

D'après M. le Dr Vincelet (1).

La maladie d'Addison peut s'observer consécutivement à la tuberculose génitale. Néanmoins elle se rencontre rarement chez les malades de cette catégorie comparativement aux tuberculeux pulmonaires. Si peu fréquente que soit cette coexistence d'une tuberculose génitale et d'une maladie surrénale, elle présente un réel intérêt, et M. Vincelet vient de l'étudier, à propos d'un cas personnel auquel il a joint les autres cas semblables déjà publiés.

* * *

L'histoire des rapports de la tuberculose surrénale avec la tuberculose génitale est liée en grande partie à l'histoire de la maladie d'Addison. Peu après la découverte du célèbre médecin de Guy's hospital, en 1855, les observateurs publièrent un peu partout des cas de maladie bronzée, mais on ne tarda pas à remarquer que l'on trouvait chez les individus atteints, en même temps qu'une lésion des capsules, une affection tuberculeuse d'autres organes. La tuberculose des organes génitaux fut rencontrée comme les autres localisations, bien que rarement. Elle se trouve notée une fois dans les tableaux de Jaccoud et de Ball. Mais à ce moment la théorie nerveuse florissait et la tuberculose surrénale était laissée dans l'ombre. Aujourd'hui, il est admis que la tuberculose surrénale est la lésion qui provoque le plus souvent la maladie d'Addison et que cette lésion est le plus souvent secondaire; partout la tuberculose génitale est citée comme pouvant précéder la tuberculose surrénale.

M. Lejars, en 1888 (2), M. Auvray, en 1893 (3), tous deux dans une communication à la Société anatomique, ont attiré particulièrement l'attention sur la manière dont la tuberculose pourrait se transmettre des organes génitaux aux capsules surrénales, et d'autres observations ont été publiées depuis.

Pourtant la tuberculose génitale est notée rarement dans les antécédents des addisoniens. C'est ainsi que dans le tableau de Jaccoud (4) dans son dictionnaire, une seule fois sur 127 cas est mentionnée l'existence d'un testicule tuberculeux.

Ball, qui a fait un relevé analogue dans le Dictionnaire Dechambre, trouve une fois la tuberculose génitale dans 183 observations de maladie bronzée (5).

Lancereaux sur 112 cas a trouvé trois cas de tuberculose testiculaire concomitante avec la maladie d'Addison.

M. Vincelet a analysé 216 observations de maladie d'Addison ou de tuberculose surrénale et a trouvé comme lésion concomitante : la tuberculose pulmonaire, 122 fois; la tuberculose vertébrale, 17 fois; la tuberculose osseuse, 12 fois; la tuberculose ganglionnaire, 14 fois; la tuberculose intestinale, 6 fois; la tuberculose pleurale, 4 fois; la tuberculose articulaire, 6 fois; la tuberculose cutanée, 1 fois; enfin la tuberculose génitale fut rencontrée 9 fois.

La tuberculose génitale est donc peu fréquente dans les antécédents des addisoniens. C'est que la tuberculose génitale est une tuberculose locale qui a peu de tendance à se généraliser. Le processus se cantonne le plus souvent à zone génitale, il n'y a pas d'infection lymphatique.

Cependant il peut y avoir parfois des réactions ganglionnaires. Mlle Gorovitz, dans sa thèse sur la tuberculose génitale chez la femme, dit que, d'après des expériences d'inoculations aux animaux, la tuberculose utérine peut gagner par les voies lymphatiques les ganglions iliaques et lombaires.

M. Lancereaux a rapporté en 1882 une observation où l'on trouva, à l'autopsie d'un homme atteint de tuberculose génitale primitive, des ganglions caséeux tout le long de la colonne vertébrale dans sa partie abdominale.

La même année, M. Terrillon dit que, dans certains cas, la tuberculose génitale primitive peut se comporter comme le cancer et donner des généralisations du côté des ganglions lombaires. Les lymphatiques des capsules surrénales aboutissant également aux ganglions lombaires, on conçoit ainsi la propagation possible des lésions tuberculeuses à la capsule surrénale.

* * *

Dans les cas où s'observe cette association, le syndrome addisonien existe tout entier. Il y a de la pigmentation, des douleurs lombaires, de l'asthénie physique et morale, des troubles digestifs : vomissements, diarrhée, anorexie; des troubles circulatoires : faiblesse du pouls, hypothermie.

Ces symptômes peuvent apparaître peu après la tuberculose génitale, c'est le cas pour les hommes; chez les femmes les symptômes surrénaux semblent apparaître plus tardivement : dans l'observation d'Auvray les accidents salpingiens remontaient à 3 ans; dans celle de Brissaud (1) et celle de Lancereaux (2), il y avait des troubles menstruels depuis longtemps.

Mais dans les deux cas on ne peut dire exactement à quelle époque remontaient les lésions génitales, car l'on sait qu'elles peuvent exister sans éveiller l'attention du malade. Il n'y a pas de troubles du côté de la santé générale, le médecin n'est consulté que lorsqu'il existe de la douleur, ou que les organes atteints sont très augmentés de volume. Le malade de Cervellini (3) disait que son testicule était gros depuis longtemps lorsqu'il est entré à l'hôpital; il en était de même problablement dans le cas de Hémet (4).

L'asthénie peut apparaître la première, ou bien c'est la mélanodermie; le plus souvent les deux symptômes, au dire des malades, apparaissent en même temps. Mais il est très possible que leur attention ne soit attirée sur la coloration de leur peau qu'au moment où la faiblesse les oblige à cesser leur travail et les invite par suite à s'observer. Il est donc probable que c'est la mélanodermie qui débute le plus souvent.

La pigmentation peut manquer, comme chez le sujet de Lejars.

L'évolution de la maladie est semblable à ce qui se passe dans les tuberculoses surrénales d'autre origine. Au bout d'une période relativement calme apparaissent les grands symptômes de l'intoxication addisonienne, les vomissements deviennent continus, la cachexie augmente et le malade

(1) Vincelet, *Thèse de Paris*, 570 (Naud.)
(2) Lejars, Tuberculose des capsules surrénales, *Bull. Soc. Anat.*, 1888.
(3) Auvray, Maladie d'Addison, *Bull. Soc. Anat.*, 1893.
(4) Jaccoud, in *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*. Article : Maladie bronzée.
(5) Ball, in *Dictionnaire Encyclopédique de Dechambre*. Article : Maladie bronzée.

(1) Brissaud, *Archives générales de médecine*, 1880, tome II.
(2) Lancereaux, *Archives générales de médecine*, 1890, tome I.
(3) Cervellini, Un cas de maladie d'Addison suivie de guérison. *Riforma Medica*, 1896, tome III.
(4) Hémet, Opothérapie surrénale. *Thèse de Paris*, 1897-98.

succombe, soit dans le coma, soit au milieu d'accidents cérébraux ou dans une syncope.

***

La tuberculose surrénale consécutive à la tuberculose génitale présente les mêmes lésions que dans les autres cas.

Les capsules sont augmentées de volume, dures, irrégulières, bosselées; le plus souvent, leur forme est conservée; d'autres fois elles sont dégénérées à tel point que leurs rapports avec les organes voisins permettent seuls de les reconnaître. A la coupe, on voit une masse caséeuse jaunâtre comme du mastic, circonscrite par un tissu fibreux blanchâtre, qui n'est autre que la membrane d'enveloppe très épaissie.

La capsule peut aussi être transformée en un véritable kyste à contenu purulent. L'analyse bactériologique a révélé des bacilles de Koch à Auvray; dans d'autres cas l'analyse fut négative, mais l'inoculation aux animaux pratiquée par Gouget fut positive (1).

La lésion capsulaire est double comme dans la majorité des cas de phtisie surrénale, mais elle est plus accusée, ou à un stade plus avancé du côté où les organes génitaux sont atteints.

Dans l'observation de Lejars, où la tuberculose génitale siège surtout du côté gauche, la capsule gauche pèse 70 grammes; elle est complètement envahie de noyaux tuberculeux, tandis que la capsule droite ne pèse que 20 grammes et renferme des produits tuberculeux moins avancés.

Dans l'observation de Gouget où l'ovaire gauche présente une dégénérescence caséeuse de toute sa moitié supérieure, la capsule surrénale gauche est complètement transformée en une masse caséifiée, dont le centre est occupé par du pus.

Dans le cas d'Auvray, la salpingite tuberculeuse siégeait à gauche, la capsule surrénale gauche pèse 60 grammes, tandis que la droite pèse seulement 50 grammes.

Dans l'observation de Hémet, où la tuberculose génitale siégeait à droite, la capsule droite n'est plus reconnaissable, elle est transformée en une poche purulente à contenu caséeux.

Les ganglions lymphatiques lombaires sont envahis : dans une observation de Lancereaux « tout le plexus nerveux qui avoisine les capsules surrénales est entouré de huit ou dix ganglions volumineux et indurés situés au-devant de l'aorte, autour du tronc cœliaque. »

Dans l'observation de Lejars existait au-devant de la colonne lombaire une chaîne de gros ganglions lymphatiques qui remontait jusqu'à la hauteur des capsules surrénales, auxquelles les plus élevées adhéraient étroitement.

Gouget a trouvé quelques petits ganglions lymphatiques échelonnés sur le trajet des nerfs du plexus solaire.

Du côté des organes génitaux on peut trouver un état plus ou moins avancé de la tuberculose. Chez la femme les lésions de l'utérus ou des annexes, qui peuvent être une trouvaille d'autopsie, sont toujours arrivées à la période de caséification, même de suppuration.

Chez l'homme, la tuberculose est arrivée à la période des abcès. Chez le malade de Vincelet il y avait eu un abcès de la prostate et il y avait un foyer caséeux épididymaire.

Dans l'observation de Lejars la tête de l'épididyme est en partie détruite et le corps épididymaire est caséifié; les vésicules séminales et la prostate sont caséifiées.

Dans le cas de Hémet il persistait une fistule au niveau du testicule malade.

En résumé les lésions surrénales sont plus accentuées du côté où siège la tuberculose génitale : les ganglions lombaires sont pris, caséifiés; ils peuvent affleurer les capsules surrénales.

(1) Gouget, Maladie d'Addison. *Bull. Soc. Anat.*, 1897.

***

D'après ce qui précède, la tuberculose surrénale et par suite la maladie d'Addison, dans les cas où il existe une tuberculose génitale primitive, est due probablement à la propagation de celle-ci aux glandes surrénales.

En effet, les capsules surrénales affectent des rapports très étroits avec les ganglions lombaires, leurs lymphatiques y aboutissent et les vaisseaux blancs qui viennent de l'utérus et des annexes ou des organes génitaux mâles vont aussi se terminer dans ces mêmes ganglions.

Si la tuberculose envahit les organes génitaux et qu'au lieu de se comporter comme une tuberculose locale ordinaire, c'est-à-dire sans tendance à la généralisation, elle affecte par sa rapide réaction ganglionnaire les allures du cancer, les capsules surrénales deviendront tuberculeuses. Et cela de deux manières : ou les ganglions voisins des capsules deviendront caséeux, et les capsules seront infectées par contiguïté; ou bien l'infection tuberculeuse, envahissant les lymphatiques des capsules surrénales, se répandra dans toute leur étendue.

Ce mode d'infection surrénale par les lymphatiques n'est d'ailleurs pas réservé à la tuberculose génitale. Pilliet, en 1890, a rapporté un cas de tuberculose de la hanche gauche, où l'on trouva à l'autopsie un chapelet ganglionnaire de la grosseur d'une noisette qui suivait les vaisseaux iliaques et remontait le long de l'aorte.

Le tronc cœliaque se trouvait entouré d'une masse de ganglions caséeux qui arrivaient au contact de la capsule gauche : cette capsule était tuberculeuse.

L'anatomie pathologique montre que les ganglions lombaires sont indurés, souvent caséifiés et que la lésion capsulaire est plus considérable et plus avancée du côté où siège la tuberculose génitale que du côté opposé : or, ceci ne pourrait pas se produire s'il n'y avait aucun rapport entre les deux lésions.

Parmi les complications de la tuberculose génitale, à côté de la tuberculose urinaire ascendante il y a donc place, suivant l'expression de Fabre, pour la phtisie capsulaire.

***

Le pronostic de la maladie d'Addison consécutive à la tuberculose génitale ne diffère pas de celui des autres cas : un malade atteint dans ces conditions résistera; mieux qu'un tuberculeux pulmonaire déjà affaibli par la suppuration, on peut espérer davantage une rémission, mais le plus souvent la maladie évoluera suivant la règle; au bout d'un an, dix-huit mois au plus, le pronostic sera fatal.

Comme traitement, il faudra prescrire le repos absolu au lit, une nourriture substantielle, l'huile de foie de morue à haute dose. Il faudra joindre à cela le traitement opothérapique. On peut donner les capsules surrénales sous forme d'extrait à la dose journalière de 40 à 50 centigrammes, par pilules de 10 centigrammes que l'on fait prendre en plusieurs fois; ou bien on peut ordonner les glandes fraîches de mouton : une à deux par jour dans un peu de confiture ou la pulpe d'un pruneau.

Ce traitement doit être surveillé de près et suspendu à la moindre alerte. M. Vincelet a été témoin d'accidents cardiaques sérieux chez un homme atteint de cirrhose hypertrophique pigmentaire à qui l'on donnait comme diurétique une capsule de mouton par jour. Au bout de plusieurs jours de cette médication, le malade était pris d'angoisse avec ralentissement du pouls et intermittence : ces accidents disparaissaient par la suppression du médicament.

Au point de vue opératoire, bien que l'on ait observé la mort subite après une intervention, on pourra, sauf cachexie extrême, pratiquer sur la zone génitale les interventions devenues nécessaires, telles que incision d'abcès, curettage d'un foyer tuberculeux. Cervellini dit même avoir obtenu la guérison à la suite d'une castration; les lésions propagées du testicule à la capsule et au sympathique n'étaient qu'irritatives et elles disparurent avec l'ablation du foyer tuber-

culeux. On pourra peut-être dans certains cas suivre son exemple. La mort subite, en effet, est un accident fréquent dans la maladie d'Addison et qu'on ne peut justement rapporter à l'opération.

MÉDECINE PUBLIQUE

Conférence d'automne du Bureau central international pour la lutte contre la tuberculose.

(Tenue à Berlin en octobre 1902).

La déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. Andvord (Christiania). — En Norvège, la déclaration obligatoire des maladies tuberculeuses ouvertes avec sécrétions susceptibles d'être contagieuses a été établie par la loi du 8 mai 1900. Cette loi est entrée en vigueur le 1er janvier 1901. Le devoir en incombe au médecin traitant et la déclaration se fait au président du Comité d'hygiène publique qui est toujours un médecin, soit le médecin de l'endroit, soit un autre désigné à cet effet par la direction médicale.

La déclaration obligatoire a pour but d'assurer la propreté et la prudence quant aux expectorations des malades, la désinfection après la mort ou le changement de domicile, de même que de tenir au courant les autorités d'hygiène publique sur les ravages de la maladie dans les différentes circonscriptions.

La peine que l'on craignait de causer à certains malades par la déclaration n'a, en général, pas occasionné de grandes difficultés, ainsi que l'on a pu s'en rendre compte jusqu'à présent.

On n'aura les résultats statistiques sous les yeux que lorsque le dépouillement des déclarations de 1901 sera terminé.

M. van Ryn (Bruxelles). — La déclaration de la tuberculose devrait exister dans tous les pays, parce que, pour pouvoir efficacement détruire les foyers de contagion, il est nécessaire d'être renseigné sur leur situation.

Chaque pays établira sa législation dans ce but de la façon qu'il jugera compatible avec les mœurs et coutumes de sa population.

On aura à rencontrer diverses objections; par exemple :

1. La déclaration porte atteinte à la liberté individuelle et au secret professionnel;

2. En exigeant la déclaration, on risque d'effrayer les malades et d'aggraver leur état;

3. Par suite de la déclaration, les personnes atteintes de tuberculose, étant connues, ne trouveront plus à se placer nulle part ou bien perdront leur situation, etc.

On peut aisément réfuter ces objections en se basant sur la nécessité d'agir dans l'intérêt général.

On aura soin de ne brusquer personne et de ne pas faire de la mesure en question un épouvantail ni un instrument de vexation gratuite. Dans ce but, on agira graduellement.

La première chose à faire, dans les pays où cela n'existe pas encore, est l'organisation d'une statistique rigoureuse des décès par tuberculose.

Cela fait, on *obligera* les directeurs, tenanciers ou propriétaires d'asiles, prisons, hôpitaux, hospices, pensionnats, maisons de logement, hôtels, etc., à signaler aux autorités le nom, l'âge, le sexe, le dernier domicile de toute personne atteinte de tuberculose, qui se présente ou est logée à leur établissement. La déclaration pourra également être faite par le médecin traitant. L'autorité prendra ensuite les mesures nécessaires pour assurer la prophylaxie. Des pénalités seront infligées aux contrevenants.

Puis, on établira la déclaration *volontaire* par les médecins des cas de phtisie constatés chez les particuliers; si ceux-ci ne prennent pas d'eux-mêmes les précautions requises, l'autorité les imposera quand elle le jugera utile.

Les divers gouvernements jugeront s'ils peuvent se contenter de la simple déclaration volontaire et gratuite par les médecins, ou s'il faut recourir à la rémunération de la notification, ou enfin, s'il est possible de rendre la déclaration obligatoire pour tout le monde.

On peut se rendre compte des heureux effets de la déclaration et des mesures de prophylaxie qui en sont le corollaire, aux Etats-Unis d'Amérique, à New-York principalement, où la mortalité tuberculeuse a diminué de 30 pour 100 en quelques années.

L'inspection médicale obligatoire des ateliers et des collectivités en général. — M. Savoire (Paris). — 1. Les pouvoirs publics ont le devoir d'instituer l'inspection médicale obligatoire des ateliers et des collectivités en général (Écoles, administrations, sociétés de secours mutuels, etc.)

2. Cette obligation est justifiée par la nécessité d'établir le diagnostic précoce de la tuberculose et par les nombreux cas de contagion tuberculeuse constatés dans les bureaux, les ateliers, etc.

3. Le rôle du médecin inspecteur consisterait :

1° à faire aux ouvriers ou aux membres de la collectivité des conférences ou des causeries pour leur exposer l'utilité de la mesure prise et leur enseigner les règles de l'hygiène antituberculeuse;

2° à indiquer et à surveiller l'exécution des mesures hygiéniques nécessaires pour assurer la salubrité des locaux;

3° à dresser le dossier sanitaire de chaque membre de la collectivité lors de son admission et à le compléter par des examens renouvelés.

4° A la suite de l'examen du médecin inspecteur, il serait procédé à un classement des membres de la collectivité en individus sains, en prédisposés et en tuberculeux curables et incurables.

5° Les suspects ou les prédisposés seraient soumis à des examens fréquents jusqu'à leur classement définitif dans l'une ou l'autre des catégories.

Les tuberculeux curables seraient envoyés dans des sanatoria et les tuberculeux incurables seraient soignés économiquement dans des asiles spéciaux ou conservés à l'atelier à condition qu'ils s'engagent à observer strictement les mesures d'hygiène indiquées sous peine de renvoi immédiat. Dans tous les cas, ils seraient isolés.

6° Les frais de cette inspection seraient supportés par les caisses d'assurances dans les pays où elles existent et par les industriels ou les chefs de collectivité dans les autres pays.

De la nécessité de créer des établissements d'observation du tuberculeux intermédiaires entre le dispensaire et le sanatorium. — M. Savoire (Paris). — 1. Les médecins de dispensaires antituberculeux ou de polycliniques, ayant à examiner un grand nombre de malades chaque jour et ne disposant pas de locaux appropriés, ne peuvent se livrer qu'à un examen sommaire aboutissant au seul diagnostic de tuberculose sans déterminer exactement la marche et le caractère de l'affection.

2. Ces deux derniers facteurs ne peuvent être déterminés que par une étude approfondie du malade et par l'examen repété et complet de ses diverses fonctions.

3. A cet effet le malade reconnu tuberculeux devrait être admis dans un établissement spécial où il séjournerait pendant trois semaines environ pour être examiné quotidiennement au point de vue général et soumis à des épreuves bactériologiques et à l'examen de spécialistes afin de déterminer exactement la marche de son affection.

4. Le malade serait ensuite dirigé sur le sanatorium ou sur l'asile suivant le résultat des examens auxquels il aurait été soumis.

Mesures prophylactiques pour les ouvriers. — M. Freund (Berlin). — 1. L'installation défectueuse des ateliers et particulièrement leur manque d'air et de lumière, la

respiration des poussières de bois, de métal et de pierre, provoquent l'éclosion et le développement de la tuberculose. L'insuffisance des heures de repos pendant le travail et la durée trop longue de la journée, surtout dans l'air confiné des ateliers ont les mêmes conséquences nocives.

2. Le retour au travail, dans de telles conditions, de l'ouvrier qui a fini sa cure est préjudiciable au succès de sa guérison et, maintes fois, met entièrement en question la valeur de son traitement.

3. Pour mener efficacement la lutte antituberculeuse entreprise par les institutions d'assurance contre l'invalidité, il est indispensable de prendre les mesures nécessaires pour écarter les influences nuisibles à la santé des ouvriers dépendant des conditions de travail ou tout au moins les atténuer le plus possible.

4. Dans ce but, il y aurait lieu de prendre des dispositions législatives, relatives aux prescriptions prophylactiques contre la maladie, analogues à celles qui résultent de l'institution des assurances sociales relatives à la préservation des accidents.

6. L'institution de ces mesures prophylactiques ne pourra être complètement efficace que lorsque la séparation actuellement existante dans l'organisation de l'assurance-maladie et invalidité sera supprimée et seulement lorsque l'assurance-invalidité sera aussi chargée de l'assurance-maladie.

Mesures à prendre contre la propagation de la phtisie dans les ateliers, bureaux, etc. — M. C. Flugge (Breslau). — En analysant la poussière qui se trouve à un mètre ou un mètre et demi du sol sur les meubles, les saillies des murs, les dossiers, etc., des locaux fréquentés par un très grand nombre de personnes parmi lesquelles se trouvent des phtisiques (les salles d'attente des gares, les bureaux, les ateliers), on a presque toujours constaté la présence de bacilles tuberculeux. Le nombre restreint des données positives s'explique par ce fait que les crachats ne peuvent se transformer que très difficilement en particules sèches aussi ténues et que ces particules tourbillonnent facilement dans l'air à hauteur d'homme et qu'elles peuvent y rester suspendues et se maintenir à ces hauteurs.

Ces sortes de poussières qui restent si facilement suspendues dans l'air y sont parvenues surtout par suite du frottement des mouchoirs et des vêtements souillés de petites projections salivaires vite séchées, ainsi que cela se produit lorsqu'on s'est essuyé la bouche avec la main après avoir toussé.

La vitalité des germes contenus dans ces fines poussières qui restent suspendues dans l'air, est, semble-t-il, limitée.

En défendant de cracher sur le sol et en recueillant les expectorations dans des crachoirs et des crachoirs de poche, on ne garantit que très incomplètement l'air d'un local des bacilles flottants. Il est bien plus important de veiller à ce que les phtisiques changent au moins chaque jour les mouchoirs dont ils se servent toujours pour s'essuyer la bouche après avoir craché ou, à l'occasion, pour recueillir un crachat. Il vaudrait encore mieux employer chaque jour plusieurs mouchoirs de papier et les brûler ensuite. En outre, il s'agit de veiller à la propreté des vêtements et de les désinfecter en cas de nécessité.

La deuxième cause de la présence des bacilles tuberculeux en suspension dans l'air respirable est l'éparpillement des gouttelettes projetées par la toux. La quantité de ces dernières varie beaucoup selon les stades de la maladie et selon le genre de toux, etc. La plupart sont incapables de se maintenir dans l'air à plus d'un mètre d'éloignement horizontal.

Pour parer à ce danger, il faut veiller à ce que, autant que possible, le phtisique ne tousse pas fortement la bouche ouverte et que, pendant les quintes, il se tienne éloigné d'autres personnes de la longueur d'un bras au moins, en détournant la tête et en tenant sa main ou son mouchoir devant sa bouche.

Dans les ateliers, bureaux, etc., chaque ouvrier doit être séparé de son voisin par une distance d'un mètre au minimum.

Quant aux employés assis devant des bureaux il est utile de les séparer, lorsqu'ils sont placés les uns vis-à-vis des autres, au moyen d'une cloison vitrée dépassant leur tête de 50 centimètres de même que de séparer les ouvriers travaillant les uns à côté des autres par des parois transversales.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Roubaud (Léon). *Contribution à l'étude anatomique des lymphatiques du larynx.* N° 590. (Steinheil.)

2. Medici (M.). *L'assistance familiale des aliénés (colonie de la Seine à Levet (Cher).* N° 587. (Daix frères, Clermont.)

3. Turcan (Louis). *Contribution à l'étude de l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle ou kélène.* N° 494. (Jules Rousset.)

4. Berigaud (J.). *Cure hygio-diététique associée à la cure d'altitude dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* N° 592. (Michalou.)

5. Ranaïvo (Charles). *Pratiques et croyances des Malgaches, relatives aux accouchements et à la médecine infantile.* N° 572. (Maloine.)

6. Cochet (E.). *Étude sur S.-A. Tissot,* 1728-1797. N° 573. (L. Boyer.)

7. Labussière (Victor). *Étude médico-légale de la survie.* N° 608. (L. Boyer.)

1. M. Roubaud met en évidence quelques points particuliers concernant la disposition des lymphatiques du larynx. Il montre que la lymphe, venue de la profondeur de cet organe, se dirige sur quatre points de sa périphérie situés : le premier entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde; le second, entre les cartilages thyroïde et cricoïde, et les deux autres, entre le cartilage cricoïde et la trachée.

De ces trois points d'émergence, le plus important est le supérieur. Là, en effet, se réunissent les lymphatiques de la majeure partie du larynx. Vers le point intercricothyroïdien, se rendent les lymphatiques du segment antérieur de la portion sous-glottique. Vers le point intercricotrachéal, ceux du segment postérieur de ce territoire laryngé.

Ainsi se forment, de chaque côté, trois pédicules : un pédicule supérieur et deux pédicules inférieurs, l'un supra-cricoïdien, l'autre infra-cricoïdien.

Les lymphatiques du pédicule supérieur sont des afférents de ganglions situés au voisinage de la bifurcation de la carotide primitive.

Les lymphatiques du pédicule supra-cricoïdien sont des afférents des ganglions prélaryngés dont les efférents se rendent en partie dans des ganglions sous-sterno-mastoïdiens inférieurs, en partie dans des ganglions prétrachéaux.

Les lymphatiques du pédicule infra-cricoïdien sont des afférents des ganglions récurrentiels, dont les efférents vont, soit à des ganglions sous-sterno-mastoïdiens inférieurs, soit à des ganglions sous-claviculaires.

2. M. Medici estime qu'il y a lieu de procéder à la sélection progressive des aliénés chroniques, pour les placer soit dans les services de traitement et soit dans ceux qui restent des asiles proprement dits.

On assurera ainsi des places libres dans la section des aigus, permettant l'internement précoce des cas récents et l'institution de l'hôpital de traitement pour maladies mentales et nerveuses.

Les services d'aigus auraient comme annexes des sections ouvertes pour convalescents. Des secours leur seraient accordés, une sorte de patronage familial leur serait assuré.

On placerait à la campagne, chaque printemps, un certain nombre de convalescents pendant quelques mois, avec sorties d'essai.

Pour les chroniques, on pourrait spécialiser inversement certains services des asiles actuels en Chronics-Blocks d'attente.

Une partie de ces malades, après examen spécial, serait réservée à la colonisation familiale des séniles de toutes catégories et des deux sexes, répartis en centres de colonisation, plus ou moins éloignés des grands centres.

Une autre partie pourrait, après enquête sur la situation de famille, être confiée aux proches ou aux amis, moyennant un secours équivalent au coût de l'assistance familiale ordinaire.

Cette colonisation urbaine serait soumise à une surveillance médicale.

Les chroniques, hors d'état de bénéficier du placement familial, seront divisés en deux catégories :

1° Les chroniques turbulents et malpropres.

2° Les chroniques adultes hommes, dans la force de l'âge, utilisables pour le travail, seront catégorisés selon leurs aptitudes : cultures maraîchères d'industries simples et faciles, chaussonneries, brosseries, sac à papiers, chaises, paillage et autres ouvroirs.

L'auteur termine par des indications financières, concernant l'établissement d'un budget.

3. Le chlorure d'éthyle paraît être un excellent anesthésique général.

M. Turcan rappelle à ce sujet que l'analgésie est très rapide (une demi-minute environ); qu'elle se produit presque toujours d'emblée. L'anesthésie complète, avec résolution musculaire, vient ensuite très rapidement, mais elle n'est pas constante, et, bien qu'elle soit considérée comme telle, plusieurs observations montrent une analgésie complète, une conservation tout au moins partielle des réflexes et une absence de résolution musculaire.

Pendant toute la durée de la narcose, le sommeil est calme, la respiration tranquille; le pouls, toujours régulier et fort, n'augmente de fréquence que si l'on donne plusieurs doses.

Le réveil est instantané et demande rarement plus d'une minute pour se produire. Le malade peut aussitôt se mouvoir sans aucun malaise.

M. Turcan n'a que quelquefois rencontré cette période d'analgésie de retour dont parle M. Reboul (de Nîmes).

Le chlorure d'éthyle, excellent anesthésique pour les opérations de courte durée, est beaucoup préférable au bromure d'éthyle avec lequel on a observé de graves accidents.

Il devra remplacer le chloroforme ou l'éther dans tous les cas où la narcose ne devra pas dépasser 5 à 8 minutes.

Par son peu de toxicité (expériences de Malherbe sur le chien), par le peu d'action irritante qu'il a sur les muqueuses nasales et pharyngées, il met à l'abri des syncopes réflexes des débuts de la chroroformisation.

Son action rapide supprime tous les inconvénients de la période d'excitation des autres anesthésiques.

On devra néanmoins observer certaines précautions :

1° Ne se servir du kélène que pour les opérations de courte durée.

2° N'employer, quoi que l'on ait dit, qu'une seule dose de 8 centimètres cubes au moins et de 10 centimètres cubes au plus, donnée en une seule fois;

3° Ne pas se fier sur le sommeil apparent du patient, mais sur le temps d'inhalation, car l'analgésie arrive très rapidement, alors que le malade parle, entend et que ses réflexes existent encore. Chez certains alcooliques ou nerveux, ne pas insister et employer le chloroforme.

L'emploi du kélène est enfin particulièrement indiqué dans les anesthésies mixtes.

4. M. Bérigaud précise les indications de la cure d'altitude dans la tuberculose pulmonaire.

La cure d'altitude trouve son indication formelle, pressante même, dans la prétuberculose où il s'agit uniquement de modifier un organisme tuberculisable, dans la tuberculose initiale des sommets, dans la tuberculose confirmée et même ouverte et ulcéreuse, fébrile ou apyrétique, torpide ou commune, pourvu que l'état général du sujet soit assez fort pour soutenir l'effort de l'acclimatement.

La cure d'altitude est contre-indiquée à la période cachectique ou consomptive de la phtisie parce que le malade, ayant épuisé dans la lutte toutes ses ressources organiques, est incapable de subir le choc que cette cure imprime à toutes les fonctions de l'économie et secondairement parce qu'il est dans l'impossibilité physique d'affronter la fatigue d'un long déplacement.

Pour la même raison, c'est-à-dire à cause de la suractivité ou exagération qu'elle apporte à toutes les fonctions, la cure d'altitude est contre-indiquée dans les phtisies florides ou éréthiques dont le caractère distinctif est l'hyperexcitabilité du système nerveux du sujet.

Inversement, la cure d'altitude ayant une action élective prépondérante, radicale même contre la neurasthénie d'après les derniers remarquables travaux de Paul Regnard et les observations cliniques, recueillies à Aubrac par le Dr Saunal, trouve une indication très précieuse dans les cas assez fréquents de tuberculose compliquée d'hyperexcitabilité du système nerveux.

Les contre-indications qu'on lui a opposées du fait des accidents laryngés et gastro-intestinaux disparaissent, si on associe la cure d'altitude avec la cure hygiéno-diététique, rigoureuse et méthodique.

5. Les pratiques et les croyances des Malgaches relativement aux accouchements et à la médecine infantile ont fait l'objet d'une étude de M. Ranaivo.

Il ressort de cette étude particulièrement originale que, malgré l'ignorance des sages-femmes, on voit rarement des cas de mort pendant l'accouchement. La femme malgache paraît réfractaire à l'infection puerpérale, quoique ses effets éloignés tels que les métrites, salpingites, etc., ne soient pas rares.

La mortalité infantile est, au contraire, relativement élevée, à cause de la mauvaise hygiène et surtout de la mauvaise alimentation. Dès l'âge le plus tendre, les enfants contractent toutes sortes de désordres gastro-intestinaux et pulmonaires.

La fécondité naturelle des femmes malgaches, jointe à leur désir de maternité, l'organisation de l'assistance médicale et le progrès de l'hygiène publique assureront l'accroissement de la population de ce vaste pays relativement peu peuplé.

6. Dans son étude sur Tissot, M. Cochet, après avoir constaté que l'histoire de la médecine est en France de plus en plus abandonnée, dit que ce dernier est une victime de l'indifférence actuelle et il veut rendre à ce maître trop oublié un peu de son ancienne notoriété.

Tissot mérite mieux qu'un succès d'estime; sans doute, il n'a pas la puissante originalité d'un Haller ou d'un Sydenham. Il n'est pas le fondateur d'une doctrine, mais son esprit est ouvert à tous les progrès et il n'existe pas un grand problème médical du temps où il n'intervienne avec autorité.

Il est avec Tronchin un des premiers champions de l'inoculation de la variole.

Traducteur de Haller, il ne se borne pas à exposer sa théorie de l'irritabilité, il découvre et démontre avant Moscati l'insensibilité des tendons. Enfin l'étude qu'il fait de l'épilepsie, tant au point de vue des symptômes que du traitement, est excellente en tous points.

Il semble que ce sont là des titres suffisants pour sauver sa mémoire de l'oubli.

7. A propos de la survie, M. Labussière fait remarquer

que, dans certaines circonstances, on voit un fils dans la force de l'âge mourir avant son père très âgé ou un mari avant sa femme, même si, dans ce dernier cas, les époux étaient du même âge. Les juges ont donc raison de s'en tenir à la législation, seulement dans les cas où le médecin ne peut rien leur apprendre. Le rôle de l'expert a une grande importance. Il doit rechercher quelles étaient les conditions individuelles des victimes. En cas de simultanéité dans l'action des causes de la mort, les personnes les plus faibles ont bien des chances d'avoir succombé les premières. Dans l'asphyxie le contraire peut avoir lieu. Les femmes résistent souvent longtemps à la privation d'air. Les vieillards et les enfants doivent généralement être considérés comme étant morts avant les adultes. Les individus atteints de tares pathologiques ont des chances aussi d'avoir succombé avant leurs compagnons. Dans un incendie, les étages supérieurs ayant brûlé les premiers, les personnes qui s'y trouvaient ont péri les premières. Un raisonnement inverse peut être tenu s'il s'agit d'une inondation qui aurait atteint les étages inférieurs.

Dans une autopsie, on devra rechercher quel organe a été principalement atteint.

Enfin dans le cas où l'on supposerait qu'il s'est écoulé un temps très long entre deux décès, certains signes, plus ou moins accusés, tels que la rigidité cadavérique et la putréfaction pourraient indiquer dans quel ordre les individus ont succombé.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

L'arythmie cardiaque (Klinische Beobachtungen über Herzarythmie), par le Dr Félix LOMMEL (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 72e B., 3e et 4e H., p. 216-257, et 5e et 6e H., p. 465-501). — Dans un travail considérable, illustré d'un très grand nombre de tracés, basé sur des observations personnelles très étudiées, l'auteur reprend complètement la question de l'arythmie cardiaque, et notamment celle de la bigéminie cardiaque. Les principales conclusions de son premier mémoire sont que, dans un grand nombre d'extrasystoles (c'est à l'extrasystole que la bigéminie est due), existe une pression sanguine anormalement élevée. Celle-ci est la cause de l'extrasystole, et place le muscle cardiaque, du fait de cette augmentation de pression, dans un état d'effort constant, tel qu'une très faible augmentation de cet effort suffirait à faire cesser l'extrasystole. Dans ces faits, l'extrasystole n'est donc nullement un signe d'insuffisance cardiaque; elle est au point de vue pronostique dépourvue de signification. Lorsque l'augmentation de la pression sanguine fait défaut, existent alors vraisemblablement des modifications organiques du muscle cardiaque, et c'est seulement dans des cas rares que les extrasystoles semblent sous la dépendance d'une affection nerveuse. La prise d'un cardiogramme peut, dans de nombreux cas, permettre de préciser l'origine de l'extrasystole et de la rapporter à une pression artérielle excessive ou à une altération myocardique.

Dans un second mémoire, Lommel étudie les rapports de l'arythmie et des troubles respiratoires, et conclut d'une discussion approfondie que beaucoup d'arythmies résultent de ce que, comme dans les conditions normales mais à un degré beaucoup plus accentué, l'accélération des battements cardiaques coïncide avec l'inspiration, leur ralentissement avec l'expiration. Ces arythmies ne sont alors que l'exagération quantitative des variations respiratoires normales; elles sont comme celles-ci d'origine nerveuse. Elles ne sont pas produites par des maladies organiques du cœur. Elles représentent une grande partie des arythmies qui surviennent dans la convalescence des maladies fébriles et aussi de celles que l'on observe dans les névroses cardiaques; elles peuvent enfin s'observer lors d'excitation du pneumogastrique par des maladies du cerveau. La notion de l'origine nerveuse de ces arythmies peut servir au diagnostic différentiel entre les maladies du cœur nerveuses et musculaires.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 octobre 1902.

Arachnodactylie. — M. ACHARD présente une jeune fille de 18 ans dont les doigts et les orteils ont une apparence longue et grêle qui les fait comparer à des pattes d'araignée (d'où la dénomination proposée). On remarque, en outre, un constraste entre la petitesse de la face, notamment du maxillaire inférieur, et le développement du crâne. Il n'y a pas de stigmates de rachitisme ni de syphilis héréditaire.

Cet aspect des extrémités doit être rapproché de celui qui a été décrit par MM. Marfan et Méry sous les noms de dolichosténomélie et d'hyperchrondroplasie. Mais ici on ne peut dire qu'il y avait hyperchondroplasie, car l'évolution de la croissance des os paraît avoir été très régulière, et les épiphyses des phalanges sont soudées, comme le montrent les radiographies. On ne peut non plus dire qu'il y ait dolichosténomélie, c'est-à-dire allongement avec gracilité, car l'allongement des os des extrémités n'est qu'apparent; seules les phalangettes sont plus longues que chez les sujets bien conformés. Quant à la gracilité des os, elle est manifeste, mais ne porte guère que sur le corps des phalanges, les épiphyses étant un peu noueuses.

Emphysème sous-cutané au cours d'une tuberculose pulmonaire. — MM. Louis RÉNON et E. GÉRAUDEL. — Un homme de 45 ans, atteint de tuberculose à forme fibreuse, est pris, à la suite d'une légère quinte de toux, d'une douleur vive dans la région sous-claviculaire gauche, avec irradiations thoraciques et brachiales; peu après, il présente un emphysème sous-cutané de la région cervicale et de la région faciale inférieure, déformées comme dans les oreillons. A la percussion, on constate une sonorité exagérée du thorax, avec conservation presque complète de la matité cardiaque. La dyspnée, très vive, se calma sous l'influence du chlorhydrate d'héroïne, donné en injections sous-cutanées.

L'emphysème fit peu de progrès et, dix jours après l'accident, la déformation disparaissait complètement.

Depuis sept mois, aucun incident nouveau n'est survenu; la tuberculose continue son évolution, mais lentement.

Ce cas a paru intéressant à rapporter, d'abord en raison de la rareté relative de l'emphysème sous-cutané au cours de la tuberculose pulmonaire, puis surtout parce qu'il s'agit là, la plupart du temps, d'une complication de pronostic fatal à brève échéance, quand la pénétration de l'air s'est primitivement faite dans le médiastin.

Il a semblé que les injections de chlorhydrate d'héroïne avaient eu une influence heureuse sur l'issue de l'affection.

Appendicite pneumococcique. — M. FERRIER (médecin militaire). — L'appendicite reconnaît souvent comme origine des causes générales. Parmi les infections signalées on relève rarement toutefois l'infection pneumococcique.

C'est ainsi que chez un sujet ayant succombé à une pneumonie, on trouva, en même temps qu'une endocardite mitrale, une appendicite méconnue pendant la vie. L'appendicite contenait deux cuillerées à café de pus environ; pas d'adhérences, pas d'exsudat péritonéal; le pus était très riche en pneumocoques associés au coli-bacille.

En présence d'une péritonite pneumococcique, le chirurgien doit donc penser à la possibilité d'une origine appendiculaire.

Épilepsie jacksonienne et hystérie. — M. J. Ferrier rapporte un cas d'épilepsie jacksonienne du type facial avec hémi-anesthésie du côté gauche, chez un sujet qui présentait au niveau de la région frontale droite un enfoncement considérable consécutif à une application défectueuse de forceps.

Les crises d'épilepsie jacksonienne auraient débuté à l'âge de douze ans, à la suite d'une violente émotion. Il y a lieu de se demander si l'hystérie, mise en évidence par l'hémianesthésie, ne fut pas la cause occasionnelle des crises convulsives observées, la cause localisatrice et déterminante restant la compression exercée dans la zone juxta-rolandique par l'enfoncement cranien.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 8 octobre 1902.

Diagnostic de la grossesse extra-utérine et de l'appendicite. — M. Legueu communique deux cas dans lesquels ce diagnostic différentiel n'a pu être fait.

Dans le premier cas il s'agissait d'une femme de 48 ans, qui fut subitement prise d'une douleur violente et localisée dans la fosse iliaque droite avec ballonnement du ventre et élévation de la température. Aucun phénomène utérin anormal n'existant, M. Legueu a pensé à une attaque d'appendicite et fait l'incision classique. L'appendice n'était pas malade et, par cette incision, il a pu reconnaître une rupture de la trompe gauche et effectuer l'ablation de cette dernière.

Dans un autre cas, M. Legueu a fait la même erreur chez une jeune femme de 20 ans qui avait présenté, avec des vomissements, les mêmes symptômes. Chez cette malade c'était encore la trompe gauche qui s'était rompue, M. Legueu l'a enlevée par la laparotomie médiane.

Dans ces deux cas il n'y avait eu ni irrégularité des règles, ni hémorragie utérine, ni effondrement de l'organisme comme on l'observe souvent, et, de plus, la température s'était élevée. Le seul symptôme qu'on aurait pu invoquer contre l'appendicite, était l'absence de la contracture musculaire.

Hernie obturatrice intestinale étranglée. — M. Denucé (de Rouen) communique l'observation d'un malade qui présentait les signes ordinaires d'obstruction intestinale, presque arrivée à la période d'algidité. Aucun anneau herniaire ordinaire ne pouvant en être la cause, M. Denucé a fait la laparotomie et trouvé une anse de l'iléon tordue et étranglée dans la région obturatrice. Il a alors incisé dans le triangle de Scarpa et, l'obturateur dissocié, il est arrivé sur le sac, qui contenait une anse fortement serrée.

Une observation de prostatectomie. — M. Guinard résume une observation de M. R. Proust, concernant un vieillard de 70 ans atteint, pour la première fois, de rétention complète d'urine. Deux tentatives de cathétérisme avaient échoué lorsqu'on l'amena à l'hôpital. Après avoir reconnu le volume énorme de la prostate, M. Proust put passer et mettre une sonde à demeure; quelques jours plus tard, en présence d'une prostate qui n'avait pas diminué de volume, la vessie et l'état général s'y prêtant, M. Proust a pratiqué la prostatectomie, qui a été suivie d'une guérison rapide.

M. Bazy estime que, d'après les symptômes indiqués, l'opération n'était pas autorisée. Il cite le cas d'un de ses malades qui se trouvait dans les mêmes conditions. Après quelques jours de cathétérisme les accidents ne se sont pas reproduits et pendant trois ans rien de particulier n'est survenu.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 8 octobre 1902.

A propos des injections mercurielles dans le traitement de la syphilis. — M. Renault, sans vouloir donner une solution favorable ou défavorable à la question de l'emploi des sels solubles ou insolubles dans le traitement de la syphilis, expose impartialement ici les résultats de sa pratique journalière.

Étant interne, il a vu céder des accidents syphilitiques cutanés à la méthode de Liégeois; au contraire les accidents muqueux lui résister. Depuis cette époque il a employé indifféremment le calomel ou le benzoate; à l'hôpital Broca, ce dernier sel a échoué dans un cas de syphilides papulo-granuleuses de la face; dans un second du même genre, le protoïodure en pilules ayant échoué, il a pratiqué une série de piqûres de 10 centigrammes de calomel à dix jours d'intervalle; aucune action sur les syphilides; en revanche, apparition d'un iritis après la dernière injection.

A Cochin, deux fois il n'a obtenu aucune amélioration dans le traitement de chancres phagédéniques de la verge; l'iodure, au contraire, a eu un effet remarquable sur l'un d'eux. Enfin il a obtenu des résultats absolument contradictoires dans deux cas de syphilides confluentes. Restent les accidents tertiaires, il ne sait s'ils sont plus vite améliorés par les frictions ou les injections.

Quant aux inconvénients des injections insolubles ils sont certainement nombreux : la douleur, l'impotence fonctionnelle, les nodosités sont les moindres; les troubles d'intoxication sont plus à redouter. M. Renault a assisté à deux stomatites graves, dont l'une s'est terminée par des hématémèses, du mélæna, la mort par tuberculisation secondaire; il a personnellement à assumer la responsabilité d'un cas d'embolie capillaire du poumon, survenue après une injection du calomel.

Il estime donc que la méthode des injections est une méthode d'exception, qu'on doit réserver aux cas d'intolérance gastrique; il pense d'autre part que la seule manière d'être fixé sur la véritable valeur de toutes les méthodes proposées réside dans l'exposé de résultats comparatifs, obtenus en traitant successivement de façon différente des malades sensiblement identiques.

M. Danlos se déclare partisan des vieilles méthodes, tout en reconnaissant que dans les cas graves le calomel est le meilleur des sels à employer par la voie hypodermique.

Au sujet des objections faites par lui à M. Lafay dans une communication précédente, il reconnaît que les lactates de mercure sont à l'heure actuelle de composition pure, et que les produits biiodurés ont été améliorés grâce aux efforts de M. Lafay. Néanmoins, il croit devoir citer un cas de M. Fournier, dans lequel on vit après la vingtième injection de biiodure se produire une escharre grave avec paralysie permanente des fléchisseurs du pied. Il conclut à la nécessité de considérer la méthode des injections comme d'emploi exceptionnel.

M. Weber rappelle qu'il faut toujours pratiquer les piqûres dans des points du corps qui échappent pendant la station assise ou le décubitus à toute pression extérieure, ce qui diminue considérablement les phénomènes douloureux. Les points électifs indiqués par les auteurs, tels que la fossette rétro-trochantérienne varient essentiellement avec le sujet et avec l'âge du malade.

Manière de pratiquer facilement la saignée dans les cas d'hypotension artérielle. — M. Le Gendre. — Il arrive parfois qu'on pratique la saignée, suivant tous les principes indiqués dans les livres Or dans certains cas le sang s'écoule lentement goutte à goutte et même pas. L'embarras du praticien devient grand; que faire? C'est un petit détail de technique qui permet de résoudre cette question que M. Le Gendre signale: il consiste dans l'emploi d'un excitant de la circulation, tel qu'une injection de caféine faite avant la saignée. Il a été amené à s'en servir au cours d'une saignée chez un brigthique morphinisé, atteint d'œdème aigu du poumon; le sang ne s'écoulait qu'à peine. Il pratiqua une injection de 25 centigrammes de caféine, la réaction pupillaire se fit rapidement, le malade se ranima, en même temps le jet de sang devenait fort. M. Le Gendre assista à mesure que le sang s'écoulait de la veine à la résurrection momentanée du malade.

Il est donc utile, au moins chez les asystoliques, de prendre cette petite précaution qui assure le succès de la saignée.

De l'eau oxygénée comme épilatoire. — M. Gallois préconise l'application de petits tampons d'ouate imbibés d'eau oxygénée sur les surfaces cutanées qu'on veut épiler, en particulier la lèvre supérieure ou l'orifice nasal. Les poils blondissent, puis se cassent; s'ils repoussent tardivement, il est facile de pratiquer chaque matin ces applications locales pour combattre cette production nouvelle. Aucun inconvénient pour les tissus voisins n'a été signalé.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LEIPZIG

Séance du 22 juillet 1902.

Tétanos consécutif à une injection de gélatine. — M. Eigenbrodt. — Ce cas a trait à une jeune fille de 19 ans qui, à la suite d'une légère intervention sur le nez, a été prise d'une hémorragie très abondante ayant éveillé l'idée d'une hémophilie. Pour arrêter l'hémorragie, on injecta à la malade sur la peau du thorax, à gauche, 75 centimètres cubes d'une solution de gélatine à 2 pour 100. L'hémorragie s'arrêta mais revint au bout de 5 heures, et lorsque la malade fut amenée à l'hôpital on trouva tous les signes d'une anémie grave. Malgré le tamponnement complet des fosses nasales qui fut fait séance tenante, la malade fut prise du collapsus dans la nuit, et l'on fut obligé de pratiquer des injections de sérum artificiel.

Le lendemain la malade se plaignit de douleurs au niveau des points où fut injectée la gélatine et 48 heures plus tard la peau de cette région se gangréna. Au 5e jour, après incision du phlegmon sous-jacent, la température monta à 38°,6 en même temps que parurent les premiers symptômes de tétanos, trismus et contractures toniques localisées principalement au niveau des muscles de la moitié gauche du tronc.

Malgré une injection de sérum antitétanique, la malade succomba dix-neuf heures après le début du tétanos.

A l'autopsie, l'examen bactériologique a permis de retrouver des bacilles du tétanos dans diverses parties de l'organisme. Par contre, la même recherche faite avec les restes de gélatine non encore résorbés a donné un résultat négatif. Néanmoins, M. Eigenbrodt est convaincu que c'est bien la gélatine qui a été la source de l'infection.

MÉDECINE PRATIQUE

Indications de l'arthrotomie dans les luxations isolées du radius en avant.

D'après M. le Dr Aug. Broca.

Depuis Hippocrate, on sait que toute luxation isolée du radius en avant est d'un traitement difficile. En effet, ou bien la réduction est impossible d'emblée, le cas est fréquent, ou bien la réduction est possible, mais alors la contention en bonne position est aléatoire. Dans ces conditions, il semble logique de recourir à la méthode sanglante, d'ouvrir l'article, de chercher l'obstacle à la réduction et de l'enlever, mais encore faut-il agir avec circonspection, intervenir dans un cas, s'abstenir dans un autre, s'appuyer dans tous sur des indications judicieuses. Ce sont celles-ci que nous nous proposons de préciser.

Tout d'abord, et d'une façon générale, la luxation radiale antérieure est-elle justiciable de l'arthrotomie? La clinique, l'anatomie pathologique, les données recueillies au cours des arthrotomies permettent de répondre par l'affirmative.

La clinique, en effet, montre que dans beaucoup de cas la luxation même réduite se reproduit fatalement au moindre heurt, au moindre mouvement, à brève comme à longue échéance, et la meilleure preuve en est donnée par la fréquence relative des luxations anciennes non réduites. L'anatomie pathologique, les notions acquises au cours de l'acte opératoire, à leur tour, font voir que le plus souvent l'irréductibilité est fonction d'une interposition ligamenteuse entre le condyle huméral en haut et la cupule radiale en bas. Dès lors, toute réduction manuelle est illusoire, puisqu'elle ne permet pas de lever l'obstacle, l'arthrotomie est la seule méthode rationnelle.

Mais si la méthode sanglante est légitime d'une façon générale et théorique, l'est-elle pratiquement et dans tous les cas?

En présence d'une luxation irréductible vraie de date récente elle s'impose sans discussion, la facilité de l'opération, sa bénignité, toutes conditions d'asepsie rigoureuse d'ailleurs, étant réalisées, les avantages immédiats et sûrs qu'elle procure sont les meilleurs garants de cette proposition. Il n'en n'est pas de même lorsqu'il s'agit d'une vieille luxation datant de plusieurs mois; là, ce n'est plus l'état local qu'il faut considérer; c'est sur l'état fonctionnel du membre lésé, et sur lui surtout, qu'il faut baser l'indication opératoire. Si cet état est parfait, pas d'arthrotomie, quel bénéfice pourrait en tirer le malade, au point de vue esthétique lui-même; préférera-t-il la cicatrice post-opératoire à la déformation minime et peu apparente qu'il possédait avant? Au contraire, si la flexion de l'avant-bras sur le bras est limitée, si la supination, la pronation ne sont plus normales, si l'atrophie musculaire gagne du terrain, il faut, sans tarder, libérer l'articulation de l'obstacle qui l'entrave. Restent les cas intermédiaires, avec mouvements presque normaux, pas de gêne fonctionnelle : alors pas de règle précise, c'est affaire de tact et de raisonnement, en présence de chaque cas en particulier. Enfin l'opération décidée, quelle méthode choisir? En principe deux sont possibles : réduire la tête, et, si l'on n'y parvient pas, la réséquer. La première est indiquée dans les cas récents, dans ceux anciens où les surfaces articulaires ne sont pas trop irrégulières, encroûtées, déformées; la seconde sera la méthode de choix dans d'autres où les adhérences sont nombreuses et inextricables et où la tête a perdu toute forme normale. En suivant ces données générales, le praticien sera en mesure de réduire définitivement les luxations antérieures du radius le plus souvent, de parer aux troubles fonctionnels qui en dépendent, presque toujours.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

De la lymphadénie lymphatique aleucémique.

Par MM. P. Emile Weil et Antonin Clerc (1).

Grâce aux nombreux travaux parus dans ces dernières années, l'histoire clinique de la leucémie commence à être relativement bien connue. Les deux formes anatomiques, décrites par Ehrlich, sont aujourd'hui classiques et, dans les récents traités, les termes de leucémie myélogène et de leucémie lymphatique ont remplacé les anciennes dénominations de leucémie splénique et de leucémie ganglionnaire que Virchow avait été le premier à proposer.

En revanche, la question de l'adénie constitue un problème nosographique auquel manque une solution satisfaisante.

(1) Communication à la *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 octobre 1902.

On sait que sous le nom d'adénie Trousseau désignait un état pathologique spécial, caractérisé par une hypertrophie généralisée des ganglions superficiels ou profonds, par des productions lymphatiques dans différents organes, analogues à celles de la leucocytémie, par une hypertrophie inconstante du foie et de la rate, sans augmentation des globules blancs du sang.

Tandis que Trousseau faisait de l'adénie et de la leucocytémie deux affections distinctes et de nature différente, Wunderlich considérait la première comme une étape de la seconde. C'est cette opinion qu'on accepte généralement aujourd'hui, à la suite du professeur Gilbert, qui décrit dans le *Traité de médecine* en un seul article la lymphadénie tantôt aleucémique et tantôt leucémique. Cependant, de nombreux travaux ont montré que, dans le cadre de l'adénie de Trousseau, étaient rangés de nombreux faits disparates, et que la définition de l'affection était trop compréhensive : c'est ainsi qu'on y a signalé des cas d'adénites généralisées chroniques, causées par divers agents infectieux, et surtout le bacille de Koch, des tumeurs ganglionnaires malignes généralisées, etc. La question offre une telle complexité que certains auteurs ont pu se demander, avec quelque apparence de raison, si la lymphadénie n'était pas toujours leucémique, et si les cas d'hypertrophie ganglionnaire généralisée sans leucémie n'étaient pas toujours, soit simplement des adénites chroniques, soit des tumeurs malignes sarcomateuses.

Nous rapportons ici plusieurs faits de lymphadénie aleucémique qui rentrent véritablement dans le cadre de la leucémie, et auxquels on pourrait réserver le nom d'adénie, si l'on tient à conserver la dénomination de Trousseau, en lui prêtant le sens de lymphadénie aleucémique. Nous joignons à une observation personnelle quelques cas bien étudiés, qui n'ont pas été utilisés par leurs auteurs au point de vue nosographique où nous nous plaçons.

Obs. I (personnelle). — Cort..., 63 ans, atteint de tumeurs ganglionnaires, nous est envoyé le 14 mai 1900 par M. le Dr Gilbert, pour que nous lui fassions son examen hématologique. Rien à relever dans ses antécédents héréditaires; a fait à 17 ans une pneumonie, à 31 ans une fièvre typhoïde, à 55 ans une nouvelle pneumonie.

Le début de la maladie remonte au mois de novembre 1899; le malade ressent à cette époque une telle fatigue générale, s'accompagnant de polydypsie et de polyphagie, que l'hypothèse d'un diabète est soulevée, jusqu'au moment où une analyse d'urines pratiquée la fait rejeter. C'est alors qu'apparaissent des tumeurs ganglionnaires au cou et à la nuque, bientôt suivies d'adénites axillaires et inguinales. Poids : 56 kil. 180. Taille : 1 m. 68.

Des piqûres de cacodylate de soude et de sulfate de quinine déterminent une amélioration de l'état général et font diminuer les ganglions. Une hémoptysie assez importante survient dans le mois de décembre. Assez fréquentes petites épistaxis.

En mai 1900, le malade est très pâle, se plaint d'une grande faiblesse; il s'essouffle facilement, mais ne tousse pas, ni ne crache. Rien à l'auscultation du poumon. Souffle anémique à la pointe du cœur. Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

La rate est légèrement augmentée de volume et dépasse de trois travers de doigt le rebord costal.

Dans les aines, on trouve deux paquets ganglionnaires formant une masse où l'on reconnaît trois à quatre ganglions du volume d'une noix. Les ganglions sont un peu

moins gros dans les aisselles; — on trouve une adénite souscutanée au niveau des côtes recouvrant le foie, du volume d'une noisette. Les ganglions sous-maxillaires sont très gros, indolores, assez bien séparés les uns des autres. Quelques ganglions plus petits à la nuque et au cou. Les amygdales ne sont pas augmentées de volume.

Pas de troubles digestifs, sauf des vomissements par moments.

L'examen du sang montre que la malade saigne avec facilité et que le sang s'arrête difficilement. La numération donne :

G. R.	3,420.000	2.387.000
G. B.	20.925	16.275
	14 mai.	10 juillet.

Le malade, revu le 10 juillet, a un peu maigri et pâli. Il n'y a pas eu de nouvelles hémorragies. Les forces n'ont pas beaucoup diminué.

Le malade succombe en ville à la fin du mois de juillet, d'un abcès de la cuisse, qui prit rapidement des allures gangreneuses.

Le pourcentage des types leucocytaires a donné aux deux examens :

Polynucléaires neutrophiles	20.45	21.68
Mononucléaires	63.93	65.37
Grands mononucléaires	4.77	7.77
Globulins	10.34	0.32
Eosinophiles	0.53	4.86

Pas de globules rouges à noyaux dans aucun des deux examens.

Obs. II. Cas de Vaquez et Ribierre (1).

Il s'agit d'un jeune peintre en bâtiments de 29 ans, atteint depuis six mois de pâleur intense et de grande faiblesse avec dyspnée et toux coqueluchoïde. Ces derniers symptômes attirent l'attention sur le médiastin où on diagnostique une adénopathie.

L'examen du sang montre : G. R., 1.000.000 — V. H., 35. — G. B., 2.300.

Rapport B/R = 1/485.

Pourcentage : Lymphocytes : 92.
Polynucléaires : 8.

Pas d'éosinophiles ni d'hématies nucléées.

Le malade présente bientôt de la tachycardie et meurt de syncope.

A l'autopsie, on ne trouve rien dans les poumons. La rate, normale, pèse 170 grammes.

Rien de spécial au foie ni aux reins. Mais il existe, dans l'espace intertrachéo-bronchique droit, une petite masse adhérente à la plèvre médiastine et à la trachée. Cette masse forme de 4 à 5 ganglions soudés entre eux à un centre jaunâtre caséeux, mais non ramolli. Il existe quelques ganglions caséeux autour des bronches, mais très petits ; enfin un ganglion mésentérique caséeux.

A l'examen microscopique, on trouve des amas considérables de lymphocytes à la périphérie des ganglions lymphatiques; le centre caséeux était séparé de cette zone par du tissu conjonctif très abondant et très organisé.

Obs. III. Cas de Jolly. — Vaquez rapporte, dans sa communication du cas précédent, une observation de leucémie, étudiée par Jolly, où des altérations ganglionnaires assez considérables s'accompagnèrent d'une lymphocytémie notable, tandis que le nombre total des globules blancs n'oscilla qu'entre 9.000 et 11.000.

Obs. IV. Cas de Harlow Brooks (2). — Harlow Brooks a publié, sous le nom de « maladie de Hogdkin, terminée par leucocytose », le cas d'une femme de 31 ans, entrée à l'hôpital avec de la fièvre, de la dyspnée et cyanotique. Elle mourut trois jours après avec un gros foie et une grosse rate. Elle avait été soignée quelques mois auparavant à l'hôpital, où l'on avait fait l'examen du sang et porté le diagnostic d'adénie. C'est l'examen du sang qui avait fait éliminer celui de leucémie. Il avait donné les résultats suivants :

Globules rouges, 2.900.000. Globules blancs, 6.700.

Pourcentage :	Polynucléaires neutrophiles	32,5
	Eosinophiles	1,2
	Lymphocytes	66,3

Dans ce cas, tout à fait comparable aux précédents, l'examen microscopique permit de constater dans les vaisseaux l'existence d'une véritable leucémie, surtout due à des mononucléaires.

Les cas que nous venons de rapporter présentent entre eux de grandes analogies. Dans tous, on trouve des tumeurs ganglionnaires, localisées dans une observation, généralisées dans trois, une hypertrophie splénique inconstante et des altérations sanguines, caractérisées par de l'anémie et une lymphocytémie notable, variant de 66 à 92 pour 100. Le nombre des leucocytes est soit normal (6.200), soit diminué (2.400), soit légèrement augmenté (9.000 à 20.000) ; par conséquent la leucémie manque toujours. Ces cas pourraient donc rentrer dans le cadre de l'adénie, si l'on donne à l'adénie le sens que Wunderlich, que M. Gilbert veulent lui laisser. En réalité, nous l'avons déjà dit, l'adénie de Trousseau se compose de faits disparates. Mais, il faut savoir qu'à côté des faits de tumeurs ganglionnaires malignes, et d'adénites chroniques, elle renferme encore des cas de lymphadénie aleucémique semblables aux nôtres. A notre avis, ce sont eux seuls qui sont de la lymphadénie véritable. Tous les autres faits appartiennent à des affections d'autre nature, qui peuvent prendre l'aspect clinique de la lymphadénie, mais qui n'en sont point anatomiquement. Seuls les faits semblables aux nôtres appartiennent à la leucémie.

1° *Ils appartiennent à la leucémie.* — Diverses preuves peuvent en être données. Si, au lieu de s'occuper de la leucocytose totale, on calcule le nombre réel des types leucocytaires, on voit que même dans le cas de MM. Vaquez et Ribierre les lymphocytes ont subi une augmentation. Tandis que normalement le millimètre cube de sang renferme 30 pour 100 de lymphocytes, soit, sur 6 000 leucocytes, 1.800 lymphocytes, il en contient chez leur malade 92 pour 100, ce qui donne le nombre réel de 2.116. A plus forte raison, trouve-t-on une lymphocytémie notable dans le fait d'Harlow Brooks, où le nombre total des mononucléaires atteint 4.422, et dans le nôtre, où il varie de 16.530 à 12.053. Il faut donc s'occuper dans ces cas, d'une part de la leucocytose qualitative, et d'autre part du chiffre absolu des lymphocytes. Notre observation sert d'intermédiaire, avec sa leucocytose faible (20.000), aux faits de leucémie vraie, où l'on n'observe pas toujours une leucocytose supérieure à 70.000. Avec le professeur Gilbert, l'un de nous a publié un cas de leucémie aiguë, où la leucocytose évolua entre 26.000 et 42.000. Mais les faits où la leucémie est marquée sont d'ailleurs les plus fréquents.

Une autre preuve vient démontrer l'identité de nature entre nos cas et ceux de vraie leucémie lymphatique, c'est l'existence de cas semblables à celui d'Harlow Brooks, où l'on constata, encore que l'observation n'ait pas été faite avec rigueur et pendant la vie,

(1) Vaquez et Ribierre. Lymphocytémies leucémiques et aleucémiques. *Soc. méd. des hôp.*, 29 juillet 1900.

(2) Harlow Brooks. *Med. Rev.*, 17 décembre 1898.

la transformation de la lymphadénie aleucémique en lymphadénie leucémique.

La leucémie lymphatique peut-elle par contre devenir aleucémique? Cette éventualité peut se réaliser dans certaines conditions :

Dans la leucémie aiguë, sous l'influence d'une infection surajoutée, les leucocytes peuvent tomber d'un chiffre élevé à un taux souvent inférieur à la normale; la leucémie se transforme en lymphadénie aleucémique; mais dans ce cas, le plus souvent, la lymphocytémie diminue, les polynucléaires augmentent, et le caractère de la leucocytose change. Cependant, dans ces cas, la mort survient souvent sans que la lymphocytémie ait disparu (1). Il en était ainsi dans une observation de Fränkel (2), où une infection généralisée à colibacille fit tomber la leucocytose de 220 000 à 86 000 en vingt-quatre heures, à 3200 deux jours après, puis à 1 200; concurremment, les mononucléaires, qui au début formaient 99 pour 100 des leucocytes, n'en forment plus à la fin que les 81 pour 100.

Suivant l'importance qu'on attachera à la quantité des leucocytes contenue dans le sang, on groupera différemment les divers faits que nous venons de rapporter. Si on considère que la lymphocytémie est seule intéressante, sans s'attacher au nombre des leucocytes, on réunira ces observations avec les faits de leucémie indéniable, dans un même cadre, sous un seul nom : soit leucémie lymphatique, soit lymphadénie lymphatique. Si on tient compte de l'importance de la leucocytose quantitative, on divisera, comme jadis, la lymphadénie en leucémique et aleucémique. Cette dernière façon de voir nous semble mieux justifiée, puisqu'une lymphadénie aleucémique, le plus souvent, demeure telle jusqu'à la fin de son évolution, sans que nous sachions pourquoi s'effectue ou ne s'effectue pas sa transformation en lymphadénie leucémique. Quoi qu'il en soit, seuls nous paraissent devoir être rangés dans la lymphadénie les cas d'hypertrophies ganglionnaires avec lymphocytémie, qu'ils s'accompagnent ou non d'hyperleucocytose.

2° *Seuls ils sont de la lymphadénie.*

Si on étudie, en effet, les formules leucocytaires que l'on rencontre dans les fausses lymphadénies, c'est-à-dire dans les affections qui ressemblent cliniquement à la lymphadénie : dans les sarcomes ganglionnaires d'une part, la tuberculose d'autre part, on trouve des réactions sanguines tout à fait différentes :

Nous avons eu l'occasion d'examiner le sang dans deux cas de *sarcome primitif des ganglions*; chez le premier malade porteur de tumeurs ganglionnaires généralisées, le premier examen donna 22 350 globules blancs avec le pourcentage suivant : 77 polynucléaires, 20,9 mononucléaires, 2,1 éosinophiles; au second examen, un mois plus tard, 26 120 globules blancs avec 80 polynucléaires, 17,6 mononucléaires, 2,4 éosinophiles. Dans le deuxième cas, il s'agissait de tumeurs cervicales et médiastines; les globules blancs s'élevaient à 11 250; la proportion des formes leucocytaires était la suivante : 75 polynucléaires, 23,5 mononucléaires, 1,5 éosinophiles.

L'examen du sang dans 5 cas de *fausse lymphadénie tuberculeuse* donna les résultats que nous réunissons dans le tableau ci-contre :

	Globules blancs.	Polynucléaires.	Eosinophiles,	Mononucléaires.
1er cas. Monet, 17 ans.				
I	14.000	75.5	1.8	22.7
II	28.000	80.0	»	20.0
2e cas. Dars., 44 ans .	22.733	90.0	0.19	9.11
3e cas. Iun., 17 ans.				
I.	10.520	65.14	1.09	33.77
II	12.600	70.0	1.0	29.0
III	?	57.5	2.0	40.5
4e cas. Berg., 41 ans .	16.000	78.52	1.29	20.19
5e cas. Bus., 22 ans. .	8.184	78.4	2.0	19.6

De ces numérations, il ressort que les sarcomes ganglionnaires généralisés s'accompagnent d'une leucocytose oscillant autour de 20 000, réalisée par l'augmentation des polynucléaires, dont la proportion est de 75 et de 77 pour 100, avec persistance du taux normal des éosinophiles.

C'est la même formule que donne aussi la tuberculose ganglionnaire, qui prend si souvent la marque de l'adénie. La leucocytose y varie de 8000 à 28 000 suivant les cas, et c'est toujours une polynucléose.

Si l'adénie ne renfermait que des adénites chroniques et des sarcomes ganglionnaires, outre les faits de lymphadénie lymphatique, la distinction clinique serait facile. Malheureusement, la question demeure obscure encore à cause de l'existence de ce qu'on a appelé le lymphosarcome. Cette appellation mauvaise, qu'il faut supprimer, réunit artificiellement dans le même cadre des sarcomes et des lymphadénomes atypiques. Un de nos deux cas de sarcomes pourrait être qualifié de lymphadénome atypique, mais les formules leucocytaires sont semblables dans les deux cas. Par les réactions sanguines, comme par l'anatomie pathologique, le lymphadénome atypique rappelle peu la lymphadénie vraie, dont il faut le séparer, et se rapproche des sarcomes.

On voit l'intérêt qu'il y a à pratiquer dans tous les cas d'hypertrophie généralisée ganglionnaire un examen du sang, non seulement quantitatif, mais encore qualitatif. C'est ce dernier seul qui pourra faire découvrir la lymphadénie vraie.

Nous donnons ainsi à cette affection une base clinique et un substratum anatomique ferme, la lymphocytémie. On comprend que le processus pathologique qu'est la lymphadénie, quelles qu'en soient la cause et la nature réelles, détermine une réaction leucocytaire toujours semblable à elle-même, de même façon que les infections telles que le paludisme, la variole, ou que les tumeurs telles que le carcinome ou le sarcome.

En somme, si l'on considère les cas où des tumeurs ganglionnaires généralisées se développent sans s'accompagner de leucémie ni de cancer, il est possible d'établir deux grandes catégories.

Tantôt l'examen qualitatif des globules blancs révèle une prédominance de formes lymphatiques (lymphocytémie). C'est à cette catégorie de faits que nous voudrions réserver le nom d'adénie; il s'agit d'une affection très voisine de la leucémie lymphatique, mais où les lésions sanguines sont restées incomplètes, soit qu'il s'agisse d'un processus en quelque sorte avorté, soit qu'il s'agisse d'une leucémie parvenue seulement à son premier stade et qui se développera ultérieurement; ces deux alternatives sont en rapport avec les observations des auteurs.

(1) WEIL (Emile). La leucémie et les infections. *Congrès de médecine*, Paris, 1900.

(2) FRANKEL (A.). Ueber acute Leukaemie. *Deutsch. med. Woch.*, 1893, nos 39, 40, 41.

Dans la seconde catégorie de faits, se rangeraient les autres cas d'adénites généralisées où l'examen répété du sang ne révèle pas de lymphocytose, mais en général de la polynucléose. Ces cas ne relèvent pas de la lymphadénie, mais de processus divers : inflammations chroniques microbiennes, tuberculose, sarcome.

L'examen du sang reste en ce cas impuissant à séparer ces diverses formes entre elles, mais la clinique et l'anatomie pathologique permettent bien souvent le diagnostic.

MÉDECINE PUBLIQUE

Conférence d'automne du bureau central international pour la lutte contre la tuberculose

(Tenue à Berlin en octobre 1902)

Le dispensaire « Émile Roux » de Lille. — A. Calmette. — L'organisation actuelle de la lutte antituberculeuse en France est tout entière l'œuvre de l'Assistance publique et de la bienfaisance privée. L'État n'y participe qu'au moyen de subventions prélevées, en dehors du budget national, sur les fonds du Pari mutuel. Les Sociétés de Secours mutuels, nombreuses mais généralement pauvres, étant incapables d'assumer la charge de construire et d'entretenir des sanatorium, il était nécessaire de chercher à combattre la diffusion de la tuberculose dans les milieux ouvriers en instituant dans chaque ville des œuvres locales, entretenues autant que possible par les municipalités et les groupements sociaux intéressés, et ayant pour objectifs principaux la prophylaxie antituberculeuse, l'assistance à domicile des malades et l'éducation hygiénique des familles.

Ces œuvres, dont la dénomination la plus ordinairement adoptée est celle de « Dispensaires antituberculeux », se sont multipliées surtout depuis deux ans. Elles ne visent pas à remplacer le Sanatorium qui doit être regardé comme le seul instrument efficace pour la cure de la tuberculose. Elles constituent seulement un moyen d'étendre au plus grand nombre possible de malades pauvres les bénéfices d'une assistance médicale et matérielle, suffisante pour subvenir aux besoins les plus pressants et elles sont surtout un instrument précieux d'éducation populaire et de propagande antituberculeuse.

Malheureusement, si les conceptions qui ont guidé la plupart des organisateurs de ces dispensaires ont toujours été inspirées par des sentiments élevés de philanthropie et de solidarité humaine, il faut reconnaître que, presque partout, on a commis l'erreur grave de calquer le fonctionnement de ces œuvres sur celui des polycliniques ou des consultations de bureau de bienfaisance. Or, en matière de lutte antituberculeuse, il était indispensable de faire passer au second et même au troisième plan le rôle du médecin consultant, il fallait surtout s'occuper de rechercher les malades, de les instruire de la nécessité de prendre des mesures particulières d'hygiène dans leur propre intérêt et dans celui de leur entourage; il fallait veiller à la propreté et à la salubrité de leur logement; il fallait prendre leur linge contaminé, le désinfecter et le blanchir; il fallait enfin surtout leur donner en abondance des secours alimentaires pendant toute la période de chômage que leur impose la maladie.

Le Dispensaire « Émile Roux » de Lille réalise ce type d'œuvre de prophylaxie antituberculeuse et d'assistance. Sa création date du 1er février 1901 : il achèvera donc bientôt sa deuxième année d'existence. Ses débuts ont été modestes, mais peu à peu les ressources lui sont venues et il est organisé actuellement pour assister 120 malades par jour.

Les malades reconnus tuberculeux et dénués de ressources suffisantes, après enquête, sont classés en trois catégories suivant leur degré d'indigence et l'état de leurs lésions. Par principe, on donne le maximum de secours aux moins gravement atteints parmi les plus pauvres. Ce principe est rationnel, puisqu'il s'agit de prolonger la vie économique d'hommes ou de femmes en pleine période de rendement social.

Les malades de chaque catégorie reçoivent les secours suivants :

1re Catégorie : Loyer, 100 kilogrammes de charbon par mois; 250 grammes de viande de bœuf tous les deux jours.

2e Catégorie : 100 kilogrammes de charbon par mois; 1 kilogramme de pain ou 1 litre de lait par jour; 1 bon de repas par jour aux Cuisines populaires (comprenant soupe, 1 plat de viande et 1 plat de légumes).

3e Catégorie : 1 litre de lait par jour et 15 œufs par semaine.

De plus, chaque malade reçoit des vêtements et de la literie lorsqu'il en a besoin. On lui fournit un crachoir de poche, un crachoir de table et un litre de lysol à 2 pour 100 par semaine.

Les logements sont nettoyés à fond et désinfectés environ une fois chaque trimestre au moyen de lavages au chlorure de chaux et de badigeonnage des murs à la chaux.

Le Dispensaire possède une blanchisserie à vapeur qui blanchit gratuitement le linge de soixante familles chaque semaine. Les malades se présentent à la consultation aussi souvent que le Directeur du Dispensaire le juge utile et les crachats sont analysés au moins une fois par mois. Les enfants sont envoyés, lorsqu'il y a lieu, aux frais du Dispensaire, dans un Sanatorium marin.

L'éducation hygiénique des familles est effectuée surtout à domicile par un ouvrier enquêteur, spécialement instruit pour cette sorte d'apostolat.

Les frais d'entretien de chaque malade s'élèvent actuellement en moyenne à 1 franc par jour, pour les deux premières catégories, non compris tous les frais généraux, et le blanchissage du linge. Les dépenses totales de l'œuvre établies sur le chiffre de 20 malades assistés de première catégorie, 20 de deuxième et 80 de troisième, sont d'environ 2500 francs par mois, soit 30 000 francs par an.

Notre expérience de près de deux années nous montre que la réalisation de ce programme donne des résultats très satisfaisants. Beaucoup de malades, après avoir été suivis et assistés pendant des temps variables de un à neuf mois consécutifs, ont repris leur travail n'ayant plus de bacilles dans leurs crachats et ayant recouvré les apparences d'une bonne santé. A chacune de leurs récidives on les assistera de nouveau et on s'efforcera ainsi de prolonger le plus possible leur vie économique.

Il serait évidemment souhaitable que des institutions du même genre se multiplient dans les villes industrielles. Mais pour que ces œuvres soient vraiment utiles, elles doivent être organisées de manière à ce que chaque malade soit instruit et assisté chez lui, et non pas seulement dans un local de consultations.

Le Dispensaire antituberculeux doit nécessairement réaliser les conditions suivantes :

1° Éduquer le malade et sa famille;

2° Assainir le logement;

3° Désinfecter et blanchir le linge;

4° Fournir les aliments et tous les secours matériels indispensables pendant les périodes de chômage forcé.

Ce que valent les dispensaires dans la lutte contre la tuberculose. — M. Antonio Maria de Lancastre. — 1. Le problème de la tuberculose ne représente qu'un des aspects de la question sociale; de même, le dispensaire représente seulement un des instruments de combat dans la lutte contre la tuberculose.

2. Le dispensaire a des avantages multiples. Dans la thérapeutique il complète le sanatorium; dans la prophylaxie, les moyens employés par les pouvoirs publics; dans l'enseignement, la clinique des hôpitaux.

3. Bien que les statistiques ne puissent encore démon-

trer l'importance du dispensaire comme elles démontrent celle des sanatoriums, le fonctionnement de ceux qui existent témoigne que le dispensaire guérit économiquement beaucoup de tuberculeux, en soulage un grand nombre et à tous donne cette protection morale qui réconforte même ceux que la maladie va tuer.

4. Sur le sanatorium, qui réellement constitue le moyen de cure idéale pour les tuberculeux, le dispensaire possède la supériorité d'aider aussi ceux (et ils sont nombreux) que la maladie menace et de témoigner des égards aux incurables qui ne peuvent être admis dans les sanatoriums et les hôpitaux, en leur donnant un traitement qui les soulage, et en leur indiquant les précautions à prendre pour ne point contaminer ceux qui les entourent.

5. Le dispensaire sert aussi à sélectionner les malades pour le recrutement du sanatorium; il est un centre précieux pour les secours domiciliaires et l'aide indispensable à la majorité des malades sortis du sanatorium. Puis, s'il est certain que 66 à 86 pour 100 des malades sortent économiquement guéris des sanatoriums populaires, il est certain aussi que, quatre ans après leur sortie, 25 pour 100 seulement sont capables de travailler et 57 pour 100 sont déjà morts tuberculeux.

6. Le dispensaire vient en aide aux bureaux officiels, dans l'application efficace de la déclaration obligatoire de la tuberculose; il renseigne sur le nombre des malades qui y sont traités, parmi lesquels beaucoup ne s'adresseraient aux médecins que dans une période plus avancée de la maladie; ainsi que sur la position des foyers tuberculeux dans la localité et sur l'ensemble des observations relatives aux conditions de vie du malade (habitation, alimentation, etc.).

7. Le dispensaire collabore activement à la prophylaxie : veillant à la désinfection ou désinfectant lui-même les maisons des malades; il distribue crachoirs et désinfectants, en donnant des instructions sur leur emploi et facilite, en outre, la désinfection du linge, etc.

8. Le dispensaire est une école pratique d'hygiène, enseignant les préceptes de prophylaxie auxquels le public ne reconnaît d'importance que lorsqu'ils sont expliqués individuellement; cet enseignement est rendu plus précieux par l'assistance que le dispensaire peut donner directement à l'habitation de ses malades.

9. Le dispensaire est un instrument de lutte pour la propagande contre l'alcoolisme, contre les habitations insalubres et les usines mal aérées. Pour quelque réforme que ce soit, les intéressés soignés au dispensaire sont des partisans acquis.

10. Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire quant à ce qui a trait à l'auscultation et à la percussion est extrêmement délicat, et peu de médecins y sont suffisamment exercés. Comme ce diagnostic est indispensable pour la lutte clinique contre la tuberculose, il est urgent que la majorité des médecins s'instruisent dans cette séméiotique spéciale. Seuls les dispensaires peuvent offrir le matériel nécessaire à cette fin parce qu'ils sont le centre de la spécialité et par divers procédés attirent les malades qui commencent leur infection tuberculeuse. C'est de cette façon que les dispensaires peuvent coopérer à l'enseignement avec les hôpitaux où il est facile d'étudier les résultats des lésions avancées de la maladie.

L'assurance obligatoire et l'assurance mutuelle libre dans la lutte contre la tuberculose. — M. F. Dumarest (d'Hauteville). — La perfection et la prospérité de l'organisation antituberculeuse allemande sont les résultats de l'assurance obligatoire.

Dans les pays, comme la France, où la législation est différente, comment peut-on concevoir et par quels moyens peut-on entreprendre la défense sociale contre la tuberculose, en dehors de l'action insuffisante de la charité et de l'intervention chimérique de l'État?

Il existe, en France, sous le nom de Sociétés de secours mutuels, tout un système d'assurances volontaires, que régit une loi spéciale.

Aux termes de cette loi, il suffirait d'une entente entre les Sociétés, qui y trouveraient financièrement leur intérêt, pour que deviennent possibles la création et l'entretien de nombreux sanatoria régionaux pour la classe laborieuse. Ce système ne différerait de l'organisation allemande que par la substitution de la mutualité volontaire à la mutualité obligatoire.

Cette conception deviendrait encore plus parfaite et plus pratique, si l'on introduisait dans la loi, ainsi que cela a lieu en Suisse, le principe de l'obligation de l'assurance maladie.

Il est à présumer que les associations mutuelles sont appelées à jouer en France un grand rôle, dans l'avenir de la lutte antituberculeuse.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. De Fromont de Bouaille (R). *Des effets de la dépression barométrique sur la composition du sang.* N° 501. (L. Boyer.)

2. Aronssohn (Frédéric). *Contribution à l'étude du ferment glycolytique du sang.* N° 426. (Vigot.)

3. Mamlock (Harold-Charles). *Examen cytologique des urines chez les cardiaques.* N° 430. (Boyer.)

4. Roux (Justin). *De l'étiologie de l'asthme.* N° 450. (J. Rousset.)

5. Jullemier (Léon). *Contribution à l'étude du rhumatisme scarlatineux chez l'enfant.* N° 433. (J. Rousset.)

6. Herviault (Louis). *Érythèmes causés par les lavements boriqués dans la fièvre typhoïde.* N° 432. (Michalon.)

7. Labat (Maxime). *Les cystites dans la fièvre typhoïde et en particulier les cystites à bacilles d'Eberth.* N° 434. (Boyer.)

8. Boulabe (M.). *La coqueluche aux Enfants-Malades en 1902* (*Etude statistique et clinique*). N° 523. (Ollier Henry.)

9. Beauperthuy (Georges). *Rapports de la syphilis avec taines dermatoses coexistantes.* N° 515. (Maloine.)

10. Benoist (G.). *Signification pronostique des adénopathies dans la syphilis secondaire.* N° 498. (Ollier Henry).

11. Goyard (Lucien). *Valeur clinique des adénopathies externes à distance dans les néoplasmes de l'estomac.* N° 504. (Steinheil.)

12. Berrier (Alexis). *Contribution à l'étude de la coexistence de l'ulcère et du cancer de l'estomac, et des perforations de l'estomac au cours du cancer.* N° 555. (Naud.)

13. Moussault (Léandre). *De la douleur à type hyperchlorhydrique dans le cancer de l'estomac.* N° 398. (Imprimerie Guist'hau, Nantes.)

14. Sigogne (Auguste). *Contribution à l'étude de la néphrite au cours et dans la convalescence des angines aiguës non spécifiques.* N° 480. (Rousset.)

15. Le Gros (Félix-Louis). *Monographie des streptocoques et des agents des septicémies métadiphtériques, particulièrement des diplocoques.* N° 575. (Steinheil.)

1. La production des hyperglobulies par un séjour prolongé dans une station d'altitude semble prouvée à M. de Fromont de Bouaille par les faits suivants : *a*) poussée hématoblastique au début du séjour; *b*) augmentation de la capacité respiratoire du sang des individus qui séjournent sur les hauts plateaux.

L'hyperglobulie, pour arriver à son maximum, semble exiger près de cinq à six mois et se détruire par contre

très rapidement; il n'y a pas, semble-t-il, d'hyperglobulies aiguës.

L'hyperglobulie s'observe également chez tous les individus sains ou malades.

Peut-être, selon M. de Fromont de Bouaille, dans les cures d'altitude, la raréfaction de l'oxygène joue-t-elle un rôle sur le ralentissement de la dénutrition de l'individu tant que celui-ci n'a pas effectué son hyperglobulie compensatrice.

2. M. Aronssohn a entrepris une série d'expériences dans le but d'obtenir une suractivité du ferment glycolytique du sang, rendant plus facile son étude.

Ses principales conclusions sont que le ferment glycolytique n'est pas sensiblement entraîné par la formation du précipité d'albuminoïdes qui prend naissance lorsque l'on sature une macération fraîche de globules sanguins par le sulfate d'ammoniaque. On peut constater la présence du ferment glycolytique dans le liquide surnageant le précipité.

L'acide lactique et le carbonate de soude diminuent la glycolyse même à des doses très minimes et du même ordre de grandeur.

Le phénomène paraît des plus compliqués à interpréter.

3. A l'état normal, les urines renferment des éléments cellulaires de diverses qualités, mais peu nombreux car il est nécessaire de centrifuger pour les mettre en évidence.

Ces éléments cellulaires sont des *cellules épithéliales pavimenteuses* d'origine urétrale, très abondantes chez la femme, des *leucocytes polynucléaires* en petit nombre, quelques hématies et des cellules vésicales et urétérales desquamées.

Chez l'homme il n'est pas rare de trouver des spermatozoïdes.

Ces éléments cellulaires subissent des variations à l'état pathologique auxquelles M. Mamlock consacre sa thèse; ces variations portent surtout sur les cellules rénales, les leucocytes et les hématies. On se rend compte des variations de quantité par la hauteur du culot de centrifugation.

Chez les cardiaques, l'examen cytologique des urines donne des résultats différents suivant les cas. Les uns présentent un culot de centrifugation brunâtre et à l'examen microscopique des hématies et des cellules rénales pigmentées. Ce sont les cas d'asystolie typique. La présence des globules rouges contemporaine de l'albuminurie extériorise les phénomènes de congestion rénale passive.

Ailleurs, le culot de centrifugation est formé de leucocytes polynucléaires. Il s'agit des cas où la lésion cardiaque est à la phase aiguë et où l'infection causale de l'endocardite atteint en même temps le rein. Ici l'albuminurie relève de l'infection et non de la stase.

D'autrefois le culot de centrifugation est formé à la fois d'hématies et de leucocytes polynucléaires. Ce sont des cas mixtes où l'albuminurie relève à la fois de l'infection et de la stase.

Il y a des cardiaques albuminuriques, chez qui le culot de centrifugation obtenu est à peu près complètement dépourvu d'éléments cellulaires. Ce sont généralement des albuminuries passagères qui cèdent très vite à la digitale et qui vraisemblablement relèvent uniquement du ralentissement de la circulation au niveau du rein sans lésion organique de cet organe.

4. M. Justin Roux pense que cliniquement on ne peut séparer l'asthme dit essentiel des asthmes dits symptomatiques. Selon lui on peut prendre le terme d'asthme dans un sens plus général et désigner sous ce nom la dyspnée, de la dyspnée la plus simple à la dyspnée spasmodique, dont l'étiologie est en dehors d'une lésion pulmonaire ou pleurale, c'est-à-dire une dyspnée causée par voie réflexe, par réflexe d'origine muqueuse ou cutanée, par compression ou par lésion bulbaire. L'asthme a une étiologie variée, il peut être causé par des lésions du nez seules ou du naso-pharynx; mais le plus souvent en dehors de l'asthme symptôme de la lithiase biliaire, de la goutte, du paludisme, d'une affection cardiaque rénale, utérine, etc., il faut chercher l'étiologie de l'asthme dans l'intoxication ou l'infection (infection tuberculeuse, infection gastrique ou gastro-hépatique, ou gastro-intestinale).

L'asthme n'est qu'un syndrome. Pour le produire le plus souvent il faut la simultanéité de trois éléments, une excitation, souvent une intoxication ou une infection, un système nerveux très sensible. On doit le rapprocher du spasme glottique dyspnéique; dans celui-ci le spasme réflexe au lieu de se produire dans les bronches a lieu à la glotte, les causes sont souvent les mêmes : tumeur du médiastin, lésions du nez, du pharynx, troubles gastro-intestinaux, troubles utéro-ovariens. L'asthme est a rapprocher de la toux réflexe dont le point de départ est gastrique, nasal, buccal, un point quelconque du trajet des vagues.

5. M. Léon Jullemier fait une bonne étude du rhumatisme scarlatineux chez l'enfant. Il estime qu'il est chez celui-ci moins fréquent que chez l'adulte. Habituellement bénin, il peut, dans certains cas sur lesquels insiste justement M. Jullemier, affecter une allure chronique rappelant la forme d'arthrite plastique ankylosante du rhumatisme blennorragique et pouvant être confondu avec une tumeur blanche. Ces cas assombrissent singulièrement, malgré leur rareté, le pronostic estimé jusqu'ici favorable du rhumatisme scarlatineux chez l'enfant, et peuvent réclamer un traitement chirurgical pour obvier à l'ankylose persistante.

6. M. Herviault estime que, dans la fièvre typhoïde, l'administration de l'acide borique en lavements peut donner lieu à divers accidents, en particulier à des érythèmes polymorphes.

Ces accidents sont en général bénins si leur nature est reconnue et la cause supprimée; mais ils peuvent être graves, peut-être même mortels si le rôle de l'acide borique est méconnu et son usage continué.

Aussi l'acide borique comme antiseptique dans les grands lavements froids au cours de la fièvre typhoïde, doit-il être employé avec prudence; peut-être vaut-il mieux le supprimer complètement et administrer seulement des lavements d'eau bouillie.

7. On sait qu'il existe des cystites dans le cours de la fièvre typhoïde qui sont dues au bacille d'Eberth. M. Labat les étudie dans sa thèse et rappelle que ces cystites ne dépendent pas d'une lésion des reins; elles représentent un mode de réaction à l'infection de la muqueuse vésicale.

La symptomatologie de ces cystites est variable. Sous l'influence du traitement, les symptômes fonctionnels s'amendent rapidement, mais l'élimination du bacille d'Eberth peut persister longtemps après la guérison apparente. C'est cette longue élimination du bacille d'Eberth qui a une importance particulière car l'urine devient ainsi un moyen de dissémination de la fièvre typhoïde plus dangereux que les matières fécales.

L'urotropine semble être jusqu'ici le médicament de choix pour faire disparaître le bacille d'Eberth des urines des typhiques. Il serait bon, selon M. Labat, d'administrer systématiquement, à tout typhique, dès le début de la maladie ou tout au moins dès le troisième septénaire, l'urotropine à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour dans le but de réaliser l'antisepsie des voies urinaires et pour la prophylaxie générale de la fièvre typhoïde.

8. Contrairement à ce que l'on pouvait croire tout d'abord, l'établissement d'un service spécial pour les coquelucheux aux Enfants-Malades n'a pas amené d'amélioration dans les résultats obtenus; au contraire, comme le montre M. Boulade, la moyenne de mortalité qui était dans les années précédentes de 16 à 18 pour 100 s'est élevée en 1901 à 20 pour 100. Ce résultat s'explique :

a) En ce qui concerne l'isolement : par son installation défectueuse et contraire à tous les principes en cours.

b) En ce qui concerne les malades : par les graves complications dont ils souffraient dès leur entrée à l'hôpital et

par la fréquence de ces complications; la broncho-pneumonie tenant le principal rôle à ce double point de vue.

Il serait erroné de considérer la coqueluche, surtout celle qui règne dans les grands centres et dans les milieux hospitaliers, comme une maladie bénigne; le grand nombre de cas où la coqueluche ouvre la porte aux complications et aux infections secondaires se révèle par la forte proportion de la mortalité.

La coqueluche simple n'a été relevée que dans le quart des cas observés.

M. Boulade pense que, pour le traitement des coquelucheux, un pavillon spacieux et bien aéré, installé suivant les règles de l'hygiène en vigueur pour les maladies infectieuses, est indispensable à la bonne réussite du traitement médical.

Au point de vue thérapeutique, il estime, en raison des nombreux essais qui ont été faits durant l'année, que :

1° L'*ozone* donne incontestablement de bons résultats, mais comporte un outillage spécial et la présence d'un personnel particulièrement exercé.

2° La *belladone* et l'*atropine* procurent une amélioration passagère mais sans effet véritable sur la marche et la durée de la maladie.

3° L'*oxymel scillitique* a donné dans un très grand nombre de cas les meilleurs résultats; non seulement il diminue le nombre des quintes et en atténue notablement la violence, mais encore il agit sur la durée de la maladie et la gravité de ses complications.

9. Quand il y a coexistence de la syphilis avec une dermatose, il s'agit le plus souvent de simple coïncidence, mais il est néanmoins des cas étudiés par M. Beaupertuy où il existe une relation entre ces affections.

Il peut s'agir d'une action d'éveil de la syphilis sur une dermatose. La syphilis semble alors jouer, à l'égard de cette dernière, le rôle d'une cause occasionnelle secondaire, préparant le terrain à une cause immédiate.

Inversement, on peut observer des cas où les dermatoses jouent un rôle d'appel envers la syphilis, et localisent certaines de ses manifestations au niveau des régions qu'elles ont envahies.

On peut encore assister à une transformation dans les caractères objectifs d'une dermatose sous l'influence de la syphilis, et de même les manifestations cutanées de cette dernière peuvent être dénaturées du fait d'une dermatose coexistante.

10. Se basant sur quelques observations personnelles, M. G. Benoist soutient l'opinion émise en 1895 par Augagneur sur la signification des adénopathies dans la syphilis. D'après lui dans les syphilis bénignes, la réaction ganglionnaire est ordinairement très appréciable. Dans les syphilis graves, les adénopathies ont manqué, ou se sont manifestées d'une façon discrète.

Sans chercher à interpréter ces faits et trancher la question de savoir si le système ganglionnaire joue un rôle de protection ou non vis-à-vis de la syphilis, ils doivent être retenus au point de vue clinique et peuvent, selon M. Benoist, servir d'indication non absolue, mais fort utile pour le pronostic de la maladie.

11. Les adénopathies externes à distance dans les néoplasmes de l'estomac sont relativement rares, mais quand elles existent, elles constituent un symptôme d'une grande valeur clinique.

M. Lucien Goyard montre que leurs localisations les plus habituelles sont les creux sus-claviculaires et les régions inguinales. Par suite de la présence à gauche du canal thoracique, voie généralement suivie par les cellules cancéreuses, cette adénopathie siège cinq fois plus souvent à gauche qu'à droite, le canal thoracique étant lui-même envahi ou non.

Le plus souvent l'adénopathie est sus-claviculaire seulement: parfois elle est seulement inguinale, ou bien il y a coïncidence des deux localisations.

Ces adénopathies présentent des caractères cliniques bien définis, apparaissent généralement à la période cachectique, sont toujours indolores et peuvent atteindre un volume variable.

Il importe de les distinguer des autres adénopathies dues à l'infection banale, à la lymphadénie, à la syphilis ou surtout à la tuberculose.

Ces adénopathies dues à d'autres causes que le cancer peuvent exister chez un malade porteur d'un néoplasme gastrique. Parfois elles peuvent coexister avec des adénopathies secondaires cancéreuses.

Mais la grande valeur des adénopathies externes à distance consiste en ce fait qu'elles peuvent mettre sur la voie d'un cancer *latent* et apporter un élément précieux de diagnostic positif. Il importe donc chez tout malade soupçonné de néoplasme gastrique *de faire toujours l'exploration méthodique du creux sus-claviculaire*. L'apparition d'une adénopathie à distance constitue enfin pour le pronostic un signe du plus fâcheux augure et doit faire systématiquement écarter toute intervention chirurgicale.

12. Dans une bonne étude d'ensemble sur la coexistence de l'ulcère et du cancer, M. Alexis Berrier montre que le cancer coexiste assez fréquemment avec l'ulcère sur un même estomac. Le plus généralement il lui succède.

La greffe se fait sur l'ulcère lui-même, en activité ou en voie de cicatrisation, cependant il peut encore naître sur une partie saine. La symptomatologie présente ordinairement deux périodes distinctes, l'une correspondant à l'ulcère, la seconde au cancer. Plus rarement, l'on ne constate que la période d'ulcère; plus rarement encore, les symptômes seuls de cancer.

Les signes de l'ulcère sont presque toujours plus marqués que ceux du cancer. La cancérisation de l'ulcère et de sa cicatrice se rapproche de la cancérisation des cicatrices d'autres régions.

L'épithélioma métatypique est la variété la plus fréquente du cancer consécutif à l'ulcère.

Enfin M. Berrier étudie la perforation au cours du cancer et montre qu'elle est liée soit à une périgastrite antérieure suppurée, soit à l'association du cancer et de l'ulcère, celui-ci jouant le principal rôle dans la production de la perforation.

13. M. Moussault rappelle, en se basant sur un assez grand nombre d'observations, que, dans le cancer de l'estomac, la douleur peut présenter les mêmes caractères que dans l'hyperchlorhydrie.

Elle se montre par accès, deux à trois heures après les repas, est calmée par les vomissements et surtout par l'ingestion des aliments. Cette variété de douleur prête facilement à confusion.

Le diagnostic exact ne peut être soupçonné ou porté que lorsqu'il existe un autre symptôme de l'affection cancéreuse.

La douleur à type hyperchlorhydrique appartient plus particulièrement au cancer du pylore, où l'existence de l'hyperchlorhydrie a été souvent constatée. On peut l'expliquer soit par l'absence de glandes à acide chlorhydrique dans la région pylorique, soit par la stase plus prolongée des aliments dans la cavité gastrique.

14. Les angines aiguës non spécifiques peuvent se compliquer de néphrite, soit pendant leur période aiguë, soit au moment de la convalescence.

Comme le montre M. Sigogne, la néphrite peut apparaître tardivement, plus de quinze jours après la guérison de l'angine.

Très souvent la néphrite est latente et n'est reconnue que par la recherche de l'albuminurie. L'examen des urines doit être pratiqué systématiquement pendant l'angine et pendant la convalescence.

La néphrite consécutive aux angines, ordinairement curable, peut occasionner la mort par des accidents urémiques ou passer à l'état chronique.

Le régime lacté est le principal mode de traitement préventif et curatif de l'albuminurie des angines.

15. M. Félix-Louis Le Gros, élève de Marfan, rappelle dans une très importante thèse que le mot *streptocoque* est employé actuellement pour désigner indifféremment toutes les espèces de microcoques qui se mettent en chaînettes. Cette généralisation paraît donner lieu à des erreurs regrettables en réunissant sous un même nom des microbes qui semblent différents pour plusieurs raisons. Aussi paraît-il à M. Le Gros nécessaire de baser leur classification sur les caractères qui paraissent constants pour quelques espèces : en diplocoques ou non; pathogènes, ou non: mobiles, ou immobiles, etc. On devra tenir également compte des lésions qu'ils déterminent, de leur pouvoir hémolytique, des toxines qu'ils sécrètent et de l'action des différents sérums antistreptococciques. Une classification de ce genre ne peut être solidement établie sans une revision complète de toutes les espèces streptococciques.

Dans la diphtérie, il a paru à M. Le Gros y avoir fréquemment coexistence d'une infection pouvant donner à la maladie des allures cliniques très différentes. On peut constater des septicémies à marche relativement lente ou à marche rapide, quelquefois apyrétiques, d'autres fois fébrilés ou subfébriles, les unes et les autres se terminant par la mort; ou bien encore des septicémies atténuées se manifestant par des éruptions généralement scarlatiniformes.

Ces septicémies peuvent être diagnostiquées par le simple examen du sang en frottis et en cultures.

Elles sont souvent mortelles et sont la cause de la léthalité encore élevée que l'on observe à la suite de la diphtérie.

Elles ne paraissent pas l'apanage exclusif des seules diphtéries graves d'emblée; elles peuvent exister, quoique le fait soit assez rare, à la suite d'angines bénignes ou même sans qu'il y ait eu de diphtérie. Elles semblent contagieuses et épidémiques, venant par séries; aussi peut-on leur donner le nom de maladie hémococcique.

Les lésions anatomo-pathologiques portent surtout sur le cœur, où l'on constate parfois de la thrombose, sur le foie qui revêt le type infectieux, sur les reins. Le sang est profondément altéré, l'hémoglobine est dissoute.

Ces septicémies paraissent dues à l'action pathogène de deux microcoques se différenciant des streptocoques vulgaires par le groupement de leurs éléments deux à deux, par leur action nulle sur le lait, leur mobilité, leur tendance à ne pousser abondamment que sur les milieux additionnés de sang. Si ce sont des streptocoques, ce sont des races spéciales que M. Le Gros appelle, en attendant, le Diplococcus hemophilus perlucidus et le Diplococcus hemophilus albus.

Thèses de la Faculté de Lyon.

Année 1901-1902.

1. Pinatelle (Louis). *Applications de la gastro-entérostomie en dehors des sténoses anatomiques du pylore.* N° 151. (Imprimerie Paul Legendre.)

2. Vigne (Paul). *Traitement des sciatiques par les injections gazeuses.* N° 116. (Imprimerie Rey.)

3. Barthélemy (René). *Maladie osseuse de Paget chez l'homme et maladie du son chez le cheval. Analogie de ces deux maladies.* N° 23. (Imprimerie Storck.)

4. Maillon (Claude). *Contribution à l'étude clinique et physiologique de la lécithine.* N° 139. (Imprimerie Rey.)

5. Philippe (Henri). *De la médication kératinisée (méthode de Unna (de Hambourg) modifiée ou enrobage spécial depilules médicamenteuses dans le but d'obtenir la mise en liberté du médicament dans l'intestin et non dans l'estomac).* N° 155. (Imprimerie Protat, Mâcon.)

6. Ugel (Henri). *De l'abaissement des bras et en particulier du bras antérieur dans l'extraction du fœtus par les pieds.* N° 119. (Imprimerie Rey.)

1. La gastro-entérostomie, grâce aux progrès constants de sa technique, est devenue une des interventions les plus bénignes et les plus répandues de la chirurgie gastrique.

Le fonctionnement ultérieur du tube digestif, objet d'un grand nombre de travaux, se fait assez normalement; le pylore néoformé est déclive et docile, mais non incontinent.

Par contre, les résultats très lointains, moins connus, comprennent un certain nombre de points litigieux : fréquence et processus des guérisons définitives des ulcères, durée de la perméabilité et du fonctionnement ultérieur du néopylore, ulcères peptiques du jéjunum.

C'est incontestablement dans les sténoses anatomiques du pylore, de quelque nature qu'elles soient (ulcéreuse, cancéreuse ou autre), que la gastro-entérostomie trouve ses indications majeures, les plus nombreuses et les plus indiscutées tout à la fois. Elle entre alors en parallèle avec la pyloroplastie ou les résections, suivant les cas. Mais, en dehors des sténoses anatomiques, la gastro-entérostomie a encore de nombreuses indications que M. Pinatelle a cherché à fixer dans une importante et intéressante étude.

Ses conclusions sont que les hyposthénies gastriques (atonie, gastrite chronique anachlorhydrique, dyspepsie nerveuse) sont, en général, peu ou pas modifiées, parfois aggravées par l'intervention. Il convient donc d'être ici très réservé.

Dans les hypersthénies gastriques, au contraire (hyperchlorhydrie simple ou hypersécrétion de Reichmann), les cas rebelles au traitement médical méthodiquement employé, et s'accompagnant de douleurs intenses et de pylorisme, relèvent de la gastro-entérostomie, moins aléatoire que la simple divulsion du pylore, et qui a nombre de succès à son actif.

Les hémorragies aiguës, qui, par leur abondance et l'échec du traitement médical immédiatement employé, appellent une intervention que permet d'autre part l'état des malades, relèvent de l'hémostase locale, quels qu'en soient les dangers. La gastro-entérostomie apparaît ici comme un leurre, et les rares exceptions publiées sont plus vraisemblablement des cas d'arrêt spontané de l'hémorragie. Au contraire, cette intervention se montre d'une efficacité réelle contre la répétition des hémorragies chroniques de l'ulcère en évolution.

Dans les perforations gastriques, la gastro-entérostomie peut être présentée comme une opération d'obturation locale, abouchant la perforation dans une anse intestinale (perforations basses); plus souvent, comme une opération complémentaire de drainage à distance, assurant l'étanchéité d'une suture (perforations hautes).

L'ulcère de l'estomac en évolution est constamment amélioré et paraît souvent guéri par la gastro-entérostomie. Cette opération doit toujours être préférée à la jéjunostomie et, le plus souvent, à l'excision, plus grave, souvent impossible et peut-être moins efficace. On ne devra jamais la proposer, sans échec préalable et dûment prouvé du traitement médical.

Le cancer gastrique n'est pas moins favorablement influencé par la mise au repos; mais les survies obtenues ne paraissent pas suffisantes ici pour légitimer la décision d'une gastro-entérostomie systématique, devançant la sténose, à moins d'indications spéciales, telles que la douleur, par exemple.

Dans l'estomac biloculaire, la gastroplastie et la gastro-anastomose, procédés de choix, doivent, dans la moitié des cas, du fait de l'une des conditions anatomiques précitées, céder le pas à la gastro-entérostomie. Cette intervention est, par contre, beaucoup plus rarement indiquée dans les adhérences gastriques, récidivantes ou étendues, non justiciables de la libération et de l'excision.

2. Les injections gazeuses ont, selon M. Vigne, une action sédative incontestable sur les phénomènes douloureux en général et sur ceux de la sciatique en particulier, quelle qu'en soit la nature ou la pathogénie, même dans les cas anciens et rebelles.

Leur mode d'action, surtout mécanique, paraît consister essentiellement dans l'élongation des extrémités nerveuses périphériques.

L'emploi de gaz tels que l'hydrogène, l'azote, l'oxygène, l'acide carbonique, ne semble pas donner des résultats supérieurs à ceux de l'air stérilisé.

M. Vigne recommande cette méthode thérapeutique au praticien, à cause de son innocuité absolue, de son caractère indolore et de l'extrême simplicité de son manuel opératoire.

3. M. Barthélemy a eu l'occasion d'étudier, dans le service de M. Poncet, le squelette d'un sujet atteint de la maladie osseuse de Paget. Comparant ce squelette avec celui d'un cheval atteint d'une affection assez rare du système osseux, la *maladie du son*, il a cherché si les deux maladies présentaient entre elles des analogies.

La maladie du son chez le cheval est peu connue; elle a été souvent confondue avec d'autres affections du squelette. Pourtant, par les lésions anatomiques et l'allure clinique qui lui sont propres, elle forme bien une entité morbide.

Or, la maladie de Paget et la maladie du son présentent de grandes analogies, d'après la similitude du processus anatomo-pathologique qui peut se résumer pour les deux cas dans la formule suivante : raréfaction et ramollissement de l'os ancien, édification d'os médullo-périostique nouveau.

Au point de vue clinique, les deux maladies ont des caractères communs. Toutefois la maladie du son frappe chez le cheval avec une préférence marquée les maxillaires, surtout l'inférieur, tandis que la maladie de Paget les respecte généralement chez l'homme. Il ne faut pas voir là une différence fondamentale, car le maxillaire inférieur du cheval est un véritable os long, s'ossifiant suivant les lois de l'ossification des os longs, tandis que chez l'homme il s'ossifie comme un os fibreux.

La maladie du son paraît se comporter comme une forme aiguë et juvénile de la maladie de Paget.

Au point de vue étiologique et pathogénique, le rapprochement est difficile à établir. En effet, si le développement de la maladie du son paraît dû à l'action combinée d'une alimentation trop pauvre en sels de chaux et d'un facteur morbigène encore indéterminé, les causes de la maladie de Paget sont encore entourées d'une grande obscurité.

Le traitement reste sans effet dans les deux cas à la période moyenne de la maladie; mais, chez le cheval, on peut en enrayer le développement si, dès ses premières manifestations, on change le régime de l'animal et si l'on introduit dans sa nourriture une forte proportion de sels de chaux.

En raison des grandes analogies qui existent entre la maladie du son et la maladie de Paget, ces considérations sur la maladie du son paraissent de nature à jeter un jour nouveau sur la pathogénie et le traitement de la maladie de Paget.

4. Selon M. Maillon, la lécithine, administrée par la voie gastrique à dose thérapeutique (de 0 gr. 30 à 0 gr. 80 par jour), ne passe pas dans l'urine, car, si elle était éliminée par la voie rénale, on devrait trouver dans l'urine une augmentation de l'acide phosphorique des phosphates ou de l'acide glycéro-phosphorique en plus grande quantité. Or, la recherche de ces deux acides, pratiquée avant et pendant l'administration du médicament, montre que la quantité de l'acide phosphorique total éliminé ne change pas.

Le médicament est presque toujours bien toléré, et dans la majorité des cas suivis par M. Maillon, il produisit une augmentation de l'appétit. L'action sur le poids des malades se traduisit par une augmentation constante chez les chlorotiques et inconstante chez les tuberculeux. Même chez ces derniers cependant, l'augmentation fut la règle.

L'action de la lécithine sur la composition des urines, étudiée uniquement au point de vue de l'élimination de l'urée et des phosphates, fut la suivante : en premier lieu, dans presque tous les cas, soit chez le sujet sain, soit chez les tuberculeux, chlorotiques et nerveux, l'élimination de l'urée et celle des phosphates ont été parallèles, l'augmentation de l'urée entraînant une augmentation simultanée des phosphates et inversement sa diminution s'accompagnant d'une diminution concomitante des phosphates. De plus, ces variations parallèles se sont faites sensiblement dans les mêmes proportions pour les deux substances, en sorte que le rapport entre chacune d'elles n'a pas varié ou bien n'a varié que dans des proportions négligeables.

En outre, les variations des deux courbes de l'élimination de l'urée et de l'acide phosphorique ont paru, à M. Maillon, être en raison directe de l'état général et spécialement de l'état du poids des malades traités. Quand, pendant le traitement, le poids était en augmentation chez les malades, il y avait élévation simultanée ou état stationnaire de la courbe de l'urée et de celle des phosphates. Quand, au contraire, le poids diminuait, on voyait baisser ces deux courbes.

La courbe de l'urée et celle des phosphates varient donc dans le même sens que la courbe du poids des malades en traitement. Si la lécithine influe sur la composition des urines, ce n'est qu'indirectement, après avoir modifié le poids des malades, et non pas en exerçant une action spéciale sur l'excrétion de l'urée et de l'acide phosphorique.

5. Il est possible, par une méthode de kératinisation indiquée par M. Philippe et basée sur l'emploi d'une mixture oléo-balsamique maintenant la kératine adhérente à la masse pilulaire (méthode de Unna modifiée), d'obtenir une enveloppe de pilules médicamenteuses susceptible de se dissoudre facilement et promptement dans l'intestin, sans avoir au préalable laissé échapper même des traces du principe médicamenteux dans l'estomac.

Le bénéfice de cette médication déjà pratiquée en Allemagne est de pouvoir administrer, sans fatiguer le malade, les médicaments qui, par un contact prolongé, seraient capables d'irriter la muqueuse de l'estomac et ceux qui pourraient nuire à la digestion stomacale, de pouvoir conserver intacte l'activité des médicaments qui seraient décomposés par le suc gastrique; de pouvoir porter directement dans l'intestin grêle les médicaments qui doivent y agir dans le plus grand état de concentration pour le meilleur effet à en obtenir. M. Philippe joint à sa thèse un certain nombre d'expériences et d'observations assez démonstratives.

6. La fréquence relative du relèvement des bras (96 fois sur 421 d'après les observations de M. Ugel) oblige l'accoucheur à se prémunir contre cet accident souvent sérieux, parfois très grave, au cours de l'extraction par les pieds.

Les accidents le plus souvent constatés dans l'abaissement des bras sont : 12 fractures de la clavicule, 6 du bras, 1 de l'avant-bras, et 5 ruptures du périnée.

Les méthodes ne manquent pas pour assurer l'abaissement des bras plus ou moins défléchis; la méthode classique est le plus souvent suffisante, mais parfois on ne peut arriver par elle seule à abaisser le bras antérieur.

Quand le bras antérieur sera difficile à abaisser et restera enclavé en avant entre la tête et le pubis, on aura souvent avantage à pratiquer la méthode de rotation artificielle du tronc. Cette rotation devra être faite du côté du ventre du fœtus, ainsi que l'enseigne M. Fochier, chaque fois que l'on pourra atteindre l'extrémité supérieure de l'humérus et entraîner le bras avec la tête dans le mouvement de rotation. Dans le cas contraire, on fera la rotation en sens inverse, dans le sens du dos du fœtus.

Parfois ce mouvement de rotation sera facilité par des tractions en avant sur le bras postérieur déjà dégagé, et par des pressions en sens inverse sur la partie antérieure du moignon de l'épaule opposée ou épaule antérieure.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Embolie de l'artère mésentérique supérieure suivie de guérison (Ein Fall von Embolie der Arteria mesenterica superior mit Ausgang in Heilung), par le Dr E. Aufrecht. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 72e B., 5 et 6e H., 26 juin 1902, p. 581.) — Courte observation d'une fillette

de huit ans souffrant d'une insuffisance mitrale non compensée qui se présenta à l'hôpital avec des vomissements sanglants et des douleurs violentes dans la région du foie. Puis survinrent des selles sanglantes et l'examen objectif montra une résistance mal limitée sur une étendue d'une pièce de cinq marks sous le bord inférieur du foie. Dans l'évolution ultérieure, parurent encore deux fois des douleurs à formes de coliques suivies de l'émission de mucosités parfois sanglantes. La guérison survint rapidement, et cette terminaison, heureuse mais rare, est due bien moins à la thérapeutique employée qu'à ce fait que l'embolie fut vraisemblablement ou incomplète, ou bientôt suivie du rétablissement de la circulation dans l'artère mésentérique supérieure.

Menstruation vicariante par les paupières inférieures (A case of vicarious menstruation from the lower lids), par Herbert Clairborne. (*Journal of the Am. Med. Assoc.*, 13 septembre 1902, p. 651.) — Il s'agit d'une Juive de 16 ans, réglée à 13 ans, et ayant remarqué depuis l'établissement de ses règles que chaque mois, elle avait, deux à trois jours avant la période menstruelle, une tache rouge sous chaque œil. La peau devenait rouge, le sang arrivait à la surface, s'échappait au dehors et formait une croûte qui persistait dans la période menstruelle puis disparaissait graduellement, si bien que deux à trois jours plus tard la peau était de nouveau normale. La malade était hypermétrope à un léger degré. L'intérieur des yeux et les paupières étaient normaux et la malade ne se plaignait d'aucun trouble visuel. L'examen du sang montra qu'il était normal, réserve faite d'une légère diminution de l'hémoglobine.

La peste et son mode de propagation, par le Dr Borel. (*Revue d'hygiène*, n° 9; 20 septembre 1900, p. 769.) — Dans un important mémoire, M. Borel consigne les observations qu'il a pu faire pendant trois années comme médecin sanitaire maritime dans diverses régions contaminées par la peste. Étudiant les épidémies de peste à terre, il conclut que la mortalité sur les rats précède d'environ un mois l'apparition des premiers cas humains. Le rôle des objets dans la contagion lui semble nul. Les malades atteints de peste à forme bubonique sont, selon lui, impuissants à contagionner les hommes sains. Ceux atteints de septicémie ou de pneumonie pesteuses peuvent propager l'épidémie, mais pas au delà de leur entourage immédiat. Les cas de septicémie ou de pneumonie pesteuses ne s'établissent pas d'emblée mais relèvent toujours d'une épidémie bubonique précédente. Les rats ou autres rongeurs malades sont seuls à jouer un rôle actif dans la propagation de la peste à travers une ville. Cependant les insectes, moustiques ou puces peuvent transmettre la septicémie pesteuse dans l'entourage d'un malade atteint de cette forme pesteuse.

Étudiant ensuite les épidémies de peste à bord des navires, M. Borel estime que la mortalité des rats s'y produit trois semaines environ avant le premier cas humain. Les gens du service des vivres et les indigènes sont les premiers et les plus fréquemment atteints. En outre, des contaminations de villes ont eu lieu après le passage dans leur port de trois navires n'ayant pas encore ou n'ayant plus à leur bord de cas humains. Les malades atteints de peste bubonique sont, selon M. Borel, impuissants à créer la contagion autour d'eux à bord. Les malades atteints de peste septicémique ou pneumonique ne peuvent pas étendre l'infection au delà de leur entourage immédiat. Les rats malades jouent seuls un rôle actif dans l'éclosion d'une épidémie à bord et sa propagation à terre. Ce sont donc surtout les navires où s'est produite la mortalité sur les rats, sans tenir compte de la présence à bord des cas humains, qui sont extrêmement dangereux.

M. Borel montre enfin le rôle important joué par la chaleur et les conditions atmosphériques (le bacille mourant à + 50° en une heure). Et il croit que si les pays de l'hémisphère austral ont été contaminés par la peste, c'est que les navires ont pu, grâce à leur rapidité, franchir en assez peu de temps la ceinture de défense formée par la zone équatoriale, ceinture qui les avait protégés jusqu'à présent.

Il tire de toutes ces constatations des conclusions fort intéressantes sur la manière dont la peste est sortie du Yun-Nam pour gagner l'Europe en infectant les escales successives.

Les épidémies familiales de malaria (Le epidemie familiari di malaria secondo le moderne vedute etiologiche), par Testi et G. B. Mariotti. Bianchi. (*Il policlinico*, supplemento settimanale, 28 juin 1902, p. 1089.) — Ayant pu suivre une série de cas de malaria pendant l'été de 1901 à Grosseto, dans une région très favorable à l'étude de la transmission de cette maladie, les auteurs concluent de ces observations précises que les épidémies domestiques de malaria sont très nettes, elles surviennent dans les hameaux isolés, avec un début brusque et rapide, en quelques jours tous les membres d'une famille tombent malades; d'une façon constante, on trouve dans la famille même ou dans son voisinage un cas de récidive, qui constitue la cause de l'infection pour tous ses habitants; des puits, des piscines, des mares représentent les foyers de production des anophèles autour des maisons; l'infection des moustiques marche de pair avec celle des habitants; d'abord rares, les anophèles infectés augmentent de nombre, au fur et à mesure de l'extension de la malaria dans les familles, mais surtout au moment où le sang renferme les corps en demi-lune. On constate naturellement le maximum d'intensité de ces épidémies familiales, lorsque les conditions d'encombrement, d'humidité et de manque de confortable rendent plus intimes les contacts entre l'homme impaludé et les moustiques malarigènes.

Tuberculose bovine et tuberculose humaine (Uebertragung der Tuberkulose des Menschen auf das Rind), par Fibiger et Jensen. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 38.) — Les auteurs ont inoculé à des veaux des bacilles tuberculeux provenant des ulcérations de l'intestin de trois enfants ayant succombé à une tuberculose de l'intestin. L'expérience a donné un résultat positif et montré que les bacilles étaient très virulents pour les veaux.

Une autre expérience, qui a consisté à injecter dans les poumons d'un veau une émulsion de ganglion mésentérique pris sur une femme ayant succombé à une tuberculose intestinale, a également donné un résultat positif. Mais dans cette expérience la virulence des bacilles était manifestement atténuée.

Propagation de la tuberculose par les bouts de cigares (Uber die Bedeutung der Zigarren und besonders der Stummel derselben im Hinblick auf die Verbreitung der Tuberkulose), par M. Peserico. (*Arch. f. Hyg.*, 1902, vol. XLIV, fasc. 3.) — L'auteur a inoculé à des cobayes des bouts de cigares fumés par des tuberculeux dont les crachats renfermaient un grand nombre de bacilles. Ces inoculations ont donné un résultat positif dans 50 pour 100 des cas, plus souvent quand les bouts de cigares étaient conservés pendant quelque temps dans un endroit sec que lorsqu'ils étaient exposés à l'action de l'humidité.

Les inoculations faites avec des bouts de cigares ramassés dans la rue et dans les cafés ont donné un résultat négatif.

CHIRURGIE

Sarcome primitif du vagin chez l'enfant, par M. Rabé. (*Archives de médecine des enfants*, octobre 1902, p. 584.) — Il s'agit d'une enfant de 16 mois, se plaignant depuis un mois de violentes douleurs dans le bas-ventre, d'apparition intermittente, et accompagnées de fréquence et de difficulté dans les mictions. L'examen de la région vulvaire décèle immédiatement l'existence, au niveau du vestibtule, d'une masse charnue, du volume d'une petite noisette, de coloration gris rosé, qui semble s'engager dans

le méat, et le diagnostic de polype de l'urètre est d'abord porté. Mais le cathétérisme de l'urètre est facile et une inspection plus attentive montre que la tumeur émerge de l'orifice du vagin, dont la cavité est distendue et bourrée de masses charnues, analogues d'aspect et de consistance à celle qui faisait saillie au dehors. En aucun point il n'y a traces d'ulcération. Il fut assez facile de sectionner, avec la pointe de ciseaux courbes, cette grappe charnue près de son point d'implantation. On retira une tumeur en grappe, de volume relativement considérable, formée d'éléments de consistance molle, de coloration gris perle, rappelant exactement l'aspect des polypes muqueux des fosses nasales. L'examen histologique montra la nature sarcomateuse de cette tumeur, qui d'ailleurs récidiva rapidement, si bien que le chirurgien dut, quelques jours plus tard, faire après laparotomie, l'ablation de l'utérus et du vagin; l'utérus était indemne, mais tout le vagin de son insertion au col à l'extrémité inférieure était hérissé de végétations granuleuses, pouvant faire croire à une dégénérescence papillomateuse diffuse de la muqueuse. L'enfant mourut au sixième jour de broncho-pneumonie, et l'autopsie permit de constater l'absence de participation de la vessie et du rectum à la dégénérescence cancéreuse, et la persistance d'un segment de la paroi vaginale, haut de 5 à 6 millimètres, resté adhérent au pourtour de l'orifice inférieur, et tapissé par des végétations sarcomateuses, amorces d'une récidive. La malignité du sarcome s'est traduite ici d'emblée par une aptitude fâcheuse à gagner en superficie. La totalité de la muqueuse vaginale participait à la dégénérescence et cette diffusion de la tumeur rendait illusoire toute intervention chirurgicale.

Chimie et physiologie du goitre (Die Chemie und Physiologie des Kropfes), par Oswald. (*Virchow's Arch.*, 1902, vol. CLXIX, p. 444.) — L'auteur a pu établir que la quantité d'iode qu'on trouve dans les goitres est très variable et est tantôt plus grande, tantôt plus petite que celle qui existe dans les glandes thyroïdes normales. D'un autre côté, les goitres qui contiennent une grande quantité de substance colloïde sont riches en iode, ceux qui renferment peu de substance colloïde sont pauvres en iode; enfin les goitres dépourvus de substance colloïde ne renferment pas d'iode.

Quant à la thyroglobuline des goitres, elle possède, quand elle contient de l'iode, les mêmes propriétés, quoique moins accentuées, que la thyroglobuline des glandes thyroïdes normales.

Enfin dans le goitre basedowien la quantité de thyroglobuline pourvue d'iode est moins grande que celle des glandes thyroïdes normales.

En s'appuyant sur ces faits l'auteur soutient que dans le goitre, de même que dans la maladie de Basedow, les fonctions de la glande thyroïde sont diminuées, c'est-à-dire qu'il existe de l'hypo-thyroïdie.

De la résection sanglante de la tête fémorale dans les luxations irréductibles de la hanche, par G. Gayet. (*Rev. de chir.*, 1902, n°s 7 et 8.) — Il résulte de l'étude des observations réunies par l'auteur que la reposition sanglante de la hanche est une excellente méthode qui a fait ses preuves et qui mérite de devenir le traitement classique des luxations anciennes et irréductibles.

Peu grave par elle-même, elle donne des résultats bien supérieurs aux autres méthodes : parfois restauration fonctionnelle idéale, presque toujours mobilité permettant une marche à peu près normale; c'est celle qui combat le mieux le raccourcissement du membre et le supprime souvent.

La reposition sera possible dans la plupart des cas à condition qu'on utilise une bonne technique. L'incision externe sur le trochanter sera presque toujours suffisante, contrairement à ce qu'on craignait jusqu'ici. Les mêmes règles s'appliquent au traitement des luxations pathologiques consécutives aux maladies aiguës, leurs lésions étant remarquablement semblables à celles des luxations traumatiques. Par contre, dans les luxations traumatiques, la reposition trouvera rarement ses indications en raison de l'état général, des altérations osseuses et des dangers de réveiller le processus mal éteint. Elle pourra rendre des services cependant dans certains cas bien déterminés.

NEUROPATHOLOGIE

Poliomyélite antérieure subaiguë progressive, par Maurice Perrin. (*Archives de médecine des enfants*, octobre 1902, p. 608.) — Intéressante observation concernant un garçon de 12 ans nerveux ; pris sous un éboulement, on le retire en pratiquant des tractions sur le bras. Quelques mois après, il présente dans le membre supérieur droit de l'impotence et bientôt de l'atrophie diffuse. Ces signes augmentent progressivement et se manifestent ensuite dans l'autre bras et les deux jambes, puis dans les muscles du tronc et du cou avec réaction de dégénérescence. Les sphincters restent intacts et les muscles de la face sont épargnés. Mort au bout de 19 mois. Quoi qu'il en soit de la pathogénie et de la possibilité de lésions névritiques préparant les lésions médullaires, il y a eu dans ce cas une altération progressive, limitée aux colonnes grises motrices de la moelle, aux protoneurones moteurs, qui a débuté par une paralysie diffuse dans tout un membre, avec antériorité et prédominance des troubles paralytiques sur l'atrophie musculaire, avec réaction de dégénérescence. On peut donc (en l'absence toutefois de vérification anatomique) admettre dans ce cas le diagnostic de poliomyélite antérieure subaiguë progressive.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 octobre 1902.

Les tractions rythmées de la langue contre l'intoxication oxycarbonée. — M. Laborde, à propos de la mort de M. Zola par l'oxyde de carbone, rappelle que dans ces intoxications le décès a lieu par asphyxie. Or, pour lutter contre celle-ci, aucun moyen n'est aussi simple et aussi sûr que les tractions rythmées de la langue. M. Laborde rapporte à ce propos des cas d'intoxication grave par l'oxyde de carbone où cette méthode a fait merveille. Il montre que, dans des faits où les inhalations d'oxygène et les injections d'éther sont restées sans effet, les tractions rythmées de la langue ont fait réapparaître les phénomènes mécaniques de la respiration qui ont permis la ventilation pulmonaire et la reprise de l'hématose.

M. Bourquelot lit un très important rapport sur les travaux de la conférence internationale de Bruxelles pour *l'unification des formules des médicaments héroïques.*

MÉDECINE PRATIQUE

L'asepsie absolue du matériel chirurgical ne peut être obtenue que par la vapeur saturée sous pression.

La vapeur saturée sous pression est le seul procédé d'une efficacité incontestable, disons même incontestée pour obtenir la stérilisation absolue des champs opératoires, compresses de gaze ou de toile, tampons, cotons, et d'une façon générale de tous les pansements.

Comment agit cette vapeur et quelles conditions faut-il

réaliser pour qu'elle ait son plein effet? C'est ce que nous allons examiner.

Cette vapeur agit à la fois par l'élévation de sa température et par son humidité, qui lui permet de détruire sûrement les spores. Les spores, ainsi qu'on le sait, sont les organismes microbiens les plus vivaces grâce à leur enveloppe membraneuse très résistante à tous les agents physiques et chimiques. L'humidité, en agissant sur cette membrane, augmente sa perméabilité et facilite ainsi l'accès de la chaleur qui attaque directement le protoplasma et le tue.

Elle agit également en raison de sa puissance calorifique qui assure une pénétration parfaite (1).

La première condition, en effet, d'une bonne stérilisation est que le véhicule qui transporte le calorique pénètre dans toutes les parties du corps à stériliser. Prenons une boîte remplie d'ouate et soumettons cette boîte ouverte à la vapeur d'eau saturée. L'ouate étant plus froide que la vapeur, celle-ci se refroidit à son contact et se condense en gouttelettes liquides dans une zone d'une certaine épaisseur; cette vapeur, en se condensant, restitue à l'ouate la chaleur qu'elle avait absorbée pour se transformer de liquide en vapeur. Mais cette condensation produit un vide relatif : ce vide est immédiatement envahi par une nouvelle quantité de vapeur; celle-ci traverse sans se condenser la première zone qui s'est échauffée et pénètre dans une nouvelle zone plus intérieure, où elle se condense en dégageant sa chaleur latente de vaporisation. Le phénomène continue ainsi par une série de condensations de proche en proche dont chacune ouvre à la vapeur l'accès d'une couche plus profonde, et cela avec la rapidité qui caractérise les vides successifs opérés conformément au principe de la paroi froide de Watt.

La pénétration parfaite est donc assurée par ces condensations successives et les chaleurs latentes de vaporisation dégagées par ces condensations. C'est ce qui explique pourquoi la chaleur se transmet si difficilementdans les étuves sèches : l'air ne pouvant fournir aucune chaleur par condensation. Le calorique ne se transmet que par l'ouate et par l'air, de la façon indiquée plus haut.

Cette pénétration sera d'autant plus rapide que : 1° la pression sera plus élevée (1); 2° que la puissance calorifique de la vapeur employée sera plus considérable (2).

De tous les liquides, c'est l'eau dont la puissance calorifique est la plus grande (3); l'alcool vient ensuite (4). Après les vapeurs, parmi les gaz, viennent le formol et l'acide sulfureux, peut-être à cause de leur facile liquéfaction, et, en dernier lieu, l'air.

C'est donc la vapeur d'eau saturée que l'on doit, en règle générale, employer. Il ne peut être fait d'exception que pour les produits altérables par la vapeur d'eau, comme le catgut, pour lequel on utilisera l'alcool.

(1) *La restitution du calorique est immédiate avec les vapeurs saturées.* — Si, en effet, nous chauffons un autoclave de 1 mètre cube de capacité contenant une quantité suffisante d'eau, à mesure que la température s'élèvera, la pression et le poids d'eau vaporisée augmenteront dans les proportions indiquées par le tableau suivant :

Température	Pression	Poids d'eau vaporisée
100°	1 atmosphère	591 gr.
120°	2 —	1 115 —
134°	3 —	1 620 —
144°	4 —	2 108 —
152°	5 —	2 584 —

Supposons qu'arrivés à 134 degrés, nous cessions de chauffer; nous déterminons une chute de température de 14 degrés : la température revenant à 120 degrés, il se condense *immédiatement* 505 grammes d'eau (1.620 — 1.115), comme le montre le tableau ci-dessus.

Nous allons voir maintenant ce qui se passe avec les vapeurs non saturées : reprenons l'autoclave d'un mètre cube dont nous nous sommes servis dans l'expérience précédente; mais, au lieu d'y verser une quantité suffisante d'eau, mettons-en juste assez pour qu'il n'en reste plus à l'état liquide, lorsque la température, s'étant élevée à 120 degrés, l'aura toute vaporisée. — En continuant à chauffer, la température et la pression poursuivent leur ascension, la vapeur se surchauffe et s'éloigne progressivement de son point de saturation. — A 134 degrés, cessons le chauffage et laissons refroidir l'appareil. Contrairement à ce que nous avons vu plus haut, aucune condensation ne se produit immédiatement; il faut descendre à 120 degrés, — température à laquelle la vapeur redevient saturée, — pour que cette condensation commence.

Donc, si nous comparons ces deux expériences, nous constatons que, pendant cette chute de 14 degrés, 505 grammes d'eau liquide ont été restitués par la vapeur saturée et 0 gramme par la vapeur non saturée.

Si, dans la deuxième expérience, nous avions élevé la température jusqu'à 144 degrés, il nous aurait fallu un refroidissement de 24 degrés pour voir se produire le commencement de la condensation.

La condensation et par conséquent la *restitution du calorique avec les vapeurs non saturées est donc d'autant plus tardive que la surchauffe est plus grande*; ou, en d'autres termes, *la rapidité avec laquelle une vapeur restitue son calorique est en rapport direct de son degré de saturation.*

La supériorité de la vapeur saturée sur les gaz découle de ce qui précède. On sait aujourd'hui qu'il n'y a plus de gaz permanents, tous les gaz ayant été reconnus liquéfiables. Il y a donc identité parfaite entre les gaz et les vapeurs, et la seule différence qui existe entre eux est que les gaz sont beaucoup plus éloignés de leur point de liquéfaction.

Ce que nous venons de dire pour les vapeurs non saturées s'applique donc à plus forte raison aux gaz. *La puissance calorique des gaz est d'autant plus faible qu'ils s'éloignent davantage de leur point de liquéfaction* : cette puissance, de même que pour les vapeurs, varie de plus en raison directe de leur chaleur spécifique.

La supériorité des vapeurs saturées est donc encore plus grande sur les gaz que sur les vapeurs non saturées.

(1) En effet, les vapeurs saturées ont des puissances calorifiques différentes suivant leur degré de tension.

Le tableau suivant va nous permettre de calculer la chaleur que dégage la vapeur, si on lui fait faire une chute de pression de 1 atmosphère :

Chute de pression — atmos.	Chute de température —	Eau condensée —	Chaleur dégagée par cette condensation —	Puissance ou chaleur dégagée par chute de 1° de température
2 à 1	20° 6	524gr4	275 cal. 6	13 cal. 3
3 à 2	13° 3	504,6	260 — 6	19 — 5
4 à 3	10° 1	487,9	248 — 5	24 — 6
5 à 4	8° 2	475,9	239 — 7	29 — 2

Il est donc constant que plus la pression est élevée, plus la chaleur dégagée est grande et par conséquent plus la pénétration est rapide : nous voyons, en effet, que, pendant la chute de 2 à 1 atmosphère, chaque chute de 1 degré dégage 13 colories, tandis que, pendant la chute de 5 à 4 atmosphères, chaque chute de 1 degré dégage 29 calories. *La puissance calorifique d'une vapeur saturée est donc en raison directe de la hauteur de sa tension.*

(2) Cette puissance calorifique, comme nous l'avons dit plus haut, dépend : 1° des chaleurs spécifiques; 2° des chaleurs latentes de vaporisations : nous venons de voir l'importance de cette chaleur latente dégagée au moment de la condensation de la vapeur sur le coton.

(3) Eau : chaleur spécifique, 1; - chaleur latente, 537.

(4) Alcool : chaleur spécifique, 0,615; — chaleur latente, 208.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

REVUE GÉNÉRALE

L'angine pseudo-membraneuse secondaire de la syphilis.

Par M. le Dr G. Bellan.

Toutes les angines à fausses membranes ne sont pas caractérisées par le bacille de Lœffler, et les examens bactériologiques ont révélé dans ces productions un grand nombre d'autres microbes. A côté du type désormais irréductible de l'angine diphtérique vraie à Lœffler, qui a comme corollaire thérapeutique le sérum de Roux; à côté de l'angine à streptocoques de la scarlatine, on trouve encore de nombreuses affections à fausses membranes très différentes comme gravité, et dont la bactériologie est si complexe que c'est la clinique qui doit en éclairer le diagnostic.

Parmi ces angines pseudo-membraneuses, l'une des moins connues encore est celle qui se rencontre dans la syphilis secondaire. M. Bellan a consacré à son étude sa thèse inaugurale à laquelle nous empruntons les éléments de cette revue (1)

Historique. — Il n'est pas très rare de voir, sur un chancre infectant de l'amygdale, ou sur des syphilides secondaires, se former une fausse membrane, qui rappelle, objectivement et histologiquement, la fausse membrane de la diphtérie.

En 1845, Devasse et Deville (2) signalent pour la première fois « des plaques muqueuses se couvrant d'une exsudation grisâtre ou jaunâtre, ferme, compacte, adhérente, ressemblant en tout aux couches de la diphtérie ». Ils rencontrent ces plaques sur la région vulvaire, mais ne signalent pas de faits semblables dans la gorge.

Grisolle (3) établit que les plaques qui surviennent sur la muqueuse buccale et pharyngée, spécialement aux commissures des lèvres, se recouvrent souvent d'une couche diphtérique.

Bazin (4) montre la possibilité de confondre les plaques muqueuses ulcérées de la bouche et de l'isthme du gosier avec une stomatite mercurielle ou une angine diphtérique.

Avec la thèse de Martellière (5) publiée en 1854, l'étude des angines de la syphilis fait un grand pas. On y trouve une description clinique parfaite, à laquelle il n'y a, pour ainsi dire, rien à retrancher ni à ajouter de l'affection qui nous occupe.

M. le professeur Fournier (6) décrit, dans ses leçons cliniques, l'exsudat pseudo-membraneux que l'on rencontre parfois à la surface du chancre infectant du col de l'utérus et sur les syphilides secondaires de la vulve (plaques porcelaniques).

M. le professeur Cornil étudie la fausse membrane de l'angine diphtéroïde de la syphilis, et la trouve de tous points semblable à celle de la diphtérie vraie. Il y rencontre le même état rameux des cellules épithéliales, les mêmes fibrilles qui en émanent, laissant entre les mailles formées par leur intrication de petites cavités contenant des cellules lymphatiques. Il n'est pas jusqu'aux grosses cellules épidermiques globuleuses dont le protoplasma colloïde fixe le picrocarmin (cellules de Bolderew) qu'on n'y puisse rencontrer.

L'assimilation histologique est donc complète entre les fausses membranes de la syphilis et celles de la diphtérie, comme l'aspect objectif est analogue; c'est dans l'évolution clinique et dans la bactériologie que les auteurs contemporains ont cherché la solution du diagnostic différentiel.

Mauriac (7), dans ses leçons sur les maladies vénériennes, insiste sur les pharyngopathies syphilitiques, et sur les fausses membranes diphtéroïdes qui peuvent les recouvrir. Ces fausses membranes se verraient

(1) Bellan, *Thèse de Paris*, 1902, n° 334. Naud.
(2) Devasse et Deville, *Archives générales de médecine*, 1845.
(3) Grisolle, Traité de pathologie interne, t. II.
(4) Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur la syphilis.
(5) Martellière, *Thèse*, Paris, 1854.
(6) Fournier, Leçons cliniques sur la syphilis chez la femme.
(7) Mauriac, Leçons sur les maladies vénériennes, 1883.

surtout sur les amygdales et les deux piliers. Le pharynx jouirait d'une immunité presque absolue, ce qui serait dû à ce que cet organe est dépourvu de papilles et que la plaque muqueuse est essentiellement une lésion des papilles.

Il y a des exceptions, mais ce fait important doit être retenu. Les piliers postérieurs sont, dit-il, les colonnes d'Hercule des pharyngopathies syphilitiques.

Barthélemy et Balzer(1) décrivent la syphilis diphtéroïde.

Hauttement(2), dans sa thèse, fait une excellente revue de la question.

Bientôt en dehors des syphiligraphes, des médecins s'intéressent à cette modalité de la syphilis : Le Gendre(3) et Pivaudran(4) étudient le chancre diphtéroïde de l'amygdale. M. A. Robin(5) fait sur un cas d'angine pseudo-membraneuse de la syphilis une leçon clinique, puis en publie trois nouvelles observations avec son élève Deguéret(6), et fait ressortir l'intérêt de la question.

L'année suivante, Bourges (7) consacre aux angines diphtéroïdes de la syphilis une importante leçon faite dans le service de son maître, le professeur Fournier.

Son étude clinique étant complète, la bactériologie allait-elle déceler un agent spécifique de la fausse membrane diphtéroïde de la syphilis, caractérisant cette forme clinique particulière, permettant d'en faire à coup sûr le diagnostic sous le champ du microscope ou dans le laboratoire?

Cette fausse membrane était-elle subordonnée à la présence constante d'un microbe toujours identique : tel le Lœffler dans la diphtérie, le streptocoque dans l'angine scarlatineuse?

Des recherches précises et laborieuses furent instituées : Bourges trouve une fois le streptocoque pyogène; Boulloche(8), des streptocoques, des cocci et un microbe ayant tous les caractères du bacille de Lœffler, mais qui s'en distingue par ce fait qu'il ne produit pas de fausse membrane chez le cobaye.

Bourges et Hudelo(9) publient en 1894 de nouvelles recherches : les quatre cas qu'ils ont étudiés leur ont fourni les espèces pathogènes les plus différentes. Ils ont rencontré, en effet, le bacterium coli commune, le plus banal des microbes de la flore intestinale; une fois, une espèce non moins fréquente, le staphylococcus aureus; une fois le streptococcus pyogenes associé au staphylococcus aureus et à l'albus.

Battier(10), dans sa thèse, cite un examen personnel : il aurait rencontré le staphylococcus aureus et l'albus.

Enfin Teissier(11) étudie, dans le service d'accouchement de la Charité, une malade enceinte de six mois, syphilitique, présentant une angine pseudo-membraneuse. Les fausses membranes, offrant toute la caractéristique histologique des membranes diphtériques, contenaient exclusivement des cellules arrondies à double contour, que les cultures démontrèrent être la forme levure du muguet. Il n'existait pas de trace de mycélium.

Bosquier(1) a rencontré, chez un petit malade qui présenta, en plus d'une angine diphtéroïde, des symptômes laryngés syphilitiques simulant le croup, des streptocoques, des sarcines et du coccus Brisou.

Donc, malgré tous les progrès réalisés, malgré le secours si important de la bactériologie, il existe des angines à fausses membranes dues aux agents les plus divers et c'est dans la clinique que l'on doit rechercher les moyens de les différencier.

Description clinique. — Dans les observations relatées dans les travaux que nous venons de citer, on voit le plus souvent l'angine syphilitique pseudo-membraneuse se manifester chez des malades qui présentent d'autres stigmates de l'affection, ou qui sont déjà en cours de traitement.

Il n'en est pas toujours ainsi, et parfois, comme dans deux observations relatées par M. Bellan, l'angine pseudo-membraneuse est la première manifestation bruyante de l'infection syphilitique, le chancre ayant été méconnu. Dans ces cas, il est facile de le comprendre, la difficulté du diagnostic est portée à son maximum : et, cependant, certains détails de l'allure clinique de l'affection doivent faire songer à la syphilis.

L'angine débute le plus souvent dans les deux ou trois premiers mois de l'infection syphilitique, quelquefois cependant beaucoup plus tardivement.

Le plus souvent après un refroidissement, racontent les malades, une angine s'est déclarée. La douleur à la déglutition est vive, mais l'a surtout été les premiers jours; l'alimentation est entravée. Le patient accuse une sensation de chaleur, d'ardeur douloureuse dans la gorge, qu'il localise aux amygdales; ces douleurs sont, le plus souvent, bilatérales, avec des irradiations pénibles du côté des oreilles. Souvent le malade a présenté quelques bourdonnements et une surdité légère. En dehors des mouvements actifs, qui sont très pénibles, il n'y a pas ces élancements atroces, que les malades éprouvent quand il se prépare une collection purulente de l'amygdale. Le moindre mouvement de déglutition réveille la douleur : les liquides passent plus difficilement encore que les solides. La salive provoque, à chaque passage, un effort pénible.

Rarement il y a eu un frisson violent au début de l'angine, à l'encontre de ce qui se voit dans la plupart des infections graves de l'amygdale. Le malade ne se souvient pas d'avoir eu une véritable fièvre; mais, dès le début de cette dysphagie qui le conduit à consulter, il se sent las, abattu; il a des lourdeurs de tête qui se poursuivent la nuit, entraînant de l'insomnie. Ce n'est pas une migraine violente, mais une sensation pénible plus que douloureuse.

Quand la dysphagie s'est établie, le plus souvent progressivement, en quelques jours, le malade a espéré que ce serait une angine comme celles qu'il a vues autour de lui, ou comme celles qu'il a présentées lui-même. Cependant la douleur subsiste une, deux, trois semaines, l'état reste le même : il sent que ce n'est pas un mal de gorge ordinaire et vient consulter. Cette

(1) Barthélemy et Balzer, Article Syphilis du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.
(2) Hauttement, *Thèse*, Paris, 1888.
(3) Le Gendre, *Archives générales de médecine*, 1884.
(4) Pivaudran, *Thèse*, Paris, 1884.
(5) Robin, Leçons de clinique et de thérapeutique médicales.
(6) Robin et Deguéret, *Gazette médicale de Paris*, 1891.
(7) Bourges, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1892.
(8) Boulloche, Les angines à fausses membranes.
(9) Bourges et Hudelo, *Société de biologie*, janvier 1894.
(10) Battier, *Thèse*, Paris, 1897.
(11) Teissier, *Archives de médecine expérimentale*, 1895.

(1) Bosquier, *Journal des sciences médicales de Lille*, 1897.

longue durée de la dysphagie est un trait de première importance.

L'aspect du sujet examiné est celui d'un malade fatigué par une dysphagie prolongée ; il est pâle, inquiet, tourmenté à chaque déglutition par une douleur qu'enregistre une contraction de son visage. La voix est nasonnée, parfois aussi légèrement enrouée. Les troubles respiratoires appartiennent à des cas exceptionnels.

L'examen de la gorge montre l'aspect suivant : les deux amygdales sont très tuméfiées, augmentées de volume, parfois au point de venir au contact : tout l'isthme guttural est rouge, d'une rougeur érythémateuse, ou, pour mieux dire, *vermillon* (Benoist). *L'haleine n'est pas fétide.* La langue n'est pas saburrale, contrairement à ce que l'on voit dans beaucoup d'angines aiguës.

Sur ces amygdales congestionnée, volumineuses, se voient des *plaques blanches*, généralement d'un blanc sale, grisâtres ou tirant sur le jaune. Ces plaques siègent sur l'amygdale seule ou peuvent empiéter sur les piliers, qui sont aussi rouges et enflammés. Quand les plaques blanches envahissent l'isthme de la gorge, c'est surtout sur les piliers antérieurs qu'on les rencontre, plus rarement sur la luette et sur les piliers postérieurs. C'est d'une façon tout à fait exceptionnelle qu'elles envahissent la paroi postérieure du pharynx.

Souvent, ces plaques de l'amygdale sont confluentes, et toute la glande, augmentée de volume, saillante entre les piliers, est recouverte comme d'un placard unique. L'aspect, surtout quand la luette est aussi recouverte, est celui de la fausse membrane diphtérique.

Ces fausses membranes sont tantôt légèrement saillantes sur la muqueuse qu'elles recouvrent, tantôt, au niveau de l'amygdale surtout, légèrement enchatonnées et bordées par un liséré rouge de tissu enflammé. Si, à l'aide d'un stylet, on cherche à se rendre compte de leur adhérence aux parties sous-jacentes, on constate que ces plaques blanches ne sont pas constituées par un exsudat crémeux se détachant facilement; mais bien par une fausse membrane qui tient aux plans sous-jacents. Cette adhérence est même plus marquée que dans la diphtérie. La pince ou le stylet n'enlèvent que d'insignifiantes parcelles qui laissent voir une surface saignante et comme légèrement ulcérée. La muqueuse n'est pas saine, en effet, sous ces fausses membranes et l'ulcération sur laquelle elles reposent peut parfois être assez profonde. *La constance d'une ulcération sous la fausse membrane est très caractéristique de l'angine syphilitique.*

Tandis que l'enduit pultacé de l'angine lacunaire se désagrège dans l'eau, la fausse membrane de l'angine secondaire syphilitique, comme celle de la diphtérie, résiste à cette épreuve.

Dans certains cas, cependant, l'aspect de l'exsudat est bien celui d'une fausse membrane, mais n'en a pas la consistance et rappelle, par son manque de cohésion, un enduit pultacé. Mais, contrairement à ce que l'on remarque dans l'angine pultacée vraie, sous cet exsudat se voit toujours une ulcération légèrement saignante et sanieuse.

Ce n'est pas là une forme particulière de l'angine secondaire spécifique : il s'agit purement et simplement du mode de disparition de la fausse membrane.

Si l'on pratique le toucher de l'amygdale, on constate, dans la majorité des cas, qu'elle est indurée : autant presque que s'il s'agissait d'un chancre infectant.

A l'encontre de ce que l'on voit, en général, dans le secondarisme bucco-pharyngé, la réaction ganglionnaire est ici très accusée, souvent au point de déformer la région sous-maxillaire. On sent d'abord, sous le doigt, l'amygdale volumineuse, indurée et douloureuse au toucher. L'adénopathie, presque toujours bilatérale, est très accusée. Les ganglions décrits par le Pr Fournier sous le nom de « péripharyngés » sont, le plus souvent, pris : ils sont situés sur les parties latérales du pharynx, au-devant du sterno-cléido-mastoïdien. Souvent aussi, les ganglions sous-maxillaires et parotidiens sont engorgés. Les ganglions sont indurés, douloureux, sans empâtement du tissu conjonctif périganglionnaire. Jamais leur volume n'atteint celui que l'on voit dans les diphtéries graves toxiques, et n'entraîne la déformation caractéristique du « cou proconsulaire ». Jamais non plus on ne note la suppuration de ces ganglions.

Parfois, l'examen soigneux de la bouche du malade permet de voir des plaques muqueuses des commissures des lèvres ou de la langue : et cette dernière constatation vient singulièrement faciliter le diagnostic.

Quelquefois c'est le malade lui-même qui attire l'attention sur une éruption qui, dit-il, a précédé ou accompagné l'apparition de l'angine, et lui a fait craindre une fièvre éruptive : cette éruption, qui présente toutes les allures d'une belle roséole, peut ouvrir les yeux du clinicien.

Dans d'autres cas, au contraire, nous l'avons dit, les fausses membranes recouvrent les premières plaques muqueuses qui sont l'entrée en scène du secondarisme; c'est alors l'allure clinique de l'angin pseudo-membraneuse qui doit conduire le médecin à une minutieuse enquête qui lui apprendra que, quelques semaines auparavant, le malade a eu une petite écorchure de la verge, qu'il a prise pour de l'herpès, pour un herpès léger. Ce bouton d'herpès a laissé après lui une induration parcheminée caractéristique que le médecin retrouve, et aussi une pléiade ganglionnaire révélatrice.

Jamais on ne rencontre ni albuminurie, ni ces paralysies caractéristiques de la diphtérie.

Diagnostic. — Le diagnostic avec les diverses autres angines offre de très réelles difficultés :

1° *Angine pultacée.* — Dans l'angine pultacée très intense, l'une ou les deux amygdales peuvent se trouver recouvertes d'un enduit blanchâtre qui, au premier examen, peut faire songer à une fausse membrane.

Au début on trouve une élévation de température généralement plus forte que dans l'angine syphilitique. La langue est généralement sale et l'haleine fétide.

L'exsudat n'est pas adhérent; il se détache très facilement avec un simple pinceau, et se dissout dans l'eau, à l'encontre de la fausse membrane. Il a pour point de départ et pour siège essentiel les cryptes de l'amygdale. La muqueuse, sous cet enduit caséeux, est rouge, enflammée, mais jamais ulcérée.

Dans l'angine pultacée, le processus est localisé à l'amygdale, les piliers sont toujours respectés, et il n'y a que peu ou pas de réaction ganglionnaire.

Cette affection bénigne a une allure cyclique : elle dure de cinq à huit jours; après quoi, tout rentre dans l'ordre.

Mais il est une forme d'angine secondaire où la fausse membrane résistante est remplacée par un exsu-

dat putrilagineux peu adhérent, jaune et crémeux, qui se dissout dans l'eau ; cet aspect répond à la fonte de la fausse membrane, précédant sa disparition. A cette période, à la rigueur, l'erreur serait possible : elle est cependant bien facilement évitable : la dysphagie de la syphilis secondaire dure des semaines, celle de l'amygdalite quelques jours. L'enduit pultacé syphilitique recouvre de petites ulcérations sanieuses, sanguinolentes ; celui de l'amygdalite laisse voir des cryptes dilatées, une muqueuse rouge, mais non ulcérée. Il nous paraît difficile de commettre cette erreur.

2° *Angine herpétique.* — Souvent, après leur ouverture spontanée, les vésicules d'herpès laissent de petites érosions qui peuvent se couvrir de fausses membranes diphtéroïdes. Ces fausses membranes siègent sur les amygdales, sur les piliers antérieurs ou postérieurs, parfois même sur la face postérieure du pharynx. Comme dans l'angine secondaire de la syphilis, la flore microbienne des fausses membranes est très diverse.

Les débuts de l'angine herpétique sont bruyants et caractéristiques : frisson violent, courbature, fièvre intense; dans l'angine secondaire syphilitique, fièvre modérée ou pas de fièvre.

Dans l'herpès guttural, la céphalalgie est souvent atroce; dans l'angine syphilitique il n'y a pas de phénomène douloureux autre que la dysphagie, qui est aussi beaucoup plus vive dans l'angine herpétique.

L'angine syphilitique est une affection traînante de longue durée; l'angine herpétique est, au contraire, un bruyant et fugace feu de paille : en huit jours l'affection est jugée. Dans la première de ces affections, il y a toujours une importante réaction ganglionnaire : dans l'autre, l'appareil lymphatique reste intact. Il est, de plus, très rare qu'un herpès labial ou génital ne vienne pas porter la signature de l'affection gutturale.

3° *Diphtérie.* — Le diagnostic de l'angine pseudo-membraneuse secondaire avec la diphtérie présente réellement de très grosses difficultés. Ici, la bactériologie rend des services de tout premier ordre. Le diagnostic différentiel comporte donc deux éléments également importants : la recherche bactériologique et l'étude clinique attentive.

α *Recherche bactériologique.* — En présence d'une angine à fausses membranes, il faut toujours pratiquer l'examen bactériologique, et il convient de faire tout à la fois une préparation extemporanée par frottis, qui permettra, grâce à la méthode de Gram, de déceler le bacille de Lœffler, et une culture qui renseignera sur sa virulence. Le bacille de Lœffler existe-t-il dans l'exsudat : l'angine est diphtérique, soit primitivement, soit secondairement, peu importe; le résultat est acquis, le sérum de Roux doit entrer en scène. Mais, parfois, le frottis ne donne rien, il faut attendre le résultat de l'ensemencement; la clinique, reprenant ses droits, doit éclairer la conscience du médecin.

β *Étude clinique.* — Dans les deux affections, le début est, le plus souvent, insidieux, la fièvre peu élevée, 38 ou 39°, la dysphagie s'installe progressivement la plupart du temps : elle est cependant infiniment plus accusée dans la syphilis que dans la diphtérie.

En revanche, l'état général est profondément touché dans la plupart des cas d'angines à Lœffler ; le teint est pâle, presque blanc, plombé, terreux, les yeux sont excavés et cernés, les paupières sont violacées, la prostration est considérable.

L'état général, étant inquiétant d'emblée, le malade vient consulter de bonne heure; dans l'angine secondaire, c'est tardivement, et préoccupé de la longue durée de la dysphagie, que le patient vient trouver le médecin.

La diphtérie exige des soins immédiats qui entraînent, en général, la guérison en une douzaine de jours; méconnue, elle force l'attention par des complications : extension du processus diphtérique, diphtérie laryngée, bronchique, nasale, oculo-palpébrale, auriculaire, etc.; néphrite avec albuminurie et accidents urémique; myocardite avec ses complications; paralysies, etc. Une dysphagie datant de plusieurs semaines, sans albuminurie, sans phénomènes généraux graves, n'est pas la diphtérie ou tout au moins n'est pas la diphtérie clinique (réserve faite des diphtéries dites bactériologiques).

Objectivement, les deux fausses membranes se ressemblent : celle de la diphtérie est souvent moins épaisse, moins adhérente que celle de la syphilis et se laisse plus facilement enlever au pinceau; elle ne recouvre jamais d'ulcérations sanieuses et saignantes.

Les tendances extensives de la diphtérie sont plus accusées. Généralement, la fausse membrane de la syphilis secondaire est localisée à l'amygdale, empiétant parfois sur les piliers postérieurs; rarement elle s'étend jusqu'à la paroi postérieure du pharynx. Dans la diphtérie, au contraire, presque toujours dès le deuxième ou le troisième jour, le pharynx se couvre de fausses membranes et la luette est engainée. La fausse membrane syphilitique, quand elle s'étend, a une prédilection caractéristique pour le palais osseux que respecte la diphtérie.

Dans les deux maladies, on retrouve l'adénopathie : elle est cependant beaucoup plus accusée dans l'angine à Lœffler, où elle peut prendre des proportions telles qu'il y a une déformation toute particulière de la région du cou (cou proconsulaire). Dans la syphilis, l'amygdale est plus dure, plus indurée que dans la diphtérie.

Le problème n'est donc pas cliniquement insoluble et souvent la bactériologie ne fera que confirmer le diagnostic déjà posé.

4° *Angine streptococcique pseudo-membraneuse.* — A côté de l'angine à Lœffler, on connaît d'autres angines pseudo-membraneuses graves ; l'angine à streptocoques est la plus sévère.

Dans l'angine pseudo-membraneuse à streptocoques, le début est solennel, bruyant, avec un frisson : la température s'élève à 39° ou 40°; tout l'aspect du malade porte l'empreinte d'une affection grave.

La dysphagie est ici plus vive, et il s'y ajoute le plus souvent du trismus, comme dans le phlegmon amygdalien. L'haleine est fétide, la langue saburrale, l'état gastrique très marqué va souvent jusqu'aux vomissements et à la diarrhée.

Les fausses membranes sont généralement légèrement enchatonnées, sales, grisâtres, sanieuses. Les piliers et la luette sont souvent œdématiés.

L'adénopathie est ici portée au plus haut degré qu'elle puisse atteindre dans les affections aiguës de la gorge : c'est le type du « cou proconsulaire » décrit par de Saint-Germain. Le tissu conjonctif périganglionnaire est aussi infiltré; il y a de la périadénite. Les

ganglions sont douloureux et peuvent aller jusqu'au ramollissement et à la suppuration.

L'hypothermie, l'albuminurie, les suppurations, la cachexie, peuvent terminer l'affection.

5° *Angine à staphylocoques et angine à pneumocoques.* — Ces angines ont pour caractéristique la température du début peu élevée, leur bénignité presque constante. La réaction ganglionnaire est vive et douloureuse. Un seul symptôme, en dehors bien entendu d'autres manifestations constatées de syphilis, peut orienter le diagnostic : c'est la longue durée de la dysphagie dans l'angine syphilitique, qui est en opposition formelle avec l'évolution rapide de ces angines qui guérissent en un septénaire environ.

6° *Angine à colibacille.* — Pour cette angine décrite par Lermoyez, Helme et Barbier, le même symptôme capital peut être invoqué en même temps que la fétidité habituelle de l'haleine que M. Bellan n'a retrouvée que dans un seul cas d'angine secondaire pseudo-membraneuse.

7° *Angine du muguet.* — Le muguet peut se trouver à l'état de culture pure dans les fausses membranes de la syphilis; il peut aussi simuler parfois, bien que rarement, une angine pseudo-membraneuse. Le diagnostic est très facile : les plaques du muguet se désagrègent facilement et n'ont pas l'adhérence de la fausse membrane syphilitique; il n'existe non plus ni état général, ni dysphagie, ni réaction ganglionnaire.

8° *Angine de Friedlander.* — Avec l'angine de Friedlander, on trouve une série de symptômes qui se rapprochent singulièrement de ceux de l'angine syphilitique. On note le même début insidieux, une fièvre légère qui peut passer inaperçue, une dysphagie peu prononcée, enfin la ténacité de l'affection qui, dans quinze cas sur dix-neuf, a dépassé trois mois. Les fausses membranes sont adhérentes, mais toutefois moins étendues que dans la syphilis et ne reposant jamais sur une muqueuse ulcérée.

La réaction vive de l'amygdale et son hypertrophie ligneuse font défaut. L'isthme guttural ne présente, pour ainsi dire, aucune réaction. Cette tolérance s'étend jusqu'aux ganglions qui ne réagissent pas.

9° *Angine de Vincent.* — L'angine de Vincent à sa première période, au stade pseudo-membraneux, revêt une allure clinique qui peut rendre le diagnostic des plus épineux.

Dans cette affection l'amygdale présente une fausse membrane crayeuse, rappelant, d'après Raoult, une tache de bougie.

Cette fausse membrane est molle, assez peu adhérente, et laisse voir une muqueuse rouge, enflammée, ulcérée et saignante; comme celle de la syphilis, elle ne se dissout pas dans l'eau. L'isthme guttural tout entier participe à l'état inflammatoire. La maladie débute généralement d'une façon insidieuse, sans prodromes bruyants, sans réaction fébrile accusée (38° ou 39°).

L'état général rappelle de tous points celui de l'angine secondaire de la syphilis. Le malade est pâle, déprimé, courbaturé : il a de l'insomnie, de vagues douleurs articulaires.

Les ganglions sous-angulo-maxillaires sont toujours engorgés, tuméfiés, douloureux à la pression; l'intensité de cette réaction ganglionnaire rappelle celle de l'angine secondaire de la syphilis.

Enfin, pour ajouter à ces ressemblances, la dysphagie est tolérable et sa durée peut atteindre deux, trois et quatre semaines.

Voici tout un ensemble de symptômes communs aux deux affections.

La bactériologie semblait devoir permettre la solution rapide du problème. Vincent, et après lui Raoult et Thiry, Brindel, etc., avaient trouvé dans l'exsudat de l'angine de Vincent un bacille fusiforme associé à des spirilles : cette symbiose microbienne constante paraissait caractéristique. Dans un travail tout récent, M. Simonin (1) fait ressortir que si, dans certaines circonstances de déchéance organique, de moindre résistance générale et locale, l'association fuso-spirillaire peut créer ce type morbide, l'angine de Vincent, dans d'autres cas, ces agents, parasites de surface, peuvent envahir secondairement des territoires infectés par le Lœffler ou le streptocoque.

La constatation de la symbiose fuso-spirillaire cesse alors d'être caractéristique : le bacille de Vincent et le spirille peuvent, au même titre, envahir secondairement une amygdale que le microbe inconnu de la syphilis a déjà entamée. Si l'on doit tenir le plus grand compte de leur rencontre dans un exsudat, il faut, pour porter le diagnostic, ne pas négliger l'appoint des symptômes cliniques.

La fausse membrane syphilitique est beaucoup plus adhérente que celle de l'angine de Vincent. A la période terminale de l'angine syphilitique il y a un stade de fonte de la pseudo-membrane où elle prend l'aspect d'un exsudat très peu adhérent, se dissolvant dans l'eau, ce qui le distingue de la fausse membrane de l'angine de Vincent, qui est toujours résistante.

L'angine pseudo-membraneuse secondaire est, pour ainsi dire, toujours bilatérale; l'angine de Vincent l'est très rarement, au contraire.

Dans la maladie de Vincent, deux symptômes sont, on peut le dire, constants : la fétidité de l'haleine associée à l'état saburral de la langue et la salivation abondante.

Non traitée, l'angine secondaire s'éternise, sous la forme toujours identique à elle-même d'une affection pseudo-membraneuse. L'angine de Vincent évolue, au contraire, fatalement, vers un second stade caractéristique : l'ulcération. Cette ulcération est une perte de substance profonde, à contours ovalaires, à bords taillés à pic; le fond en est rempli d'un exsudat putrilagineux. C'est là une allure bien différente de celle du secondarisme pseudo-membraneux.

A cette seconde période, la confusion serait plutôt permise avec le chancre amygdalien, s'il ne manquait le signe essentiel, l'induration de l'amygdale.

Il y a encore une pierre de touche : c'est le traitement.

L'angine de Vincent n'est, somme toute, qu'une modalité atténuée, qu'une localisation de la stomatite ulcéro-membraneuse. Quelques cuillerées d'une potion de chlorate et quelques attouchements iodés modifient avec une rapidité caractéristique et guérissent l'angine de Vincent; la même thérapeutique reste sans effet sur l'angine syphilitique.

10° *Chancre de l'amygdale.* — Le diagnostic avec le chancre de l'amygdale, qui se recouvre parfois d'une fausse membrane, est moins important. La thérapeutique reste la même.

(1) Simonin, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 20 mars 1902.

Les symptômes en faveur du chancre sont l'unilatéralité de la lésion, la réaction ganglionnaire plus intense, la dysphagie plus vive, la fétidité constante de l'haleine.

Étiologie. — Traitement. — Dans l'étiologie de l'angine syphilitique secondaire, on a insisté beaucoup sur le refroidissement. Sans doute, il crée une moindre résistance de l'organisme, qu'il rend plus susceptible aux infections diverses; mais c'est là tout ce que les théories modernes permettent de lui accorder. Il peut créer l'opportunité morbide qui facilite la pullulation d'hôtes habituels de la bouche, qui vont amener l'angine pseudo-membraneuse.

L'agent inconnu de la syphilis, au même titre que les autres microbes, met, sans aucun doute, l'amygdale dans des conditions qui permettent au streptocoque, au pneumocoque, au staphylocoque, hôtes habituels de la bouche, trop atténués pour agir sans secours, de se développer et de créer sur une plaque muqueuse en évolution une fausse membrane.

Les deux malades de M. Bellan étaient des amygdaliens anciens, leur gorge présentait une susceptibilité spéciale qui facilitait à coup sûr une infection secondaire. Aussi M. Bellan propose-t-il cette étiologie d'attente :

L'angine pseudo-membraneuse de la syphilis secondaire doit se rencontrer plus souvent, sinon exclusivement, chez les habitués de l'angine, chez ces malades dont l'amygdale reste chroniquement affectée, et chez qui la syphilis doit réveiller et exalter des agents microbiens sommeillant dans les cryptes, dont l'effort n'eût entraîné peut-être, sans cet adjuvant, que l'angine pultacée banale.

Le traitement est celui de la syphilis : quelques attouchements au nitrate d'argent seconderont utilement les efforts de la thérapeutique générale.

REVUE DES CONGRÈS

LXXIVe *RÉUNION DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS*

Tenue à Carlsbad du 21 au 27 septembre 1902.

Traitement de l'hyperchlorhydrie. — M. Walko a constaté les bons effets de l'huile d'olive à la dose journalière de 150 à 300 grammes par jour dans le traitement de l'hyperacidité du suc gastrique. Sous l'influence de cette médication dans laquelle l'huile d'olive est introduite dans l'estomac au moyen d'une sonde, la sécrétion de HCl diminue et se fait plus lentement sans amener le moindre trouble dans la digestion stomacale.

Ce même traitement réussit encore dans les sténoses spasmodiques du tube digestif, ainsi que dans l'ulcère récent d'estomac où l'huile forme une sorte de vernis protecteur contre l'action du suc gastrique hyperacide.

Narcose par intubation. — M. Kuhn, frappé de la facilité avec laquelle se fait la narcose chez les trachéotomisés quand le chloroforme est administré à travers la canule, préconise ce mode d'administration à travers un tube placé dans le larynx en utilisant, soit la voie nasale, soit la voie buccale. Quand le chloroforme est administré de cette façon, le malade s'endort sans passer par la période d'agitation, sans présenter des vomissements. Le spasme de la glotte est dans ces conditions impossible et l'on n'a pas à craindre l'aspiration des mucosités bronchiques.

De la glycosurie et de l'albuminurie consécutives aux traumatismes du crâne. — M. Borchard a observé un malade qui, à la suite d'un traumatisme du crâne, a présenté de la glycosurie (1,5 pour 100) et de l'albuminurie (1,2 pour 100) qui ont disparu au bout de 12 heures pour faire place à une cylindrurie avec présence d'hématies dans l'urine. Ce malade a guéri.

Dans un autre cas analogue qui s'est terminé par la mort, l'autopsie montra que le 4e ventricule était intact, mais qu'il existait par contre un état trouble des glomérules.

M. Borchard estime donc que l'albuminurie et la glycosurie qui s'observent à la suite des traumatismes du crâne ressortissent souvent à des troubles circulatoires du côté des reins.

La thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. Landerer, en s'appuyant sur ce fait, que dans l'empyème la thoracoplastie crée des conditions mécaniques favorables à la guérison, a eu l'idée de traiter les cavernes et abcès tuberculeux par des résections costales. Les 6 cas dans lesquels il a employé ce traitement ont donné un résultat relativement bon.

En règle générale, il faut éviter de toucher aux tissus tuberculeux et se contenter de la résection costale. Il va de soi que les résultats sont meilleurs dans les cas de tuberculose stationnaire que dans ceux où la tuberculose évolue d'une façon aiguë. Les cas qui se prêtent d'une façon particulière à ce mode de traitement sont ceux dans lesquels le processus est localisé aux lobes inférieurs des poumons.

Traitement conservateur des affections génitales chez la femme. — M. Eisenberg insiste sur ce fait que depuis quelques années les indications du traitement chirurgical de l'appareil génital de la femme ont été notablement limitées. C'est ainsi que dans bon nombre de cas la vaporisation de la muqueuse utérine remplace très avantageusement l'hystérectomie. Les injections vaginales et intrarectales chaudes, où l'on fait passer 30 à 40 litres d'eau aussi chaude que possible, amènent souvent la résorption des exsudats extra et intra-péritonéaux. Ce traitement réussit surtout dans les exsudats anciens dont le diagnostic peut se faire par l'examen du sang, une leucocytose indiquant l'existence d'un exsudat récent dont l'évolution n'est pas encore terminée.

Ces injections chaudes réussissent encore dans les annexites à la condition que les trompes ne contiennent pas d'exsudat liquide, dans la salpingite, dans l'ovarite chronique. Dans les para et périmétrites la douche chaude constitue une préparation pour le massage qui permet souvent d'éviter ainsi une opération.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Delobel (Alphonse-Marie-Joseph). *Contribution à l'étude des lymphangiectasies dermiques, varices lymphatiques de la peau et des muqueuses.* N° 475. (Imprimerie Morel, Lille.)

2. Audebert-Lasrochas (Georges). *Contribution à l'étude de la porokératose.* N° 512. (Steinheil.)

3. Laborie (L.). *Contribution à l'étude de la lèpre oculaire.* N° 429. (Rousset.)

4. Lévy (Armand). *L'enseignement de l'hygiène individuelle dans les écoles.* N° 581. (L. Boyer.)

5. Gaussin (E.). *Recherches expérimentales sur les altérations de l'air déterminées par la respiration dans les milieux à atmosphère confinée.* N° 582. (C. Naud.)

6. Borne (G.). *Vaccination et revaccination obligatoires en application de la loi sur la protection de la santé publique.* N° 524. (Naud.)

7. Esmenard (Jean). *Contribution à l'étude du phénomène des orteils dans l'épilepsie.* N° 511. (J. Rousset.)

8. Chamaillard (Louis). *Maladie de Basedow.* N° 609. (Boyer.)

9. Cabon (M.). *Etude sur les accidents paralytiques post-chloroformiques.* N° 610. (Boyer.)

10. Potel (Gaëtan-Hugues). *Amnésie continue associée aux névrites périphériques.* N° 542. (Asselin et Houzeau.)

11. Le Prieur (Robert). *Sur les aphasies sensorielles. La cécité et la surdité verbales pures.* N° 585. (J. Rousset.)

12. Rinckenbach (Lucien). *Contribution à l'étude du suicide chez les aliénés pendant leur internement.* N° 489. (J. Rousset.)

1. Les varices lymphatiques du derme sont fréquentes dans l'enfance et la jeunesse, exceptionnelles après vingt ans.

M. Delobel estime que leur cause principale réside dans les divers agents infectieux (streptocoque, staphylocoque), produisant l'oblitération chronique des canaux lymphatiques. Il faut tenir compte cependant des prédispositions inhérentes au sujet.

Elles peuvent venir compliquer d'autres affections : éléphantiasis, tuberculose, ostéomyélite.

Bénignes par elles-mêmes, elles peuvent donner lieu à de graves complications, par infection inflammatoire ou par écoulement abondant de lymphe (lymphorragies).

Au point de vue thérapeutique, la compression donne parfois de bons résultats; quant aux méthodes chirurgicales, ablation et cautérisation ignée, elles ne mettent pas à l'abri des récidives. Une partie importante du traitement consiste dans une médication tonique intensive, destinée à relever l'état général du malade.

2. La porokératose de Mibelli (hyperkératose centrifuge atrophiante de Respighi, pseudo-lichen circiné de Tommasoli) paraît constituer une entité clinique.

M. Audebert-Larochas, qui lui consacre une intéressante thèse, montre que ses principaux caractères (maladie familiale à lésions circinées, composées d'une saillie et bourrelet périphérique tracé d'un étroit sillon et d'une zone centrale à tendance atrophique) peuvent ne pas se retrouver au complet. Leur ensemble constitue un tableau clinique bien net.

Histologiquement la lésion caractéristique serait une bandelette annulaire de kératinisation imparfaite — les autres lésions : hyperkératose et infiltration du derme, pouvant faire défaut.

Le lichen plan circiné peut simuler absolument (Du Castel et Lenglet) le tableau clinique de la porokératose; l'histologie seule permet de faire le diagnostic.

3. Les manifestations oculaires de la lèpre étudiées par M. Laborie varient selon que l'on envisage la lèpre systématisée tégumentaire ou la lèpre systématisée nerveuse.

A la lèpre systématisée tégumentaire appartiennent essentiellement l'infiltration diffuse de la cornée, les tubercules scléro-cornéens, l'iritis, avec ou sans développement de tubercules lépreux.

A la lèpre systématisée nerveuse appartiennent le lagophtalmos paralytique, le xérosis de la cornée, la cutisation de la conjonctive.

Les deux formes, forme tuberculeuse et forme anesthésique, peuvent aboutir à la cécité. La forme tuberculeuse est la plus à redouter : ses manifestations externes entraînent des cécités rapides.

L'origine endogène de l'infection oculaire, basée sur l'examen clinique et les études anatomo-pathologiques, est seule acceptable. Elle se fait par le mécanisme de l'embolie bacillaire.

Le traitement des manifestations oculaires de la lèpre varie avec la forme de la maladie.

Dans la lèpre systématisée tégumentaire, l'intervention la plus rationnelle est l'excision des tubercules lépreux, avec ou sans cautérisation consécutive. L'iridectomie optique peut être indiquée.

Dans la lèpre systématisée nerveuse, la tarsorraphie, partielle ou totale, peut rendre les plus grands services.

Dans les deux formes, un traitement intensif à l'huile de chaulmoogra est à instituer.

4. Les éléments d'hygiène individuelle courante sont ignorés encore de beaucoup trop de personnes. Il importe, pourtant, que ces notions soient répandues le plus possible. Aussi M. Armand Lévy rappelle-t-il justement qu'il existe un excellent moyen de diffusion de cette science, c'est son enseignement à l'école.

L'enseignement actuel est incomplet, et souvent fictif. Selon M. Lévy, il faut qu'il soit réorganisé et trouve aux examens la sanction que comporte son importance.

A la base de cet enseignement devraient figurer les notions relatives à la propreté corporelle.

Elles devraient non seulement y être enseignées, mais aussi pratiquées sous forme de soins corporels et d'exercices physiques rationnels.

5. M. Gaussin montre, en se basant sur de très nombreuses constatations personnelles, que les modifications dans les quantités d'oxygène et d'acide carbonique contenues dans une enceinte close renfermant une agglomération de personnes (dans les conditions de durée des réunions qui ont lieu dans les écoles, théâtres, cafés, salles d'hôpital, églises, etc.) sont toujours très minimes. Elles n'atteignent en aucun cas une valeur suffisant à déterminer le moindre trouble dans l'organisme.

Le peu d'importance de ces modifications tient, d'une part, à la ventilation plus ou moins forte qui s'établit par les cheminées et les jointures des portes et fenêtres, et, d'autre part, aux faibles quantités d'oxygène absorbées et d'acide carbonique exhalées (pendant un temps relativement court), vis-à-vis du volume de l'enceinte.

S'appuyant sur une base expérimentale précise, M. Gaussin estime que la cause des malaises observés dans les lieux publics ne peut pas être la présence dans l'air expiré d'un principe volatil et toxique. Le liquide obtenu par la condensation de la vapeur d'eau contenue dans l'air expiré ne possède pas de toxicité. Ce produit injecté aux animaux à des doses considérables ne détermine pas de troubles dans l'organisme. Enfin une quantité considérable de ce liquide concentré dans le vide et réduit à un très petit volume, de même que le produit de distillation de ce liquide, n'exercent aucune action sur l'organisme, même lorsqu'ils sont injectés par la voie veineuse. Ils n'ont aucune action, ni sur le cœur, ni sur la pression artérielle, ni sur la respiration.

Les expériences faites dans le but de démontrer directement la toxicité de l'air expiré ne donnent que des résultats négatifs quand elles sont faites dans des conditions de propreté parfaite et à l'abri des causes d'asphyxie.

Il résulte de ces faits que les causes des malaises observés dans les lieux où sont réunies un grand nombre de personnes, doivent être recherchées ailleurs que dans la présence d'un principe toxique volatil ou que dans une modification de l'air ayant rapport à l'oxygène ou à l'acide carbonique qu'il contient. La cause de ces malaises paraît plutôt devoir être rapportée à l'influence de la température.

La ventilation artificielle doit avoir pour effet de régler la température de l'air, d'empêcher les poussières de s'y accumuler et de dissiper les mauvaises odeurs, bien plus que d'abaisser au minimum le taux de l'acide carbonique.

6. Dans une importante thèse, très bien documentée, M. G. Borne rappelle que la variole faisait de grands ravages en France avant 1800, et que les décès causés par cette maladie ont sensiblement diminué immédiatement après l'introduction de la vaccination dans notre pays.

Cette diminution n'a cessé de s'accentuer à mesure que cette innovation s'est propagée davantage.

Depuis 1870, si les épidémies existent encore, elles sont occasionnées par l'absence de loi obligatoire concernant la vaccination. Cette lacune est comblée par la loi de 1902 concernant la protection de la santé publique, et son article 6 en particulier.

Cet article de loi n'est pas une innovation ; c'est la consécration de tous les arrêtés, la sanction de toutes les tentatives faites jusqu'à ce jour.

Son application est d'autant plus nécessaire que le rôle bienfaisant de la vaccination, corroborée par la revaccination, est suffisamment prouvé aujourd'hui.

Dans l'armée française, où la vaccination est rigoureusement pratiquée depuis quelques années, la variole a pour ainsi dire disparu.

Par contre, aux colonies où la vaccination n'a pas encore suffisamment pénétré, la variole fait encore aujourd'hui de grands ravages.

A l'étranger, la mortalité par variole est considérable dans les pays où la vaccination n'est pas obligatoire et où les pouvoirs publics négligent de la développer. Elle est beaucoup moindre dans ceux où, sant être obligatoire, la vaccination est mieux développée. Elle est nulle parmi les nations qui ont établi l'obligation vaccinale.

Dans les pays où la vaccination avait été pendant un temps obligatoire, la mortalité diminue considérablement (Angleterre, certains cantons de la Suisse). Elle subit une recrudescence notable depuis que la loi a été modifiée et abrogée.

Tout cela prouve la nécessité d'une loi obligatoire concernant la vaccination et les arguments des antivaccinateurs ne méritent pas qu'on les prenne en considération.

La vaccination obligatoire qui vient d'être imposée en France ne paraît pas d'ailleurs d'une application impossible.

La transition ne peut se faire brusquement : l'éducation des masses d'une part, l'introduction progressive dans les mœurs de cette institution et les mesures sévères de répression visant plutôt les varioleux que les délinquants à l'obligation vaccinale paraissent devoir être les vrais facteurs de l'application de la loi.

7. Le phénomène décrit par M. Babinski sous le nom de « phénomène des orteils » et appelé depuis « signe de Babinski » consiste dans une extension des orteils sur le métacarpe à la suite d'une excitation de la plante du pied. Les causes d'erreur étant écartées, on peut admettre avec la généralité des auteurs que ce phénomène indique une perturbation dans le système pyramidal.

Recherché dans les accès d'épilepsie, ce phénomène a été constaté dans un grand nombre de cas par plusieurs observateurs, et M. Esmenard en rapporte de nouveaux cas. Il semble que chaque malade réagisse toujours de la même façon. L'excitation de la plante du pied peut être suivie :

a) Soit d'immobilité, puis de flexion des orteils;

b) Soit d'immobilité, puis d'extension, puis de flexion des orteils ;

c) Soit d'extension des orteils pendant toute la durée de l'accès.

La durée de l'extension est variable de quelques minutes à plusieurs heures.

Ce phénomène ne se rencontre jamais dans l'hystérie ; il peut donc servir de moyen de diagnostic différentiel entre l'hystérie et l'épilepsie.

8. Selon M. Chamaillard, la maladie de Basedow est un syndrome répondant toujours à une excitation du sympathique, mais pouvant avoir pour point de départ des causes très dissemblables.

Au point de vue étiologique, on pourrait, par le groupement des causes similaires ou voisines, arriver à une classification logique des goitres exophtalmiques. M. Chamaillard étudie d'abord le basedowisme d'origine nerveuse puis les syndromes de Basedow réflexe à point de départ aortique, ceci établi par le mode d'apparition, l'évolution et la cessation des symptômes; enfin les cas greffés, pour ainsi dire, sur une maladie infectieuse.

Cela ne veut pas dire que tous les syndromes de Basedow doivent être exclusivement rapportés à ces trois classes étiologiques, névrose, action réflexe, toxi-infection.

De ces notions étiologiques doit découler une thérapeutique rationnelle. Il n'y a pas un traitement de la maladie de Basedow; il y a des médications différentes des différents syndromes, médications qui seront, autant que possible, causales.

9. Pour M. Cabon, les accidents paralytiques post-chloroformiques ne sont pas très fréquents. Ils se présentent sous deux formes principales : l'une atteignant les membres, de préférence le membre supérieur, localisée au radial, au cubital, au médian ou au plexus brachial en entier.

La deuxième forme est caractérisée par de l'hémiplégie, de la monoplégie, de la paralysie faciale double ou unilatérale.

Ces accidents paralytiques ont généralement un pronostic de peu de gravité et disparaissent souvent d'eux-mêmes, sans avoir recours à aucun traitement.

10. D'une étude sur l'amnésie continue associée aux névrites périphériques, M. Potel conclut que l'existence de polynévrite primitive est discutable. En tout cas, chez les malades atteints du syndrome décrit par Korsakoff, souvent les troubles mentaux précèdent l'apparition de névrites, lesquelles subsistent après la disparition des troubles mentaux.

Dans bien des observations cliniques, l'examen électrique manque, de sorte que dans ces cas l'existence de polynévrite n'est rien moins que certaine.

Les troubles mentaux caractéristiques (amnésie continue avec confusion mentale) existent dans bien des cas en dehors de toute névrite : pendaison, intoxication par l'oxyde de carbone (Truelle), lésions du lobe occipital (Dide), etc.

L'examen des lésions ne permet pas d'admettre que les altérations corticales sont secondaires à des lésions des nerfs périphériques.

11. Dans son étude sur les aphasies sensorielles, M. R. Le Prieur rappelle qu'elles sont toujours compliquées de phénomènes d'aphasie motrice. L'aphémie peut, au contraire, exister à l'état pur (Ladame).

La surdité verbale pure résulte de lésions bilatérales, dont le siège est assez voisin, dans les deux premières circonvolutions temporales, de celui de la mémoire auditive motrice. La cécité verbale pure peut se localiser dans la face interne du lobe occipital (Dejerine), probablement au niveau du lobe lingual. Ces troubles sont nettement distincts des aphasies sensorielles.

La cécité et la surdité verbales pures font partie du tableau des agnoscies; et la découverte de cécité verbale pure devra toujours faire rechercher la cécité psychique, la perte du sens de l'orientation, l'amnésie continue et l'étendue du champ visuel.

12. M. Rinckenbach montre que le suicide est assez fréquent chez l'aliéné, même pendant son internement. La plupart des psychoses peuvent conduire au suicide.

Le suicide dans les Asiles peut revêtir la forme épidémique, toutefois, M. Rinckenbach pense que sa fréquence est susceptible d'être diminuée, et il y a lieu, dans le traitement de l'idée de suicide, de faire une place beaucoup plus large à la suggestion.

La création de quartiers spéciaux pour les suicideurs, où la surveillance sera établie d'une façon permanente, de jour et de nuit, s'impose. Il faut en outre mettre largement

à leur disposition tous les moyens de distraction compatibles avec l'état d'internement.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 octobre 1902.

L'aphasie dans la paralysie générale. — M. Joffroy a constaté qu'il n'est pas rare de voir des phénomènes d'aphasie constituer le tout premier début de la paralysie générale. Ils disparaissent généralement vite, mais souvent récidivent, toujours sous forme de crises, d'attaques. Tantôt il s'agit d'aphasie sensorielle, tantôt d'aphasie motrice; et parfois il est assez difficile de dire si on a affaire à l'une ou à l'autre forme.

M. Ballet signale les modifications profondes que le syndrome aphasie peut apporter au tableau symptomatique habituel de la paralysie générale. Il peut même en résulter une erreur de diagnostic si on n'a pas suivi le malade avant la production de l'aphasie.

Il faut savoir, en outre, au point de vue anatomique, qu'on ne rencontre pas toujours, dans ces cas, les lésions habituelles de l'encéphalite superficielle, et que les zones corticales correspondant à la faculté du langage ne sont pas toujours atteintes.

Thyroïdite post-pneumonique non suppurée chez une basedowienne. — M. Le Gendre rapporte un cas de thyroïdite survenue chez une basedowienne consécutivement à une pneumonie. Il est possible que l'existence antérieure de la tumeur thyroïdienne ait joué un rôle provocateur dans la localisation des agents infectieux.

Dans les rares observations de thyroïdite consécutive à la pneumonie qui ont été publiées, on signale toujours la suppuration de la thyroïde. Elle n'eut pas lieu dans le cas de M. Le Gendre. Enfin, dans son observation, il est assez remarquable de voir que la durée de l'inflammation thyroïdienne a été exactement de neuf jours, comme celle de la localisation pneumonique antécédente. La thyroïdite eut donc la durée normale de la virulence du pneumocoque au sein des tissus.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 octobre 1902.

De la prostatectomie. — M. Legueu, revenant sur l'observation de M. Proust, reprend la question de la prostatectomie à trois points de vue.

Pour ce qui est de la technique de l'opération, M. Legueu se conforme à celle qui a été indiquée par M. Proust. L'ouverture de l'urètre paraît nécessaire, car elle permet de mieux se rendre compte des rapports de l'urètre, de la prostate et de la capsule aponévrotique.

L'urètre ouvert, on procède plus facilement à l'isolement de la prostate et à sa séparation de la capsule aponévrotique, qu'il importe de réséquer complètement, car il est mauvais d'en laisser des débris. Pour l'ablation de la prostate, M. Legueu la fait en bloc, autant que possible, car il trouve la manœuvre de morcellement défectueuse et exposant à perdre ses points de repère.

Lorsque la prostate a été enlevée, on aperçoit le lobe médian et le canal de l'urètre très élargi, dont il est utile de faire une résection partielle pour éviter la formation d'un diverticule.

Cette opération, complétée par un drainage, qui évite d'avoir une fistule de longue durée, est simple et rapide et n'expose à aucun accident. Une fois M. Legueu a dû lutter contre une hémorragie en nappe assez abondante, et une autre fois il a ouvert le rectum, qu'une suture a réparé. M. Legueu a pratiqué douze prostatectomies, suivies de onze guérisons et une mort. Cette dernière est survenue chez un homme de 72 ans, dont la muqueuse vésicale était friable, ulcérée. Des hémorragies se sont montrées et le malade est mort intoxiqué.

Les résultats immédiats concernant les onze autres opérés ont été les suivants : bon résultat dans deux rétentions aiguës, ce que l'on obtient quelquefois par la castration bilatérale. Bon résultat dans deux rétentions chroniques et complètes. Bon résultat dans deux rétentions chroniques et incomplètes. Dans un troisième cas, il y a eu incontinence nocturne et diurne qui n'a été que temporaire. Parmi les derniers opérés, dont l'amélioration a été très notable pour trois d'entre eux, au point de pouvoir prononcer le mot de guérison, l'un d'eux, atteint d'hématurie, n'a cependant pas bénéficié de la prostatectomie.

Cette opération, qui peut être regardée maintenant comme une opération de choix, présente des contre-indications et des indications. Parmi les premières, il faut citer l'âge ; ainsi, au-dessus de soixante-douze ans, il vaut mieux ne pas la pratiquer. De même, on s'abstiendra s'il y a des lésions vésicales et rénales et de l'infection, quoique celle-ci soit quelquefois améliorée si l'on n'a affaire qu'à de la dysurie sans rétention; enfin, il paraît prudent de temporiser dans les cas où la prostate est peu volumineuse et où les accidents sont peu prononcés.

L'opération est indiquée s'il y a dysurie avec rétention aiguë et grosse prostate, dans les cas de rétention chronique complète avec prostate volumineuse et s'il n'y a pas de sclérose vésicale, dans certains cas de rétention chronique incomplète, tout en étant prévenu que parfois le cathétérisme ultérieur peut être difficile, enfin chez certains calculeux à grosse prostate, cette dernière provoquant la formation de nouveaux calculs. En un mot, basée sur ces indications, la prostatectomie ne doit être ni précoce ni tardive.

M. Albarran, contrairement à M. Legueu, est partisan du morcellement de la prostate, car sa séparation de l'urètre est difficile et l'on évite mieux les lésions de voisinage. Avec le morcellement, les résultats ultérieurs paraissent meilleurs.

Il faut ouvrir systématiquement l'urètre, car si on ne cherche pas à le faire, cela arrive quand même. Cette manœuvre permet de mieux voir et d'éviter des accidents. Le drainage est nécessaire.

Les résultats éloignés chez les opérés de M. Albarran ont été les suivants : sur 42 prostatectomies, 41 guérisons, ce qui prouve que l'opération est exempte de dangers. Sur ces 41 malades 30 ont été suivis : 4 atteints de rétention complète récente : guérison ; 14 opérés de rétention incomplète ; 8 depuis 6-12 mois : 5 guéris, 2 améliorés, 1 conserve un résidu. 5 opérés depuis 12-14 mois : 3 guéris, 1 amélioré, 1 état stationnaire ; un, opéré depuis deux ans, vide bien sa vessie ; 12 atteints de rétention chronique complète : 11 guéris, 1 incontinence d'urine.

Perforations appendiculaires. — M. Reynier trouve que le cas rapporté par M. Legueu, dans la séance précédente, et qui a trait à un enfant qui a succombé à une perforation de l'appendice pendant la période de refroidissement, ne prouve rien. Chacun, interventionniste ou temporisateur, a des cas malheureux, et à la publication de cas isolés une statistique est de beaucoup préférable. D'ailleurs, les détails de l'observation n'ont pas été donnés et l'on ignore si l'on avait recherché la présence du pus. C'est cependant de quelque importance, car, lorsque le pus existe aucun chirurgien ne temporise. Au contraire, l'expectation, la surveillance continue, quoi qu'on en dise, constituent, pour un certain nombre de cas, la meilleure conduite cli-

nique. En pathologie appendiculaire, poser des règles absolues, c'est faire de la thérapeutique de cabinet.

M. Chaput rapproche de l'observation de M. Legueu les faits suivants. L'un concerne un jeune homme de 19 ans qui, subitement, fut pris de vives douleurs iliaques avec vomissements et élévation de la température. On fait l'incision de l'appendicite, et on trouve une péritonite généralisée développée en très peu de temps. Après drainage le malade a guéri.

Un deuxième malade avait présenté antérieurement une attaque; on avait fait de l'expectation. Quelques semaines plus tard apparaît une nouvelle attaque. M. Chaput opère et trouve le péritoine rempli de pus. Malgré cela il y a eu guérison.

Dans un troisième cas, c'est encore un jeune homme qui avait déjà eu deux attaques d'appendicite. Trois semaines après la dernière, M. Legueu pratique l'appendicectomie. L'appendice était long et contenait un abcès au niveau de sa terminaison. L'opération avait été simple, mais le lendemain, des hémorragies abdominale et vésicale survinrent et peu après le malade succombait après plusieurs attaques d'urémie. A l'autopsie on a trouvé deux gros reins blancs.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 octobre 1902.

Recherche clinique du pouvoir lipasique du sérum. — MM. Ch. Achard et A. Clerc ont montré précédemment que l'abaissement considérable du pouvoir lipasique du sérum est un signe de mauvais pronostic. Les discussions récentes qui se sont élevées sur la lipase du sang ne modifient en rien leurs conclusions. En effet, on a bien contesté le rôle physiologique attribué à ce ferment et son action sur les graisses normales de l'organisme; mais on n'a jamais mis en doute — et même on a confirmé — son action sur la monobutyrine. Or, c'est exclusivement cette action sur la monobutyrine qui leur a servi dans leurs recherches cliniques. On a, il est vrai, proposé d'appeler monobutyrinase le ferment de la monobutyrine, mais on ne peut toutefois lui refuser la dénomination de lipase qui est un terme générique employé dès l'origine pour désigner les ferments dédoublant les matières grasses. De plus, MM. Achard et Clerc ont simplement établi un rapport de coïncidence entre l'abaissement de la lipase du sang et la déchéance générale de l'organisme, et cette question de fait est complètement indépendante des théories émises sur le rôle physiologique de ce ferment.

De nouvelles observations confirment, d'ailleurs, leurs conclusions antérieures. Dans une pneumonie sans apparence de gravité, la lipase était tombée à 6,5, et la mort survint 5 jours après. Inversement dans une fièvre typhoïde d'apparence très grave, la lipase était restée à 15 et le malade guérit. Dans deux cas de tuberculose urinaire, ils ont vu la lipase descendre à 9 chez une des malades, très cachectique et phtisique avancée, tandis qu'elle se maintenait à 16 chez l'autre, indemne de lésions pulmonaires et qui subit avec succès la néphrectomie. Dans une pleurésie purulente à pneumocoques, guérie par pleurotomie, la lipase, tombée à 8, se releva à 14 deux jours après l'opération. Par contre, dans une autre pleurésie pneumococcique opérée tardivement dans un état de cachexie profonde, la lipase, tombée à 5,5, resta à ce taux très faible le lendemain de l'opération, puis remonta à 11, mais la plaie s'infectant, elle redescendit à 6,5 et le malade succomba quelques jours plus tard.

Action de la quinine aux doses thérapeutiques et mortelles sur le cœur et les vaisseaux de la grenouille. — M. Maurel. — En opérant sur la grenouille, avec le bromhydrate neutre de quinine dont la dose minima mortelle, on vient de le voir, est d'environ de 0 gr. 50 par kilogramme, les résultats sont les suivants :

1° Aux doses de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par kilogramme, il se produit une vaso-constriction, qui se prolonge au moins pendant 36 heures et le cœur se ralentit;

2° Aux doses de 0 gr. 50 à 1 gramme, au contraire, après une courte période de vaso-constriction, il se produit une vaso-dilatation persistante; et en même temps les pulsations cardiaques sont plus fortes et diminuées de nombre.

Fixation des doses de quinine minima mortelles pour certains vertébrés. — M. E. Maurel, en donnant le bromhydrate neutre et le chlorhydrate de quinine par la voie intra-musculaire, en solutions de 0 gr. 50 à 1 gramme d'eau distillée, et en ramenant le poids au kilogramme d'animal, est arrivé aux conclusions suivantes :

Les doses minima mortelles sont :

1° Pour la grenouille, de 0 gr. 40 pour le chlorhydrate et de 0 gr 50 pour le bromhydrate neutre, qui est sensiblement moins riche en quinine;

2° De 0 gr. 40 de bromhydrate pour le pigeon; et de 0 gr. 50 du même sel pour le lapin.

Localisation des poisons métalliques dans les organes kératiniques. — M. G. Meillère expose les recherches qu'il a entreprises en vue de démontrer la localisation des poisons métalliques et plus particulièrement du plomb dans les organes kératiniques. Il signale la présence d'une quantité relativement considérable de fer et de plomb dans les cheveux et la barbe des saturnins.

Rétention des chlorures dans les affections chirurgicales. — M. G. Meillère signale la rétention des chlorures urinaires au cours de quelques affections : ostéomyélite aiguë, péritonite, appendicite, colique de plomb, vomissements incoercibles de la grossesse. Il insiste sur l'utilité des essais urologiques dans ceux de ces cas qui appellent une intervention chirurgicale.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 10 octobre 1902.

Cure d'un anus artificiel par entérorraphie latérale intra péritonéale. — M. Bégouin présente un malade opéré d'un cancer du rectum, avec anus artificiel préalable, et chez lequel il a fait la cure de cet anus par la méthode intra-péritonéale.

L'éperon ayant été auparavant sectionné avec l'entérotome de Dupuytren, M. Bégouin, au lieu de libérer légèrement les bords de l'orifice intestinal pour les suturer, en restant toujours en dehors du péritoine, — méthode bénigne, mais qui nécessite des opérations successives et multiples, — a employé un procédé moins fréquemment pratiqué : l'entérorraphie latérale intra-péritonéale.

Après avoir bien nettoyé et fermé l'orifice intestinal avec des pinces de Kocher, afin d'éviter toute souillure, on entre d'emblée dans le péritoine par une incision supra-anale, et sur le doigt introduit dans l'abdomen par cette incision, on libère l'anse intestinale qui porte l'orifice de toutes ses adhérences à la paroi. L'anse ainsi libérée est attirée hors de l'abdomen sur un lit de compresses. On suture à la soie cet orifice intestinal par adossement séro-séreux, et après s'être assuré de la solidité de ces sutures, on réintègre l'intestin dans l'abdomen et on reconstitue par-dessus la paroi comme dans une laparotomie. L'opéré de M. Bégouin n'a présenté aucune réaction péritonéale, malgré l'état d'infection chronique de la paroi autour de l'orifice ancien; il y eut à peine un peu de suppuration de cette paroi pendant quelques jours.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 5 octobre 1902.

Sur les températures des organes internes — M. Lépine, après avoir exposé le manuel opératoire à l'aide duquel il prend la température des organes internes, et en particulier du foie et du pancréas, donne le résultat de quelques expériences desquelles il ressort que les températures de ces viscères sont souvent assez différentes entre elles au même moment, et différentes aussi de la température du rectum.

Entre autres faits, il a constaté, après avoir injecté de l'adrénaline dans la région du pancréas, une élévation considérable de la température du rectum, et un abaissement notable de celle du pancréas et du foie, d'où résulte une différence de 2°,5 entre ces organes. Ceci est dû à la constriction vasculaire du pancréas et du foie. Ultérieurement la température du rectum s'abaisse, tandis que celle du foie et du pancréas remonte. Dans d'autres circonstances on peut voir la température du pancréas dépasser celle du foie.

Ceci montre que l'on ne peut pas conclure de la température rectale à celle des organes internes qui peut varier considérablement sous l'influence de causes locales. Chez l'homme les variations doivent être moins considérables que chez l'animal en expérience, mais il est probable qu'elles existent aussi.

Compression des voies biliaires par des ganglions tuberculeux. — M. Lesieur présente des pièces anatomiques provenant d'un cas d'ictère chronique chez un malade tuberculeux, ictère dû à la présence de nombreux et volumineux ganglions tuberculeux au niveau de la face inférieure du diaphragme et dans la région duodénale.

M. Bret rapporte une observation de compression du canal cystique avec cholécystite atrophique exercée aussi par des ganglions tuberculeux. Dans ce cas il n'y avait pas d'ictère.

Thrombo-phlébite du sinus latéral. — M. Lannois expose l'histoire d'une petite fille atteinte d'otorrhée qui présenta à un moment donné des signes de mastoïdite. Une première intervention montra que l'apophyse mastoïde était intacte. Du côté de la caisse seulement on rencontra quelques fongosités et un peu de pus caséeux.

Quelques jours plus tard apparurent des signes de phlébite de la jugulaire interne. Quatre jours après une nouvelle intervention, qui consista à extirper entre deux ligatures la partie thrombosée de la veine, la malade succomba à des accidents pulmonaires. On trouva un grand nombre de petits abcès gangreneux des poumons, mais rien d'anormal du côté du cerveau, sauf la thrombose du sinus latéral. Il n'existait aucune communication apparente entre ce sinus et l'autre mastoïdien ou la caisse; il n'y avait pas de lésion osseuse appréciable autour du vaisseau. De pareils cas sont très rares. Il est probable que l'infection se fait par l'intermédiaire de petites veines diploïques. Dans un cas la propagation a eu lieu par le labyrinthe et l'aqueduc du vestibule. Il faut remarquer aussi que les thrombo-sinusites sont rares chez les enfants, chez lesquels on rencontre surtout des abcès et des méningites.

Enfin le thrombus recueilli aseptiquement pendant l'intervention a donné une culture pure de bacillus coli.

Ostéomalacie. — M. Paviot rapporte deux observations intéressantes d'ostéomalacie ayant simulé des affections de la moelle épinière. Dans le premier cas, vérifié à l'autopsie, la malade a été considérée successivement comme atteinte de sclérose latérale amyotrophique, puis de mal de Pott cervico-dorsal avec compression de la moelle. Le diagnostic n'a été fait qu'à l'autopsie.

Le second cas concerne une malade actuellement en voie de guérison et chez laquelle plusieurs chefs de service ont diagnostiqué successivement une myélite chronique. M. Paviot fait remarquer que jusqu'à maintenant l'existence de signes médullaires au cours de l'ostéomalacie n'a pas été signalée. Il croit que l'infection joue un grand rôle dans la pathogénie de cette affection; on trouve généralement chez les malades des antécédents très chargés au point de vue infectieux.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Dans quels cas les médecins des hôpitaux sont-ils fondés à réclamer des honoraires pour soins donnés aux victimes d'accidents?

Nous avons récemment publié la lettre de MM. Bousquet et Reynès, adressée aux chirurgiens des hôpitaux de province, et les convoquant pour arriver à faire accepter par les différentes commissions administratives des hôpitaux de province, la proposition votée par le Conseil supérieur de l'assistance publique au mois de juin dernier, et pour discuter l'article 2 de cette proposition d'après lequel les frais médicaux seraient calculés au tarif fixé par le règlement départemental sur l'assistance médicale gratuite.

Il nous paraît utile de reproduire à ce propos et à titre de document les deux jugements suivants que vient de publier la *Semaine médicale*, avec les commentaires de notre confrère, tant à propos de ceux-ci, qu'à propos de la lettre de MM. Bousquet et Reynès. Ces jugements établissent bien la différence entre le droit des médecins des hôpitaux à réclamer des honoraires pour soins donnés aux victimes des accidents du travail, et le droit d'en exiger des malades payants des hôpitaux, quels qu'ils soient.

« Nous avouons, dit la *Semaine médicale*, ne pas percevoir très nettement le but que se proposent les organisateurs de cette réunion. Le droit des médecins d'hôpital à réclamer des honoraires aux patrons des ouvriers victimes d'accidents du travail résulte en effet nettement de la loi du 9 avril 1898 et de la circulaire ministérielle du 10 juin 1899; dès lors, peu importe que le recouvrement desdits honoraires soit ou non confié aux administrations hospitalières, puisque, dans tous les cas, la jurisprudence se trouve absolument conforme aux intérêts du Corps médical; elle est établie par nombre de jugements : nous pouvons en citer aujourd'hui un nouveau, tout récent, — il a été rendu le 11 septembre 1902 par le juge de paix d'Armentières, — dont les considérants suivants exposent les circonstances de la cause :

« Attendu que le 12 avril 1902, H... Julia, travaillant dans une filature de coton des défendeurs, a été victime d'un accident;

« Attendu que M. le docteur Vincent, appelé par les défendeurs, a délivré un certificat constatant que cette femme était atteinte d'une fracture au bras droit; qu'elle ne pouvait recevoir à domicile les soins que réclamait son état et qu'il y avait urgence à l'admettre dans un service hospitalier;

« Attendu que, sur le vu dudit certificat, ladite H... a été admise à l'hôpital d'Armentières à la condition que les frais de traitement seraient remboursés par lesdits sieurs M... et C... (les patrons) civilement responsables;

« Attendu que le 14 du même mois d'avril l'amputation de l'avant-bras a été jugée nécessaire et que l'opération a été pratiquée par M. le docteur Dubar père, qui pour ce travail réclame la somme de 100 francs;

« Attendu que le mandataire des défendeurs prétend que ses mandants ne doivent rien au demandeur; qu'ils ont payé à l'hôpital d'Armentières 70 francs pour frais de traitement pendant trente-cinq jours, à raison de 2 francs

par jour, dans laquelle somme se trouvent compris les honoraires du demandeur;

« Attendu que dans le cours des débats le mandataire des défendeurs présente à l'appui de ses prétentions une décision prise le 22 août dernier par l'administration des hospices d'Armentières et ainsi conçue :

« Les chirurgiens de l'hôpital sont payés pour donner « aux malades indigents et payants tous soins médicaux, « chirurgicaux et pharmaceutiques, que nécessite leur « état. »

« Attendu qu'il n'y a pas lieu de tenir compte de cette décision : 1° parce qu'elle est prise sur la demande des défendeurs, après que les débats étaient engagés; 2° parce que les chirurgiens de l'hôpital ne sont nullement tenus de fournir les médicaments, comme le prétend cette décision; 3° et qu'il n'existe entre M. le docteur Dubar père, médecin de l'hôpital, et l'administration des hospices d'Armentières, aucune convention, et qu'en conséquence ils sont tous deux à l'égard l'un de l'autre dans le droit commun;

« Attendu en principe que les hôpitaux ont été créés pour recevoir les indigents de leur commune, que s'ils admettent d'autres malades, c'est moyennant une indemnité journalière, qui est fixée à 2 francs pour l'hôpital d'Armentières;

« Attendu que le médecin d'hôpital doit ses soins gratuits aux personnes indigentes et non payantes;

« Attendu que le patron, en faisant admettre une victime d'un accident dans un hôpital, ne peut lui enlever le droit que lui confère la loi du 9 avril 1898, de choisir son médecin; qu'en conséquence, si l'hôpital comprenait dans la somme journalière de 2 francs les honoraires du médecin choisi par la victime, il se trouverait souvent obligé de payer audit médecin une somme supérieure à celle reçue; qu'il s'ensuit que l'on ne peut admettre que, dans la somme payée par les défendeurs à l'administration des hospices d'Armentières, se trouvent compris les honoraires de l'opération chirurgicale pratiquée par le demandeur;

« Attendu qu'en vertu de l'article 4 de la loi du 9 avril 1898, les chefs d'entreprise supportent les frais médicaux;

« Attendu que la demande de M. le docteur Dubar père est en tous points justifiée et que la somme par lui réclamée est la moins élevée du tarif de l'assistance médicale gratuite du département du Nord pour les opérations semblables à celle faite par lui; qu'il y a donc lieu de lui adjuger le montant intégral de sa demande. »

« Ce jugement est parfaitement motivé en ce qui concerne le droit des médecins des hôpitaux à réclamer des honoraires pour soins donnés aux victimes d'un accident du travail. Mais il comprend un attendu — sans rapport toutefois avec le point de droit susvisé — qui nous paraît très critiquable : « Attendu, dit le juge, que le patron, en faisant admettre une victime d'un accident dans un hôpital, ne peut lui enlever le droit que lui confère la loi du 9 avril 1898 de choisir son médecin », d'où l'on pourrait déduire que le blessé, étant à l'hôpital, a le droit de s'y faire soigner par un médecin de son choix, fût-il même étranger à l'hôpital. C'est là assurément une conclusion insoutenable; s'il est vrai que, de par le texte même de la loi de 1898, l'ouvrier a le droit de choisir son médecin, cette loi ne lui interdit nullement d'accepter le médecin proposé par le patron; et si le blessé consent à être soigné à l'hôpital, il accepte par le fait même le médecin qui dirige le service dans lequel il va être placé et renonce ainsi, pour toute la durée de son séjour à l'hôpital, à exercer son droit de choisir son médecin.

« C'est là, du reste, un point accessoire; le fait essentiel, à savoir le principe de l'obligation où est le patron de payer les honoraires du médecin qui a soigné, à l'hôpital, l'ouvrier victime d'un accident du travail, demeure intact.

« Mais il ne faudrait pas, comme l'a fait, à tort, selon nous, le juge de paix d'Armentières, supposer que le médecin d'hôpital ne doit ses soins gratuits qu'aux indigents, et non aux malades payants, quels qu'ils soient. Il importe, en effet, de savoir que les accidents du travail représentent une espèce très particulière, et qu'ils constituent la seule catégorie d'accidents pour laquelle le législateur ait pris soin de déterminer à qui il incombe de payer les frais médicaux; et c'est pour avoir peut-être confondu « accident ordinaire » et « accident du travail » que deux chirurgiens de l'hôpital d'Agen, qui réclamaient à la Compagnie du chemin de fer du Midi des honoraires pour soins donnés à un individu blessé mais non au service de la Compagnie, ont été déboutés de leur demande par le tribunal civil de ladite ville, qui a appuyé son jugement sur des considérants dont voici les principaux :

« Attendu que le droit des docteurs X... et Z... de demander à la Compagnie du Midi des honoraires pour l'opération qu'ils ont pratiquée ne pourrait procéder que du droit qui leur appartiendrait de réclamer des honoraires aux malades payants admis à l'hospice;

« Attendu que les médecins attachés aux hospices sont rémunérés non seulement par un traitement fixe, qui est, à la vérité, des plus modiques et hors de toute proportion avec les services rendus, mais aussi par la considération que leur procure le titre de médecin de l'hospice; qu'ils recherchent d'ailleurs ce titre et prouvent ainsi que l'estime et la considération leur sont plus précieuses que les avantages pécuniaires;

« Attendu que, moyennant cette rémunération, ils contractent avec l'Administration l'obligation de donner les soins de toute nature aux malades, quels qu'ils soient, admis par l'Administration, sans pouvoir réclamer d'honoraires supplémentaires et même sans avoir à se renseigner sur la situation de fortune ou de famille du malade ou sur les causes d'admission étrangères au mal qui a nécessité le transport à l'hospice; qu'ils ont, en effet, contracté avec l'Administration seule et non avec les malades admis; que, pour avoir le droit de réclamer des honoraires supplémentaires à certains malades, les médecins des hospices devraient tenir ce droit soit des règlements de l'hospice, soit d'une convention particulière intervenue entre eux et ces malades: qu'il importerait peu qu'il fût dans l'usage de réclamer des honoraires à certains malades pour soins extraordinaires ou pour opérations chirurgicales, et qu'ils en eussent effectivement reçu, l'usage ne pouvant créer un droit;

« Attendu, dans l'espèce, que les demandeurs n'excipent ni des règlements qui stipuleraient pour eux un droit à des honoraires, ni d'une convention particulière avec le blessé ou quiconque, soit avec la Compagnie des Chemins de fer du Midi;

« Attendu, d'ailleurs, que l'Administration, en admettant le blessé à l'hospice d'Agen, moyennant une rétribution convenue de 1 fr. 50 par jour, n'a fait aucune réserve relative à une rémunération supplémentaire pour soins extraordinaires ou pour opération chirurgicale. »

« Quant à la seconde question dont aura à s'occuper la réunion des chirurgiens des hôpitaux de province, — celle du tarif applicable en cas d'accident du travail, — il sera plus que difficile d'amener les Commissions hospitalières à tarifer d'avance les soins médicaux donnés à l'hôpital aux victimes d'un accident du travail. D'ailleurs, la question ne se trouve-t-elle pas tranchée par le second paragraphe de l'article 4 de la loi du 9 avril 1898, qui spécifie que « si la victime a fait choix elle-même de son médecin, le chef d'entreprise ne peut être tenu que jusqu'à concurrence de la somme fixée par le juge de paix du canton, conformément aux tarifs adoptés dans chaque département pour l'assistance médicale gratuite »? De cette disposition il paraît bien résulter que le législateur a considéré ces tarifs comme correspondant au maximum des frais médicaux qui peuvent être imposés au patron, et il est fort vraisemblable que, en cas de litige soulevé par des notes d'honoraires dépassant ce maximum, le juge réduirait la demande du médecin conformément à ce tarif. »

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

La chirurgie des aliénés.

Par M. le Dr Albert Pélas (de Verdun).

Jusqu'à ces dernières années, seule, la chirurgie d'urgence était généralement pratiquée dans les asiles d'aliénés de la Seine. Il y avait eu cependant quelques exceptions rares à cette règle, en particulier dans les services de MM. Briand (de Villejuif) et Febvré (de Ville-Evrard).

On peut dire que l'année 1898 a été marquée par un progrès dans les annales de la psychiatrie. Notre vénéré maître en chirurgie, M. Picqué, donne alors une solution définitive à la fameuse question des psychoses post-opératoires, inscrite à l'ordre du jour, et, grâce à lui, le principe de l'intervention chirurgicale est accepté pour les aliénés.

C'est le 1er mars 1898 que le Chirurgien en chef des Asiles de la Seine inaugure un service d'observations gynécologiques, à Ville-Evrard, où notre excellent maître, M. Febvré, lui ouvre libéralement son service. Un certain nombre d'opérations sont décidées par le médecin et le chirurgien, tous deux collaborateurs. Après des examens multiples, avec le consentement des familles, elles sont pratiquées, dans le but de débarrasser les malades de leur affection chirurgicale.

Avant tout, par une série d'observations, nous avions constaté la fréquence, absolument remarquable, et la proportion très élevée des lésions du vagin, de l'utérus et des annexes chez les femmes aliénées.

Après une série d'opérations, nous avons constaté un fait essentiel et capital, avec nos deux maîtres : une double amélioration ou une double guérison de la maladie chirurgicale et de la maladie mentale; un parallélisme entre l'état de l'utérus ou des annexes, et l'état des facultés psychiques, après l'intervention. Ainsi, par exemple, un curettage a tari les hémorragies d'une métrite hémorragique, et dissipé les idées délirantes d'une mélancolie anxieuse.

Enfin, jamais nous n'avons constaté d'aggravation de la maladie mentale, après l'opération. La constatation de ce fait important donnait une solution définitive à la fameuse question des psychoses post-opératoires, qui, pendant si longtemps, avait arrêté l'essor de la chirurgie des aliénés, en paralysant le chirurgien.

Sans doute, il existe des cas nombreux de folie consécutive à une opération. Mais ces cas malheureux sont l'apanage des dégénérés, des héréditaires, émotifs, où la sensibilité psychique exagérée cause une appréhension telle, qu'elle est capable de provoquer l'éclosion d'une psychose en un cerveau prédisposé. De plus, les hystériques et les persécutés nous ont paru rebelles et réfractaires à toute intervention chirurgicale.

Après avoir assisté M. Picqué pendant toute une année dans ses observations et ses opérations, nous avons consacré notre thèse inaugurale, en 1899, à l'exposition des faits par nous enregistrés.

Avant notre collaboration aux travaux de notre maître, nous avions observé déjà des modifications de l'état mental, amélioré, le plus souvent, après les nombreux accouchements que nous avions pratiqués chez les femmes aliénées.

De même, après notre thèse, il nous a été donné de constater, pendant trois années de pratique civile, un certain nombre de cas qui nous ont confirmé nos premières conclusions. Nous avons observé un cas de mélancolie anxieuse, à la suite d'un avortement. Nous avons vu un lipome amener de la dépression mélancolique et des idées délirantes hypocondriaques.

A la suite d'hémorroïdes ou de blennorragies, nous avons, chez l'homme, observé souvent de vraies mélancolies morbides. Et nous avons noté des conceptions délirantes à prédominance hypocondriaque, avec une dépression mélancolique, consécutives à des métrorragies graves, abondantes, d'avortements surtout, de métrites hémorragiques et de polypes, fibromes ou cancers de l'utérus. Ces cas sont assez fréquents; mais ils passent souvent inaperçus.

Pour nous, l'ablation d'une tumeur bénigne ou d'un kyste de l'ovaire ou d'un fibrome de l'utérus, une opération de Schrœder, un curettage, une néphrorraphie, une cure radicale d'hydrocèle ou de varicocèle, une dilatation forcée du sphincter anal, une rectopexie, auront le plus souvent une heureuse influence sur une maladie mentale, à laquelle elles apporteront une guérison ou une amélioration notable, autrefois inespérées. La chirurgie doit donc occuper maintenant une place

importante dans la thérapeutique des maladies mentales.

Il ne faut cependant rien exagérer.

Beaucoup d'aliénés sont réfractaires à toute intervention chirurgicale, et, si les psychoses post-opératoires sont rares, en revanche, on ne peut nier leur existence.

On doit les éviter, pour ne pas rendre aliéné un dégénéré prédisposé, ou pour ne pas aggraver l'état mental d'un aliéné. Chez les délirants chroniques et chez les persécutés-persécuteurs en particulier, chez tout aliéné ou dégénéré, présentant des idées de persécution, en général, le chirurgien doit être extrêmement circonspect et réservé. L'abstention doit être une règle, à laquelle un examen très approfondi de l'état mental admettra quelques exceptions.

Cette règle est applicable aux hystériques.

Elle est plus formelle et plus catégorique encore, à l'égard des dégénérés comme des aliénés, dont l'émotivité exagérée révèle une sensibilité profondément troublée; car on ne peut nier l'action de l'appréhension qui provoque un choc moral dangereux.

Voilà pourquoi la chirurgie des aliénés nécessite une collaboration du médecin et du chirurgien. Cette collaboration sera d'autant plus fructueuse et féconde en résultats, que le chirurgien possédera lui-même une connaissance suffisante des aliénés, de la clinique et de la pathologie mentales.

Ainsi, la psychiatrie pourra bénéficier des bienfaits de la chirurgie, comme les autres branches de la médecine, où, dans certains cas, l'intervention chirurgicale apporte une guérison, que le traitement médical avait en vain cherchée. Dans les maladies mentales, la chirurgie n'atténue pas la valeur thérapeutique et l'efficacité du repos au lit, du traitement moral et de l'hydrothérapie, des grands bains chauds prolongés, du régime lacté, de l'antisepsie intestinale et de la sérothérapie, de la médication calmante ou de la médication tonique.

En tout cas, le traitement médical est le traitement fondamental, essentiel de toutes les psychoses. Cependant toute infirmité, affection ou lésion chirurgicale, opérable, doit être supprimée par une intervention chirurgicale, indiquée surtout dans les formes mélancoliques, où cette lésion paraît avoir une influence, une action sur les idées délirantes ou la dépression psychique.

REVUE GÉNÉRALE

La sciatique dans le diabète.

D'après le Dr G. LAGARDÈRE (1).

Depuis longtemps on avait remarqué la fréquence des névralgies sciatiques dans le diabète et Griesinger, en 1859, les signale. Puis Marchal de Calvi recueille en 1864 plusieurs observations de névralgies diabétiques et parmi celles-ci une de sciatique. La même année Palle, dans sa thèse, note cette forme douloureuse. Quatre ans plus tard, Braun donne un nouveau cas.

C'est en 1874 que Rosenstein, après avoir mentionné des cas de sciatique combinés à la glycosurie, relate l'histoire d'un malade atteint de névralgie limitée aux nerfs de la jambe. Worms, en 1880, décrit la névralgie diabétique : il établit la relation étroite qui la relie à la glycosurie et donne ses caractères principaux qui sont l'acuité, la ténacité, la symétrie. Hardy à l'Académie de Médecine, dans la discussion sur le rapport de Peter au sujet de la communication de Worms, dit avoir observé des sciatiques unilatérales rebelles.

Depuis, les travaux de Grellety, Raymond et Oulmont, Bernard et Feré, Berger (de Breslau), Barth, Dreyfous, etc., ont précisé les caractères de ces névralgies sciatiques des diabétiques.

Plus récemment, Auché a fait l'étude des névrites diabétiques expérimentées et montré les lésions nerveuses produites par le diabète. Brun a fait connaître, en 1890, plusieurs cas de sciatique unilatérale. Vergely, en 1893, a publié un article sur les troubles de la sensibilité aux membres inférieurs chez les diabétiques et, en 1898, un travail détaillé de tous les troubles nerveux que l'on rencontre dans cette maladie générale.

Enfin Davies Price, Dejerine, Heuzay, Naunyn, ont également étudié cette question et précisé les lésions que l'on peut observer.

***

C'est dans le diabète des arthritiques que l'on rencontre le plus souvent la sciatique, quoiqu'elle soit signalée dans le diabète pancréatique ou dans le diabète nerveux.

Elle se fait sentir aussi bien chez le diabétique gras, que chez le diabétique maigre, mais avec une prédominance marquée pour le premier; en effet, dans les cas réunis par M. Lagardère et où la nature du diabète est spécifiée on trouve 17 fois la sciatique dans le diabète lent contre 7 fois dans le diabète à marche rapide.

On rencontre de même la névralgie sciatique chez des sujets prédisposés, qui à la suite d'émotions, de contrariétés voient apparaître des douleurs tenaces en même temps que le diabète ou chez des névropathes, qui s'étaient déjà signalés à leur médecin par des signes d'arthritisme ou possédaient une hérédité manifeste. La sciatique est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, M. Lagardère a trouvé en effet que sur ses 32 cas la névralgie atteignait 19 fois l'homme et 13 fois la femme. Il est difficile d'expliquer la cause de ce fait.

***

La sciatique diabétique, constatée chez l'homme et la femme et pas encore signalée chez l'enfant, présente, parmi ses caractères principaux, la *spontanéité*. M. Lagardère a constaté en effet, des douleurs intenses survenant au milieu de la nuit, au milieu du travail ou précédées d'autres fois par quelques prodromes tels que des picotements, des engourdissements. Au bout de quelques heures, parfois moins, les souffrances deviennent de plus en plus violentes et présentent des paroxysmes qui dépassent en acuité les exacerbations des autres névralgies.

Les *paroxysmes* se montrent surtout la nuit et sont caractérisés par des accès plus violents que dans la journée. Le moindre mouvement les provoque, une secousse de toux les détermine, la chaleur du lit réveille d'incroyables souffrances; l'immobilité absolue ne soulage pas toujours et on les a vues cesser si le malade marchait. L'individu atteint passe des nuits atroces, ne sachant que faire et attend le jour avec impatience.

Ces crises douloureuses durent un temps très variable, puis cessent brusquement au grand soulagement du patient, sans que l'on puisse toujours assigner une cause spéciale à leur développement ou à la sédation de la douleur.

Le *caractère de ces douleurs* est lui-même variable; l'on

(1) LAGARDÈRE, *Thèse de Paris*, 1901-1902, n° 344, Rousset.

trouve le plus souvent des élancements partant des différents points sensibles (points iliaques, fémoraux, fessiers), et s'irradiant dans le trajet du nerf, ou n'occupant que les ramifications périphériques.

Elles peuvent donner la sensation de douleurs térébrantes et simuler les douleurs fulgurantes.

Les douleurs ressemblent parfois, disent les malades, à des morsures, à des brûlures, d'autres fois à des fourmillements, des picotements continus ou intermittents. Des coups d'aiguille, des secousses électriques et de l'endolorissement dans toute la région affectée se rencontrent aussi.

La douleur n'est pas toujours localisée exclusivement aux nerfs frappés de névralgie, elle s'étend parfois aux muscles, aux os, comme dans un cas de Raymond.

La *névralgie sciatique est très rebelle* et s'amende difficilement, elle a une durée tout à fait irrégulière, variant de quelques mois à plusieurs années. Très fréquemment elle disparaît au bout de 4 à 5 mois sous l'influence du traitement.

Mais elle peut n'en persister pas moins davantage comme dans plusieurs cas où elle exista pendant une année.

Bien plus, chez un aubergiste de 52 ans, cité par M. Lagardère, elle eut une durée de 10 ans et ne céda qu'au traitement dirigé contre le diabète.

Comme l'ont établi Worms, Dreyfous, etc., la névralgie sciatique dans le diabète est très souvent *symétrique*, non pas toujours d'emblée, car l'on voit au contraire un seul membre être atteint, puis peu de temps après l'autre être pris à son tour. En outre, les douleurs peuvent n'occuper qu'un seul tronc nerveux et présenter les mêmes caractères précédemment décrits.

Cette dernière forme *unilatérale* est presque aussi fréquente et son importance au point de vue du diagnostic du diabète n'est pas moindre.

Dans les sciatiques doubles, il est un fait digne de remarque; d'après Cornillon, si dans le premier membre les souffrances ne dépassent pas une certaine zone, si elles n'occupent pas toute l'étendue du tronc nerveux, elles conservent cette disposition dans le second. Il y a donc une parfaite régularité de distribution. Très exceptionnellement, la douleur étant égale en intensité, le membre atteint le dernier est généralement celui où la névralgie est le plus faible.

Les douleurs sciatiques sont quelquefois *accompagnées de névralgies* portant sur d'autres territoires nerveux où les souffrances ne sont pas moins vives.

La céphalée, la névralgie intercostale, l'angine de poitrine, la névralgie brachiale et crurale, les douleurs dans les nerfs dentaires, les crises gastralgiques existent en même temps et compliquent la situation.

Ce sont des phénomènes assez rares par conséquent et très intéressants puisqu'ils prouvent la bizarrerie avec laquelle procède la glycosurie pour frapper le système nerveux périphérique.

D'autres symptômes nerveux importants qui modifient la sensibilité chez les diabétiques se rencontrent avec les douleurs névralgiques. Ce sont l'hyperesthésie, l'anesthésie, la dysesthésie, etc. L'*hyperesthésie* paraît exister au début de la maladie et s'étendre à toute la surface des membres inférieurs ou se localiser à certaines zones. L'*anesthésie* semble faire suite à l'hyperesthésie. Elle est rarement complète, d'ordinaire le malade ne sent pas distinctement la pression légère exercée par le doigt, mais la piqûre de l'épingle, le contact du verre chaud, l'attouchement sur une plus grande surface sont perçus.

On peut trouver aussi une dénaturation dans la sensation et Vergely rapporte à ce sujet un fait très particulier : sa malade percevait une impression de chaleur au contact d'un objet froid.

Les démangeaisons sont des plus communes et se rencontrent fréquemment, soit généralisées aux membres, soit à la face interne des cuisses.

On a signalé aussi des *troubles vaso-moteurs*, tels que l'abaissement de la température du membre atteint, ce qui provoque la sensation de doigt mort par exemple. Les orteils deviennent pâles, insensibles.

Le *réflexe rotulien*, presque toujours aboli dans le diabète sans cependant qu'il y ait de complications nerveuses, est complètement supprimé dans la plupart des cas où l'on trouve de la sciatique mais dans quelques observations, malgré cette névralgie, il subsiste avec presque toute son intégrité. Il peut disparaître pour exister de nouveau après la cessation de la névralgie comme dans les cas de Bruns. Cette irrégularité empêche de lui accorder toute importance.

L'existence du *signe de Lasègue* fut chaque fois trouvée dans les examens de M. Lagardère avec toute sa rigueur douloureuse.

La *démarche* chez les personnes atteintes de sciatique est représentée par deux attitudes vicieuses mises en lumière par Charcot, Babinski, Gilbert Ballet, Brissaud et Sallard, la scoliose et moins fréquemment la scoliose homologue peuvent s'observer dans la sciatique diabétique.

La névralgie sciatique présente des points en général sensibles à la pression et d'où partent des irradiations douloureuses. Ce sont les *points de Valleix*. Ils se retrouvent surtout aux lieux d'émergence des troncs nerveux, aux points où un filet nerveux traverse les muscles ou les aponévroses, pour se rapprocher de la peau quand il devient superficiel ou s'épuise dans les téguments.

La pression en ces lieux définis produit en général des douleurs vives qui fréquemment constatées ne furent pas retrouvées dans tous les faits de sciatique diabétique.

Les *troubles trophiques*, comme les ulcérations, les maux perforants, peuvent s'observer dans la névralgie névritique de diabète, dont la névralgie n'a été que le début.

De divers cas M. Lagardère tire comme signes de cet acheminement vers la chronicité les douleurs fulgurantes, tellement semblables à celles du tabes que l'on pense à cette dernière maladie. On y songera d'autant plus qu'il peut y avoir coexistence de troubles de la motilité. La peau ridée, écailleuse, sèche, semblable à celle de l'ichtyosique, l'anesthésie des téguments plus marquée, les œdèmes érythémateux, l'atrophie musculaire, sont d'autres symptômes de la névrite. Comme contrôle la réaction électrique de dégénérescence obtenue dans la névrite est un des meilleurs signes de l'altération nerveuse.

La *marche* de cette maladie est des plus variables. La sciatique se montre quelquefois comme signe avant-coureur du diabète. On l'a vue précéder de plusieurs années l'éclosion des symptômes cardinaux de la maladie générale, à savoir la polydipsie et la polyphagie et même elle se montre parfois dix années auparavant. En général elle s'établit après plusieurs mois de glycosurie. Si elle coïncide avec un début de diabète, on verra s'améliorer ses symptômes si douloureux sous la seule influence du traitement antidiabétique ou bien avec quelques grammes de salicylate de soude. Mais la sciatique est en règle générale beaucoup plus tenace. Les douleurs s'amendent avec la glycosurie, c'est le fait habituel, mais cette marche n'est pas toujours parallèle, et le sucre peut disparaître tandis que les crises névralgiques persistent encore ; en outre, l'amélioration peut être rapide quoique le glucose ne subisse pas une baisse sensible. On observe souvent une recrudescence des crises névralgiques coïncidant avec les écarts de régime.

La quantité de sucre reconnue dans les urines n'est pas toujours en rapport avec des douleurs très vives. Des malades n'ayant que 5 à 10 grammes de glycose par litre ne paraissent pas moins souffrir que les autres dont la teneur des urines en sucre est de 20 grammes, ou 30 grammes par litre et l'on voit des malades ne plus souffrir quoique conservant 20 grammes de sucre. Il y a une susceptibilité personnelle qui fait varier l'intensité de la sciatique de sorte que l'on ne peut déduire aucune loi de ces faits.

Quand la névralgie sciatique survient tardivement dans un diabète, elle est plus rebelle au traitement. Si la marche du diabète est rapide, il est rare qu'elle s'amende, mais il y a des cas où elle fut améliorée. Dans un diabète ancien, des lésions nerveuses ont eu le temps de s'établir, la sciatique du début fait place à des névralgies névritiques rebelles à tout traitement.

Quand on se trouvera en présence d'une sciatique symétrique il faudra songer au diabète aussi bien qu'à une affection médullaire, à un mal de Pott et ses abcès, à une tumeur maligne comprimant les racines rachidiennes. Mais ces derniers faits sont faciles à différencier surtout par l'absence de sucre dans les urines.

La sciatique avec douleurs fulgurantes, revenant par accès paroxystiques, est plus difficile à diagnostiquer au point de vue causal car les malades donnent l'impression de tabétiques. Il faut rechercher avec soin le signe de Romberg, les troubles oculaires, l'état de la sensibilité, la perte du sens musculaire et ne pas attacher trop d'importance à la démarche qui peut être hésitante mais non pas incoordonnée.

Si on a seulement affaire à une sciatique unilatérale, le diagnostic est plus délicat. On sera aidé toutes les fois que le malade dira avoir souffert auparavant de névralgie siégeant sur un autre territoire nerveux. On pensera aussitôt au diabète, car M. Lagardère a pu réunir plusieurs cas de névralgie ambulatoire.

Si le malade est un goutteux ou un rhumatisant comme on en rencontre tant dans les diabétiques, il sera très difficile d'affirmer l'origine de la sciatique. La pierre de touche sera le traitement de la glycosurie. Les diabétiques variqueux sont très sujets, comme variqueux, à des douleurs névritiques et le régime pourra rendre compte de la cause.

Il faudra penser à une affection syphilitique ignorée, au paludisme ancien, à la tuberculose, aux intoxications comme le plomb et l'alcool.

Les commémoratifs et surtout la fréquence des accès, leur longueur et leur violence, leur spontanéité, la distribution des douleurs intéressant quelques filets nerveux ou toute son étendue, la résistance au seul traitement symptomatique et la disparition des accès sous l'influence d'un régime bien compris montreront la nature exacte de la névralgie. Il est donc de toute nécessité pour éviter de grossières erreurs et des douleurs pénibles aux malades de pratiquer l'examen des urines en présence de toute névralgie sciatique dont la cause n'est pas apparente.

De tout ce qui a été dit précédemment on tirera le *pronostic* avec une grande facilité. Dans le diabète grave on a peu d'amélioration malgré un traitement approprié à la cause et aux symptômes. Dans le diabète léger les douleurs s'amendent en général après plusieurs semaines de soins et disparaissent pour revenir si le régime n'est pas suivi avec toute la rigueur désirable. Elles peuvent céder complètement et la guérison est définitive, si l'alimentation est surveillée.

* * *

Marchal de Calvi attribuait les douleurs névralgiques à des phénomènes de congestion cérébro-spinale. Il ajoutait qu'il ne serait pas impossible que quelquefois le sucre exerçât une action purement dynamique, c'est-à-dire sans changement d'état appréciable sur la substance nerveuse.

Plus tard, Worms dit qu'il ne pouvait émettre que des hypothèses sur la pathogénie des névralgies symétriques. Un sang chargé de sucre, comme c'est le cas dans la glycosurie, peut entraîner une modification anatomique ou dynamique des nerfs au même titre que le sang chargé d'acide urique des goutteux, ou le sang des saturnins.

D'autres opinions ont été soutenues par les divers auteurs qui ont étudié les accidents nerveux du diabète et c'est Ziemssen qui le premier émit l'idée que les névralgies diabétiques ou du moins un bon nombre d'entre elles devaient leur existence à des névrites périphériques.

Hosslin, rapportant un cas de sciatique double avec prédominance des douleurs d'un côté, la rattacha à une névrite.

Blau admit la même hypothèse ainsi que Davies Pryce, Leyden et Buzzard; Eichhorst se rattacha à l'opinion de Ziemssen et dit que les névralgies diabétiques doivent être rapportées à des névrites, causées par les qualités irritantes des principes contenus dans le sang des diabétiques.

Inversement, d'autres auteurs soutinrent l'existence de lésion centrale ou médullaire sous l'influence de la glycosurie.

M. Auché montra par ses examens histologiques et par ses expériences que le sucre n'est pas seul en cause et qu'il faut y ajouter l'action d'autres produits produisant de la névrite périphérique. Il a trouvé des altérations nerveuses manifestes dans les nerfs tibiaux chez un malade qui avait présenté de la névralgie sciatique double. Et ces lésions sont comme graduelles.

Dans quelques fibres la myéline reste fortement colorée, mais ses bords sont ondulés, dans d'autres au-dessous de la gaine de Schwann on voit se former des vacuoles plus ou moins nombreuses. Le cylindraxe est refoulé par places, effilé, sectionné ailleurs, c'est la segmentation des blocs avec disparition de cylindraxe, enfin on peut voir une gaine complètement vide.

Dans d'autres préparations on observa une régénération des fibres qui tendent à reprendre leurs anciens caractères.

M. Lagardère conclut que, d'après tous les travaux connus, traitant la question générale des névralgies, on peut dire que l'état dynamique du nerf, sa conductibilité, sont seuls troublés sous l'influence incontestable de la glycosurie et de la modification chimique du sang par d'autres substances qui irritent les fibres nerveuses si délicates dans leur texture.

Il lui semble que tous ces phénomènes sensitifs sont une affaire de degrés, et qu'il doit y avoir une plus ou moins grande altération de la fibre nerveuse suivant les cas.

Dans les névralgies pures, le sang chargé de sucre et d'autres produits altère peu le nerf; dans les névralgies névritiques qui en sont quelquefois la terminaison, les lésions sont plus considérables.

La curabilité par le traitement antidiabétique même dans les cas de sciatique suivie de paralysie (Buzzard) prouve que le diabète est seul en cause.

* * *

Le traitement de la sciatique devra se composer de deux modes d'action, il faudra attaquer le mal dans sa cause première, le diabète, et provoquer la disparition des douleurs en prescrivant les médicaments nécessaires qui paraissent réussir le plus souvent. La première partie sera remplie par un régime alimentaire qui devra varier avec chaque individu. Il est en effet établi par de nombreux exemples que les douleurs cèdent dès que le régime est suivi et réapparaissent quand les malades, heureux de ne plus souffrir, se laissent aller à des écarts de nourriture.

On pourra préconiser dans les cas de sciatique avec diabète grave et forte glycosurie des régimes plus ou moins exclusifs selon l'état du malade.

Les eaux de Vichy, de Royat, de Carlsbad sont des adjuvants puissants et la guérison fut obtenue dans nombre de cas par ce moyen.

Les douches massages pratiquées à Aix réussissent et plusieurs malades s'en sont très bien trouvés.

La médication calmante comprend le salicylate de soude et le salicylate de méthyle qui agissent comme armes à double tranchant et améliorèrent plusieurs diabétiques.

Le bromure de potassium est à employer dans les mêmes intentions.

L'opium et la morphine en injection sous-cutanée viennent rapidement à bout des crises douloureuses si pénibles et c'est à ce dernier alcaloïde que l'on a recours pour éviter les paroxysmes et donner du repos aux malades.

L'antipyrine et la quinine, soit seuls, soit associés, rendent de grands services en atténuant les douleurs.

Un remède, efficace dans les douleurs fulgurantes du tabes, la cocaïne en injection épidurale peut donner par son action rapide de bons résultats.

Comme moyens physiques, on dispose encore de stypages, siphonages au chlorure de méthyle et des pointes de feu.

MÉDECINE PUBLIQUE

Conférence d'automne du Bureau central international pour la lutte contre la tuberculose.

(Tenue à Berlin en octobre 1902)

Valeur des cures d'air de la Croix-Rouge. — MM. Wolf Becher et Rudolf Lennhoff. — Les observations suivantes relatives au rôle des cures d'air de la Croix-Rouge de Berlin, dans la lutte contre la tuberculose considérée comme maladie du peuple, résultent des expériences qui y ont été faites pendant ces trois dernières années.

1. Dans les cures d'air sont soignés de nombreux patients tuberculeux désignés pour le traitement dans des sanatoria fermés et devant encore attendre leur admission dans ces établissements. Les malades passent cette période d'attente dans les cures d'air. Là ils sont incomparablement mieux soignés que dans leur demeure. C'est la meilleure manière d'éviter que leur état s'aggrave ainsi que cela arrive si souvent pendant cette période d'attente.

2. Parmi les patients des cures d'air, il s'en trouve beaucoup qui ont déjà été dans un sanatorium et qui sont obligés de renoncer à un nouveau traitement sanatorial; d'autres malades, en sortant du sanatorium, vont dans les cures d'air pour y faire une cure complémentaire. Dans ces deux cas (paragraphes 1 et 2), les cures d'air constituent un complément des sanatoria.

3. Parmi les phtisiques visitant les cures d'air l'on peut facilement reconnaître ceux à qui, selon toute probabilité, le traitement dans un sanatorium sera favorable. Par suite, les cures d'air servent pour la sélection des malades à envoyer aux sanatoria.

4. Les cures d'air acceptent des phtisiques de tous les degrés de même que des malades très sérieux. Elles sont en même temps des asiles pour les tuberculeux incurables.

5. Les cures d'air offrent aux malades une occasion très favorable d'instruction et d'éducation relatives aux mesures à prendre contre la transmission de la tuberculose.

6. Les résultats des soins donnés dans les cures d'air à une partie des tuberculeux (la cure d'été rend les malades capables de travailler pendant l'hiver) prouvent que les cures d'air ont une valeur non négligeable comme établissements de guérison.

7. Un des avantages des cures d'air est d'être peu coûteuses à établir.

État de la lutte antituberculeuse en Norwége. — M. Edward Kaurin. — En Norwége l'intérêt pour la lutte antituberculeuse est très grand et sans cesse croissant. En 1897, le premier sanatorium populaire du pays, Reknäs près de Molde, institution d'état, est entré en activité. L'automne prochain, le second grand sanatorium populaire à Lyster, dans la province de Sogu, s'ouvrira et prochainement un troisième sanatorium populaire sera érigé dans la partie méridionale du pays. En outre, il existe encore plusieurs sanatoria privés pour les tuberculeux parmi lesquels Grefsen, près de Christiania, est le plus grand. Pour les enfants scrofuleux deux établissements soutenus par l'Etat sont en fonctionnement, l'un dans le sud et l'autre dans l'ouest de la Norwége. On s'occupe aussi de bâtir des établissements plus petits dans tout le pays pour soigner et isoler les cas incurables de tuberculose pulmonaire. Pour leur construction et leur fonctionnement, on réunit des cotisations particulières et la bonne volonté se montre généreuse dans beaucoup d'endroits. La loi relative à la tuberculose, promulguée le 8 mai 1900, a un effet très favorable; comme l'on sait, cette loi décide que chaque cas tuberculeux doit être isolé et déclaré.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902

1. Carlet (Paul). *Les pleurésies biliaires.* N° 605. (Steinheil.)

2. Michel (Ludovic). *Contribution à l'étude des mélanodermies. Les mélanodermies biliaires.* N° 606. (Rousset.)

3. Brunschwig (Charles). *Contribution à l'urologie clinique infantile. Le ferment amylolytique de l'urine.* N° 479. (Rousset.)

4. Le Houx (Robert). *Étude sur la maladie de Roger (perforation simple de la cloison interventriculaire).* N° 460. (L. Boyer.)

5. Picarougne (Jules). *Contribution à l'étude de l'embolie et de l'infarctus pulmonaires au cours de la fièvre typhoïde.* N° 603. (L. Boyer.)

6. Majerczak (Mlle Dina). *De la lymphadénie chez les syphilitiques.* N° 604. (Boyer.)

7. Lemercier (Maurice). *Maladies chroniques réalisant le syndrome de Pierre Marie (ostéo-arthropathie hypertrophiante).* N° 503. (J. Rousset.)

1. Parmi les complications à distance que peuvent entraîner les infections biliaires aiguës ou chroniques, il faut, avec MM. Gilbert et Lereboullet, faire une place à la pleurésie biliaire. M. Carlet en a groupé dans sa thèse un nombre relativement important d'observations.

Dans les angiocholécystites aiguës catarrhales, la pleurésie peut s'observer et est ordinairement bénigne. On peut notamment la constater dans l'ictère catarrhal, soit pendant l'évolution même de celui-ci, soit alors qu'il est en apparence terminé (pleurésies para-ictériques et pleurésies méta-ictériques). Les conditions étiologiques dans lesquelles surviennent ces pleurésies, leur siège ordinaire à droite, le caractère bilieux de l'épanchement, les résultats négatifs de l'inoculation au cobaye, permettent de séparer ces pleurésies des pleurésies tuberculeuses.

Dans les angiocholécystites aiguës suppuratives, les complications pleurales, quoique rarement signalées, existent et présentent divers degrés de gravité, en relation avec l'infection biliaire causale. Tantôt la pleurésie survient sans aucune effraction du diaphragme, tantôt elle résulte d'une inoculation directe de la plèvre à travers le diaphragme perforé.

La pleurésie peut encore s'observer au cours des angiocholécystites chroniques simples, cirrhogènes ou lithogènes. C'est ainsi que la pleurésie sèche a été parfois notée dans la cholémie simple familiale et l'ictère splénomégalique; de même diverses observations de cirrhoses biliaires prouvent l'atteinte possible de la plèvre au cours de ces cirrhoses. Ici encore la pleurésie est d'ordinaire une pleurésie sèche, exceptionnellement une pleurésie avec épanchement.

Enfin, dans la lithiase biliaire, la pleurésie peut survenir au décours de la colique hépatique; mais, si elle peut vraisemblablement être due aux germes de l'infection biliaire, elle peut aussi avoir été simplement provoquée par la colique hépatique agissant à la manière d'un traumatisme et être en réalité due à la tuberculose.

Au point de vue pathogénique, ces pleurésies, que l'on doit rapprocher des pleurésies appendiculaires, groupées par Dieulafoy, paraissent, comme elles, de gravité différente, suivant la gravité de l'infection biliaire causale; comme elles, elles siègent le plus souvent à droite. Si dans certains cas l'on peut invoquer une propagation par voie sanguine, il semble que, plus souvent, elles résultent d'une propagation plus directe par voie lymphatique à travers le diaphragme.

Quelle que soit la pathogénie de ces pleurésies biliaires, elles représentent un groupe important de pleurésies non tuberculeuses qui vient s'ajouter à celles déjà admises (pleurésies pneumococciques, pleurésies typhoïdiques, pleurésies rhumatismales, etc.) et elles méritent une description spéciale parmi les complications des infections biliaires aiguës ou chroniques.

2. La cholémie joue un rôle considérable dans la production d'un grand nombre de mélanodermies généralisées ou localisées, spontanées ou provoquées. À côté des mélanodermies dues à certaines causes nettement définies, comme la mélanodermie addisonienne, il faut faire désormais une très large place aux *mélanodermies biliaires*, récemment décrites par MM. Gilbert et Lereboullet, et dont M. Michel vient de faire dans sa thèse une très complète étude.

Le rôle de la cholémie doit, en effet, être invoqué dans la plupart des pigmentations, qualifiées ordinairement de spontanées ou de physiologiques. C'est ainsi que les nævi pigmentaires et notamment les grains de beauté, les taches de rousseur, certaines taches pigmentaires du visage s'observent avec une fréquence particulière chez les cholémiques.

Les taches pigmentaires peuvent former un véritable masque, rester isolées (taches biliaires), affecter la disposition d'une pigmentation péri-oculaire, constituant de véritables lunettes pigmentaires. Enfin, certaines pigmentations diffuses du tégument, paraissant exister sans cause appréciable, sont en réalité le fait de la présence des pigments biliaires dans le sang.

Les pigmentations de la grossesse (masque gravidique, pigmentation des seins, ligne brune abdominale) s'observent presque uniquement, sinon uniquement, chez des femmes atteintes de cholémie, si bien que la grossesse ne doit être considérée que comme une cause provocatrice.

D'autres pigmentations ont une étiologie en apparence plus nette, mais le rôle de la cholémie n'y est pas moins évident. C'est ainsi que les mélanodermies par action des agents physiques (chaleur, lumière, etc.), des agents chimiques (vésicatoires, révulsifs divers, etc.), des agents mécaniques (grattage, etc.) surviennent le plus souvent chez des sujets prédisposés par la cholémie. Le rôle étiologique de celle-ci intervient également dans certaines mélanodermies consécutives aux dermatoses, dans les mélanodermies phtiriasiques, dans les mélanodermies médicamenteuses (arsenic, antipyrine).

Enfin les faits décrits sous le nom d'ictère noir doivent être considérés comme des faits *d'ictère avec mélanodermie secondaire*.

Les pigmentations des muqueuses sont exceptionnelles, mais on les observe dans certains cas.

Toutes ces mélanodermies se traduisent anatomiquement par la présence en plus ou moins grande abondance de granulations de mélanine dans les cellules basales de l'épiderme.

Dans ces mélanodermies biliaires, le rôle de la cholémie est hors de doute. Elle n'agit pas seulement en excitant la fonction pigmentaire de l'épiderme, elle paraît nettement intervenir en apportant aux cellules épidermiques le pigment aux dépens duquel elles peuvent former la mélanine.

L'importance des mélanodermies biliaires est donc considérable; elles se substituent à l'ictère cutané dans un grand nombre de cas, et on doit savoir, lorsque l'ictère fait défaut, que ces mélanodermies sont, au même titre que lui, révélatrices de la cholémie.

3. M. Ch. Brunschwig apporte une contribution très importante à l'étude de l'urologie clinique infantile.

Il montre notamment que le poids spécifique des urines au cours des gastro-entérites est essentiellement variable, non seulement d'une forme à l'autre, mais aussi d'un sujet à l'autre et chez le même sujet d'un jour à l'autre. Dans la fièvre typhoïde le poids spécifique est au-dessus de la normale pendant la période des oscillations ascendantes, stationnaires et descendantes. Ce n'est qu'au cours de la convalescence qu'il devient inférieur à la normale. Dans la pneumonie, la rougeole, la scarlatine, la densité est élevée pendant la période fébrile, elle baisse dès que la fièvre commence à tomber.

Les chlorures sont toujours diminués dans les gastro-entérites, la diminution est en rapport direct avec la gravité; il en est de même de la fièvre typhoïde. Au cours de la pneumonie, il y a rétention des chlorures dans les tissus; outre les crises thermique et polyurique, il existe une crise hyperchlorurique. Au cours de la rougeole, la quantité de chlorure s'abaisse régulièrement du commencement à la fin de la maladie. Dans la scarlatine, au contraire, les chlorures sont diminués pendant la période d'éruption; après la disparition de l'éruption, le taux de chlorure s'élève un peu.

Les phosphates se comportent, dans la gastro-entérite, à peu près comme chez l'enfant sain. Dans la pneumonie l'acide phosphorique est diminué pendant la période fébrile, augmenté pendant la convalescence. Dans la rougeole, l'acide phosphorique diminue graduellement du commencement à la fin de la maladie. Dans la scarlatine, on constate l'hypophosphaturie pendant la période éruptive, un chiffre normal pendant la convalescence.

La quantité d'urée éliminée dans les 24 heures est inférieure à la normale dans toutes les formes de gastro-entérite; il en est de même dans la fièvre typhoïde pendant la période des oscillations stationnaires. Dans la rougeole, le taux de l'urée semble légèrement au-dessous de la normale pendant la période fébrile, la quantité journalière diminue du commencement à la fin de la maladie. Dans la scarlatine, au contraire, l'urée est augmentée pendant la période fébrile, le chiffre maximum se trouve presque toujours à la fin de la période éruptive, puis le chiffre descend pour remonter pendant les deux ou trois premiers jours de la convalescence.

L'indicanurie est très fréquente dans les maladies de l'enfance.

L'acétonurie existe une fois sur trois dans la gastro-entérite. Il semble que l'acétonurie de la pneumonie disparaisse avec la chute de la température; dans la rougeole, elle est peu fréquente et transitoire.

La diazoréaction est de règle dans la dothiénentérie infantile, fréquente dans la scarlatine, assez fréquente dans la rougeole, rare dans la pneumonie, personne ne l'a trouvée dans la coqueluche.

M. Brunschwig établit enfin qu'il existe dans les urines des enfants comme dans celles des adultes un ferment capable de transformer l'amidon en sucre, appelé ferment amylolytique. La quantité de ferment éliminé dans les 24 heures augmente régulièrement des premiers jours de la vie jusqu'à l'âge adulte.

Dans les diverses maladies de l'enfance, la quantité de ferment amylolytique éliminé dans 10 centimètres cubes d'urine (valeur relative) et dans les urines des 24 heures (valeur absolue) est essentiellement variable d'un malade à l'autre. Dans la pneumonie, les valeurs absolues et relatives de ferment amylolytique diminuent régulièrement du commencement à la fin de la maladie.

4. M. Robert Le Roux montre que la maladie de Roger (perforation simple de la cloison interventriculaire) existe bien en tant que type anatomo-pathologique et clinique spécial.

Au point de vue anatomo-pathologique, la seule lésion est l'inocclusion simple du septum interventriculaire à sa partie supérieure, au niveau de la partie membraneuse. L'artère pulmonaire est normale, souvent dilatée.

Étant donné le rôle que l'artère pulmonaire est appelée à jouer dans la maladie de Roger, elle est dans les conditions requises pour être atteinte d'athérome. Cet athérome peut se montrer à un degré avancé chez des sujets jeunes.

Au point de vue clinique, la maladie de Roger présente un symptôme invariable : le souffle à caractères particuliers qui lui est propre.

Elle présente un autre symptôme inconstant : la cyanose.

Cette cyanose peut manquer, survenir tardivement, ou se montrer *congénitale* ou tout au moins *très précoce.*

Qu'il y ait ou non cyanose, l'évolution est la même et la survie peut être longue, si le sujet échappe à la tuberculose à laquelle il est plus prédisposé que d'autres.

5. La toxine typhique atteint fréquemment le système cardio-vasculaire en produisant l'affaiblissement de l'organe central et des lésions endothéliales vasculaires.

M. Picarougne montre que les lésions du cœur permettent alors la formation de caillots qui des cavités droites peuvent partir sous forme d'embolies, de dimensions différentes, simples ou multiples et qui vont produire dans le poumon un ou plusieurs infarctus.

La thrombose des vaisseaux est la deuxième source des embolies au cours de la fièvre typhoïde. Les particules détachées du coagulum suivent le trajet de retour du sang (veines caves) et viennent échouer au niveau d'une bifurcation intra-pulmonaire.

Les escarres laissent aussi échapper des particules qui, entraînées par le courant circulatoire, suivant le processus précédent, aboutissent également au poumon.

Les infarctus ainsi produits sont *généralement* septiques. Ils peuvent contenir le bacille typhique à l'état de pureté comme en témoignent certaines cultures.

Suivant leur volume et leur nombre, ils passent à peu près inaperçus ou provoquent des accidents graves, parfois mortels. Mais en général ils sont petits.

Les infarctus se compliquent de pleurésie, surtout lorsqu'ils siègent à la périphérie du poumon. Les autres complications : bronchopneumonie, abcès, gangrène, sclérose, ostéomyélite costale, sont beaucoup plus rares.

Les pleurésies secondaires peuvent être dues au bacille typhique pur qui a pullulé au niveau du foyer d'infarctus. Elles peuvent contenir au contraire les microbes ordinaires des épanchements septiques ou l'association de ces microbes. En résumé les infarctus, au cours de la fièvre typhoïde, sont fréquents, mais on ne les recherche pas et ils passent souvent ainsi inaperçus.

6. Mlle Majerczak rappelle que parmi les causes étiologiques de la lymphadénie et de la leucémie, il faut mentionner la syphilis.

Il existe, en effet, dans la syphilis, un ensemble de modalités cliniques et anatomo-pathologiques qui répondent au tableau de la lymphadénie et répondent soit à la lymphadénie aleucémique, soit à la lymphadénie leucémique.

L'existence de ces formes est établie : *a)* sur l'histoire clinique ; *b)* sur la thérapeutique ; *c)* enfin, sur l'étude des lésions qui, sans donner à l'examen la structure des gommes, démontre l'existence de réactions et altérations cellulaires conjonctives et parenchymateuses dont on trouve l'analogue dans les lésions syphilitiques.

Les manifestations de la syphilis sur le tissu lymphoïde sont toujours graves, elles accompagnent en même temps des syphilis tenaces.

7. Selon M. Lemercier, le doigt hippocratique doit être considéré comme le symptôme initial et fondamental de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Cette déformation de la dernière phalange (main et pied) n'entraîne pas forcément l'augmentation de volume de l'os sous-jacent, puisque dans certains cas on l'a trouvé normal en apparence et que l'observation de M. Lemercier relate son atrophie presque totale.

Le syndrome ostéo-arthropathie hypertrophiante, isolé pour la première fois par Pierre Marie en 1890, peut se trouver réalisé dans la plupart des maladies chroniques. Par ordre de fréquence on peut classer celles-ci en : *a)* Affections de l'appareil pleuro-pulmonaire, constituant le groupe *pneumique* de beaucoup le plus important.

b) Affections de l'appareil cardio-vasculaire, groupe *cardiaque.*

c) Affections des voies biliaires (groupe *biliaire* ou cholémique).

d) Affections désignées autrefois sous le nom de diathèses : rhumatisme, syphilis (groupe *diathésique*).

A côté du primum movens « pneumique », il y a donc lieu d'admettre d'autres facteurs étiologiques moins fréquents évidemment, mais dont on ne peut négliger l'existence.

La lésion primitive, quelle qu'elle soit, n'est que l'expression d'une seule et même cause : la toxi-infection.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Expectoration albumineuse, suite de thoracentèse (Albuminous Expectoration following thoracocentis), par Arthur J. Pater. (*Americ. Medicine*, 25 août 1902, p. 287.) — Le malade, âgé de 28 ans, est un jeune homme atteint d'une abondante pleurésie droite : la matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière, et en avant jusqu'à quelques centimètres au-dessous de la clavicule. La thoracentèse est pratiquée, et permet d'évacuer trois litres de sérosité brunâtre ; on fait un pansement obturateur, la toux cesse subitement, mais le malade ressent une douleur vive dans le côté ponctionné suivie d'une toux saccadée, sa face se cyanose, l'orthopnée s'installe, le pouls s'accélère et au milieu d'une toux incessante il expectore une sérosité blanchâtre ayant une consistance amidonnée. On entend une pluie de râles fins à l'auscultation et l'on pose le diagnostic d'œdème aigu du poumon.

36 heures plus tard, sous l'influence de la morphine et des révulsifs, tous les phénomènes s'amendent, l'expectoration diminue, et au bout de 36 heures le malade est hors de danger.

Aucun examen n'est pratiqué, la quantité de liquide expectoré atteint approximativement 750 centimètres cubes.

L'auteur estime qu'il faut invoquer, comme cause de l'accident, la décompression pulmonaire brusque, produite par une thoracentèse faite en un seul temps.

Néphrite aiguë post-ourlienne (Acute nephritis by metastasis from parotitis), par C.-B. Sylvester. (*Americ. Medicine*, 23 août 1902, p. 288.) — Il s'agit d'un étudiant de 17 ans atteint d'une parotidite ourlienne aiguë avec phénomènes généraux intenses, température élevée, qui fut pris de délire avec convulsions, dilatation pupillaire pendant que les signes d'oreillons disparaissaient complètement. Le malade cesse d'uriner pendant deux jours, la fosse lombaire est douloureuse à la palpation, on combat les troubles nerveux par des injections de morphine ; au bout de trente heures le malade émet une urine noirâtre, en quantité minime, le pouls devient meilleur, les phénomènes nerveux subsistent, moins violents néanmoins ; enfin, tous les phénomènes s'amendent peu à peu et le malade guérit sans garder d'albumine. L'auteur ne connaît dans la littérature médicale qu'un seul cas analogue qui fut en outre suivi d'orchite.

Atrophie testiculaire au cours d'une pneumonie lobaire, par le Dr Rousseau. (*Archives de médecine navale*, septembre 1902, n° 9, p. 210.) — L'auteur rapporte l'observation d'un sujet de 17 ans, pris brusquement et en même temps d'une pneumonie gauche et d'une épididymite très douloureuse du même côté, sans traces d'urétrite gonococcique, malgré des examens réitérés. La pneumonie évolue normalement en 8 jours, l'épididymite rétrocède au bout de 5 jours, mais l'on constate, 8 jours après la défervescence, une diminution très appréciable du volume du testicule, avec persistance d'une légère induration à l'épididyme. A partir de ce moment, la fonte du testicule s'accentue ; sa sensibilité spéciale s'atténue peu à peu, et quand le malade quitte l'hôpital, complètement rétabli de son affection pulmonaire, il présente une atrophie de son testicule gauche, qui en a

abaissé le volume à celui d'une fève; l'épididyme, un peu gros, est induré au niveau de sa tête, le cordon est revenu à ses dimensions normales. Le malade n'avait présenté, antérieurement à sa pneumonie, aucun traumatisme, ni aucune maladie dont l'orchite pût être tributaire.

Un cas de désarticulation inter-ilio-abdominale, par M. Savariaud. (*Rev. de Chir.*, 1902, n° 9, p. 345.) — L'étude d'une observation personnelle amène l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

1° Il existe des tumeurs à la fois intra-et extra-pelviennes simulant l'ostéo-sarcome du bassin (sarcomes en sablier de la grande échancrure sciatique).

2° La radiographie peut seule, dans bien des cas, relever leur véritable origine.

3° La désarticulation inter-ilio-abdominale peut être nécessitée par ces tumeurs, lorsqu'elles envahissent les vaisseaux et les nerfs du membre inférieur.

4° Le procédé à lambeau interne est le procédé de choix, lorsque les parties molles de la fesse sont détruites par la tumeur ou par la suppuration.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 octobre 1902.

Cellulite gommeuse pelvienne simulant une tumeur maligne du petit bassin chez un hérédo-syphilitique. — M. A. Fournier rapporte l'histoire d'un malade de 34 ans qui souffrait d'une gêne vague dans le petit bassin avec symptômes de compression vésico-rectale. Le palper abdominal et le toucher rectal révélaient de la façon la plus nette l'existence d'un infiltrat volumineux, dur, ligneux, tapissant presque toute l'excavation pelvienne et simulant une tumeur maligne. Nulle part on ne constatait de tuméfaction ganglionnaire et M. Fournier ne put découvrir aucun stigmate de syphilis. Cependant cet homme avait eu quinze frères ou sœurs et douze étaient morts, la plupart en bas âge. En outre, parmi les survivants, il en était un qui présentait au niveau du fond de l'œil des stigmates indéniables de syphilis congénitale. M. Fournier soumit alors son malade à un traitement spécifique énergique (injections de 0 gr. 02 centigrammes de benzoate de mercure et ingestion de 4 à 6 grammes d'iodure de potassium par jour). Ce traitement était à peine institué depuis une semaine qu'un mieux s'annonçait; dix jours plus tard, il n'y avait plus de doute : l'infiltrat pelvien était le siège d'un processus résolutif et, deux mois après, il n'en restait plus trace.

Parallèlement, l'état général s'était modifié de la façon la plus heureuse : le malade avait engraissé de 8 kilos, se trouvait débarrassé de tous ses anciens troubles vésicaux et rectaux et accusait une santé parfaite, qui s'est continuée telle depuis lors.

Il s'agissait donc manifestement d'une lésion gommeuse siégeant dans le tissu cellulaire de l'excavation pelvienne. Cette cellulite gommeuse a été le produit non pas d'une syphilis acquise, mais d'une syphilis héréditaire qui ne s'est révélée qu'à l'âge de 34 ans, et qui n'avait été précédée jusque-là d'aucun autre accident spécifique.

Un second point, non moins digne d'intérêt, consiste en ceci, que sur ce malade, comme sur son frère, l'hérédo-syphilis ne se traduisait (réserve faite pour les signes ophtalmoscopiques) par aucun stigmate appréciable. Ce qui donna l'éveil, ce fut l'effroyable polymortalité infantile qui avait sévi sur la famille de cet homme : ce seul fait doit donc suffire, lorsqu'on le rencontre, à faire soupçonner la syphsili. En dehors, en effet, du saturnisme et de l'intoxication professionnelle des ouvrières qui travaillent le tabac, la syphilis est, de toutes les maladies (y compris la tuberculose et l'alcoolisme), celle qui produit le plus d'avortements et qui tue le plus d'enfants en bas âge.

M. Lancereaux dit avoir observé, il y a une vingtaine d'années, une femme atteinte d'un rétrécissement du rectum attribué à un sarcome du bassin, qui a complètement guéri à la suite de l'administration du traitement antisyphilitique.

Des causes de la mort chez les victimes de la seconde éruption volcanique de la Martinique. — M. Kermorgant rappelle que, dans la nuit du 30 au 31 août, un nouveau nuage éruptif sorti du mont Pelé a dévasté les communes de Morne-Rouge et d'Ajoupa-Bouillon. Le nombre connu des victimes de cette nouvelle catastrophe est d'environ 625; en outre, les médecins ont eu à soigner 70 personnes pour des brûlures du premier, du deuxième et même du troisième degré.

Tous les cadavres retrouvés, sauf un, étaient encore revêtus de leurs habits, alors qu'après la première éruption, ils étaient tous complètement nus. A côté de gens entièrement brûlés on a trouvé des corps ne portant aucune trace de brûlure. Enfin, les personnes qui se trouvaient à l'abri dans un local bien clos en furent quittes pour une légère oppression et purent sortir indemnes de la catastrophe.

De ces diverses constatations, il est permis de supposer que le nuage dévastateur était fortement chargé d'électricité, ce qui expliquerait certains phénomènes présentant une grande analogie avec les effets de la foudre, témoin une mère légèrement brûlée à l'oreille, qui eut son enfant horriblement brûlé dans ses bras. Ce qui confirme cette hypothèse, c'est que quelque temps après l'éruption, une forte odeur d'ozone se répandit du côté de Fort-de-France.

On peut donc conclure qu'en outre des cas de mort dus à des gaz irrespirables, ou aux cendres brûlantes, ou à une température assez élevée pour faire fondre le verre, il s'est produit des phénomènes analogues à ceux de l'électrocution.

De l'énergie de croissance. — M. Springer estime que l'énergie étant la faculté de produire du travail, l'*énergie de croissance* représente l'ensemble des forces et les diverses modalités de l'énergie importées dans les organismes vivants et concourant au travail physiologique qui caractérise le développement. Quatre substances interviennent dans l'apport et dans la mise en mouvement de l'énergie de croissance : les lécithines, la potasse, les oxydases et l'eau.

Donnée expérimentalement, la lécithine augmente le poids et la longueur des os et la teneur en phosphore des centres nerveux.

La potasse remplit également un rôle essentiel dans la formation des tissus. Lorsqu'elle fait défaut ou devient insuffisante, la croissance s'arrête.

Les oxydases, qui ont la propriété de fixer l'oxygène de l'air sur certains corps organiques, transforment, en les adaptant à la vie, de grandes quantités de substances provenant des aliments. Plus ces ferments sont abondants, plus la croissance est active.

L'eau intervient enfin comme véhicule des substances dissoutes et apparaît comme un des éléments par lesquels agissent deux forces puissantes de l'énergie de croissance : la pression osmotique et l'électricité.

L'étude de la pression osmotique démontre, en effet, que cette pression est d'autant plus forte que le degré de dissociation électrolytique est plus élevé.

D'autre part, les organismes vivants sont des générateurs d'électricité : plus l'activité chimique du protoplasma est intense, plus les phénomènes d'électrogenèse sont accentués.

On a constaté, de même, qu'il existe une certaine corrélation entre la vigueur d'un organisme et sa réaction électrique. La vitalité d'un sujet serait donc en rapport avec la quantité de force électro-motrice qu'il est capable de fournir.

L'expérimentation démontre, en outre, que l'énergie électrique est un excitant de la croissance : en faradisant les os, on détermine une élongation du tissu osseux en même temps que l'augmentation du poids de l'os. Cette action de l'électricité sur la croissance s'observe également chez les végétaux.

Enfin l'électricité atmosphérique est elle aussi une source puissante d'énergie, qui agit sur la nutrition des êtres vivants; elle représente une des causes actives de leur croissance.

VARIÉTÉS

L'unification de la formule des médicaments héroïques.

D'après M. Em. Bourquelot.

L'important rapport lu par M. Bourquelot à l'Académie dans sa séance du 14 octobre vaut mieux qu'une simple mention, et il résume trop clairement les résultats de la Conférence internationale pour l'unification de la formule des médicaments héroïques, pour que nous ne croyions pas utile d'en reproduire ici les principaux passages, en même temps que le texte du protocole final (1). Le principe de l'unification des formules de médicaments dans les différentes pharmacopées a été discuté, pour la première fois, au 2e Congrès international de pharmacie tenu à Paris en 1867. Le projet, issu de cette discussion, ainsi que ceux qui furent examinés dans quelques congrès ultérieurs, ne pouvaient aboutir; ils visaient un trop grand nombre de médicaments et n'avaient pour eux aucun appui officiel.

Peu à peu on s'est rallié à l'opinion que si l'on voulait arriver à un résultat, il fallait, d'une part, ne comprendre dans les formules à unifier que celles des préparations qui renferment des principes énergiques ou héroïques, et, d'autre part, trouver un gouvernement de bonne volonté qui consentît à prendre en main la question.

On se mit d'accord sur le premier point au Congrès pharmaceutique de Bruxelles en 1897, et au Congrès international de médecine de Moscou. Sur l'initiative du Dr Rommelaere et de l'Académie royale de médecine (29 avril 1899), le gouvernement belge s'occupa de faire pressentir, par la voie diplomatique, les gouvernements des pays étrangers sur leur adhésion éventuelle à une conférence internationale pour l'unification de la formule des seuls médicaments héroïques.

Les négociations durèrent jusqu'au début de 1902. Le 22 mars, le ministre de l'Agriculture annonçait que les gouvernements de tous les pays étrangers, — excepté la Roumanie, — adhéraient à l'idée d'une entente pour donner une composition uniforme aux médications héroïques d'un usage international. Il fut donc décidé qu'une conférence internationale se réunirait à Bruxelles le 15 septembre 1902, et c'est cette conférence dont M. Bourquelot, délégué de l'Académie avec MM. Gariel et Yvon, vient de rapporter les travaux.

Le lundi 15 septembre, à 10 heures du matin, les délégués se réunissaient, et M. le ministre, baron van der Bruggen, ouvrait la Conférence en leur souhaitant la bienvenue « au nom du gouvernement belge et comme ministre de la santé et de l'hygiène publique ».

Le discours du ministre terminé, M. Gariel, premier délégué de la France, l'a remercié au nom des délégations présentes, et a proposé de désigner comme président de la Conférence M. le Dr Devaux, premier délégué de la Belgique, qui a déjà présidé au travail d'organisation. Cette proposition fut adoptée par acclamation.

Le bureau fut, en outre, composé de M. L. van Hulst, délégué de la Belgique, secrétaire; MM. Heptia, chef de bureau au Ministère des affaires étrangères, et Sterckx, chef de bureau au Ministère de l'agriculture et de l'hygiène, secrétaires adjoints.

La Conférence a duré six jours, du lundi 15 au 20 compris. On a commencé par discuter les propositions d'ordre général adressées avant la réunion de la Conférence.

A l'occasion de l'examen de ces propositions, trois commissions ont été nommées :

1° Une commission chargée d'établir, conformément à la proposition de la délégation hollandaise, la dénomination latine des médicaments héroïques uniformisés par la Conférence. Cette commission était composée de MM. Stockvis, Bourquelot, Heymans.

2° Une commission chargée d'étudier, conformément à la proposition de la délégation danoise, la question d'un compte-gouttes normal uniforme. Cette commission était composée de MM. Moller, Gariel, Schmidt.

3° Une commission chargée d'étudier la fixation de la teneur en alcaloïdes totaux de l'aconit et de ses préparations. Cette commission était composée de MM. Tschirch, Bourquelot, Yvon, Schmidt, Jorissen.

Au cours des discussions, cette troisième commission a été chargée d'étudier, au même point de vue, d'autres préparations galéniques renfermant des alcaloïdes; et il a été décidé qu'elle poursuivrait, au besoin, ses travaux, même après la dissolution de la Conférence.

La première grosse question qui s'est présentée a été celle des poids et mesures.

Dans toutes les pharmacopées, sauf dans celles de l'Angleterre et des États-Unis, les parties de toutes les substances entrant dans la composition des médicaments sont exprimées en poids. Dans ces deux dernières pharmacopées, les liquides le sont en volume. La délégation suisse demandait que la Conférence décidât que les parties fussent toujours exprimées en poids, et il était manifeste que cette opinion était celle de toutes les délégations, sauf des délégations anglaise et américaine. Cette question a été résolue très simplement, grâce à l'esprit de conciliation de ces deux dernières délégations.

« On pourra, a dit M. Mac Alister, délégué de l'Angleterre, choisir, pour chaque médicament liquide, un volume correspondant exactement à la quantité en poids indiquée par les pharmacopées. »

De telle sorte que la proposition primitive s'est trouvée remplacée par celle-ci : « Les proportions des substances servant à la préparation des médicaments héroïques composés seront identiques, que les quantités soient exprimées en poids ou en volume ». Et tout le monde s'est trouvé d'accord.

Une deuxième question, qui a soulevé une assez longue discussion, est celle du dosage des principes actifs des médicaments héroïques. La délégation suisse demandait que la Conférence fixât la méthode analytique à suivre pour effectuer ces dosages. La délégation française, se ralliant en cela à la manière de voir de la délégation belge, a combattu cette proposition. « Il n'y a pas un principe actif pour le dosage duquel on n'ait préconisé plusieurs méthodes; pour choisir entre elles, il faudrait les étudier comparativement, instituer des expériences comme doivent le faire, chacune de son côté, les commissions des pharmacopées; et cela était impossible dans le temps limité dont disposait la Conférence. » Le délégué de la Russie, M. Tichomiroff, et les délégués anglais s'étant également prononcés contre la proposition, M. Tschirch a déclaré la retirer en présence des difficultés d'exécution qu'elle comportait.

Une troisième question d'ordre général, presque une question de forme, a retenu aussi un certain temps l'attention. Il s'agissait de savoir quelle serait la sanction des décisions de la Conférence, si et comment ces décisions seraient introduites et mises en évidence dans les pharmacopées.

M. Bourquelot a notamment rappelé, à cette occasion, qu'une question analogue avait été soulevée au Congrès international de pharmacie de 1900 et que les membres du Congrès, dans leur désir de hâter l'unification des médicaments héroïques et en attendant l'éclosion de la Conférence

(1) Nous empruntons ce texte à l'article publié par M. Bourquelot dans le *Journal de pharmacie et de chimie*, 15 octobre 1902.

qu'on ne savait pas si prochaine, avaient émis, sur sa proposition, le vœu suivant :

« Que les pharmacopées indiquent dorénavant les préparations communes aux pharmacopées des pays limitrophes, soit par une note ajoutée à l'article consacré à chacune de ces préparations, soit par une table spéciale. »

Il a fait connaître qu'en ce qui concerne la pharmacopée française actuellement en voie d'élaboration, et conformément à ce vœu, toutes les fois qu'une formule se trouve identique à celle portant le même nom dans les pays limitrophes, on ajoute à la fin de l'article la mention suivante : « Cette formule est identique à celle qui porte le même nom dans telle et telle pharmacopée ».

Il est évident, a-t-il ajouté, qu'après les travaux de la Conférence, cette manière de procéder devra être modifiée.

Finalement, on a pensé qu'il valait mieux laisser à chaque commission de pharmacopée la faculté de choisir ou d'imaginer le système qui lui paraîtrait le meilleur.

Après l'examen des propositions d'ordre général, la Conférence a passé à l'étude des propositions particulières à chaque médicament à unifier. Le tableau de la délégation belge en portait 72, mais un assez grand nombre d'entre eux ont été écartés immédiatement de la discussion comme non employés ou non héroïques. En réalité, la liste définitive des médicaments soumis à unification, et qu'on trouvera plus loin, n'en compte que 42.

Cette deuxième partie des travaux de la Conférence a demandé trois séances entières et a donné lieu aussi à quelques discussions intéressantes M. Bourquelot examine celles qui sont relatives à l'aconit, l'ipécacuanha, la jusquiame, l'opium, l'arséniate de soude, le sirop d'iodure de fer et le titre alcoolique des teintures.

Aconit. — La Conférence a décidé — et cela par la raison péremptoire que l'aconit n'est pas une plante internationale et qu'on ne peut, par conséquent, se la procurer, en tous pays, à l'état frais — de supprimer l'obligation d'employer les organes frais. Cette décision écartait donc du programme l'alcoolature d'aconit qui est, comme l'on sait, un médicament très employé en France. Mais, en y réfléchissant, et la délégation française l'a fait remarquer pour qu'il n'y eût point de malentendu et que son vote ne fût pas interprété comme un engagement à demander sa suppression dans notre pharmacopée, il n'y a là rien qui puisse gêner la commission du Codex, qui pourra conserver l'alcoolature d'aconit à titre de médicament national.

Ipécacuanha. — La délégation hollandaise a demandé que l'on ne comprît pas les préparations d'ipécacuanha parmi les préparations à unifier. Cette proposition a été vivement combattue par les délégations française, allemande et espagnole. M. Bourquelot a fait remarquer, en particulier, que le sirop d'ipécacuanha était l'un des exemples les plus probants à invoquer en faveur de l'unification des médicaments actifs. « Il est, en effet, environ cinq fois plus actif en France et aux Etats-Unis que dans beaucoup d'autres pays. Ces sirops ne paraissent pas d'ailleurs répondre aux mêmes exigences thérapeutiques, les premiers étant employés le plus souvent comme vomitifs et les seconds servant plutôt comme expectorants. Il y a donc là matière à des confusions fâcheuses et il n'est pas possible de nier qu'il soit dans les attributions de la Conférence de chercher le moyen de les prévenir, ne fût-ce qu'en attirant l'attention du monde médical sur ce point. »

Au vote, 14 délégations se sont prononcées pour le maintien, dans le programme, des préparations d'ipéca.

Finalement, la Conférence a décidé que le sirop d'ipécacuanha unifié serait préparé avec 10 pour 100 de teinture d'ipécacuanha, celle-ci étant elle-même au dixième. Ce sirop, qui est, en tant que mode de préparation, celui de la pharmacopée du Japon, a à peu près la même activité que le sirop actuel de neuf des pays qui ont adhéré à la Conférence.

Cette activité est d'ailleurs beaucoup inférieure à celle du sirop français, et il semble qu'à cause de cette différence, nous serons obligés de conserver encore celui-ci dans notre pharmacopée.

Jusquiame. — La lutte a été plus vive pour le maintien des préparations de jusquiame, dont la suppression était demandée par la délégation belge. En admettant qu'il soit établi, ce que plusieurs délégués ont contesté, que les principes actifs de la jusquiame sont identiques à ceux de la belladone, la Conférence n'avait pas qualité pour dire, comme quelques-uns voulaient le lui faire dire : on emploiera désormais la belladone en place et à l'exclusion de la jusquiame. La question n'est pas celle-là. Ainsi que l'ont fort bien dit les délégués des Etats-Unis (M. Wood) et de l'Angleterre (M. Mac Alister), les préparations de jusquiame sont encore très employées; elles sont dangereuses, il y a donc intérêt à les unifier. Et ainsi en a-t-il été décidé. Mais la décision n'a été prise qu'à deux voix de majorité.

Opium. — L'accord s'est assez facilement fait sur les préparations d'opium. Une seule question a soulevé des discussions : celle de l'origine même de l'opium. M. Tschirch, délégué de la Suisse, demandait qu'il fût décidé qu'une seule sorte d'opium serait employée pour les usages pharmaceutiques et que cet opium fût celui de l'Asie Mineure. C'est d'ailleurs celui qui est officinal dans un grand nombre de pays d'Europe : Allemagne, Autriche, France, Suisse, etc.

Mais il y avait contre cette proposition des raisons économiques que n'ont pas manqué de faire valoir les délégués de l'Angleterre et qu'auraient fait valoir, sans doute aussi, les délégués du Japon, si ce gouvernement en avait envoyé à la Conférence. On sait que la production de l'opium est une source de profit et que cette drogue est l'objet d'un grand commerce dans les Indes anglaises. Il était donc tout naturel que ces délégués se refusassent à renoncer à leur opium. Ces raisons ont frappé l'auditoire et M. Binz, délégué de l'Allemagne, qui avait fait une proposition analogue à celle de M. Tschirch, a déclaré aussitôt qu'il la retirait.

On s'est contenté de décider que tout opium officinal devrait renfermer, après dessiccation à 60°, une teneur en morphine de 10 pour 100, ce qui paraît être une garantie suffisante de sa valeur thérapeutique.

Arséniate de soude. — Il existe deux arséniates de soude cristallisés : l'un, qui renferme 12 molécules d'eau de cristallisation; il n'est pas employé en médecine : l'autre, qui en renferme 7 molécules; c'est le sel de la pharmacopée française et de la pharmacopée des Etats-Unis. Si l'on chauffe ce dernier à 100°, on obtient un produit qui ne renferme plus que 2 molécules d'eau environ; c'est l'arséniate de soude de la pharmacopée belge actuelle. Si enfin on le chauffe à 150°, l'eau disparaît entièrement et l'on a le sel anhydre de la pharmacopée anglaise.

Le sel français renferme 56,85 pour 100 d'acide arsénique et le sel anglais 61,8 pour 100. Ce sont là des différences importantes, surtout si l'on considère l'activité du médicament.

M. Jorissen, délégué de la Belgique et au nom de la délégation belge, proposait d'adopter le sel à 7 molécules d'eau de la pharmacopée française, sel qui est stable.

Cette proposition a été combattue par M. Paterno, délégué de l'Italie, et par M. Mac Alister, délégué anglais.

Elle a été défendue, au contraire, par la délégation française. M. Bourquelot a fait remarquer que la question ne pouvait être posée et résolue que de la façon suivante : le sel anhydre, exposé à l'air, absorbe rapidement l'humidité; le sel à 12 molécules d'eau s'effleurit en perdant de l'eau; seul, comme l'a dit M. Jorissen, le sel à 7 molécules d'eau du Codex français est stable dans les conditions hygrométriques ordinaires de l'atmosphère : c'est donc ce dernier qu'il faut adopter, si l'on veut un produit se conservant sans changer de composition.

M. Yvon a ajouté que, dans une œuvre d'uniformisation, il valait mieux abandonner un produit plus actif pour un produit moins actif, l'introduction de la réforme ne comportant ainsi aucun danger. Il était donc préférable d'abandonner le sel anhydre pour le sel cristallisé à 7 molécules d'eau.

Finalement, l'arséniate de soude de la pharmacopée française a été adopté à l'unanimité moins une voix, celle de la délégation italienne.

Sirop d'iodure de fer. — Ce médicament n'était pas porté

sur la liste élaborée par la délégation belge. C'est M. Fonck, délégué du Luxembourg, qui a proposé de le comprendre dans la série des médicaments à unifier. Cette proposition se justifiait par les différences de composition extraordinaires que l'on remarque entre les diverses formules de ce sirop. Ainsi, en Danemark et aux Etats-Unis, il renferme 20 fois plus d'iodure ferreux qu'en France, et, dans les autres pays nous trouvons cinq formules intermédiaires. On voit, d'après cela, dans quelle fâcheuse posture se trouverait un malade faisant un voyage à travers l'Europe, et ayant, dans sa poche, une prescription de sirop d'iodure ferreux à renouveler en cours de route.

La Conférence a décidé d'adopter le sirop qui tient le milieu entre les proportions extrêmes : c'est un sirop à 5 pour 100 d'iodure ferreux.

Titre de l'alcool des teintures. — Au cours de ces discussions, on a été amené à maintes reprises à parler du titre de l'alcool dont on se sert pour la préparation des teintures héroïques. Le titre de cet alcool varie suivant les pharmacopées et suivant les teintures. Ainsi, pour ne citer que quelques exemples, en France, et pour des teintures à 1 pour 5, cet alcool est parfois de l'alcool à 80°, mais le plus souvent de l'alcool à 60°. En Allemagne et en Autriche, et pour des teintures à 1 pour 10, c'est quelquefois de l'alcool à 90-91°, mais presque toujours de l'alcool à 68-69°. Aussi y avait-il une certaine hésitation à proposer un titre unique. Dans ces conditions, la délégation française a proposé de se rallier, pour toutes les teintures héroïques de drogues, au titre 70°, ce qui a été voté à l'unanimité.

Quelques explications vont montrer que cette résolution ne peut rien changer chez nous à l'activité de ces mêmes teintures.

La préparation des teintures a été établie en France, et cela dès le Codex de 1837, de façon à obtenir des médicaments qui, sous le plus petit volume, renferment la totalité des principes actifs. Le degré alcoolique et la proportion d'alcool ont été fixés d'après cette idée et à la suite de travaux nombreux. On a ainsi choisi, en général, 60° et 80° pour le titre alcoolique et 1 pour 5 comme rapport entre la drogue et l'alcool.

Or, la Conférence proposant une proportion d'alcool double de celle qui a été adoptée jusqu'ici en France, proportion double qui est d'ores et déjà décidée pour notre prochaine pharmacopée, il est bien évident que, dans ce cas, il n'y a plus à discuter sur le titre 60 ou 70 et même 80°; les principes actifs seront certainement toujours dissous en totalité et les teintures seront toujours identiques à elles-mêmes.

Le programme une fois épuisé, plusieurs vœux ont été émis. Ces vœux se rapportent aux propositions que la Conférence avait dû écarter comme étrangères à l'objet de sa mission : unification de la momenclature latine de tous les médicaments; unification des acides dilués; unification des tamis employés à la confection des poudres; unification des procédés d'analyse des médicaments réellement efficaces, comme le sulfate de quinine. Ces vœux ont été votés à l'unanimité, mais ne pourront être examinés que si la Conférence se réunit de nouveau. A cet égard, le vœu suivant, soumis par M. Bruylants à l'approbation de ses collègues et agréé par eux, présente un grand intérêt :

> La Conférence émet le vœu que le Gouvernement belge institue un Secrétariat permanent, et que les gouvernements de tous les pays représentés désignent un correspondant, de préférence un membre de la Commission de la rédaction de la pharmacopée, avec lequel le Secrétaire pourrait correspondre directement pour information et communication, de manière à contribuer ainsi au développement de l'uniformisation des médicaments en général. Cette institution permanente prendrait le nom de : « Secrétariat international pour l'unification des pharmacopées ».

Le samedi 20 septembre, la Conférence se réunissait une dernière fois pour entendre la lecture du protocole final et du projet d'arrangement international. Ce document a été signé par tous les délégués, sauf par les délégués de l'Allemagne qui ne pouvaient prendre un engagement formel, avant que le gouvernement central de l'empire allemand ait obtenu l'assentiment de tous les gouvernements fédéraux.

Protocole final.

Les soussignés, délégués de l'Autriche et de la Hongrie, de la Belgique, de la Bulgarie, du Danemark, de l'Espagne, des États-Unis d'Amérique, de la France, de la Grande-Bretagne et des Indes orientales britanniques, de l'Italie, du Luxembourg, de la Norvège, des Pays-Bas, de la Russie, de la Suède et de la Suisse, se sont réunis à Bruxelles le 15 septembre 1902, dans le but de préparer un arrangement international pour l'unification de la formule des médicaments héroïques.

A la suite des délibérations consignées dans les procès-verbaux des séances, ils ont arrêté un avant-projet d'arrangement, qui est annexé au présent Protocole, et qu'ils s'engagent à recommander le plus tôt possible à l'approbation de leurs gouvernements respectifs.

Les délégués de l'Allemagne ont constaté, par la déclaration qu'ils ont formulée au cours de la troisième séance, que le gouvernement impérial est entièrement favorable à l'œuvre de la Conférence de Bruxelles, mais que leurs instructions ne les autorisent pas à signer le présent Protocole.

Fait à Bruxelles, le 20 septembre 1902.

Avant-propos d'arrangement.

Article premier. — Il y a lieu de désigner les substances médicamenteuses énumérées ci-après sous les dénominations latines suivantes et de les préparer conformément aux prescriptions mises en regard :

NOMS DES MÉDICAMENTS	PRESCRIPTIONS ADOPTÉES
Aconitum Napellus L.	
Aconiti tuber seu *Tuber Aconiti*.	Employer exclusivement le tubercule de l'année, sec; préparer la poudre par pulvérisation sans résidu.
Aconiti tinctura seu *Tinctura Aconiti*.	Préparer par percolation au moyen de l'alcool à 70° en volumes.
Atropa Belladonna L.	
Belladonnæ folium seu *Folium Belladonnæ*.	Employer exclusivement la feuille sèche, préparer la poudre par pulvérisation sans résidu.
Belladonnæ tinctura seu *Tinctura Belladonnæ*.	Préparer à 10 pour 100 par percolation au moyen de l'alcool à 70°.
Belladonnæ extractum seu *Extractum Belladonnæ*.	Préparer au moyen de l'alcool à 70° un extrait ferme pouvant contenir environ 10 pour 100 d'eau; la teneur alcaloïdique sera fixée ultérieurement par la commission nommée *ad hoc* (5e comm.).
Colchicum autumnale L.	
Colchici semen seu *Semen Colchici*.	Employer exclusivement la semence.
Colchici tinctura seu *Tinctura Colchici*.	Préparer à 10 pour 100, par percolation au moyen de l'alcool à 70°.
Digitalis purpurea L.	
Digitalis folium seu *Folium Digitalis*.	Employer la feuille de 2e année; préparer la poudre par pulvérisation sans résidu.
Digitalis tinctura seu *Tinctura Digitalis*.	Préparer à 10 pour 100 par percolation au moyen de l'alcool à 70°.
Uragoga Ipecacuanha H. Bn.	
Ipecacuanhæ radix seu *Radix Ipecacuanhæ*.	Préparer la poudre au moyen de l'écorce de la racine en

NOMS DES MÉDICAMENTS	PRESCRIPTIONS ADOPTÉES
	rejetant la partie ligneuse. La poudre doit avoir une teneur alcaloïdique de 2 pour 100.
Ipecacuanhæ tinctura seu *Tinctura Ipecacuanhæ.*	Préparer à 10 pour 100, par percolation au moyen de l'alcool à 70°.
Ipecacuanhæ sirupus seu *Sirupus Ipecacuanhæ.*	Préparer au moyen de 10 pour 100 de teinture.
Hyoscyamus niger L.	
Hyoscyami folium seu *Folium Hyoscyami.*	Employer exclusivement la feuille.
Hyoscyami tinctura seu *Tinctura Hyoscyami.*	Préparer à 10 pour 100 par percolation au moyen de l'alcool à 70°.
Hyoscyami extractum seu *Extractum Hyoscyami.*	Préparer, au moyen de l'alcool à 70°, un extrait ferme pouvant contenir environ 10 pour 100 d'eau.
Strychnos Nux vomica L.	
Strychni semen seu *Semen Strychni* seu *Nux vomica.*	Teneur alcaloïdique : 2,5 pour 100.
Strychni tinctura seu *Tinctura Strychni; Nucis vomicæ tinctura* seu *Tinctura Nucis vomicæ.*	Préparer à 10 pour 100, par percolation au moyen de l'alcool à 70°. Teneur alcaloïdique : 0,25 pour 100.
Strychni extractum seu *Extractum Strychni; Nucis vomicæ extractum* seu *Extractum Nucis vomicæ.*	Préparer au moyen de l'alcool à 70°. Teneur alcaloïdique : 16 pour 100.
Opii pulvis seu *Pulvis Opii.*	Poudre desséchée à 60°. Teneur en morphine : 10 pour 100.
Opii extractum seu *Extractum Opii.*	Teneur en morphine : 20 pour 100.
Opii tinctura seu *Tinctura Opii.*	Préparer par percolation au moyen de l'alcool à 70 pour 100. Teneur en morphine : 1 pour 100.
Opii tinctura crocata seu *Tinctura Opii crocata* seu *Laudanum Sydenhami.*	Teneur en morphine : 1 pour 100.
Opii et Ipecacuanhæ pulvis compositus seu *Pulvis Doveri.*	A 10 pour 100 de poudre d'opium.
Opii tinctura benzoïca seu *Tinctura Opii benzoïca.*	Teneur en morphine : 0,05 pour 100.
Strophanthi tinctura seu *Tinctura Strophanthi.*	Préparer à 10 pour 100, par percolation au moyen de l'alcool à 70°, graine non dégraissée.
Sclerotium clavicepitis purpureæ (Tul.) seu *Clavicepitis purpureæ* (Tul.) *sclerotium.*	
Secale cornutum seu *Ergotum secale.*	Ergot de l'année conservé entier.
Secalis cornuti extractum seu *Extractum Secalis cornuti; Ergoti extractum* seu *Extractum Ergoti.*	Préparer un extrait aqueux repris par l'alcool à 60°.
Secalis cornuti extractum fluidum seu *Extractum fluidum Secalis cornuti; Ergoti extractum fluidum* seu *Extractum fluidum Ergoti.*	A 100 pour 100.
Acidum hydrocyanicum dilutum.	A 2 pour 100.
Laurocerasi aqua seu *Aqua Laurocerasi.*	A 0,10 pour 100.
Amygdalæ amaræ aqua seu *Aqua Amygdalæ amaræ.*	Préparer à 0,10 pour 100.
Phenoli solutio seu *Aqua phenolata.*	Préparer à 2 pour 100.
Arsenas sodii seu *Sodii arsenas; Arsenicicum natrium* seu *Natrium arsenicicum.*	Le sel cristallisé à 36,85 pour 100 d'acide arsénique.
Arsenicalis Liquor Fowleri seu *Liquor Arsenicalis Fowleri* seu *Kalii arsenicosi liquor.*	Préparer à 1 pour 100 d'acide arsénieux.
Ferri iodidi sirupus seu *Sirupus iodeti ferrosi* seu *Sirupus ferri iodati.*	Préparer à 5 pour 100 d'iodure ferreux anhydre.
Cantharidis tinctura seu *Tinctura Cantharidis.*	Préparer à 10 pour 100, par percolation au moyen de l'alcool à 70°.
Iodi tinctura seu *Tinctura Iodi.*	Préparer à 10 pour 100; alcool à 95°.
Lobeliæ tinctura seu *Tinctura Lobeliæ.*	Préparer à 10 pour 100, par percolation au moyen de l'alcool à 70°.
Cocainum hydrochloricum.	Le sel anhydre.
Hydrargyri unguentum seu *Unguentum Hydrargyri.*	Préparer à 30 pour 100.
Antimoniale vinum seu *Vinum Antimoniale; Stibiatum vinum* seu *Vinum stibiatum.*	Préparer à 0,40 d'émétique pour 100.

Art. II. — En principe, il y a lieu à l'avenir :

a) De ne pas donner la forme de vin médicinal à un médicament héroïque;

b) De préparer les teintures des drogues héroïques à 10 pour 100 et par percolation;

c) De préparer les extraits fluides des drogues héroïques à 100 pour 100.

Art. III. — Il y a lieu d'adopter un compte-gouttes normal dont le diamètre extérieur du tube d'écoulement soit exactement de 3 millimètres, c'est-à-dire qui, à la température de 15° C. et avec de l'eau distillée, donne 20 gouttes par gramme. (*Suivent les signatures.*)

M. Bourquelot termine en montrant tout l'intérêt qui s'attache à l'œuvre accomplie.

On pourra regretter, dit-il, que la Conférence ait écarté de son programme l'aconitine et la digitaline, alcaloïdes dangereux pourtant très employés dans beaucoup de pays, et qu'elle n'ait pas décidé que l'on devrait n'employer que des produits cristallisés et définis à l'exclusion de ces produits amorphes dont l'activité varie avec le mode de préparation.

On s'étonnera sans doute que, dans la nomenclature des médicaments galéniques héroïques, elle ait donné à choisir entre deux formes grammaticales, alors que l'une de ces formes est actuellement la seule en usage dans toutes les pharmacopées, et l'on trouvera peut-être qu'en innovant sur ce point, elle a oublié momentanément l'objet de sa mission qui était d'unifier.

M. Bourquelot regrette qu'elle ait appelé sirop (*sirupus*) cette préparation d'iodure ferreux qui est dix fois plus riche en principe médicamenteux que notre sirop, et il aurait préféré qu'elle l'eût désignée comme « solution concentrée et sucrée d'iodure de fer » : cela eût prévenu toute confusion.

Mais ce sont là de minimes imperfections, que d'autres conférences viendront vraisemblablement effacer dans l'avenir. Ce qu'on peut affirmer, c'est que la Conférence de Bruxelles a accompli une réforme importante, vivement souhaitée depuis longtemps.

Le Gérant : **Pierre Masson.**

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Monoplégies diphtériques expérimentales.

Par M. L. Babonneix,

Interne des hôpitaux.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de diphtérie expérimentale ne semblent pas s'être attachés à reproduire sur l'animal des paralysies analogues à celles que l'on observe chez l'homme, c'est-à-dire à réaliser entre le siège de l'inoculation primitive et le siège de la paralysie consécutive le rapport qui existe entre l'angine et la paralysie du voile (1). Seul, M. Ferré (2) a réussi, dans certains cas, à obtenir des paralysies débutant près du point d'inoculation; mais, outre que cet auteur se servait uniquement de toxine aviaire, les paralysies ainsi produites ne tardaient pas à se généraliser. Nous nous sommes proposé de déterminer expérimentalement, avec la toxine diphtérique humaine, des troubles moteurs qui frappent *constamment* et *exclusivement* la région inoculée, et c'est le résultat de ces recherches que nous publions aujourd'hui.

Lorsqu'on injecte à des chiens ou à des lapins de la toxine diphtérique (1), les accidents obtenus varient beaucoup avec la dose injectée. Cette dose est-elle très élevée, les animaux meurent en quelques jours sans présenter des phénomènes paralytiques. Est-elle un peu moins forte, on voit apparaître chez les animaux en expérience, au bout de huit à dix jours environ, des phénomènes paralytiques revêtant presque constamment le type de la paralysie ascendante aiguë. On peut retrouver un grand nombre de faits de ce genre dans le mémoire de MM. Roux et Yersin (2), et nous avons nous-même observé souvent cette forme de paralysie.

Exp. I (Roux et Yersin) (3). — Le 4 décembre 1887, on trachéotomise deux lapins A et B, et on leur passe un fil de platine à plusieurs reprises dans la trachée, puis on fait tomber dans la trachée quelques gouttes d'une culture de diphtérie dans du bouillon de veau (15e culture).

Le 5 décembre, les lapins mangent bien. Le lapin A paraît peu malade jusqu'au 8, où sa respiration devient bruyante et très gênée; le soir, le bruit de sa gorge est très fort; on dirait un bruit de drapeau. Il se meut cependant aisément et mange un peu. Le soir, un peu de dyspnée. Le 10, on remarque qu'il a de la paralysie des pattes de derrière, qui ne peuvent plus se détendre quand il marche, ce qui lui donne une démarche tout à fait particulière. Dans la journée du 10, *la paraplégie devient de plus en plus forte, et elle s'étend aux membres supérieurs*, il meurt dans la nuit du 10 au 11.

Exp. II (Roux et Yersin). — Le 5 mars, on injecte, dans la veine de l'oreille d'un lapin, 1 centimètre cube d'une 6e culture du sérum, délayée dans du bouillon stérilisé. *Le 10 mars, le lapin est paraplégique*, ses pattes de derrière sont écartées du corps comme si les adducteurs ne fonctionnaient plus; lorsqu'on le couche sur le côté, il a beaucoup de peine à se relever, bien que les pattes antérieures soient très actives. *Dans la journée, la paralysie du train de derrière devient complète, elle s'étend aux pattes antérieures et au cou.* Le 11 mars, il est mort.

Exp. III (Roux et Yersin). — Le 27 avril 1888, on injecte, dans les veines d'un lapin, 1 centimètre cube d'une culture de diphtérie dans le bouillon de veau et faite dans le vide; Cette culture est âgée de 12 jours. *Le 1er mai, le lapin est paraplégique*, il meut les pattes de derrière l'une après l'autre et sans pouvoir les détacher du sol. Cet état persiste jusqu'au 5 mai où la paraplégie devient complète; *les pattes antérieures seules sont capables de se mouvoir, puis elles se paralysent aussi*, et l'animal succombe le 10 mai.

Exp. IV (Roux et Yersin). — Le 1er novembre 1888, on injecte, dans les veines de deux lapins A et B, 1 centimètre cube d'une 15e culture dans du bouillon de veau (cas VIII). Cette culture est vieille de 24 heures. Le 3 novembre, *le lapin A est paraplégique; dans la journée, la paralysie*

(1) Le résumé de cette note a été communiqué à la *Société de Biologie*, le 25 octobre dernier.

(2) Ferré. La toxine diphtérique aviaire, *Journal de Méd. de Bordeaux*, 3 avril 1898.

(1) La toxine dont nous nous sommes servis nous a été gracieusement fournie par M. Roux, de l'Institut Pasteur.

(2) Contribution à l'étude de la diphtérie, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888 et 1889.

(3) *Loc. cit.*, 1888, p. 654.

s'étend à tout le corps, le lapin ne peut plus soutenir sa tête. Le 4 novembre, il est tout à fait inerte, les mouvements respiratoires sont seuls conservés. Il meurt dans la soirée.

Le lapin B est bien portant jusqu'au 4 novembre. Le 5 novembre, *il est paraplégique. Le 6 novembre, la paralysie progresse rapidement* et la mort survient subitement dans la soirée.

Exp. V (Roux et Yersin). — Le 15 novembre 1888, on injecte dans les veines d'un lapin 1 centimètre cube d'une culture âgée de 24 heures et faite dans le bouillon de veau. Le 22 novembre le lapin montre de la parésie dans les pattes de derrière. Le 25 novembre, *la paraplégie est complète. Le même état persiste jusqu'au 28 novembre, puis les pattes antérieures se paralysent* et la mort survient le 29 novembre.

Exp. VI (Roux et Yersin). — Le liquide filtré d'une expérience précédente est injecté, le 5 mars 1888, dans les veines des deux lapins A et B. Les deux animaux restent en parfaite santé jusqu'au 9 mars. Ce jour, on remarque que *A est paraplégique, la paralysie s'étend rapidement* et *bientôt il ne peut plus relever la tête.* Il meurt dans l'après-midi.

Le lapin B commence à être paralysé du train de derrière dans l'après-midi du 9 mars. Il tient les jambes écartées et se meut difficilement. *Le 10 mars, il a une paralysie manifeste des muscles extenseurs des pattes de derrière et des pattes de devant.* Le 11, le lapin a la voix rauque, mais la marche est plus facile. *Le 12, la paralysie augmente; entre onze heures et minuit elle fait des progrès rapides et immobilise complètement le corps.* Le 13 mars, l'animal est nerte; il meurt dans la soirée. A l'autopsie, on trouve que a moelle est ramollie.

Exp. VII (Roux et Yersin). — Le 22 novembre 1888, on injecte à un cobaye, dans le péritoine, et à un lapin, dans les veines, 35 centimètres cubes d'une culture filtrée (âgée de 4 jours) 5e culture dans le bouillon.

Le lapin devient paraplégique le 27 novembre. Le 28, la paralysie s'étend à tous les membres. Le 30, il y a une amélioration dans l'état du malade qui mange volontiers ce qui est à sa portée. Le 1er décembre, le lapin, incapable de se mouvoir, mange bien ce qu'on met à portée de sa bouche. Dans la soirée, la paralysie devient absolue et il meurt pendant la nuit dans l'attitude où on l'a laissé le soir.

Exp. VIII (personnelle). — Le 8 mai 1902, on injecte 1/6 centimètre cube de toxine diphtérique dans la veine du jarret gauche d'un chien à poil ras, cou et pattes blancs, pesant 14 kil. 500.

Le 19 mai, l'animal ne présentant aucun trouble paralytique, on lui réinjecte, dans les mêmes conditions, la même dose de toxine.

Le 26 mai, l'animal a maigri, il est très abattu; il ne mange pas; *il présente, depuis le 25 au matin, une paraplégie typique. Le 26 et le 27, la paralysie gagne le train antérieur.* L'animal est alors sacrifié.

Exp. IX (personnelle). — Le 7 mai 1902, on injecte 1/6 de toxine dans la veine du jarret gauche d'un chien griffon blanc de 16 kilos. L'injection est renouvelée le 19 mai. Le 26 mai, l'animal a maigri et est très abattu; il fléchit beaucoup sur le train de derrière. *Le 28 mai, la paraplégie est complète, le 31 mai, la paralysie gagne les membres antérieurs;* le chien est alors absolument paralysé des quatre membres. On le sacrifie le même jour.

La dose de toxine est-elle très faible, on obtient des paralysies isolées, des monoplégies affectant un rapport constant avec le siège de l'inoculation et ne se généralisant pas : ces monoplégies peuvent être réalisées aussi bien au niveau des membres antérieurs que des membres postérieurs, comme le prouvent les expériences suivantes.

Exp. X (personnelle). — Le 22 septembre 1902, on injecte III gouttes de toxine dans le tissu sous-cutané de la patte antérieure droite d'un lapin blanc pesant 1 kgr. 350. Le 26 septembre, on constate que ce lapin présente une parésie très nette de la patte antérieure droite, il la replie et marche sur son moignon.

Il n'existe, de ce côté, aucun trouble trophique appréciable, mais l'animal lèche constamment sa patte malade. Il a maigri et ne pèse plus que 1 kgr. 080.

Le 28 septembre, la paralysie de la patte antérieure droite est complète, les autres membres sont intacts. Les jours suivants, l'animal maigrit encore, il ne mange plus, sa monoplégie restant d'ailleurs stationnaire. Il est sacrifié le 4 octobre 1902.

Exp. XI (personnelle). — Le 4 octobre, on injecte III gouttes de toxine dans le tissu sous-cutané de la patte postérieure gauche d'un lapin noir pesant 1 kgr. 400. Le 6, l'animal présente une parésie très nette de cette patte; cette parésie s'accentue encore les jours suivants, sans aboutir, comme précédemment, à la paralysie absolue.

Exp. XII (personnelle). — Le 26 septembre, on injecte III gouttes de toxine dans la patte antérieure gauche d'une grosse lapine de 4 kgr. 050. Le 29, cette patte est parésiée, l'animal la traîne après lui; cet état persiste et s'accentue les jours suivants.

Exp. XIII (personnelle). — Le 1er octobre, on injecte III gouttes de toxine à deux lapins : au premier, dans la patte antérieure gauche, au second, dans la patte antérieure droite. Le 3 octobre, ces deux lapins traînent la patte injectée : cette parésie s'accentue encore les jours suivants.

En somme, dans ces cinq cas, les troubles moteurs se sont constamment localisés à la patte injectée : quatre fois, ces troubles consistaient en parésie, une fois seulement en paralysie absolue.

Dans ces expériences, il y avait une cause d'erreur. De par ce qu'on sait des propriétés irritantes et congestives de la toxine on pouvait supposer que les troubles observés relèvent uniquement de lésions locales : escarres, myosite, arthrites aiguës. Nous avons donc fait l'autopsie de plusieurs de nos animaux, et, n'ayant jamais constaté de lésions articulaires ni musculaires du côté malade, nous pensons que l'hypothèse de lésions purement locales ne saurait être admise. Au reste, les résultats de l'examen histologique du système nerveux, résultats qui seront prochainement publiés, nous permettent dès maintenant d'affirmer que les troubles moteurs observés dans nos cas sont en rapport avec des lésions nerveuses, lésions analogues à celles que l'on a plusieurs fois signalées chez l'homme au cours de la paralysie diphtérique.

(Travail des laboratoires de MM. Grancher et Raymond.)

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 20 au 25 octobre 1902.

Chirurgie du cœur et du péricarde. — MM. Terrier et Reymond, rapporteurs, divisent l'histoire du traitement des plaies du cœur en trois périodes. Dans la première, qui a duré de longs siècles, la mort étant considérée comme fatale, le traitement est nul. Dans la seconde, qui commence avec Ambroise Paré, on constate de nombreux cas de survie et on cherche, par divers moyens médicaux et chirurgicaux, à prolonger l'existence jusqu'à ce que la guérison spontanée se produise. Dans la troisième, qui est toute récente, on s'attaque à la plaie elle-même, qu'on va suturer. La

chirurgie du péricarde a subi des transformations à peu près contemporaines de celles relatives au cœur.

I. Traitement des plaies intéressant a la fois le cœur et le péricarde. — Ces plaies représentent le traumatisme le plus fréquent, et ont donné lieu aux plus beaux succès chirurgicaux. L'intervention comprend les temps suivants ; *a*) ouverture de la paroi thoracique; *b*) traitement de la plèvre et du poumon; *c*) ouverture du péricarde; *d*) cardiorapbie; *e*) drainage de la plèvre et du péricarde.

A. *Ouverture de la paroi thoracique* — Les procédés proposés sont multiples; on peut, néanmoins, les diviser en deux groupes : dans l'un il y a résection permanente d'une ou plusieurs côtes ou cartilages costaux; dans l'autre, résection temporaire, c'est-à-dire volet formé par un lambeau ostéo-musculo-cutané.

MM. Terrier et Reymond estiment que ce dernier procédé doit seul être employé, et condamnent le premier, car la résection permanente, ou bien est pratiquée sur une seule côte, et dès lors ne crée pas un jour suffisant, ou bien est faite sur plusieurs côtes et laisse, pour l'avenir, le cœur privé de protection osseuse.

Dans le *volet*, la charnière peut être horizontale, verticale interne, verticale externe.

B. *Traitement de la plèvre et du poumon.* — L'ouverture du péricarde et l'intervention sur le cœur peuvent être extra-pleurales ou intra-pleurales A celle-ci les rapporteurs reprochent : l'ouverture très large de la plèvre gauche; la nécessité, si l'on draine le péricarde, de pratiquer ce drainage à travers la plèvre, d'où chance d'infection réciproque des deux séreuses, passage du gaz et du liquide de l'une dans l'autre; et si l'on ne veut pas drainer le péricarde, la difficulté de le séparer du feuillet pleural profond. Aussi ont-ils adopté la *péricardiotomie extra-pleurale*. Si le poumon semble atteint, il y a quand même intérêt à ne pas faire la péricardiotomie intra-pleurale et à isoler, de parti pris, la plèvre et le péricarde.

C. *Ouverture du péricarde.* — L'aspect que présente le péricarde, en cas de plaie du cœur, peut être fort divers, suivant que la plaie du péricarde communique ou non avec la plèvre.

Si la communication est large, le sang a pu passer facilement du péricarde dans la plèvre, la tension intra-péricardique n'est pas forte, les bords de la plaie faisant communiquer les deux séreuses sont bien nets. Si, au contraire, l'orifice de communication est petit, ses bords sont épais, infiltrés; parfois il s'établit un véritable hématome entre la plèvre et le péricarde, éloignant l'une de l'autre les deux séreuses et masquant la plaie péricardique.

S'il n'y a pas de communication avec la plèvre, l'hémorragie peut se faire directement à l'extérieur, surtout si la plaie est large et les orifices péricardique et cutané en face l'un de l'autre. Mais, en cas de plaie plus étroite et plus oblique, le sang s'accumule dans le médiastin antérieur, y formant un caillot qu'il faut enlever pour trouver la plaie du péricarde : celle-ci est distendue par le sang qui s'écoule difficilement.

L'ouverture du péricarde doit être pratiquée aussi large que possible, sans quoi le cœur continue à *baratter* le sang qui éclabousse l'opérateur.

A l'instant où le péricarde se trouve ouvert et le cœur décomprimé, il est fréquent de voir survenir des modifications dans l'état général des blessés. Tel qui avait pu être opéré jusque-là sans anesthésie, doit être chloroformé à partir de ce moment; tel autre qui avait perdu connaissance reprend conscience à cet instant.

Lorsque le sang qui jaillit du péricarde a une teinte noire il s'agit d'une plaie du cœur droit. Un flot sanguin se soulevant à chaque systole a chance de correspondre à une lésion ventriculaire.

Quand l'hémorragie est assez abondante pour que le péricarde se remplisse à mesure qu'on le vide, on peut, pour découvrir la plaie, soit attirer le cœur à travers la brèche thoracique, soit explorer la face antérieure du cœur directement avec le doigt.

D. *Suture de la plaie cardiaque.* — La plaie du cœur découverte, il faut arrêter momentanément l'hémorragie et fixer le cœur pour permettre de placer le premier point de suture. Pour cela les uns cherchent à jeter des pinces sur la plaie, les autres y introduisent leur doigt, d'autres, enfin, glissent la main sous le cœur et le luxent en avant.

Les pinces paraissent convenir surtout aux plaies des oreillettes dont les lèvres minces se rapprochent facilement ; plus difficiles à appliquer sur le ventricule droit, elles le sont encore bien davantage quand il s'agit du ventricule gauche.

Le doigt est surtout utilisable pour les plaies pénétrantes; il peut, non seulement diminuer ou arrêter une hémorragie parfois terrible, mais encore fixer le cœur ou le mobiliser au gré de l'opérateur.

L'hémostase provisoire, faite en introduisant l'index dans la plaie, peut se prolonger assez longtemps, surtout si on juge indispensable d'agrandir la brèche thoracique pour pouvoir faire la suture. Quant aux plaies non pénétrantes, leur hémorragie peut être arrêtée par la pulpe du doigt ; mais, en ce cas, celui-ci, non seulement fixe mal le cœur, mais a tendance à le repousser en haut et à droite. Le doigt sert alors surtout à repérer la plaie en attendant un autre procédé pour fixer le cœur.

Passer une partie de la main sous le cœur et l'immobiliser en l'appuyant contre la paroi thoracique présente des avantages, non seulement évidents quand il s'agit d'une intervention faite à gauche du sternum, mais aussi quand on est intervenu à droite.

Dans le cas de brèche trop étroite pour accepter une partie de la main, la pointe du cœur peut être saisie avec une pince, mais cette prise n'est pas toujours facile et peut déterminer des mouvements tumulteux du cœur.

Comme mode de suture le surjet est tout indiqué ; il est rapidement fait; quant à la mortification et à l'hémorragie secondaire, ce sont des craintes chimériques.

Chaque opérateur s'est attaché à passer l'aiguille en plein myocarde, sans intéresser l'endocarde, de crainte que la présence d'un fil à la surface de celui-ci détermine une coagulation.

E. *Drainage du péricarde et de la plèvre.* — Le drainage est indiqué par la crainte d'un suintement abondant ou de l'infection. Mais, dès que les appréhensions du chirurgien ont disparu, il y a avantage à supprimer le drainage.

Le pneumothorax a fait penser qu'il était prudent de drainer la plèvre. Mais nous savons aujourd'hui que le pneumothorax traumatique, ou pour mieux dire aseptique, peut être fermé sans aucun inconvénient, quitte à laisser l'air contenu se résorber ou à l'aspirer par une ponction. D'autre part, le pneumothorax qu'on draine persiste de ce fait même, et la plèvre n'attend qu'une occasion pour s'infecter. Elle contaminera à son tour le péricarde, alors même que celui-ci aura été fermé : parmi les dispositions pouvant faciliter cette contamination, rappelons la persistance du cul-de-sac pleural au-devant du péricarde et la suture du péricarde dont chaque point prend, en même temps, le feuillet médiastinal de la plèvre.

F. *Anesthésie.* — Toutes les fois que l'état du blessé le permet, l'anesthésie s'impose. Dans les cas d'une gravité extrême où les chances de mort sont une question de minutes, rien n'empêche, tout en opérant, de faire respirer au malade de faibles doses de chloroforme qu'on augmentera, s'il est nécessaire, alors que le cœur sera décomprimé et que le malade reviendra à lui.

G. *Choix d'un procédé.* — Le choix du chirurgien sera guidé par le siège de la plaie, l'état du sujet, les lésions concomitantes pulmonaires et autres, et enfin la certitude du diagnostic : l'opération pourra n'être, au début, qu'exploratrice, et en pareil cas l'ouverture faite au thorax devra permettre de traiter, suivant le cas, tantôt une lésion cardiaque, tantôt une lésion du cœur, du poumon. Le procédé suivant leur paraît correspondre au plus grand nombre des cas cliniques :

1° *Tracé d'un lambeau à charnière externe.* — Le bord horizontal inférieur correspond au 6e espace ; il est plus ou

moins long, suivant que la plaie est plus ou moins éloignée du bord gauche du sternum. Le bistouri coupe la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et les faisceaux du muscle droit; il s'arrête au niveau des muscles intercostaux externes, et met à nu le pont cartilagineux qui réunit les 6e et 7e cartilages costaux.

Le bord vertical est placé en dedans du bord gauche du sternum qui doit rester bien visible et facile à explorer.

La situation du bord inférieur et horizontal dépend de la hauteur du traumatisme. Si la plaie siège dans les 4e, 5e ou 6e espaces, il pourra suffire de faire l'incision dans le 5e espace. Si la plaie est plus élevée ou que son obliquité fasse supposer que la base du cœur puisse être atteinte, le bord supérieur doit être tracé dans le 2e espace.

2° *Rabattement du volet.* — On commence par enlever le fragment cartilagineux situé entre le sternum et le pont cartilagineux; puis on fait la section des cartilages, en ayant soin de décoller les parties molles adhérentes au squelette.

Tous les cartilages sectionnés, la main droite saisit le bord libre du volet et tend à le soulever. La main gauche, coiffée d'une compresse, se glisse entre la face profonde dudit volet et la plèvre, et l'on décolle celle-ci en dépassant la région au niveau de laquelle sera établie la charnière du volet.

Pour créer celle-ci on fracture chaque côte en la renversant en dehors et en appuyant extérieurement un doigt au niveau où l'on veut déterminer la fracture, qui est le plus souvent sous-périostée.

3° *Refoulement de la plèvre.* — On décolle le cul-de-sac pleural du péricarde en commençant par la partie inféro-interne de la brèche. Parfois le cul-de-sac apparaît à ce niveau, allant obliquement de haut en bas et de dedans en dehors; parfois il est masqué par des bourrelets de graisse qui indiquent du moins sa situation. Le doigt accroche en tout cas la plèvre sans danger, l'entraîne en haut et en dehors; en refoulant les tissus avec une compresse, on a facilement raison des adhérences qui retiennent le cul-de-sac en bas. En dedans celui-ci est maintenu par de solides adhérences avec le muscle triangulaire qu'il faut désinsérer de la face profonde du sternum en agissant avec la compresse. Le cul-de-sac pleural est dès lors complètement libre.

4° *Ouverture du péricarde.* — On la fait aussi grande que possible en utilisant la plaie, dont les lèvres sont saisies dans des pinces.

5° *Cardioraphie.* — En tirant sur les pinces, l'aide écarte les tissus de la plaie péricardique. On glisse l'index et le médius gauches sous le cœur et on tend à lui faire faire hernie. L'organe ainsi immobilisé, on pratique la suture.

6° *Fermeture du péricarde, de la plèvre. Remise en place du volet.* — Le péricarde est fermé par un surjet. Si la plèvre a été ouverte, elle est fermée après avoir, s'il y a lieu, remplacé par un fil la pince jetée sur le bord du poumon. Le volet est remis en place.

II. Des corps étrangers du cœur. — Ils sont constitués soit par des aiguilles, soit par des corps piquants ou tranchants, soit par des balles.

Aiguilles. — Ce sont elles que l'on rencontre le plus fréquemment. Ce qui fait la gravité de cette sorte de traumatisme c'est que, tandis que le chas restant dans la paroi thoracique donne à l'ensemble de l'aiguille une certaine fixité, la pointe de celle-ci se dirige vers le cœur qui, du fait de sa mobilité, va se créer des lésions multiples.

Il en est autrement lorsque l'aiguille, s'enfonçant plus profondément, traverse une cavité du cœur et blesse l'endocarde du côté opposé; elle est dès lors entraînée avec le cœur, et son extrémité postérieure ne reste pas immobilisée dans la paroi thoracique. Entrée tout entière dans le cœur, elle ne le déchire plus.

Une aiguille ayant pénétré dans le cœur doit être *toujours et tout de suite* extraite : toujours, étant donnée la gravité de la lésion abandonnée à elle-même; tout de suite, à cause des accidents mortels qui peuvent survenir d'un moment à l'autre et aussi parce que l'extraction de l'aiguille présente d'autant plus de danger qu'elle est faite plus tardivement.

Si l'aiguille a complètement disparu sous les téguments ou même que son extrémité superficielle soit mal perceptible, il y a tout avantage à pratiquer un volet au lieu de la poursuivre à travers une incision.

Au cas où il n'y aurait plus trace d'aiguille et où on aurait un doute sur sa présence et sa situation, la radiographie donnerait certainement de précieuses indications.

Si l'on se trouvait en présence d'un *corps étranger piquant* ou tranchant, le cœur mis à nu, on se tiendrait prêt à fermer la plaie laissée par l'ablation du corps étranger.

En ce qui concerne *les balles*, il faut intervenir aussitôt que possible, délibérément, pour prévenir les accidents de compression cardiaque, fermer les plaies, enlever si l'on peut les corps étrangers qui constituent des éléments septiques. Par contre il serait imprudent d'aller, à une époque éloignée de l'accident, extraire une balle du cœur ou même du péricarde chez un malade qui ne présente pas de troubles fonctionnels.

III. Déchirures post-traumatiques du cœur sans déchirure du péricarde. — Elles peuvent se classer en deux groupes : 1° plaies par projectiles; 2° contusion thoracique.

1° Les plaies du cœur dues à un projectile qui a perforé le myocarde, en déprimant le péricarde, mais sans le traverser, ne sont pas exceptionnelles. En pareil cas le chirurgien n'a pas à se comporter autrement que si la balle avait perforé le péricarde en même temps que le cœur.

2° Dans tous les cas connus de plaies du cœur sans déchirure du péricarde survenues à la suite d'une contusion thoracique, les blessés sont morts sans aucune tentative chirurgicale. Il est certain qu'aujourd'hui il ne devrait plus en être ainsi car, d'une part, les lésions cardiaques dont ils sont morts étaient de celles qu'on peut considérer comme curables, et, d'autre part, la survie a été bien suffisante pour intervenir.

Le volet thoracique paraît absolument indiqué; il pourra permettre, au cours de l'intervention, d'agir sur un enfoncement du sternum ou des côtes; grâce à lui, on se rendra compte de l'état de la plèvre et du poumon et si, en abordant le péricarde, on constate que celui-ci est rempli de sang on l'ouvrira avec la possibilité de se porter de suite à la déchirure cardiaque et d'arrêter l'hémorragie.

IV. Plaies du péricarde sans plaie du cœur. — Les plaies du péricarde non accompagnées de plaies du cœur, donnant lieu à des hémopéricardes considérables, sont, disent les rapporteurs, exceptionnelles. En cas d'hémopéricarde et de compression cardiaque, le chirurgien doit toujours se comporter comme si le sang venait du cœur, et mettre celui-ci à nu au moyen d'un volet thoracique.

V. Chirurgie du cœur en dehors des traumatismes. — En 1888, le professeur Lannelongue opéra un nouveau-né atteint d'ectocardie. Le cœur était à nu au-devant du thorax, d'où il sortait à travers un anneau; il fut remis en place et maintenu par une autoplastie suivie d'un succès immédiat.

On a préconisé la ponction des oreillettes en cas d'entrée de l'air dans les veines, mais cet accident est devenu si rare que Quénu se contente de ne pas aller jusqu'à en nier l'existence.

Le massage du cœur a été employé dans les alertes chloroformiques et n'a donné que des insuccès; ils sont peut-être dus à ce que ces tentatives ont toujours été tardives.

Delorme a proposé de rompre les adhérences cardio-péricardiques spontanées qui siègent le plus souvent à la pointe du cœur ou le long de son bord gauche.

Lauder Brunton veut sectionner le rétrécissement auriculo-ventriculaire en introduisant, pendant la diastole, un ténotome qui pénètre dans le ventricule pour s'engager dans l'orifice auriculo-ventriculaire et couper une des valvules au moment où on le retire.

VI. Chirurgie du péricarde en dehors des traumatismes. — a) *Ponction du péricarde.* — Sa valeur est surtout appréciable pour formuler, ou mieux affirmer un diagnostic.

Dans l'hydro-péricarde, la paracentèse paraît indiquée lorsqu'il existe des phénomènes de compression, et ne peut guère avoir qu'un rôle palliatif.

Lors de péricardite, la ponction est encore indiquée pour faire cesser les accidents de compression; quant à son action

thérapeutique, dans le cas de péricardite séreuse rhumatismale, elle est acceptable, mais trop souvent discutable et infidèle.

Lors d'épanchement purulent, il ne faut pas se fier à la ponction, la péricardite purulente n'est justiciable que de la péricardiotomie avec drainage.

Quant aux épanchements hémorragiques, la paracentèse ne leur semble pas applicable; cependant, d'après une statistique de Maurice Raynaud, sur 9 cas de péricardite hémorragique, 5 fois on obtint la guérison.

b) *Péricardiotomie.* — Il est assez difficile, disent les rapporteurs, de comparer la valeur des divers procédés de péricardiotomie, étant donné qu'ils sont souvent théoriques, et surtout que tous ne sont pas entrés dans la pratique. Un point, toutefois, leur paraît bien établi, c'est la nécessité presque fatale de faire précéder la péricardiotomie d'une résection ostéo-cartilagineuse. Du moment qu'on se décide à inciser le péricarde, il faut, de parti pris, entreprendre cette résection, qui peut porter sur les cartilages costaux, le sternum, voire même les côtes, vers leurs extrémités ostéo-cartilagineuses. L'incision dans un espace intercostal, sans résection costale, est presque toujours insuffisante et doit être abandonnée. Enfin, étant données les règles actuelles de la chirurgie générale, ce que doit se proposer l'opérateur est d'agir très largement en se donnant le plus de jour possible.

La péricardite purulente paraît être l'indication la plus formelle de la péricardiotomie.

Dans la péricardite tuberculeuse, même dans les cas où l'état général du malade est très grave, il ne semble pas que l'incision avec drainage soit contre-indiquée, pas plus que ne l'est la pleurotomie avec résection des côtes dans la pleurésie tuberculeuse.

Dans les épanchements séreux du péricarde résultant de la péricardite séreuse aiguë, les rapporteurs conseillent la péricardiotomie avec résection costale, de préférence à la ponction.

La ponction, acceptable dans la péricardite séreuse du rhumatisme articulaire aigu, n'est plus de mise lorsque l'inflammation du péricarde est devenue chronique, que la séreuse s'est épaissie, qu'elle contient des fausses membranes, des dépôts fibrineux; il faut alors ouvrir largement le péricarde pour le débarrasser de ces produits inflammatoires.

Dans l'hydropéricardite, on peut se dispenser de faire la péricardiotomie, et même les rapporteurs croient cette intervention contre-indiquée.

L'hémopéricarde dû à une affection générale ne leur paraît pas souvent justiciable de l'incision; d'ailleurs, la simple ponction donne d'heureux résultats, et l'incision ne semble pas en donner de meilleurs.

DISCUSSION

M. Fontan (marine), qui a publié il y a quelque temps deux contributions à la chirurgie du cœur, revient sur sa seconde observation parce que son opéré est mort depuis.

Quand il a publié, trois mois après son intervention, cette observation, il a signalé que les suites opératoires avaient été prolongées par une embolie suivie d'un foyer pneumonique à droite, puis par une pleurésie purulente gauche qui nécessita une pleurotomie le 15e jour. Deux mois après il y eut phlébite de la cuisse droite.

Deux mois plus tard l'opéré succombait à une embolie cérébrale. L'autopsie fit voir que l'embolie signalée peu après l'opération avait disparu, et que la suppuration de la plèvre était à peu près terminée. Abcès dans le cerveau. Pas de suppuration du péricarde, mais adhérences lâches. Dans l'intérieur du cœur, un petit caillot adhérait à la cicatrice de la suture; son extrémité libre était friable et des parcelles avaient pu se détacher et former des embolies pulmonaires ou de la grande circulation.

En somme la suture a déterminé un caillot dans l'intérieur du cœur. Y a-t-il des mesures à prendre pour éviter pareil accident?

Dans le cas particulier, l'aiguille avait traversé le myocarde et le catgut faisait saillie. Peut-être est-ce là la cause de l'accident. En tout cas, il est bon de se rappeler que l'épaisseur de la paroi cardiaque est des plus variables.

M. Gallet (Bruxelles) fait remarquer que les défenseurs du massage du cœur disent que l'on provoque ainsi une *circulation artificielle* en attendant que la circulation naturelle se rétablisse. Or, M. Gallet n'a rien constaté de pareil dans ses expériences sur les animaux et n'a jamais pu rappeler un chien à la vie dans ces conditions. Il ne s'explique les succès rapportés par d'autres expérimentateurs qu'en supposant que chez leurs animaux le cœur n'était probablement pas définitivement arrêté.

Cette inutilité du massage du cœur a été démontrée du reste par deux cas personnels de M. Gallet et par deux cas qui appartiennent à un de ses collègues.

M. Tuffier qui a fait des expériences analogues a constaté que les chiens qui présentaient tous les signes de la mort ont pu cependant être tous rappelés à la vie. Mais si l'on attend plus de dix minutes on échoue. Chez l'homme, le massage du cœur constitue évidemment une opération grave, que l'on ne doit tenter que quand on a tout tenté et que tout a échoué.

M. Vidal (Périgueux), tout comme M. Gallet, n'a jamais réussi à ranimer un chien par le massage du cœur. En revanche il est arrivé à ce résultat en saignant abondamment l'animal. Il croit donc qu'on pourrait appliquer à l'homme intoxiqué par le chloroforme les saignées copieuses.

M. F. Villar (Bordeaux) en s'appuyant sur les expériences qu'il a faites sur les chiens formule les conclusions suivantes relativement à la suture des plaies du cœur.

La suture des plaies du cœur doit être exécutée très rapidement. Il est préférable de faire cette opération sous le sommeil anesthésique.

La voie abdomino-diaphragmatique permet d'aborder et d'explorer assez facilement le cœur; elle doit être moins grave que la voie thoracique car elle évite le pneumothorax. Mais elle offre un champ d'action bien plus limité : ses indications seront donc plus restreintes.

Le volet thoracique, comprenant les parties molles et le plan osseux, doit remplir les trois grandes conditions suivantes : 1° être d'une exécution prompte et facile; 2° permettre de découvrir et de fermer la plaie cardiaque, quel que soit son siège; 3° se rabattre facilement, de façon à ne pas gêner l'opérateur.

On devra tâcher d'éviter la plèvre lorsqu'elle est intacte. Si elle a été ouverte par l'agent vulnérant, il serait préférable de la nettoyer et de la suturer avant d'inciser le péricarde, tout en veillant sur l'hémorragie cardiaque.

Le meilleur moyen de fixer le cœur pendant la suture est de le saisir avec la main gauche passée sous sa face postérieure.

L'aiguille fine de Reverdin a paru très commode pour pratiquer la suture. Elle ne doit pas traverser toute l'épaisseur de la paroi cardiaque, et les orifices d'entrée et de sortie seront à une certaine distance des bords de la plaie.

On peut se servir indistinctement de fil de soie ou de catgut. Le surjet est préférable aux points séparés.

Dans les cas de plaie des oreillettes, la ligature doit remplacer la suture.

A moins de circonstances spéciales, il est préférable de ne drainer ni la plèvre, ni le péricarde.

M. J.-L. Faure communique l'observation d'un malade qui présentait les signes d'un énorme épanchement péricardique, avec compression du cœur, arythmie, oppression, fièvre, état général mauvais.

Dès l'incision du péricarde, issue d'environ un litre de liquide séreux. Retour immédiat du cœur à son rythme normal. Drainage du péricarde.

Jusqu'au 30, l'état général change peu et la fièvre persiste. Puis, à partir du 30, grande amélioration et, après enlèvement du drain, cicatrisation de la plaie. Mais, du 17 au 20 juillet, l'oppression recommence, avec l'arythmie. Un stylet, introduit dans l'ancien orifice du drain, amène l'issue de 7 à 800 grammes de liquide clair. Amélioration générale

A partir du 26, l'orifice s'agrandit, atteint les dimensions d'une pièce de 5 francs et le liquide devient purulent et fétide.

Le malade, sans souffrance, se cachectise peu à peu et finit par mourir le 1er septembre.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une *péricardite tuberculeuse*.

Cette observation montre d'une manière indirecte, d'abord l'effet immédiat de la décompression du cœur sur le rythme cardiaque, ensuite l'extraordinaire tolérance du cœur, qui a continué pendant plus d'un mois à battre dans un péricarde ouvert et infecté.

M. Bégouin (de Bordeaux). — L'introduction *brusque* d'air dans les veines blessées peut se produire spontanément au cours d'une opération et déterminer la mort en quelques instants. Or, cette mort rapide est due à la *surdistension aiguë* des cavités droites du cœur. En ponctionnant avec une aiguille n° 1 de l'aspirateur Dieulafoy le ventricule droit de chiens qui sont sur le point de mourir après injection *brusque* d'air dans la jugulaire, on voit ces animaux revenir à la vie à mesure qu'on leur retire l'air de leur ventricule. Le cœur se remet à battre, et au bout d'un instant ces animaux sont définitivement sauvés, la quantité d'air restant ne semble pas offrir grand danger.

Aussi, autant qu'on peut conclure de l'animal à l'homme, toutes les fois que l'on doit opérer dans une zone dangereuse, faut-il avoir sous la main un Dieulafoy tout monté, le vide étant fait. Si une introduction d'air dans les veines venait à se produire et *qu'elle occasionnât des accidents immédiatement très graves*, on ponctionnerait le ventricule droit sur le bord gauche du sternum dans le 4e espace intercostal, et on retirerait autant d'air qu'il en viendrait; on s'arrêterait au moment où l'on ne ramènerait plus que du sang spumeux.

De l'hémato-péricarde. — M. Savariaud (Paris) relate l'observation d'un homme qui avait reçu un coup de tranchet dans la région du cœur et avait été apporté à l'hôpital dans un état très grave : pouls incomptable, état presque comateux. Le diagnostic de lésion du cœur sans lésion de la plèvre et du poumon semblait s'imposer.

Après avoir donné quelques bouffées de chloroforme, M. Savariaud taille un volet externe, et décolle le cul-de-sac pleural quand survient une syncope, contre laquelle les tractions rythmées de la langue furent employées en vain. M. Savariaud effondre alors la plèvre et ponctionne le péricarde. Immédiatement un jet de sang inonda la plèvre, le malade se mit à respirer et le cœur à battre.

Il y avait près de la pointe du cœur une plaie de 5 millimètres. Suture au catgut avec aiguille de Reverdin. Toilette et fermeture de la plèvre. Le blessé reprend connaissance, et la température remonte. Il succomba à la septicémie cinquante-deux heures après l'opération.

M. Mauclaire a été appelé auprès d'un homme qui avait reçu, trois quarts d'heure auparavant, un coup de lime très profondément à la partie supérieure de la région précordiale. Pensant à une plaie du cœur avec épanchement péricardique, M. Mauclaire taille un volet à charnière sternale, suit la voie transpleurale et trouve sur le péricarde une ouverture large comme une pièce de cinquante centimes d'où le sang s'échappe en bavant.

Cette ouverture agrandie du cœur, il sortit une sorte de colonne de sang de hauteur variable. Le ventricule droit paraît intéressé. Un premier fil est passé péniblement, puis deux autres. Le dernier occasionne un suintement tel que l'on place des pinces à demeure. Le péricarde en partie fermé est drainé. Drainage de la plèvre par le huitième espace intercostal. Injection sous-cutanée massive de sérum.

Pendant la nuit le malade, mal gardé, tombe sur ses pinces. Léger suintement. Le lendemain matin on lève le volet. Les pinces ont bien tenu; elles sont enlevées.

Le soir le blessé succombe. A l'autopsie, congestion pulmonaire à laquelle les injections massives de sérum n'étaient peut-être pas étrangères. La plaie ne siégeait pas sur le ventricule, mais à l'origine de l'artère pulmonaire.

Recherches expérimentales sur l'occlusion prothétique de la paraffine. — M. Delangre (de Tournai), pendant ces trois dernières années, a successivement pratiqué l'inclusion prothétique de la vaseline et celle de la paraffine.

A son origine, la méthode fut mise en œuvre chez l'homme avec des résultats immédiats excellents. Mais bientôt, après quelques mois, plusieurs malades se représentèrent à l'examen pour subir de nouvelles injections destinées à remédier à l'affaissement consécutif. Entre temps, M. Delangre avait l'occasion de faire l'autopsie d'une femme décédée à la suite d'une pneumonie franche, et qui avait été injectée l'année précédente à la région mammaire en lieu et place d'un fibrome douloureux extirpé. La dissection permit de constater le sort de la vaseline incluse par l'infiltration de cette substance avec coulées conjonctives dans un certain périmètre du foyer de l'injection.

C'est en présence de cet aléa que l'auteur eut recours à l'expérimentation chez le cobaye, avec les substances suivantes :

a) *Agar, gélose* : substances trop perméables et complètement résorbées au bout de quelques semaines;

b) *Vaselines fusibles à* 58° *et à* 40°, s'infiltrent trop facilement dans les tissus voisins et sont en partie résorbables;

c) *Paraffines fusibles à* 40°, 45°, 50°, 55°, 60°, 65° L'auteur donne la préférence à la paraffine fusible à 55°, parce qu'elle répond aux données du problème qui consiste à inclure dans les tissus une substance solide, indifférente, susceptible de se liquéfier par la chaleur, substance dont le point de fusion soit supérieur à la température maxima susceptible d'être atteinte par le corps humain et en même temps la plus élevée possible sans nuire aux éléments histologiques. Et, de fait, le massage expérimental ne parvient guère à mobiliser le bloc paraffiné fusible à 55° et, de plus, la température, développée lors de l'inclusion, ne nuit pas à la sûreté de la méthode puisque la coagulation de l'albumine des tissus ne s'effectue que de 60 à 70°; la méthode est donc physiologique.

Après trois mois de séjour intra-organique, on ne constate ni rétraction, ni tassement appréciables, ce dont on peut s'assurer par des moulages en plâtre pris dans les quarante-huit heures de l'intervention et trois mois plus tard; le temps seul pourra renseigner sur les résultats éloignés, mais déjà, à l'heure présente, les détails histologiques fournis sont favorables et permettent d'escompter que l'intervention paraffinée donnera des résultats moins éphémères que ceux obtenus au moyen de la méthode vaselinée primitive.

L'inclusion de cette paraffine fusible à 55° a été réalisée au moyen d'un appareil injecteur que M. Delangre avait muni d'une circulation d'eau chaude à laquelle il avait substitué un manchon métallique calorifuge qui permet de pratiquer l'intervention dans les conditions d'asepsie, de thermométrie et de régularité voulues.

Sur le mode de préparation d'un catgut souple, solide, bien résorbable et ne donnant jamais d'élimination. — M. Lucas-Championnière prépare le catgut suivant la méthode originale de Lister, à laquelle il n'a ajouté qu'une petite manœuvre facile à réaliser. Le fil est souple, solide, de conservation indéfinie. Jamais il ne voit une suppuration secondaire qui lui soit due, jamais une élimination; et la solidité des réunions profondes lui paraît absolument assurée.

Le procédé primitif de préparation de Lister consistait dans l'immersion assez prolongée dans une huile phéniquée au cinquième, additionnée d'une petite quantité d'eau. Après quelques mois de préparation, le fil était utilisé en le sortant de l'huile et en le plongeant dans l'eau phéniquée forte. M. Championnière a ajouté à cette préparation l'immersion, au sortir de l'huile phéniquée, dans un bain d'essence de térébenthine.

La térébenthine, antiseptique puissant, assure l'asepsie du fil. Elle enlève l'huile qui le graisse. Elle est très commode pour le transporter, car il est indifférent que le fil y sé-

journe une heure ou huit jours. En le sortant de l'essence de térébenthine, M. Championnière le place, au cours de l'opération, dans un bain d'eau phéniquée au vingtième, comme le faisait Lister.

Anesthésie par l'éther. — M. Julliard (Genève) tient à faire connaître les résultats de sa pratique de l'éthérisation. Il l'a exécutée 9289 fois et n'a pas eu un cas de mort à enregistrer. Trois fois il dut pratiquer la respiration artificielle, qui fut suivie de succès. Il n'a pas observé d'accidents pulmonaires attribuables à l'action de l'éther.

Les pneumonies post-opératoires que l'on observe après l'éthérisation ne relèvent pas de l'action de l'éther, mais tiennent à d'autres causes. L'éther est un poison, sans doute, mais son action ne se fait sentir que sur le système nerveux central.

Les chirurgiens qui ont abandonné l'éther pour le chloroforme ont reconnu bien vite qu'avec ce dernier agent les pneumonies post-opératoires étaient au moins aussi fréquentes qu'avec l'éther. C'est qu'en effet les causes de ces accidents sont autres.

En première ligne, il faut placer le refroidissement, et la meilleure preuve c'est que les broncho-pneumonies ont diminué dans une proportion considérable au fur et à mesure qu'on a fait usage de tables à opération chauffables. La nature des opérations a aussi une importance indiscutable. Ces broncho-pneumonies sont de nature infectieuse et provoquées par des agents transportés par les mucosités tombant dans la trachée et les bronches, ou par des embolies ayant leur point de départ dans les parties opérées.

Pour éviter les accidents, on ne doit pas éthériser tous les individus, car l'éther a ses contre-indications; c'est ainsi qu'il faut écarter les personnes présentant des affections des voies respiratoires. La méthode a aussi une importance capitale; la manière forte est détestable; la manière douce est la bonne, et c'est elle que suit M. Julliard.

En résumé, l'éther endort aussi bien que le chloroforme et est bien moins dangereux.

M. Montprofit a fait 500 éthérisations; il a vu souvent des complications pulmonaires et constaté que des opérés toussaient plus que ceux qui étaient chloroformisés. Aussi est-il revenu au chloroforme, qui lui donne de très bons résultats, peut-être parce qu'il a un excellent anesthésiste. Sur 5000 chloroformisations, il a eu un décès; c'était le soixantième opéré, et son aide n'était peut-être pas alors suffisamment expérimenté. Dans les services des hôpitaux de Paris, où il y a pléthore de chirurgiens, on pourrait confier à l'un d'eux l'anesthésie.

M. Villar (de Bordeaux) a fait plus de 4050 éthérisations, sans un décès. Il a constaté chez ses opérés moins de vomissements, moins de fatigue qu'après la chloroformisation. Chaque fois qu'il est revenu à celle-ci, il a eu des alertes, peut-être parce que ses aides n'étaient pas suffisamment experts dans cette pratique.

M. Roux (de Lausanne) estime, d'après ce qu'il a vu, que les accidents pulmonaires post-opératoires ne sont pas plus fréquents après l'éther qu'après le chloroforme. Ce qui fait le danger de l'éther c'est son innocuité, qui le fait trop employer *largâ manu*. Depuis que dans son service M. Roux a restreint les doses, il a vu disparaître les accidents pulmonaires post-opératoires. Le jour où l'on apportera à l'éthérisation les précautions que l'on prend pour la chloroformisation on aura avec l'éther un idéal relatif.

M. Henry Reynès (de Marseille) signale au Congrès les avantages qu'on peut retirer de l'emploi du mélange A. C. E. comme anesthésique général. Ce mélange s'emploie suivant la formule : chloroforme, deux parties; alcool absolu, une partie; éther anesthésique, une partie. Il est particulièrement indiqué dans des cas de sujets âgés ou trop débilités, dans des cas où on craint des accidents anesthésiques par suite de la longueur possible de l'opération, ou chez des sujets atteints de lésions cardiaques, rénales ou broncho-pulmonaires, dans les cas où l'éther serait trop congestionnant pour les bronches et les poumons, et où le chloroforme, d'ailleurs plus meurtrier que l'éther, serait trop dépressif pour le cœur.

Avec ce mélange, administré comme le chloroforme, mais à doses plus larges surtout au début, l'anesthésie se fait presque toujours sans excitation, ni convulsion; le sommeil est régulier; le réveil prompt et lucide, presque pas de vomissements. L'alcool joue ici le rôle de stimulant du cœur et du système nerveux; il prévient la syncope.

M. J. Reboul (de Nîmes) a depuis un an employé l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle dans plus de 500 cas. D'après son expérience, le chlorure d'éthyle est un excellent agent d'anesthésie générale. Cette anesthésie est facile, le plus souvent agréable. Il faut donner le chlorure d'éthyle à petites doses, 5 centimètres cubes, toutes les cinq minutes et ne pas dépasser comme dose totale 25 centimètres cubes. Ces doses doivent être diminuées de moitié chez les enfants et peut-être aussi chez les vieillards. Le procédé de la compresse est le plus commode et le plus simple; il faut empêcher l'accès de l'air. La sensation de froid intense éprouvé par la main qui maintient la compresse appliquée sur le nez et la bouche du malade, et sur laquelle on a projeté un jet de 2 à 5 centimètres cubes de chlorure d'éthyle, indique le début de l'analgésie; 2 à 4 minutes après, l'anesthésie est complète.

Pendant ce temps, le plus souvent le malade fait des rêves agréables. A l'anesthésie, qui cesse dès la suppression des inhalations, succède une seconde analgésie qui peut durer autant que l'anesthésie, et pendant laquelle le malade, quoique réveillé, ne souffre pas et ne se défend pas. M. Reboul n'a pas observé d'accidents avec l'anesthésie au chlorure d'éthyle. L'anesthésie générale au chlorure d'éthyle seule est utilisable pour les opérations de courte durée, environ une demi-heure.

Quand on prévoit une opération de plus longue durée, on doit recourir à l'anesthésie mixte, commencer par le chlorure d'éthyle, continuer par le chloroforme ou l'éther; cela permet de supprimer l'excitation du début de ces dernières anesthésies et leurs accidents.

M. Thierry (de Paris) rappelle que sous l'influence du chloroforme la pupille se contracte; tant qu'elle reste dans cet état, les alertes qui peuvent survenir pendant la chloroformisation sont susceptibles de prendre fin sous l'action des moyens ordinairement usités : respiration artificielle, tractions rythmées de la langue.

Quand la pupille se dilate, la mort est proche et alors, sans perdre de temps, il faut pratiquer la trachéotomie. Dès que la canule est en place, on débarrasse la trachée par aspiration, puis on insuffle doucement.

L'insufflation de bouche à bouche ne donne pas de résultats et on n'arrive qu'à dilater l'estomac.

Le tubage serait peut-être à essayer au lieu et place de la trachéotomie.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Chenais (Louis). *Recherches sur les symptômes physiques de la démence précoce à forme catatonique*. N° 586. (J. Roussel.)

2. Guiard (Henri). *Les alcooliques récidivistes (étude clinique et médico-légale)*. N° 490. (Boyer.)

1. D'après M. Chenais, dans la démence précoce à forme catatonique, les attitudes catatoniques sont constantes sans toutefois persister pendant toute la durée de l'évolution de l'affection. Les attitudes paradoxales sont fréquentes, de même que les mouvements stéréotypés. Le négativisme al-

terne fréquemment avec les attitudes cataloniques; les deux symptômes peuvent même se superposer.

Dans la sphère du langage on retrouve les diverses caractéristiques de la sphère motrice; on observe le mutisme volontaire, la verbigération.

La sensibilité générale est profondément atteinte et presque toujours diminuée, notamment au point de vue de la douleur. Cette hypoesthésie joue probablement un rôle important dans la pathogénie de l'affection. La sphère génitale est profondément modifiée. Il ne semble pas toutefois que les troubles de cette sensibilité jouent un rôle aussi important dans la pathogénie de la démence précoce à forme catatonique que dans la forme paranoïde.

Les réflexes tendineux sont exagérés et on trouve rarement le clonus du pied; l'hypertonus musculaire est la règle; le réflexe du fascia lata est généralement diminué ou aboli; le réflexe des orteils donne presque toujours une flexion légère des petits avec immobilité du gros; les autres réflexes cutanés sont généralement normaux. Les troubles sphinctériens sont fréquents; les réflexes pupillaires sont rarement modifiés.

Les troubles vaso-moteurs sont fréquents et caractérisés par des œdèmes (sans lésions du cœur, ni du rein), de la cyanose, du refroidissement des extrémités. Le dermographisme, à des degrés divers, est constant.

Les stigmates physiques de dégénérescence sont rares, la microcéphalie et le strabisme seuls méritent d'être mentionnés.

A la période démentielle l'obésité est la règle.

Les globules blancs présentent tantôt une augmentation des mono, tantôt des polynucléaires. La modification la plus importante semble être la fréquente augmentation des éosinophiles.

Les variations de l'urine sont importantes; la quantité en est généralement diminuée, la densité est le plus souvent augmentée, l'urée est diminuée, les chlorures sont augmentés et la proportion des phosphates est variable.

2. Les alcooliques récidivistes peuvent, selon M. Guiard, être classés en deux catégories :

Les alcooliques sans tare héréditaire ni passé pathologique, qui font un accès de délire sous l'influence d'une cause occasionnelle et récidivent pour les raisons que nous dirons plus loin. En général, la première récidive est suivie de beaucoup d'autres, à intervalles de plus en plus rapprochés : l'état d'ivrognerie se constitue, contrastant avec la première partie de l'existence souvent exempte de tout reproche;

Les psychopathes, avec appoint alcoolique, récidivistes précoces, dont presque toute l'existence se passe à l'asile ou à la prison : leur organisation cérébrale défectueuse les rend extrêmement sensibles à l'influence de l'alcool et la récidive est continuelle; elle est aussi généralement précoce.

Les causes du récidivisme résident dans la difficulté du traitement des alcooliques à l'asile d'aliénés; dans l'insuffisance de la législation qui ne permet pas de traiter le buveur d'habitude en le séquestrant en temps opportun, et qui ne permet pas non plus de garder l'alcoolique à l'asile le temps nécessaire à sa guérison; dans les pénalités qui frappent les buveurs poursuivis pour ivresse publique; dans l'abandon et l'isolement du buveur à sa sortie d'asile ou de prison.

Les remèdes comprennent la création d'asiles spéciaux pour les alcooliques, avec une législation tendant à l'internement obligatoire des buveurs d'habitude et des délirants alcooliques, et substituant aux pénalités la séquestration dans l'asile pour un temps donné, la création d'asiles pour les alcoolisés incurables, la fondation de sociétés de patronage pour le relèvement social et familial du buveur.

REVUE DES JOURNAUX

CHIRURGIE

Rhinite hypertrophique et ses conséquences (Hypertrophic rhinitis and its sequelæ), par J.-M. Haye. (*Med. Record*, 16 août 1902, p. 253.) — L'auteur étudie rapidement les troubles qui peuvent résulter de la présence dans les fosses nasales d'un polype, d'une rhinite hypertrophique, de tumeurs adénoïdiennes du pharynx, et des décharges purulentes ayant leur origine dans une lésion superficielle ou profonde des sinus craniens; il rappelle que les symptômes fonctionnels observés sont toujours insuffisants pour préjuger de la nature des lésions causales et que l'examen direct s'impose. Enfin au point de vue thérapeutique, il pose en principe que le traitement général ne doit jamais être négligé au profit du traitement local chirurgical : il cite plusieurs observations de rhinite hypertrophique guérie médicalement par le régime des toniques et les arsenicaux.

Ablation du cæcum et du côlon ascendant pour adénocarcinome (Report of a case of successful removal of the cæcum and ascending colon for adenocarcinoma), par J.-B. Boucher. (*New York Med. Journ.*, 9 août 1902, page 241). — M. J.-B. Boucher rapporte le cas d'un homme de 56 ans souffrant depuis 6 ans de douleurs abdominales vagues et plus ou moins intenses, et ayant, 3 mois avant qu'il vînt consulter, présenté une crise douloureuse aiguë dans la région inguinale droite, avec vomissements et symptômes appendiculaires. L'auteur constata une volumineuse tumeur de la région iliaque droite et fit le diagnostic d'appendicite avec abcès. La laparotomie latérale fut pratiquée et montra un volumineux cancer, intéressant la partie terminale de l'iléon, l'appendice, la partie initrale du côlon ascendant et filant dans la région inguinale droite, et le petit bassin; cette tumeur fut enlevée en masse avec la partie terminale de l'intestin grêle et initiale du côlon, après dissection des adhérences périphériques. — Le côlon étant dilaté et le petit intestin rétréci, il ne fallait pas songer à rétablir de continuité entre eux, aussi l'auteur ferma-t-il par une suture à la Lembert le côlon, et anastomosa-t-il l'intestin grêle et le côlon transverse au moyen du bouton de Murphy et d'une suture à la Lembert. Suture abdominale sans drainage; légère ascension thermique pendant deux jours. Purgation le 3e jour et expulsion du bouton de Murphy le 13e; 5 semaines plus tard le malade avait augmenté de poids et semblait en parfaite santé.

Pancréatite hémorragique, opération, guérison (Hemorrhagic pancreatitis, operation, recovery), par William A. Bachelor. (*Medic. News*, 9 août 1902, p. 249). — M. Bachelor publie le cas d'un homme de 41 ans qui présenta à plusieurs reprises sans causes appréciables des crises douloureuses dans l'abdomen avec fièvre et pouls rapide, à 110 ou 120; la première survenue il y a 6 ans; la dernière, il y a quelques mois, s'accompagne d'état général grave, facies grippé, pouls à 150, et de la présence dans la région épigastrique d'une tumeur perceptible à la vue, de consistance molasse, semblant attenir au lobe gauche du foie; l'état de choc et de collapsus contribua à faire penser à une pancréatite hémorragique. L'intervention fut décidée.

L'épiploon est trouvé congestionné, ses vaisseaux dilatés; l'estomac est relevé, l'arrière-cavité des épiploons ouverte. La tumeur pancréatique est disséquée à la sonde, et l'on tombe dans une poche anfractueuse, à parois inégales et tomenteuses, remplie de caillots sanguins et de tissu nécrosé; on fait un grand lavage, on draine, l'état général s'améliore,

l'élimination des tissus nécrosés est abondante, on y trouve des parcelles de tissu glandulaire. Il fut nécessaire de drainer secondairement dans la direction de la queue du pancréas; 3 mois après l'intervention le malade était entièrement guéri.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 octobre 1902

Les excitants et les poisons du nerf. — M. N.-E. Wedensky a pu s'assurer que les narcotiques, et d'une façon générale tous les excitants appliqués avec une certaine intensité et une certaine durée, déterminent dans le nerf, avant d'abolir ses fonctions, une série de modifications qu'il désigne sous le nom de *parabiose* et qui se manifestent en trois stades successifs, à savoir : 1° le stade de transformation du rythme des irritations appliquées au nerf; 2° le stade paradoxal, où la conductibilité des impressions fortes est suspendue, celle des impressions faibles étant encore possible; 3° enfin le stade inhibitoire, caractérisé par l'action déprimante des ondes d'excitation nées en des points normaux du nerf. Au moment de la restitution des fonctions, ces stades se succèdent dans l'ordre inverse.

En ce qui concerne les agents chimiques, des recherches poursuivies sur un grand nombre de corps ont prouvé qu'on peut les diviser en deux groupes, selon qu'ils produisent une parabiose révocable, c'est-à-dire prenant fin avec l'éloignement de la cause nocive, ou irrévocable, cette dernière aboutissant toujours à la mort du nerf.

Au point de vue de leur action initiale sur le nerf, les agents chimiques peuvent enfin être divisés en trois grandes catégories, soit qu'ils commencent par exciter le nerf avant de le faire passer en état de parabiose, soit qu'ils ne traduisent leur effet que par une augmentation de l'excitabilité, soit que dès le début ils déterminent la diminution de l'excitabilité du nerf.

Recherche du formol dans les denrées alimentaires. — MM. Manget et Marion adressent une note relative à une nouvelle réaction, permettant la recherche du formol dans les denrées alimentaires : le lait normal, carbonaté ou boraté, saupoudré légèrement d'amidol ou d'amidophénol, prendrait au bout de quelques minutes une coloration saumon; le lait formolé, traité de même, deviendrait jaune serin, et cette réaction serait sensible à 1 : 50 000. Dans les gelées de viande, le bouillon prendrait par l'addition d'amidol, quand il est formolé, une teinte jaune virant au jaune sale sous l'influence d'une goutte d'ammoniaque; avec le bouillon normal, la couleur serait brun rosé et virerait au bleu par l'ammoniaque.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 octobre 1902.

Un cas de tétanos traité par la méthode de Baccelli.— M. H. Claude rappelle que les injections d'acide phénique suivant la méthode de Baccelli ont donné les meilleurs résultats dans la thérapeutique du tétanos, si décourageante le plus souvent. En France, cette médication a été peu employée; elle lui a paru avoir une action efficace dans le cas qu'il a observé, et mérite, par conséquent, d'être prise en considération.

Il s'agit d'un homme de 46 ans qui se blessa au petit doigt de la main gauche. Cinq jours plus tard, il présenta les premiers symptômes du tétanos qui fut caractérisé par une contracture intense généralisée, avec crises paroxystiques, de la dysphagie, de la fièvre, du délire.

On fit le premier jour une injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique, puis les jours suivants on pratiqua des injections d'acide phénique à la dose de 20 centigrammes par jour, tout en employant simultanément les saignées et les injections de sérum artificiel. On administra le chloral à hautes doses et l'on amputa le doigt. L'état du malade reste à peu près stationnaire jusqu'au dix-huitième jour. A ce moment la fièvre tomba, les phénomènes s'amendèrent en même temps qu'on assistait à une véritable crise sudorale, polyurique. La perméabilité rénale, étudiée par la méthode cryoscopique, fut pendant tout le cours de la maladie très satisfaisante et la toxicité urinaire fut des plus marquées dans la période d'état comme dans la convalescence de la maladie. La guérison fut donc complète.

M. Claude estime qu'il n'est pas autorisé de rapporter la guérison du malade aux injections d'acide phénique puisque d'autres médications ont été employées simultanément, mais si l'on considère la gravité du cas d'une part, et les médiocres résultats des procédés thérapeutiques, habituellement mis en œuvre, on doit attribuer une heureuse influence à la médication nouvelle. Celle-ci, étant sans action nocive, mérite donc d'être employée dans tous les cas.

M. Widal fait remarquer que la plaie de ce malade était superficielle. Or, on sait que le pronostic de cette catégorie de plaies, au point de vue tétanos, est relativement bénin.

Tabes hérédo-syphilitique. — M. J. Babinski. — Le tabes hérédo-syphilitique est considéré comme une rareté; il n'y en a guère dans la science qu'une vingtaine d'observations. M. Babinski est porté à croire que cette affection est plus commune qu'on ne le pense généralement, mais que, comme le tabes conjugal, elle demande à être cherchée, parce qu'elle se manifeste dans bien des cas sous une forme fruste, et ne s'impose pas, alors, à l'attention du médecin. Il a observé, autrefois, des faits de cet ordre, et présente à la Société deux exemples de tabes hérédo-syphilitique, d'autant plus intéressants que le père de chacun des deux sujets est lui-même atteint de tabes.

Il présente d'abord une jeune fille âgée de 22 ans, ayant des dents d'Hutchinson. Jusqu'à l'âge de 18 ans elle a joui d'une bonne santé, sauf qu'à sa naissance elle a eu des ulcérations anales et que depuis l'âge de 9 ans elle est atteinte de la maladie des tics convulsifs. A 19 ans, kératite interstitielle ayant les caractères de la kératite hérédo-syphilitique. Depuis deux ans, crises de douleurs fulgurantes; le réflexe des pupilles, à la lumière, est aboli et le réflexe rotulien gauche est beaucoup plus faible que le droit.

Le père de cette jeune fille dit qu'il a contracté la syphilis quand sa femme était enceinte de cette fille et qu'il l'a contaminée. Il présente lui-même des signes caractéristiques de tabes.

Une autre jeune fille, âgée de 15 ans, a des pupilles immobiles à la lumière; réflexes rotuliens et achilléens abolis; troubles urinaires; l'examen du liquide céphalo-rachidien a décelé de la lymphocytose; choroïdite du côté gauche ayant les caractères de la choroïdite syphilitique; de plus, troubles mentaux symptomatiques soit d'une démence précoce, soit d'une méningo-encéphalite diffuse. Son père est aussi atteint de tabes qui se manifeste par l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, le signe d'Argyll et des crises gastriques. M. Babinski ajoute que cet homme ne pensait pas du tout être atteint d'une affection du système nerveux et il avait été soigné jusqu'à présent pour des troubles gastriques dont la nature tabétique avait complètement échappé à ses médecins.

Il est utile d'avoir l'attention attirée sur cet ordre de faits, car il y a tout lieu d'admettre que le traitement hydrargyrique, intensif et longtemps prolongé, peut exercer sur le tabes hérédo-syphilitique une influence au moins

aussi grande que sur le tabes vulgaire et qu'il peut en enrayer dans une certaine mesure l'évolution.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 octobre 1902.

Monoplégies diphtériques expérimentales. (Voir p. 1021, M. Babonneix).

Bactériologie des cholécystites. — MM. Gilbert et Lippmann. — D'une importante étude basée sur l'examen du liquide intra vésiculaire dans 12 cas de cholécystites, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

Quelle que soit la nature de la cholécystite, suppurative ou non, le liquide intra-vésiculaire se montre fertile dans tous les cas.

Les germes anaérobies sont constants, que l'affection soit suppurée ou non.

Les germes aérobies peu abondants et peu variés dans les cholécystites non suppurées deviennent plus fréquents et plus nombreux quand le processus devient suppuré.

On trouve en anaérobiose et par ordre de fréquence le coli-bacille, l'entérocoque, le funduliformis, le streptococcus anaerobius, le perfringens et le radiformis; en milieux ordinaires on rencontre le coli-bacille, l'entérocoque. Quel que soit le procédé de culture employé, le coli-bacille demeure donc le « grand envahisseur des voies biliaires ».

La plupart de ces germes anaérobies ont été trouvés par MM. Gilbert et Lippmann, les hôtes assidus à l'état normal de la vésicule biliaire de nombreux animaux (chien, chat, bœuf, porc), alors qu'ils n'y rencontraient de germes aérobies qu'avec une excessive rareté.

Il y aurait donc dans les cholécystites infection à un premier degré par les germes « autochtones » et, à un degré plus accusé, association de ces mêmes germes avec des germes aérobies étrangers.

La conception des purpuras d'après leur formule hématologique. — M. E. Lenoble. — Les exanthèmes purpuriques sont essentiellement caractérisés par leur formule sanguine qui en permet la division suivante : A) purpuras vrais ou authentiques; B) érythèmes purpuriques avec réaction myélocytaire atténuée; C) éruptions purpuriques banales.

A. — Les purpuras vrais ont une formule sanguine *spécifique* dont les caractères fondamentaux sont : 1° *Absence de rétraction du caillot*, sauf dans les formes atténuées; 2° *Réaction myéloïde toujours constante, parfois intense*; 3° *Modifications profondes des hématoblastes* diminués de nombre, augmentés de volume (Hayem), profondément altérés dans leur structure intime.

A titre *accessoire* et *inconstant* :

1° Apparition d'une leucocytose légère (10 à 25 000 éléments) avec accroissement des *éosinophiles* ordinaires (série myélogène), et surtout des *lymphocytes* (série lymphogène). Il existe une réaction lymphoïde au moins aussi importante que la réaction myéloïde, et ayant nécessairement une finalité spéciale. Elle se rencontre dans la variété suivante.

2° Présence possible d'un réticulum n° 2 ou n° 3 d'Hayem, parfois incomplet.

3° Anémie plus ou moins intense, pouvant, dans les formes aiguës, atteindre un degré très élevé; alors la présence des pseudo-parasites d'Hayem dans le sang pur et dans les préparations desséchées atteint parfois des proportions considérables.

Cette formule *invariable* permet encore, suivant les cas considérés et le degré des lésions précédentes, de répartir cette variété de purpuras en chroniques, aigus, ou subaigus plus ou moins prolongés, qui comprennent les purpuras dits *Hemorragica* et la maladie de Werlhoff.

B. — *Les exanthèmes purpuriques avec R. myélocytaire atténuée*, ce sont de *faux* purpuras hémorragiques, pouvant se prolonger plus d'une année, comprenant les variétés dites myélopathique, rhumatoïde, scorbutique. Leur formule sanguine n'a pas de constance :

1° La transsudation est normale. Elle peut être atténuée, absente.

2° *La réaction myélocytaire en constitue le caractère primordial, parce qu'il est constant*; il s'agit de myélocytes surtout neutrophiles, plus rarement éosinophiles, appartenant à la variété intermédiaire décrite et figurée par Dominici. *Ils sont caractérisés par un noyau plus ou moins incurvé, mais unique, et représentant un terme de passage.*

3° Hématoblastes normaux et nombreux; crises hématoblastiques constantes. Pas de réaction normoblastique de Dominici.

4° Il peut se produire une *leucocytose* légère partout, parfois sur les *éosinophiles* ordinaires, surtout sur les lymphocytes.

5° Hématies normales; valeur de C. suffisante. Réticulum n° 3 possible. Cette variété ne saurait se transformer en purpuras vrais. Elle a beaucoup d'affinité avec la catégorie suivante :

C. — Les *éruptions purpuriques banales* qui n'ont pas de formule spéciale. Ce sont des purpuras simplex.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 21 octobre 1902.

Sarcome du cæcum. — M. Mauclaire a présenté les pièces provenant d'un garçon de 14 ans, qu'il avait opéré avec le diagnostic d'appendicite chronique.

Depuis deux ans, cet enfant présentait des symptômes abdominaux qu'on pouvait attribuer à une appendicite à évolution chronique, d'autant plus qu'à la palpation on trouvait, dans la fosse iliaque droite, une tumeur à contours peu nets.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouva l'appendice intact; le cæcum et la partie terminale de l'iléon étaient englobés dans des masses cancéreuses. M. Mauclaire anastomosa l'intestin grêle avec le gros intestin et pratiqua en même temps l'exclusion de la partie iléo-cæcale malade. L'enfant succomba trente-six heures après l'opération.

Maladie de Barlow. — M. E. Thiercelin rapporte 5 cas de maladie de Barlow, observés chez des enfants de 8 mois, 17 mois, 27 mois, 3 ans et demi et 7 ans. Dans l'un de ces cas, il n'existait que de la douleur au niveau des membres inférieurs; dans trois autres, on constatait des phénomènes douloureux d'empâtement de l'extrémité supérieure des fémurs et des fongosités gingivales; enfin, le cinquième cas présentait la forme hémorragique avec purpura, méléna et hémorragies gingivales.

Ces cinq malades étaient nourris au moyen de lait stérilisé et de farines dites de conserve. L'auteur se rallie à l'opinion généralement admise qui attribue le développement du scorbut infantile à l'alimentation trop exclusive au moyen de ces aliments de conserve.

Enfin, dans aucun de ces cinq cas, il n'y avait trace de rachitisme. La maladie de Barlow est donc bien du scorbut et non du rachitisme, comme l'ont soutenu certains auteurs.

M. Guinon a observé récemment un cas type de maladie de Barlow avec tuméfaction des fémurs, saignement des gencives, endolorissement des membres, chez un nourrisson alimenté avec du lait stérilisé industriellement. Tous les symptômes disparurent rapidement quand l'enfant fut mis au lait de vache cru et au jus de citron.

M. Netter a eu à soigner deux cas de maladie de Barlow. Dans l'un, l'enfant était nourri avec du lait stérilisé, dans l'autre, avec du lait maternisé. Il est donc prouvé que l'alimentation exclusive avec du lait stérilisé peut provoquer la maladie de Barlow.

M. Variot n'a jamais observé de maladie de Barlow chez

des nourrissons alimentés avec du lait stérilisé. Dans les cas où ce lait a été incriminé il faudrait encore savoir si l'enfant ne recevait pas en même temps d'autres aliments défectueux.

Kyste dermoïde du testicule. — M. Hallé présente un kyste dermoïde du testicule enlevé par M. Mauclaire. La tumeur renfermait de la graisse, des débris épithéliaux, des poils. L'examen histologique a montré l'absence complète de tissu testiculaire. Ces faits sont rares, et M. Hallé n'a trouvé dans la littérature que trois cas analogues.

M. Combes lit un mémoire sur le *diagnostic et le traitement de l'auto-intoxication intestinale.*

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 22 octobre 1902.

De l'emploi de l'eau oxygénée comme antiseptique. — M. Courtade critique l'emploi de l'eau oxygénée qui est de jour en jour plus fréquent; il est utile de signaler les petits accidents auxquels il peut donner lieu, et l'auteur mentionne à cet effet le danger qu'il y a à se servir d'eau oxygénée commerciale au lieu d'eau oxygénée médicinale.

Dans un cas d'otorrhée, chez une jeune fille, il vit cesser l'écoulement par des lavages à l'eau oxygénée, puis des douleurs réapparurent, en même temps que se produisait une ulcération du conduit auditif; la malade étant syphilitique, il accusa la syphilis de cette ulcération, le traitement spécifique échoua.

Il apprit, par hasard, que la malade avait substitué à l'eau oxygénée du pharmacien celle de son coiffeur et il en suspendit l'emploi, l'ulcération disparut rapidement.

L'explication du fait est, selon lui, dans l'assez forte teneur de l'eau oxygénée commerciale en acides chlorhydrique, fluorhydrique, etc.

M. Gallois propose d'associer à l'eau oxygénée, au moment de l'application, une solution à 3 pour 100 de bicarbonate de soude.

A propos des injections mercurielles dans le traitement de la syphilis. — M. Leredde ne voudrait pas que le long débat auquel s'est livrée la Société de thérapeutique sur la question du traitement de la syphilis par les injections solubles fût sans conclusions pratiques.

Les opinions opposées à l'emploi régulier des injections mercurielles dans le traitement de la syphilis remontent à quinze ou vingt ans, époque où la technique n'était pas réglée, et n'ont plus de raison d'être. L'avantage essentiel des injections est qu'elles permettent d'obtenir du traitement mercuriel le maximum d'effets utiles en évitant les effets nuisibles.

Pour juger de la supériorité thérapeutique d'un procédé de traitement sur un autre, il importe d'adopter un critérium unique. M. Leredde propose de prendre l'effet du traitement sur les syphilides tertiaires palmaires, plantaires et linguales. On est en droit d'étendre à la thérapeutique mercurielle de tous les autres accidents de la syphilis les règles que M. Leredde a pu tirer de l'observation de ces accidents. On ne peut prendre comme critérium l'action des divers procédés sur les syphilides secondaires. L'important est, aujourd'hui, de régler la technique du traitement des accidents rebelles en particulier au niveau du système nerveux.

Contrairement à M. Jullien, M. Leredde croit que les injections des sels solubles à très hautes doses, par exemple d'hermophényl aux doses de 6 à 8 centigrammes par jour, sont plus actives que les injections de calomel à 10 centigrammes par semaine, parce que l'activité thérapeutique lui semble liée à la quantité de mercure introduite dans l'organisme dans l'unité de temps.

Maladie de Little. — M. Gallois présente une enfant de 5 ans atteinte de maladie de Little, qui, soumise au traitement spécifique en raison des antécédents syphilitiques du père, est capable de marcher d'une façon à peu près normale après 15 jours à peine de traitement.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 17 octobre 1902.

Calcul de la vésicule biliaire. — M. Dencé présente un calcul de la vésicule biliaire du volume d'une noisette, extrait chez une femme de 67 ans. La malade offrait des signes qui pouvaient en imposer pour un néoplasme de l'intestin. On fit la laparotomie, et l'on tomba sur une tumeur tendue, fluctuante, qui occupait la cavité abdominale et qui n'était autre que la vésicule biliaire distendue. Le calcul unique occupait le col de la vésicule. Les suites opératoires furent parfaites; la malade quitta l'hôpital au bout de douze jours.

Tuberculose et sanatoriums. — M. Mongour combat les idées sur la révélation de la tuberculose aux malades. Le soi-disant optimisme des tuberculeux est loin d'être démontré, et M. Mongour se demande le bénéfice que retirera le tuberculeux de cette révélation. S'il s'agit par là de combattre le danger de la contagion, il ne faut pas oublier qu'il y a une distinction à faire entre la contagion et la transmission expérimentale. La contagion proprement dite fournit le plus faible contingent de tuberculeux.

M. Mongour, en se basant sur les statistiques des sanatoriums étrangers, montre ensuite qu'en dehors des avantages fournis aux Sociétés financières fondatrices, ces établissements n'ont guère tenu leurs promesses vis-à-vis des malades. L'emballement a gagné la France, et la multiplication des ces sanatoriums ne peut que constituer un danger financier. Les sommes énormes nécessaires seraient mieux employées à relever l'hygiène et le confortable des milieux miséreux afin de permettre aux individus de résister à la maladie. Seuls, les sanatoriums-écoles, dont celui de Bordeaux offre un modèle du genre, ont leur raison d'être. C'est là que l'étudiant pourra puiser les préceptes hygiéniques qu'il répandra ensuite dans son œuvre de charité.

Pharmacologie de la valériane. — M. Carles démontre que, outre l'acide valérianique, seul acide organique attribué jusqu'à présent à cette racine, il y a dans ce médicament de l'acide propionique en bien plus grande quantité et aussi des acides acétique et formique.

Ces derniers acides sont à l'état de combinaison organique insolubles dans l'eau, mais très solubles dans l'ammoniaque. Dans l'eau sulfurique bouillante, ces combinaisons se dissocient lentement. Ce sont la résine et le camphre qui sont spécialement unis à ces derniers acides. Le sucre de valériane représente le quart du poids de l'extrait; il favorise la solution dans l'eau des combinaisons ci-dessus.

Les éthers volatils à odeur tenace de valériane n'existent que dans les préparations qui ne sont pas allées au feu.

Dans les souches des racines s'accumulent le sucre et autres éléments qui sont là comme des réserves alimentaires pour le végétal.

Formes pharmaceutiques anciennes. — La poudre et l'eau distillée sont à abandonner. La macération à froid donnera la tisane la plus efficace. La formule du sirop est irrationnelle; on s'est exagéré la valeur de la teinture alcoolique; on s'est trompé sur la constitution de la teinture éthérée, ainsi que sur celle de l'extrait alcoolique. L'extrait aqueux à froid serait plus rationnel, malgré les apparences.

Formes pharmaceutiques nouvelles. — Il en existe deux distinctes, représentées par des extraits fluides faits à froid, correspondant à leur poids de plante et contenant l'un et l'autre les parties actives de la plante sans aucune transformation chimique. Le premier, baptisé valériane liquide, possède son acidité naturelle. Le second, dit Pan-valériane, fait avec de l'eau alcoolisée à 18° légèrement ammoniacale,

doit être beaucoup plus actif parce qu'il renferme tous les produits de la valériane assimilable. C'est la valériane prise sur le fait. C'est le médicament que Gubler avait pressenti dans ses Commentaires du Codex. M. Carles espère que son œuvre facilitera celle de la Commission du Codex et que la thérapeutique n'aura qu'à en tirer profit.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 10 octobre 1902.

Tumeur cérébrale. — M. Lannois présente une tumeur encéphalique siégeant dans la partie antérieure du noyau caudé. Le malade a présenté des phénomènes psychiques très accusés et a eu de la fièvre. A ce sujet, M. Lannois se demande si, dans les tumeurs cérébrales, tous les symptômes sont explicables par la compression, ou s'ils ne relèvent pas en grande partie de l'intoxication par les produits formés au niveau de la tumeur. Il fait remarquer l'analogie des symptômes entre l'urémie cérébrale et les tumeurs encéphaliques.

Emploi de linges stérilisés chez les nourrissons. — MM. Weill et Agniel rappellent la fréquence des infections cutanées (érythèmes, pustules, furoncles, abcès, etc.) chez les enfants des crèches. Il régnait, depuis plusieurs années, à la Crèche de la Charité, une véritable épidémie d'affections de ce genre. L'usage des préparations antiseptiques en solutions ou en pommades n'avait donné aucun résultat. Les médicaments produisaient même souvent des effets irritants qui aggravaient le mal. Seul le poudrage avait une action favorable, mais des plus faibles.

Les auteurs eurent alors l'idée d'employer des linges stérilisés pour emmailloter les nourrissons. Dès ce moment survint un changement complet.

Les enfants indemnes de lésions cutanées restèrent indemnes, sauf au niveau de l'occiput, et l'usage du bonnet stérilisé fit à son tour disparaître cette dernière localisation. Il résulte donc de là que toute la zone de la peau qui est couverte par des linges stérilisés est protégée contre l'infection.

En ce qui concerne les enfants malades, l'action de la méthode est encore plus remarquable. Du jour où l'on se sert de linges stérilisés les lésions cutanées ne s'étendent plus et guérissent rapidement.

Dans les infections spécifiques (varicelle, rougeole) on évite par les linges stérilisés les infections secondaires.

Enfin dans les cas d'ulcération, d'escarre, on n'empêche pas la lésion de creuser en profondeur, mais du moins on prévient les lymphangites et les érysipèles.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'HYGIÈNE

(Tenue à Munich en octobre 1902.)

Hygiène des boulangeries à Munich. — M. Emmerich a commencé par faire remarquer l'anomalie de ce fait que le pain, qui constitue notre aliment principal, est de tous les aliments celui dont la préparation se fait dans les conditions les moins hygiéniques. A peu de choses près, la fabrication du pain se fait encore par les mêmes procédés et dans les mêmes conditions qu'au moyen âge. Les heures de travail sont considérables. A Hambourg, dans 56 boulangeries, les ouvriers travaillent de 15 à 20 heures par jour. A Munich, dans 505 boulangeries sur 607 que compte la ville, la durée du travail varie entre 14 et 20 heures par jour.

La pièce dans laquelle se fait la cuisson du pain est presque toujours une cave située à 3 ou 4 mètres au-dessous du niveau du sol, éclairée par une lucarne par laquelle l'air et la lumière pénètrent à peine. Le cubage d'air dans cette cave est de 3 à 4 mètres cubes par ouvrier et il y règne généralement une température de 40 à 45°. Dans ces conditions l'air est surchargé d'acide carbonique, et une analyse d'air faite par M. Emmerich, dans une de ces boulangeries, lui a montré la présence de 2,4 pour 100 d'acide carbonique.

Pour ce qui est de la propreté de ces caves, les notions les plus élémentaires d'hygiène y font défaut. Le lavage du parquet et des murs est inconnu, et le plus souvent on se contente de balayer à sec tous les mois ou avant les grandes fêtes. Souvent on y fait sécher le linge, parfois on y tue les cochons, d'autres fois on y élève des poules. Aussi, dans presque toutes les boulangeries, les murs sont couverts de crasse qui atteint parfois l'épaisseur d'un doigt.

Il existe encore, à Munich, des boulangeries dans lesquelles l'eau nécessaire à la fabrication du pain est prise dans le puits qui se trouve dans la cour, et est gardée dans des seaux. Les insectes qui pullulent dans ces endroits tombent dans l'eau et passent souvent dans le pain. C'est là l'origine de petits points noirs qu'on trouve dans le pain et que le consommateur prend pour des parcelles de charbon.

Les ouvriers boulangers sont souvent logés par le patron, dans sa maison. On leur octroie des mansardes ou des soupentes contenant deux ou trois lits, chaque lit servant à deux ouvriers à la fois. Une enquête, faite par M. Emmerich, lui a montré que dans 13 boulangeries les draps de lit étaient changés tous les mois, dans 7 tous les six mois, tandis que dans 6 on les laissait s'user sans les changer. Inutile de dire que l'air de ces chambres est surchargé d'acide carbonique et presque irrespirable.

Il existe toute une série de maladies qui sont presque spéciales chez les ouvriers boulangers. Les varices, les déformations des membres inférieurs sont très fréquentes, de même les bronchites et les autres affections de l'appareil respiratoire. Ce qui est très remarquable chez les ouvriers boulangers, c'est la fréquence des maladies de peau. Elles sont dues moins au maniement de la farine qu'à la température élevée et à l'humidité de l'atmosphère dans laquelle se fait le travail, humidité et température élevée favorisant la pénétration des bactéries dans les orifices des glandes de la peau.

Parmi les autres affections qu'on rencontre très fréquemment chez les ouvriers boulangers, M. Emmerich cite encore l'intoxication chronique par l'acide carbonique, les rhumatismes, les maladies infectieuses, les maladies vénériennes, celles-ci s'expliquant par ce fait que la plupart de ces ouvriers sont célibataires. Néanmoins la mortalité parmi les ouvriers boulangers ne dépasse pas la moyenne. Mais cela tient tout simplement à ceci que, par le fait des maladies, l'ouvrier est obligé de quitter souvent son métier de bonne heure, comme le prouve ce fait que l'âge moyen de ces ouvriers est compris entre 25 et 30 ans.

Pour remédier à cette situation, M. Emmerich préconise la centralisation des boulangeries entre les mains de l'État, comme cela a été fait, dans les grandes villes, pour les abattoirs.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Sur un cas d'intoxication par le calomel à dose purgative.

Par le Dr Ribeiro da Silva.

Un des purgatifs qui sont le plus en faveur actuellement en thérapeutique est le calomel; il possède, en effet, des avantages incontestables; il agit à dose relativement faible, il est insipide et par suite très bien supporté par l'estomac; il a une action antiseptique puissante sur l'appareil digestif. Enfin, c'est un médicament qui revient à très bon marché.

Le seul inconvénient que j'aie trouvé jusqu'à présent dans son emploi est la lenteur de son effet purgatif. Ainsi, en le prescrivant presque journellement et chez des adultes et chez des enfants, j'ai observé que, très souvent, l'action du médicament ne se fait sentir qu'après huit et dix heures passées.

Il y a environ deux ans une de mes enfants se trouvait gravement malade de pneumonie fibrineuse consécutive à une coqueluche. Pour combattre la constipation qu'elle présentait, je lui ai administré 40 centigrammes de calomel en un seul paquet. La petite malade était âgée de 4 ans. Or, ce ne fut qu'après vingt-six heures que le calomel a produit une évacuation. Je n'ai pas besoin de dire le trouble que ce retard dans l'effet purgatif avait déjà déterminé dans mon esprit.

Cependant, jusqu'à présent, je n'avais personnellement pas observé un seul cas d'accident imputable au calomel aux doses habituelles, quand un fait tout récent est venu me démontrer que dans certaines conditions le calomel administré comme purgatif, c'est-à-dire à dose massive, peut occasionner un vrai empoisonnement.

J'en viens au fait qui constitue l'objet de cette observation.

Au commencement du mois d'août dernier, je suis appelé pour donner mes soins à une femme vigoureuse, de 34 ans, qui au dixième jour de ses couches avait eu un accès de grippe. La malade est une enragée morphinomane; elle présente des phénomènes broncho-pulmonaires et une constipation opiniâtre. Température, 38°,8.

Du côté de l'appareil génital je ne trouve rien qui puisse expliquer l'élévation de la température et justifier l'hypothèse d'une infection puerpérale. Donc, je pose le diagnostic de grippe d'autant plus acceptable qu'il régnait à ce moment une épidémie d'influenza dans la localité. La fièvre est combattue par la quinine et l'irritation broncho-pulmonaire par une potion au benzoate de soude et à la teinture d'aconit.

Deux jours après la malade se plaint encore de la constipation; elle a la langue sale, une anorexie absolue et elle exige un laxatif, tout en me déclarant qu'elle ne peut pas supporter les purgatifs huileux et salins qui sont rendus tout de suite.

Je prescris 80 centigrammes de calomel et 30 centigrammes de scammonée à prendre en deux cachets à une heure d'intervalle.

Le jour suivant, quand je vois la malade, elle n'avait pas eu d'évacuation. Je prescris 10 grammes d'huile d'auda-assu.

Le lendemain, pas encore de selle. L'huile a été vomie cinq minutes après l'ingestion. Et pourtant, il y avait déjà quarante-huit heures que le calomel avait été avalé. Je prescrivis 30 grammes de teinture de jalap composée additionnée d'autant de sirop de séné.

Quand je rends visite à la malade, le jour suivant, le purgatif n'avait pas été pris et elle n'avait pas encore évacué. Alors la malade me déclare que faute d'argent elle avait laissé sur la table mon ordonnance. A ce moment, elle présentait déjà une violente stomatite hydrargyrique; l'haleine était fétide; les gencives étaient très gonflées; il y avait une tuméfaction très prononcée des glandes sous-maxillaires, et une salivation fort abondante.

Je présume qu'il doit encore y avoir du calomel susceptible de se décomposer dans l'intestin et je prends la résolution de faire venir de chez le pharmacien le drastique ordonné qui est pris sous mes yeux et qui détermine vers le soir une débâcle intestinale. Je soumets ensuite la malade à l'usage d'une potion au chlorate de potasse, et à des collutoires et des gargarismes au phénosalyl.

Néanmoins j'assiste à l'évolution d'une terrible stomatite qui ne s'amende qu'après une quinzaine de jours.

Je dois dire que la malade pendant tout ce temps-là se piquait comme d'habitude et c'est à cette absorption continuelle de morphine que l'on doit attribuer la rétention du calomel dans l'intestin, suffisante à produire des effets toxiques.

Je conclus donc que le calomel est sans doute un

agent précieux de la thérapeutique évacuante, mais son action doit être surveillée de près.

Toutes les fois que, au bout de douze à quinze heures, l'effet purgatif ne s'est pas manifesté, il est prudent d'administrer un drastique destiné à provoquer son élimination. Sans ce soin, l'absorption du calomel peut se produire et entraîner des conséquences fâcheuses.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Indications et résultats de la néphrectomie (néoplasmes du rein exceptés).

Par M. E. Michon (1).

La néphrectomie est une conquête récente de la chirurgie, conquête qui ne remonte pas même au milieu du XIXe siècle. Pendant longtemps elle a conservé une gravité particulière, il suffit de s'en rapporter aux statistiques opératoires dressées vers 1890. C'est que l'amélioration actuelle de la chirurgie rénale est due à deux causes. Tout d'abord, grâce à l'antisepsie, puis à l'asepsie, la gravité en a diminué. Puis une deuxième cause est venue améliorer les résultats de l'extirpation du rein, le perfectionnement de la méthode d'exploration de cet organe. En même temps que la néphrectomie devenait moins dangereuse et pouvait s'appliquer légitimement à des cas plus difficiles, en chirurgie rénale s'est montrée une tendance que l'on retrouve dans les autres branches chirurgicales. C'est le désir de faire des opérations conservatrices et de ne pas supprimer définitivement cet organe. Si bien que, tandis qu'on enlevait autrefois facilement les reins mobiles, lithiasiques, douloureux, etc., la néphrectomie a perdu maintenant de ses indications premières et n'est plus réservée qu'à des lésions particulièrement graves.

Exploration du rein supposé sain. — La condition nécessaire pour autoriser une néphrectomie est l'existence et le fonctionnement suffisant du rein opposé à la lésion. L'appréciation de la valeur de ce rein supposé sain a donc toujours préoccupé les chirurgiens.

Actuellement, les moyens employés pour savoir si un rein existe et comment il fonctionne sont nombreux mais de valeur inégale.

I. — L'examen du rein *par la palpation* (méthode de Glénard, Guyon, Israël) ne donne des renseignements que sur les grosses lésions et encore un rein abaissé ou hypertrophié peut-il induire en erreur.

La douleur spontanée n'a pas grande importance, un rein même très lésé peut être indolore et un rein sain par réflexe réno-rénal peut être douloureux. La douleur provoquée a plus de valeur et M. Bazy insiste beaucoup sur ce mode d'exploration. Dans deux conditions, il aurait une réelle importance pour l'appréciation des lésions suppuratives des reins. Dans des cas, il est vrai rares, la pression sur la paroi abdominale antérieure, à 2 ou 3 centimètres de la ligne médiane, au niveau du bassinet détermine une douleur s'irradiant vers la vessie avec besoin d'uriner comme dans la colique néphrétique (*réflexe pyélo-vésical*).

Beaucoup plus souvent, presque toujours, la pression par toucher vaginal, au niveau de l'embouchure de l'uretère dans la vessie, détermine une douleur vive ou un besoin d'uriner si le rein est malade (*réflexe urétéro-vésical*). La même exploration peut être faite, mais plus difficilement par le rectum chez l'homme. Quand un seul rein est pris, le réflexe urétéro-vésical n'existe que d'un côté; si les deux reins sont atteints, le réflexe existe des deux côtés. Ces renseignements cliniques sont utiles, et doivent toujours être recherchés, mais à eux seuls ils ne sont pas suffisants.

II. — La *cystoscopie* peut donner des renseignements sur l'existence des deux reins et sur la bilatéralité des lésions rénales.

Tout d'abord, lorsqu'on constate en un siège normal les deux uretères avec écoulement de l'urine, on peut presque affirmer l'existence des deux glandes.

Une indication peut aussi être tirée de l'aspect de l'orifice urétéral, et notamment dans la tuberculose, au lieu de constater un orifice punctiforme ou en fente linéaire, on trouve souvent une ouverture large perdue au fond d'une cavité anfractueuse et entourée de lésions de cystite accentuée.

Enfin, il suffit de signaler l'importance évidente de la constatation de l'écoulement d'urine, urine sanglante ou purulente, émise par un rein que l'on supposait sain.

III. — *Examen de l'urine*. En chirurgie rénale, l'examen des urines doit toujours être fait au point de vue histologique (pus, sang et cylindres) et au point de vue chimique (éléments normaux, urée et chlorures; anormaux, albumine et substances introduites artificiellement dans l'organisme).

Dans l'analyse de l'urine totale, la constatation de l'urée et des chlorures a une importance réelle. En présence d'une lésion qui détruit un rein, comme une grosse pyonéphrose ou une tuberculose avancée, la teneur normale de l'urine en urée permet de dire que le rein opposé est sain. Mais il est des lésions légères qui n'altèrent pas la quantité d'urée; et d'autre part sa diminution peut être due non à une lésion du rein mais à l'état de déchéance de l'organisme, causé, par exemple, par un néoplasme ou une suppuration prolongée que l'on veut traiter. En un mot, l'examen seul de l'urée et des produits normaux de l'urine risque d'empêcher un certain nombre de malades de bénéficier de la néphrectomie, alors que cette intervention peut seule ramener le relèvement de l'état général et faire disparaître l'hypoazoturie. C'est pourquoi on a cherché à se rendre compte de l'état des fonctions rénales par l'élimination provoquée de certaines substances injectées sous la peau. Deux surtout ont été employées en chirurgie urinaire, la phloridzine qui produit une glycosurie passagère et le bleu de méthylène qui apparaît dans l'urine. L'emploi de la phloridzine paraît être un mode d'exploration très sensible du rein; elle est surtout utilisée à l'étranger. Le bleu de méthylène nous semble donner des résultats suffisants et d'une interprétation facile. C'est la méthode d'Achard et Castaigne que l'on applique, et elle a été surtout étudiée, au point de vue chirurgical, par MM. Bazy, Guyon, Albarran et Bernard.

Le retard de l'apparition peut-être, mais surtout *la faible intensité du bleu*, doivent faire penser à l'insuffisance du rein que l'on examine; on devra toujours y attacher grande importance. Ce procédé du bleu donne donc des renseignements beaucoup plus précis que l'analyse chimique seule de l'urine : et si l'on est sûr de la localisation de la lésion, et si cette lésion est importante, une bonne élimination du bleu permet de conclure à l'existence du deuxième rein fonctionnant bien.

Mais faut-il admettre que dans tous les cas cet examen de l'urine totale est suffisant pour entreprendre une néphrectomie en toute sécurité? Il est possible qu'un petit néoplasme, une tuberculose au début, ne détermine sur le parenchyme rénal qu'une minime lésion et que le reste de ce rein donne une urine suffisamment colorée en bleu, alors que le rein opposé n'existe pas ou est détruit. Il est encore possible qu'un rein malade fournisse une urine abondante, sans couleur, qui vienne atténuer l'aspect de l'urine fournie par l'autre rein et faire croire à une élimination médiocre, alors qu'elle est bonne pour le rein opposé. Enfin, en chirurgie rénale les cas ne sont pas toujours simples, la localisation de la maladie n'est pas toujours facile et le problème qui consiste à chercher la bilatéralité des lésions se confond avec la nécessité de préciser quel est le côté que

(1) Résumé du rapport présenté à la sixième session de l'Association française d'urologie, (octobre 1902).

l'on doit opérer. De là l'utilité de faire l'examen séparé de l'urine de chaque rein.

Cet examen séparé de l'urine des deux reins nous paraît d'autant plus à recommander qu'il permet d'utiliser comme renseignements la constatation d'éléments qui, dans l'urine totale, ne signifient rien au point de vue de la bilatéralité des lésions : pus, cylindres. Il permet encore de comparer la teneur en urée et en chlorures, la coloration en bleu de chaque urine; de localiser ainsi une lésion et de rapporter à chaque rein le rôle réel qui lui revient. C'est parce que l'on tient compte de l'état comparatif des reins, que l'on peut avoir ces renseignements en examinant une petite quantité d'urine et non l'urine de 24 heures.

IV. — La *cryoscopie*, c'est-à-dire l'étude du point de congélation des liquides, a été appliquée en chirurgie urinaire. Plus la concentration moléculaire d'un liquide est élevée, plus son point de congélation est abaissé. Pour l'urine normale, ce point de congélation Δ est entre — 1°5 et — 2°. Dans les néphrites, dans les lésions chirurgicales du rein, à la diminution de la perméabilité rénale correspond une diminution de la concentration moléculaire de l'urine; mais cette variation du point Δ, qui est évidemment un renseignement utile, est soumise à une assez grande variation suivant le degré de polyurie. Chez certains malades urinant beaucoup [nerveux, Souques et Balthazard; tuberculeux, Achard], ce point peut ne pas atteindre — 1°, bien qu'il n'y ait pas de lésion rénale. C'est pourquoi on a cherché à comparer le point Δ, avec d'autres données, avec le point de congélation du sérum sanguin, avec le dosage des chlorures (Koranyi, Balthazard et Claude).

On se trouve alors en présence de recherches beaucoup plus complexes et qui ont été rarement employées en chirurgie rénale. Kummel attache beaucoup d'importance à la cryoscopie du sérum sanguin; toutes les fois que la concentration moléculaire de ce sérum s'élève, et que le point de congélation s'abaisse au-dessous de 0°,56, qui est le point normal, on doit conclure à une insuffisance rénale et ne pas faire de néphrectomie. Il a combiné, avec cette cryoscopie du sang, celle de l'urine et la recherche de l'urée après cathétérisme urétéral, et a pu ainsi faire 27 néphrectomies, en étant sûr de l'unilatéralité des lésions. Albarran a pu par cathétérisme urétéral montrer la différence, au point de vue cryoscopique, de l'urine de chaque rein, en cas de lésion rénale unilatérale. Il est bien évident que, grâce à ces précautions, la cryoscopie donne des renseignements sur le fonctionnement rénal; mais ces résultats sont analogues à ceux des autres modes d'exploration plus simples portant sur l'urine séparée de chaque glande.

Cet examen comparatif donne donc le maximum de sécurité. On pratique, sans arrière-pensée, une néphrectomie, le rein laissé en place fût-il gros et douloureux, si l'urine qu'il fournit est claire, colorée en bleu et sans éléments anormaux.

Le cathétérisme de l'uretère, si perfectionné depuis 1896 par M. Albarran, est un moyen qui permet d'avoir des renseignements extrêmement précis. L'appareil de Luys, l'appareil de Cathelin, sont aussi des moyens mis à notre disposition pour la séparation des urines; et les cas où ils ont été employés sont déjà nombreux.

SUITES DE LA NÉPHRECTOMIE. — I. *Hypertrophie rénale.* — *Sécrétion urinaire.* — Les malades que nous avons à opérer se présentent dans deux conditions différentes : tantôt la néphrectomie est faite brusquement comme pour les traumatismes, sans que le second rein ait eu le temps de s'habituer à son double travail; tantôt, au contraire, une lésion a détruit ou tout au moins amoindri peu à peu le rein que l'on enlève. Dans les deux cas, le rein unique suffit au travail de la sécrétion urinaire. Cette question avait au début préoccupé les chirurgiens, qui avaient d'abord étudié sur les animaux les effets de l'extirpation d'un rein. Depuis, la clinique est venue confirmer ces données expérimentales. Le rein unique qui fonctionne subit une hypertrophie plus ou moins accentuée et qui peut aller jusqu'au double du poids normal.

Après toute néphrectomie, la sécrétion urinaire est en général modifiée pendant quelques jours. Ce que l'on observe chez presque tous les opérés, c'est de l'oligurie. Chez les malades présentant une sécrétion normale, la quantité d'urine tombe le plus souvent à 650 ou 750 grammes, mais au bout de trois ou quatre jours, la quantité se relève à 12 ou 1500. Chez les malades que nous avons observés, l'opération avait été faite presque sans emploi d'antiseptiques, et immédiatement on avait pratiqué des injections de sérum, conditions toutes favorables pour augmenter la sécrétion urinaire.

Il est un certain nombre de malades qui, avant l'opération, présentent une polyurie très marquée (polyurie de certains phimateux rénaux ou de certains néoplasiques). Dans ces cas, où la quantité d'urine atteint 3 ou 4 litres, l'oligurie existe encore et elle est en général semblable à celle que nous signalions, c'est-à-dire de 650 à 750 grammes. Mais parfois aussi les urines diminuent beaucoup moins; et dès les premiers jours, on peut voir le rein unique donner 1000-1200 grammes et plus d'urine. Ces faits s'expliquent par la proportion très variable que donne chacun des deux reins avant l'opération.

Au lieu d'oligurie, on peut se trouver, après la néphrectomie, en présence d'une anurie complète, passagère, ou durant jusqu'à la mort du malade. Cette anurie est en somme le plus souvent d'un pronostic sérieux et est due presque toujours à des lésions de l'autre rein.

Enfin, il est une catégorie de malades chez qui la néphrectomie a amené une amélioration certaine de la fonction rénale; cette amélioration porte et sur la quantité d'urine et sur la teneur en urée. M. Guyon, depuis longtemps, a décrit l'influence du rein malade sur le rein opposé. Il semble que cette influence s'exerce surtout lorsque celui-ci est déjà quelque peu atteint. Dans ce cas, la néphrectomie peut faire disparaître immédiatement l'influence réflexe et être suivie de l'augmentation de la quantité d'urine et de l'amélioration de sa composition chimique. Il est beaucoup plus fréquent de voir l'amélioration de la sécrétion urinaire se faire lentement sous l'influence du relèvement de l'état général, par conséquent par un mécanisme différent.

A longue échéance, après la néphrectomie, les résultats au point de vue de la fonction urinaire, comparée à ce qu'elle était avant la néphrectomie, sont variables. Le plus souvent, la quantité d'urine est normale et se maintient normale pendant les longues survies de 14 et 15 années. La composition de cette urine est satisfaisante au point de vue urée, au point de vue chlorures, et l'élimination du bleu de méthylène se fait bien, comme date d'apparition, comme intensité; cette élimination d'après certaines observations serait seulement prolongée.

Chez quelques opérés, quelquefois la polyurie reparaît rapidement, et se maintient aussi élevée qu'après l'intervention.

II. *Symptômes généraux.* — Les suites d'une néphrectomie ne diffèrent pas beaucoup des suites de toute intervention abdominale. On a beaucoup insisté sur les phénomènes de shock; ceux-ci peuvent exister, notamment dans la néphrectomie transpéritonéale pour gros cancer; mais autrefois la plus grande part de ces accidents étaient dus à la septicémie, à l'insuffisance rénale, et aussi peut-être à l'emploi exagéré des antiseptiques. Dans toute néphrectomie, il faut réduire ceux-ci au minimum et faire une anesthésie aussi courte que possible. Dans ces conditions, les phénomènes de shock diminuent et ne sont pas beaucoup supérieurs à ce que l'on observe pour une hystérectomie abdominale ou une opération gastro-intestinale.

Ollier et M. Le Dentu ont attiré l'attention sur les phénomènes nerveux d'ordre réflexe : agitation, phénomènes de congestion et de chaleur de la face, hémianesthésie, paralysie du plexus brachial, tachycardie. Ces accidents sont rares, leur cause est encore obscure, et la relation avec la néphrectomie n'est pas très nettement établie.

INDICATIONS DE LA NÉPHRECTOMIE ET RÉSULTATS DANS LES DIVERSES AFFECTIONS DU REIN. — La néphrectomie a été appliquée à presque toutes les lésions chirurgicales du rein. Actuellement, il en est deux où cette extirpation est le traitement de choix : les néoplasmes et la tuberculose.

Dans toutes les autres maladies du rein, on n'extirpera l'organe que parce qu'on ne peut faire mieux ou parce qu'il est complètement inutile. Tous les perfectionnements doivent tendre à la chirurgie conservatrice.

1. *De la néphrectomie dans la tuberculose rénale.* — La néphrectomie est l'opération de choix dans la tuberculose rénale. Actuellement ses indications se sont élargies d'une part parce que l'on intervient plus tôt dans la phimatose rénale, d'autre part parce que certains cas de pyonéphrose tuberculeuse relevables autrefois de la néphrotomie sont traités maintenant par l'extirpation. L'étude des observations, l'opinion des opérateurs nous semblent établir d'une façon certaine que la voie transpéritonéale est beaucoup plus grave et n'offre aucun avantage. C'est donc de la néphrectomie lombaire que nous nous occuperons.

La néphrectomie pour tuberculose, comme la néphrectomie pour néoplasme, a donné lieu au début à une *mortalité opératoire* excessivement élevée : c'est ainsi que, lorsqu'on se reporte aux statistiques faites vers 1892-1893, on voit la mortalité osciller entre 25 et 30 pour 100.

Mais les décès ont beaucoup diminué une fois que le diagnostic des lésions rénales a été plus précis.

Actuellement, des séries importantes de néphrectomies pour tuberculose ont été publiées par différents chirurgiens.

A la clinique de l'hôpital Necker, nous avons pu retrouver 32 cas d'extirpation de rein tuberculeux avec 2 morts (27 néphrectomies primitives, 1 décès; 5 néphrectomies secondaires 1 décès) soit 6 pour 100 de léthalité. M. Pousson, dans son rapport sur la tuberculose rénale au Congrès international de médecine de 1900, arrive à la proportion de 6,54 pour 100. Ce chiffre nous semble actuellement représenter la gravité de l'opération lorsqu'on consulte des séries opératoires un peu importantes.

Les *résultats éloignés* de ces néphrectomies sont particulièrement intéressants. De toutes les statistiques, il ressort d'une façon manifeste que la tuberculose rénale est une des tuberculoses pour lesquelles l'extirpation donne les meilleurs résultats.

Parmi les 31 opérés de Necker, nous avons pu avoir des nouvelles de 18; et sur ces 18, 2 seulement étaient morts après leur sortie de l'hôpital; les autres étaient encore vivants dans un laps de temps variant de 7 ans à 6 mois. M. Pousson, dans son relevé, dit que sur 335 néphrectomisés, 42 seulement succombaient dans le courant de l'année suivante par généralisation de la tuberculose à la vessie, à l'autre rein et aux poumons. C'est qu'en effet si la néphrectomie, pas plus que toute extirpation de foyer tuberculeux, ne guérit le malade de la tuberculose, elle fait disparaître la cause d'infection la plus importante pour les voies urinaires et met l'opéré dans de meilleures conditions pour résister à ses lésions pulmonaires ou génitales.

Si nous voulons maintenant retenir les faits où les malades ont été revus après un laps de temps supérieur à 4 ans, nous en trouvons de très nombreux. Il nous suffira de citer comme exemple des opérés qui sont encore bien portants au bout de 18 ans (Antona), de 10 ans (Krönlein), de 8 ans (Bardenbauer), de plus de 7 ans (Tuffier), de 7 ans (Albarran), etc.

Ces résultats éloignés, ces suites, sont d'autant meilleurs que la néphrectomie a été plus précoce et meilleure dans les tuberculoses par voie sanguine que dans la tuberculose ascendante.

Il faut aussi chercher comment se trouvent au point de vue de l'*état général* ces malades. Presque tous, dans les premiers mois qui suivent l'intervention, voient se manifester une grande amélioration de l'état général, amélioration qui se traduit souvent par une augmentation de poids, pouvant atteindre 15 et 20 livres. Cette augmentation de poids s'explique par la reprise de l'appétit, surtout très marquée chez les malades, porteurs de pyonéphrose, qui avant l'opération ont souvent une anorexie très marquée. Enfin, on constate l'amélioration de la sécrétion urinaire. Ces opérés peuvent reprendre leurs occupations, et on a signalé des femmes qui sans accident ont mené une grossesse à terme. Cet état, qui semble la guérison complète, s'observe surtout lorsqu'on a enlevé des reins sans qu'il y ait aucun phénomène de cystite. Même dans ce dernier cas, il est fréquent de voir l'amélioration de la santé générale être très manifeste, bien que les malades continuent à souffrir et à uriner souvent. Enfin il en est un certain nombre chez qui l'amélioration n'est que passagère, et au bout de quelques mois on voit l'état général décliner à nouveau; on peut voir aussi, après nombre d'années, la mort survenir par une localisation tuberculeuse aux poumons, ou aux méninges.

Les tuberculeux rénaux présentent très souvent des *troubles vésicaux* consistant en de la douleur et de la fréquence des mictions. Ces troubles ne sont pas tous de la même nature. Les uns sont, comme l'a montré M. Guyon, dus à des réflexes réno-vésicaux; les autres sont causés par une véritable cystite. Les premiers disparaissent presque immédiatement après l'intervention. Mais, en dehors de ces troubles réflexes, la néphrectomie a parfois une influence sur les lésions de la cystite elle-même. C'est dans les cas où les lésions de cystite siégeaient au pourtour de l'uretère malade et où la capacité vésicale n'était pas très diminuée, que les guérisons se sont produites. Ces guérisons des cystites demandent plusieurs mois, en général plus de 6 mois, pour se produire; le plus souvent c'est la douleur qui commence par disparaître, la fréquence continuant à être exagérée. Cette guérison survient spontanément ou avec des traitements locaux, qui étaient complètement inefficaces avant la néphrectomie. Du reste, après des phases silencieuses, on peut voir la cystite réapparaître à nouveau.

Les résultats de la néphrectomie sont donc bons; et maintenant qu'il est bien établi que l'unilatéralité des lésions rénales au début est fréquente, qu'à côté de la tuberculose ascendante, il y a la tuberculose rénale par infection sanguine, on trouve qu'un certain nombre de tuberculeux rénaux sont justiciables de la néphrectomie. Nous étudierons les indications de cette opération aux différentes phases de la maladie et en présence de différents accidents qui surviennent.

Tuberculose primitive au début. Néphrectomie précoce. — Dès le début de son évolution la tuberculose rénale peut donner lieu à des accidents qui aux yeux de tous constituent une indication opératoire; ce sont l'hématurie et la douleur.

Cette *hématurie rénale*, premier symptôme de la maladie, mais relativement rare, peut, par son abondance même, mettre la vie du malade en danger. Dans tous les cas où l'on est intervenu, sauf un ou deux, la guérison a été obtenue malgré l'état d'anémie parfois très grave du malade et la survie a été constatée après plusieurs années. Les résultats sont donc particulièrement favorables.

La décision opératoire, là, n'est guère difficile à poser; la localisation à un côté est presque toujours faite par la cystoscopie, et la nature seule de la lésion est difficile à reconnaître. La néphrectomie est préférable à toute autre intervention. Cette néphrectomie est facile, l'absence d'infection permet une réunion complète de la plaie et la guérison est rapide par première intention.

La *douleur* peut aussi, au début de la tuberculose, donner lieu à une indication opératoire, qu'elle se présente sous la forme de douleur lombaire ou de colique néphrétique; mais c'est là encore un fait rare et presque toujours les phénomènes douloureux commencent alors que la lésion a déjà évolué et que l'atteinte à l'état général vient s'ajouter comme symptôme forçant à intervenir. Ici encore, il ne faut pas hésiter à pratiquer la néphrectomie qui sera facile, et dont les résultats à longue échéance dans ces interventions précoces sont très favorables.

En dehors de ces symptômes, douleur, hématurie, la tuberculose doit-elle être enlevée aussitôt qu'elle est reconnue?

Là nous nous retrouvons en présence des discussions que crée le problème de toutes les tuberculoses locales. Les uns sont partisans d'une extirpation immédiate qui est facile à exécuter et qui donne de bons résultats éloignés.

Les autres estiment qu'il vaut mieux ne pas opérer ces lésions silencieuses qui sont encore bien supportées. On

met en avant les cas de guérison de tuberculose. Ces cas de guérison, comme le disait M. Motz, sont encore bien vaguement établis. Aussi n'est-ce pas là le véritable argument. S'il n'est pas établi que l'on puisse beaucoup compter sur la guérison d'une tuberculose rénale, il est certain que beaucoup de malades supportent bien les lésions, ne souffrent pas dans leur état général, ne maigrissent pas et que leur santé est telle qu'ils sembleraient guéris s'il n'existait toujours la pyurie. Et l'on peut se demander, comme pour les tuberculoses articulaires et génitales, s'il ne vaut pas mieux temporiser et surveiller. Et pour notre part, nous croyons qu'un certain nombre de tuberculeux rénaux doivent être soumis au traitement général et que le rein ne doit être enlevé que si la bacillose progresse et augmente.

Néphrectomie dans les pyélonéphrites et les pyonéphroses tuberculeuses. — Les interventions précoces dans la tuberculose sont exceptionnelles, l'évolution de la maladie au début est assez torpide, et l'on se trouve presque toujours en présence de lésions avancées, le rein est devenu volumineux; à la douleur, à la pyurie s'ajoutent des symptômes généraux. Toutes les fois que, malgré le traitement général, on voit un tuberculeux maigrir du fait des lésions rénales opérables, et l'état général décliner, il faut recourir à la néphrectomie, qui est le meilleur moyen de faire disparaître ces phénomènes d'*intoxication chronique*. Chez d'autres malades où à la tuberculose s'ajoutent des infections secondaires, ce ne sont plus des phénomènes de cachexie progressive, mais des accès fébriles à grand fracas, ou bien même une hyperthermie persistante qui dominent la scène, là encore la néphrectomie sera l'opération à faire souvent pour combattre les phénomènes d'*infection aiguë*.

Dans cette variété, on peut aussi espérer des guérisons rapides et des réunions par première intention, comme dans la néphrectomie précoce, surtout si le rein a pu être enlevé sans issue de pus, et si l'uretère n'est pas malade. Mais il est souvent nécessaire de ne pas réunir la plaie et la cicatrisation est longue à obtenir. Si nous n'avons jamais vu de fistules permanentes à la suite de la néphrectomie et si elles sont rares, nous avons constaté de nombreux faits de cicatrisation retardée, où la plaie bourgeonne mal, et où au bout de 4 à 5 mois seulement la cicatrisation est obtenue. C'est en face de ces cas que l'on a proposé de faire en même temps que l'extirpation du rein, l'extirpation de l'uretère. Trendelenburg est allé même jusqu'à enlever la partie vésicale malade, autour de l'embouchure de l'uretère. Mais beaucoup de chirurgiens, qui avaient commencé par faire l'urétérectomie, y renoncent ou ne la font que dans des cas bien déterminés. En effet, on n'enlève presque jamais tout l'uretère malade parce que cela aggrave l'acte opératoire et aussi parce que l'on s'aperçoit que l'uretère laissé en place ne donne en général lieu à aucun accident et finit par s'atrophier. Le pédicule urétéral n'est d'ailleurs pas peut-être le facteur le plus important dans cette lenteur de la guérison. Comme Israël le fait remarquer, la suppuration prolongée est due souvent à l'état des tissus péri-rénaux, épaissis, enflammés et contenant même des nodules tuberculeux avant l'opération ou bien inoculés au moment de l'acte opératoire. Nous croyons que, dans la majorité des cas, il sera inutile d'enlever l'uretère, qu'il faudra se contenter de l'extirper lorsqu'il est particulièrement volumineux.

Dans les *pyonéphroses* volumineuses avec rétention, il existe presque toujours des phénomènes septiques qui dominent la scène et se traduisent soit par une hyperthermie permanente, soit par des accès fébriles qui coïncident avec les crises de rétention. A la tuberculose et aux cavernes du rein s'ajoutent les infections secondaires et la distension du bassinet. C'est alors que l'on discute pour savoir s'il faut faire la néphrotomie ou la néphrectomie.

La néphrotomie par large incision permet d'évacuer la collection purulente, parfois très abondante, et à sa suite on voit souvent la fièvre tomber et l'état s'améliorer. Mais cette amélioration n'est que passagère et presque toujours la plaie suppure abondamment; la fièvre réapparaît et l'amélioration n'a été que momentanée. C'est pourquoi on recommande, dans les cas où c'est possible, de faire la néphrectomie secondaire. Cette néphrectomie doit profiter du moment d'amélioration et être précoce. Le moment favorable, d'après M. Pousson, est entre le 2e et le 4e mois après l'incision du rein.

Il est bien évident qu'un certain nombre de malades, de par leur état général, et surtout de par l'état de leur autre rein, devront être néphrotomisés; mais y a-t-il en général avantage, dans les pyonéphroses tuberculeuses, à faire des néphrotomies pour aboutir à des néphrectomies secondaires, ou bien vaut-il mieux d'emblée faire la néphrectomie primitive? Les statistiques montrent que les deux opérations sont comparables entre elles au point de vue mortalité. Quant aux difficultés opératoires, elles existent toujours dans la néphrectomie secondaire, les adhérences n'ont pas diminué; il est souvent difficile de s'orienter au milieu des tissus transformés par l'incision antérieure, et par la suppuration péri-rénale, et c'est par la néphrectomie sous-capsulaire et même par morcellement que l'on arrive à extirper tout le rein. Nous avons vu opérer plusieurs pyonéphroses volumineuses et nous croyons, avec Albarran, qu'il faut étendre les néphrectomies primitives; cette opération est bien supportée par des malades ayant de la fièvre depuis longtemps : l'amélioration de l'état général est autrement rapide qu'après une néphrotomie et cette amélioration est définitive. Les néphrectomies secondaires seront réservées aux cas où l'état général est trop précaire, à ceux où les adhérences, le volume font prévoir une opération par trop difficile.

Contre-indications de la néphrectomie dans la tuberculose. — Elles tiennent soit à la bilatéralité des lésions et sont celles de toutes les néphrectomies, soit à l'état général du sujet et aux autres localisations de la tuberculose, et sont alors celles de toutes les interventions pour bacillose.

La grande contre-indication de la néphrectomie est dans la bilatéralité des lésions rénales, non seulement dans les lésions tuberculeuses, mais encore d'autres altérations pathologiques, lithiase, néphrite, dégénérescence amyloïde. Cet obstacle à la néphrectomie est absolu en cas d'insuffisance rénale, mais il est quelques circonstances où l'on est en droit d'opérer, malgré une lésion légère du rein opposé. C'est le cas où le rein pour lequel on intervient présente une destruction avancée, et, si, par la fièvre, la douleur et la pyurie, on voit l'état du malade s'aggraver, l'extirpation du rein amène alors une amélioration pendant quelques mois.

II. *De la néphrectomie dans les rétentions rénales, uronéphroses et pyonéphroses.* — Dans les rétentions rénales, il y a tout intérêt à ne pas supprimer le rein. Souvent une poche d'hydronéphrose ou de pyonéphrose à parois minces pourra continuer à sécréter utilement, et même lorsque le liquide contenu dans cette poche en tension semble complètement différent de l'urine, on peut, comme l'ont montré les recherches de MM. Guyon et Albarran, voir, dans la suite, s'écouler par la fistule un liquide relativement riche en urée. Cette tendance de la chirurgie conservatrice s'est encore accentuée depuis que l'on peut opposer à la néphrectomie, non seulement la néphrostomie qui avait le grand inconvénient de laisser une fistule, mais encore les interventions plastiques sur le bassinet et toutes les interventions sur l'uretère.

Dans les rétentions rénales, il faut distinguer, au point de vue de la néphrectomie, les cas avec infection et ceux sans infection.

Parmi les hydronéphroses, il en est qui guérissent par les opérations ayant pour but de rétablir le cours des urines par l'uretère, c'est là le traitement idéal. Il en est d'autres où les lésions rénales étant doubles, la néphrostomie est la seule ressource, avec création d'une fistule, qui assure la vie du malade. Enfin dans une troisième catégorie de faits, la néphrectomie est indiquée. Cette dernière opération est légitimée soit lorsqu'on est en présence d'une poche hydronéphrotique, avec valeur sécrétoire nulle, soit lorsque, toute opération pour rétablir le cours de l'urine étant impossible et l'autre rein fonctionnant bien, on ne veut pas créer une fistule permanente.

Il est assez difficile de pouvoir apprécier la valeur d'une

poche d'hydronéphrose; une fois cette poche incisée, on voit souvent qu'elle sécrète encore plus qu'on ne pouvait supposer. On doit s'appuyer sur l'ancienneté de la lésion, sur le volume, sur l'épaisseur de la poche, qui est réduite à une coque mince, sur l'examen du liquide, peut-être sur la cryoscopie, comme l'indique Legueu. Il est cependant de ces cas où l'incertitude opératoire ne se pose guère. Si la poche est encore épaisse, riche en tissu glandulaire et la tumeur peu développée, il faut tout tenter pour conserver le rein. Si on est au contraire en présence d'hydronéphrose extrêmement volumineuse, remplissant une moitié de l'abdomen, à uretère non perméable, que l'on opère parfois croyant opérer un kyste de l'ovaire, on est souvent en droit de faire la néphrectomie d'emblée.

De même, lorsque les opérations conservatrices sont impossibles, si l'autre rein est suffisant, il vaut mieux faire la néphrectomie que conserver; la décision opératoire ne sera pas toujours à prendre d'emblée, et souvent ce n'est qu'après une tentative de chirurgie conservatrice, en présence des résultats mauvais, que l'on fera une néphrectomie secondaire.

La néphrectomie pour hydronéphrose s'adresse donc très souvent à des tumeurs volumineuses (11 litres, 7 litres); on comprend par suite pourquoi la voie abdominale est souvent ici préférable à la voie lombaire. La mortalité à la suite de ces extirpations n'est pas grave, étant donné le volume de ces tumeurs. Les suites éloignées sont satisfaisantes, si la lésion n'est pas bilatérale.

Les mêmes remarques s'appliquent aux uro-pyonéphroses faiblement infectées. Mais, pour les pyonéphroses véritables, les interventions conservatrices sur le bassinet et l'uretère réussissent beaucoup moins souvent, parce que la poche rénale a une moindre valeur et parce que la réunion sans suppuration est difficile à obtenir; cependant la néphrectomie d'emblée est rarement indiquée. C'est presque toujours la néphrostomie, qui sera faite, quitte à pratiquer plus tard la néphrectomie. La néphrectomie sera réservée aux cas rares où seront réunies des conditions particulièrement favorables : la pyonéphrose est volumineuse et anfractueuse et sa valeur physiologique est nulle; les difficultés opératoires ne sont pas grandes; le diagnostic exact de l'intégrité de l'autre rein a été fait malgré les lésions de cystite si fréquentes, enfin l'état général n'est pas trop atteint. Dans ces conditions, il n'y a aucune raison pour faire de la chirurgie conservatrice, et en présence de poche volumineuse, cloisonnée, à brides multiples, il y a tout avantage à faire disparaître d'emblée une cause d'infection qui peut même retentir d'une façon fâcheuse sur l'autre rein.

C'est par la voie lombaire qu'il faut alors extraire ces pyonéphroses même volumineuses, s'aidant de la ponction, car la voie abdominale est beaucoup plus meurtrière.

Mais si la néphrectomie d'emblée se pose bien rarement, la néphrectomie secondaire est plus souvent indiquée; en présence d'une fistule qui persiste, on a droit d'intervenir toujours au cas où elle est purulente; si l'autre rein est bon, au cas où elle fournit de l'urine. Cette extirpation secondaire a l'avantage de s'adresser à un rein beaucoup moins volumineux, revenu sur lui-même et ne saignant presque plus parfois. La néphrectomie secondaire est beaucoup moins grave que la primitive, ne présentant une mortalité que de 5 ou 6 pour 100.

III. *De la néphrectomie dans les néphrites.* — Depuis quelques années, sous l'influence d'Harrisson, Edebohls, Pousson, la chirurgie s'est étendue au traitement des néphrites; mais la néphrectomie a été rarement pratiquée; le nombre des observations n'est pas suffisant pour tirer des conclusions; toutefois l'opinion généralement admise est qu'il n'y a guère lieu d'appliquer une opération aussi radicale.

Dans les néphrites infectieuses aiguës, on a fait la néphrectomie en présence de fièvre persistante et d'état général paraissant très grave et enlevé aussi des reins augmentés de volume et criblés d'abcès miliaires; ces lésions étaient d'ailleurs consécutives, soit à une infection hématogène, soit à une infection vésicale (Israël, Pousson, Monod), etc.; beaucoup plus souvent on s'est contenté de faire une néphrostomie. Les conditions indiquant une intervention sont rares; il faut un état général grave, éloignant la possibilité d'une guérison spontanée qu'on observe souvent; il faut le diagnostic de l'unilatéralité des lésions. Dans ces cas exceptionnels, les uns avec M. Pousson sont d'avis de faire simplement l'incision rénale, d'autres, comme Albarran, Legueu, penchent plutôt vers l'extirpation de l'organe qui a au moins l'avantage de couper court aux accidents infectieux, tandis que l'incision ne peut permettre la désinfection de ces abcès miliaires répandus dans tout le parenchyme.

Quant aux néphrites chroniques, il en est un certain nombre où les lésions sont unilatérales ou tout au moins prédominent beaucoup d'un côté. On a extirpé le rein, en présence d'accès douloureux (Péan), de phénomènes urémiques (Pousson), d'hématurie. Les néphrectomies faites dans ce dernier cas sont même assez nombreuses; mais la sclérose du rein n'a été reconnue le plus souvent qu'après l'ablation. Malgré la disparition des hématuries et la guérison d'un grand nombre de malades, tout le monde a été d'accord pour reconnaître que la néphrectomie est une opération excessive, sans compter qu'elle peut tuer très rapidement, si l'autre rein est atteint; la néphrostomie, la décapsulisation, peuvent amener la cessation des accidents menaçants, etc.; la seule incision lombaire (Broca) a même fait disparaître l'hématurie; la néphrectomie ne prend donc pas encore place dans la cure de la néphrite chronique.

IV. *De la néphrectomie dans la lithiase rénale.* — Dans ces dernières années, les idées sur le traitement de la lithiase rénale ne se sont pas beaucoup modifiées, et l'opinion que Legueu émettait dans sa thèse sur la néphrectomie pour les calculs du rein est toujours juste. Il faut compter avec les lésions rénales bilatérales au moment de l'intervention (lithiase double, néphrite si fréquente). Il faut craindre encore pour l'avenir l'apparition et l'évolution de ces mêmes lésions chez les malades privés d'un rein; les exemples sont fréquents de ces néphrectomisés guéris, qui ont dans la suite présenté ces crises d'anurie, si bien que l'on a dit que le travail exagéré d'un rein unique prédisposait celui-ci à la lithiase. C'est pourquoi la néphrectomie ne doit être pratiquée que lorsqu'on y est forcé par une difficulté opératoire, ou que l'on se trouve en présence d'un rein manifestement inutile.

Lorsque le rein calculeux n'est pas en pyonéphrose, il est tout à fait exceptionnel que l'on soit conduit à l'extirper. La cause la plus valable est la dissémination de calculs dans la paroi en nombre considérable. Parfois aussi la nécessité de faire face à des hématuries profuses graves. Enfin on peut être tenté de faire l'ablation d'un rein qui paraît détruit. Cette destruction peut être due soit à la périnéphrite lipomateuse et à la transformation graisseuse de tout l'organe, soit plus souvent à la sclérose et à l'atrophie de l'organe; encore on peut être en présence d'un rein hydronéphrosé à parois minces. Des néphrectomies rares ont été faites pour des reins ainsi non infectés, l'opération est facile, mais il semble que l'on doit craindre encore souvent la mort par insuffisance rénale. La néphrotomie simple est moins dangereuse.

Lorsqu'il y a pyonéphrose, on doit encore presque toujours pratiquer la néphrostomie. Tous les arguments : fréquence des fistules, nombre assez grand des opérations incomplètes, des calculs restant surtout au niveau des cornes du rein, que l'on donne contre la néphrostomie, n'empêchent que celle-ci est moins grave que la néphrectomie. Cette dernière cependant peut être indiquée d'emblée dans certaines pyonéphroses extrêmement volumineuses. Ces pyonéphroses calculeuses ont souvent un volume si considérable que l'on est tenté de les extraire par la voie abdominale; les cas de guérison sont nombreux, mais elle donne encore une mortalité de 25 pour 100 supérieure à la néphrectomie lombaire, et nous croyons que c'est cette voie qu'il faut suivre; on peut, par l'incision prolongée au delà de l'épine iliaque, enlever ainsi des tumeurs véritablement énormes, la ponc-

tion et l'évacuation du pus permettent de faciliter cette extirpation.

Enfin, à la suite de la néphrectomie, si une fistule persiste, on peut être en droit de faire une néphrectomie secondaire, moins grave que la néphrectomie primitive.

V. *Néphrectomie dans les kystes hydatiques.* — Le traitement le plus fréquemment employé contre les kystes du rein est l'incision et le drainage; la gravité n'est pas très grande et la guérison sans fistule s'obtient souvent; c'est donc ce traitement que M. Houzel recommande comme opération de choix dans son mémoire de 1898, faisant remarquer que sur 14 cas où la néphrotomie lombaire a été appliquée, il y a eu 14 guérisons.

Cependant les progrès de la chirurgie semblent modifier ces dires; et les tentatives doivent se faire pour obtenir la guérison rapide après incision et sans drainage (Ricard, Gérard-Marchant), après capitonnage de la poche (Lejars). On peut aussi arriver à conserver le rein grâce à des résections, surtout lorsqu'on a à traiter les kystes siégeant au niveau de l'extrémité inférieure de l'organe; cette résection a été faite soit par voie lombaire (Kummel), soit par voie abdominale (Terrier). Dans tous les cas où semblable manœuvre peut être exécutée, c'est une opération excellente que la néphrectomie partielle.

Mais en dehors de ces faits de chirurgie rénale conservatrice, la néphrostomie ou pour mieux dire, l'ouverture et le drainage du kyste est-elle seule à employer, et la néphrectomie doit-elle être rejetée? Bœckel, Albarran se sont faits les défenseurs de l'ablation du rein. Ses indications se trouvent dans la facilité opératoire, les adhérences n'étant pas trop grandes, et dans l'état du rein. Celui-ci peut être en effet atrophié ou aplati, ou encore détruit par de l'hydronéphrose (Tuffier) par de l'uro-pyonéphrose (Albarran) et ne mériter guère qu'on le conserve. Ce peut être aussi des difficultés d'extirpation ayant amené des lésions du pédicule vasculaire, l'ouverture du bassinet, qui conduiront à enlever le rein, mais même dans ces cas, le succès peut encore suivre une opération conservatrice (Bazy). La communication de la cavité kystique avec le bassinet n'empêche pas non plus de pouvoir conserver le rein et d'avoir une guérison (Legueu).

En somme, c'est la notion de l'inutilité de l'organe qui deviendra guide de la conduite à tenir, et la néphrectomie à guérison plus rapide sera alors indiquée.

VI. *Néphrectomie dans les traumatismes du rein.* — Dans les cas de contusion rénale, la nécessité de supprimer le rein peut se poser dans deux conditions, soit primitivement en présence d'une hémorragie interne, grave, soit secondairement en présence d'accidents infectieux ou d'hématuries persistantes.

Les interventions primitives dans les contusions du rein sont rares, cependant l'existence d'une hémorragie intra péritonéale ou d'une tuméfaction lombaire progressivement croissante, coïncidant avec des phénomènes d'anémie, peuvent forcer à intervenir; il est évident que là encore la chirurgie rénale devra être avant tout conservatrice, que la suture du rein, la compression, la résection partielle, sont les opérations de choix; mais, comme l'a fait remarquer M. Gérard-Marchant, cette conservation du rein n'est pas toujours possible, la destruction complète de l'organe en bouillie, les déchirures profondes, avec nécessité de couper court à une hémorragie qui a anémié le malade, l'arrachement presque complet du pédicule, laisseront la néphrectomie comme seule opération possible. M. Paul Delbet insiste aussi sur la constatation de la teinte feuille-morte du rein; cette teinte indique que l'organe est en voie de nécrose et il vaut mieux l'enlever. Il y a ainsi une dizaine d'observations de néphrectomies primitives pour contusions du rein qui ont donné de bons résultats.

Secondairement, on est conduit à intervenir en présence soit de phénomènes infectieux, soit d'hématurie grave persistante; dans le premier cas, l'incision et la néphrotomie pourront suffire; dans le second, il semble bien que la néphrectomie soit plus souvent à employer. D'ailleurs, dans toutes ces occasions, une fois les indications opératoires posées, c'est d'après l'état du rein que l'on jugera, *de visu*, s'il est possible de conserver ce rein, ou s'il faut l'enlever.

Dans les plaies du rein, il est plus souvent possible de conserver l'organe; cependant certaines lésions du pédicule compromettent sa vitalité et obligent à la néphrectomie. Dans les cas douteux, on peut, comme le dit Kuster, mettre une pince à demeure sur le pédicule, et attendre au lendemain, pour voir si, après une piqûre, ce dernier saigne, preuve que la circulation y est rétablie; s'il n'en est rien, on fera l'extirpation.

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 20 au 25 octobre 1902.

DISCUSSION

Traitement du tétanos. — M. Vallas (rapporteur). (V. *Gazette hebdomadaire* n° 80, p. 957.)

M. Lucas-Championnière cite deux cas de tétanos de son service où la méthode des injections intra-cérébrales a été instituée : un des malades est mort, le second a guéri; mais il s'agissait d'un tétanos à marche lente, c'est-à-dire d'une forme ordinairement peu grave.

L'exérèse, chez deux autres malades, a donné deux échecs et M. Championnière ne lui attribue aucune valeur thérapeutique.

Il y a quelques années, M. Championnière a eu à soigner dans son service une femme atteinte de tétanos consécutivement à un accouchement clandestin. Malgré toutes les précautions prises, survinrent deux cas de tétanos qui se terminèrent par la mort. Sur l'indication de M. Roux, on fit des injections préventives, qui furent pratiquées chez tous les opérés et même chez les élèves qui étaient blessés aux mains. Tout a disparu.

Depuis, M. Championnière fait le traitement préventif pour toute plaie suspecte, et le tétanos n'a plus reparu dans son service alors qu'il y en a eu dans les services voisins.

M. Bazy fait remarquer que dans son service la surveillante a l'ordre de faire immédiatement une injection de 10 cc. à chaque individu qui entre avec une plaie de rue, et quand elle a été obligée d'attendre quelques heures, elle s'en excuse.

M. Girard (Berne), cite plusieurs cas qui montrent les dangers des injections intra-cérébrales. Dans un cas suivi d'autopsie on a trouvé dans la substance cérébrale une petite poche remplie du liquide injecté. Dans un autre cas on a vu une petite masse de ramollissement au lieu où avait été faite l'injection. Et cela s'est produit sans phénomènes cérébraux qui auraient pu mettre sur la voie.

M. Maunoury estime qu'il est un peu prématuré de condamner les injections intra-cérébrales, car c'est le meilleur mode de traitement du tétanos expérimental. Si en clinique on a des résultats moins encourageants, il faut songer que la méthode ne date que de quatre ans et que l'on est peut-être encore dans la période des tâtonnements.

Dans plusieurs observations données comme échecs, on a opéré trop tardivement, alors que le succès se montre surtout quand on agit hâtivement.

Personnellement M. Maunoury a observé de 1878 à 1899, une trentaine de cas de tétanos qui se sont terminés par la mort. Mais dans deux cas qui ont suivi, il a fait l'injection intra-cérébrale, et tous deux ont guéri. Depuis, deux autres cas très graves ainsi traités sont morts.

M. Maunoury a eu un cas d'insuccès à la suite d'injections préventives qui tient peut-être à ce que le sérum employé n'avait plus une puissance antitoxique suffisante.

M. Barette pense que le traitement médical est toujours insuffisant dans les cas graves et aigus.

La méthode des injections est un puissant adjuvant dans tous les cas.

Quand le tétanos éclate malgré les injections préventives, il faut recourir aux injections intra-cérébrales.

M. Reynier a eu dans son service une épidémie de tétanos qui a cédé sans injections préventives. S'il avait employé cette méthode on eût mis le succès à son actif.

Comme traitement il n'y a pas que la sérothérapie. Il faut désinfecter la plaie en allant jusqu'à l'exérèse, si c'est nécessaire. Puis sérothérapie préventive. Aux injections intra-cérébrales, M. Reynier, préfère le chloral, mais pas à la dose de 12 grammes, à celle de 20 grammes et plus. Les tétaniques supportent admirablement ce médicament. Avec ces doses, M. Reynier a sauvé trois malades.

M. A. Villar cite trois cas de tétanos traités par le chloral, la morphine et l'enveloppement ouaté qui se sont terminés par la mort. Dans un de ces cas, il s'agissait d'un tétanos céphalique avec paralysie faciale.

Dans deux autres cas, M. Villar a eu recours à l'injection intra-cérébrale de sérum antitétanique. Ses deux malades ont succombé. Cependant cette méthode a donné quelques bons résultats. On doit tenir compte, dans son application, de la quantité de sérum injectée et de l'époque à laquelle est pratiquée l'injection.

M. J. Reboul (Nîmes) emploie systématiquement depuis 1897 la sérothérapie antitétanique, il n'a pas observé de tétanos chez les malades qu'il avait pu traiter par la sérothérapie antitétanique préventive et la désinfection minutieuse de la plaie. Dans les deux seuls cas de tétanos qu'il a vu évoluer depuis cette époque, il n'avait pas pu pratiquer la méthode préventive. Aussi pense-t-il que la sérothérapie antitétanique préventive par la méthode sous cutanée doit être systématiquement employée chez tous blessés possédant des plaies suspectes.

M. Schwartz croit que les injections préventives de sérum ne donnent pas évidemment les résultats qu'elles donneraient si elles étaient appliquées dans les conditions idéales. Néanmoins, elles doivent être appliquées systématiquement à toutes les plaies suspectes. Du reste, elles sont tout à fait inoffensives. Dans 300 cas, il n'a eu aucun accident. Cependant, cinq fois, M. Schwartz a vu des érythèmes considérables ayant la piqûre comme point de départ.

M. Tailhefer (Béziers) a fait chez un tétanique une injection sous-arachnoïdienne dans la région lombaire. Au bout du 1er cc. le malade a eu une crise. Quand elle a pris fin, on continua l'injection, mais au 5e cc. le malade mourut subitement.

M. Tavel (Berne) a vu deux chevaux qui, après une immunisation qui paraissait très bonne après de fortes doses de toxine, ont succombé après une injection de 1 cc. de culture de tétanos complète. Partant de ce point, il a immunisé des chevaux avec des cultures complètes; depuis lors l'agglutination des bacilles a été très forte tandis qu'elle était faible avec la toxine seule et les résultats expérimentaux ont été beaucoup meilleurs chez les animaux. Donc, il y a sérum et sérum.

Il faut distinguer entre le tétanos *médullaire* (par trauma externe), et le tétanos *splanchnique* (départ des organes internes). Le premier est guérissable, le second n'est pas influencé par le sérum.

Il faut distinguer aussi, dans l'expérimentation, entre le tétanos toxique et le tétanos infectieux; le tétanos expérimental est généralement toxique, celui de l'homme, infectieux. Il faut donc, dans l'expérimentation, pour se rapprocher des conditions observées chez l'homme, faire du tétanos infectieux.

M. Tavel a réussi à guérir des lapins *après l'apparition des symptômes*, alors que les lapins contrôlés succombaient régulièrement. Il faut pour cela de fortes doses.

La durée du stade d'incubation dépend, toutes choses égales d'ailleurs, de la distance qui sépare la place d'inoculation des centres; une injection dans la cuisse aura un stade d'incubation plus long que l'injection dans le dos ou dan le canal rachidien, dans la région cervicale. L'injection intra-cérébrale de toxine donnera le stade d'incubation le plus court.

Si l'on sectionne le sciatique on peut retarder l'apparition des symptômes. Une section double la retardera davantage.

Ce fait que le point de départ des phénomènes toxiques est la moelle allongée donne une base pour un traitement logique du tétanos. Il y a deux indications importantes :

1° *L'immunisation aussi rapide que possible des centres non encore atteints* par une injection intra-ventriculaire qui enverra le sérum par le trou de Monro jusque dans le quatrième ventricule. Cette injection faite avec le foret et dans la corne antérieure d'un ventricule est absolument innocente, facile et fait si peu mal qu'un enfant préfère cette injection à l'injection sous-cutanée (10 centimètres cubes dans un ou dans chacun des ventricules);

2° *La neutralisation des toxines circulant dans l'organisme* par une injection intra-veineuse sous-cutanée, ou intra-rachidienne, de 50 centimètres cubes de sérum au moins.

M. Tavel a traité ainsi, depuis ses dernières publications, 4 cas de tétanos : 1 splanchnique, très avancé, a succombé; les 3 autres médullaires ont guéri.

M. Blanquinque (Laon) a cité un premier fait où on a injecté 100 grammes par jour pendant trois jours, puis on est allé à doses décroissantes. Il rapporte deux autres cas similaires qui viennent à l'appui de ce qu'a dit M. Tavel. Aussi l'auteur engage à essayer la méthode des doses massives.

Botryomycose humaine. — M. Poncet présente, au nom de son assistant le Dr Delore, un travail sur la botryomycose humaine, avec deux nouvelles observations recueillies par ce dernier chirurgien.

Dans le premier cas, une femme de 33 ans portait sur la lèvre inférieure une tumeur framboisée du volume d'un gros pois, et sur la face palmaire du pouce une autre tumeur semblable, grosse comme une petite olive. Il s'agissait bien d'une botryomycose, ainsi que l'examen anatomique l'a montré (L. Dor).

Chez un autre malade, la tumeur occupait la région dorsale et péri-inguéale de l'index droit. Ici encore même confirmation anatomique.

Si, au point de vue bactériologique, on peut discuter sur la nature spécifique de ces lésions, il n'en est pas de même cliniquement. Les tumeurs décrites par MM. Poncet et L. Dor créent bien, dans le groupe des maladies infectieuses et néoplasiques de la peau, une entité pathologique nouvelle et bien établie.

Les grands décollements en chirurgie. Incisions dissimulées. — M. Morestin. — La mobilisation très large des téguments permet des réparations autoplastiques qui paraissaient *a priori* impossibles à réaliser. Ce déplacement des téguments de toute une région peut paraître, au premier abord, une hardiesse périlleuse; mais, à l'usage, cette pratique se montre inoffensive, ainsi qu'il ressort de quatre cas exposés par l'auteur.

Il va de soi que l'on ne peut traiter ainsi les plaies de toutes les parties du corps. Il faut que dans le voisinage la peau soit très extensible, souple, et d'une locomotion facile, comme cela a lieu à l'abdomen, au cou.

Les cicatrices sont, pour les jeunes filles et les jeunes femmes, de véritables tares que le chirurgien a le devoir d'éviter. Pour cela, il peut recourir aux incisions dissimulées, c'est-à-dire faites dans des régions où elles ne sont pas visibles. C'est ainsi qu'en opérant par le sillon rétro-auriculaire l'auteur a pu atteindre des abcès de la parotide et enlever des ganglions du cou; par une incision faite dans l'aisselle, il est intervenu sur le sein, etc. Ces interventions ne sont possibles qu'en recourant au procédé précédent, au grand décollement des téguments. De même on est obligé de drainer avec le plus grand soin; sans cela on s'exposerait à des accidents redoutables.

Sur le traitement des cicatrices vicieuses par les tractions et pressions continues. — M. Martin (Lyon) insiste sur ce point que, lorsqu'on agit sur des cicatrices, il ne faut jamais employer la violence, sous peine d'avoir des déchirures du tissu cicatriciel. En revanche, une traction lente assouplit toutes les cicatrices. A l'appui, l'auteur montre les résultats qu'il a obtenus avec un appareil de son invention.

Abcès cérébral otogène. — M. Lermoyez. — Les abcès du cerveau laissés à eux-mêmes ont une terminaison toujours fatale; traités chirurgicalement, ils guérissent dans la proportion de 50 pour 100. Une des principales conditions de succès est de reconnaître leur existence le plus tôt possible, ce qui n'est pas toujours facile. Les abcès du cerveau sont rarement d'origine auriculaire. Cette origine n'entre guère que pour un tiers dans les statistiques. L'auteur rapporte l'observation d'un malade qui présentait un abcès cérébral mesurant 11 centimètres de longueur dont le seul signe permettant de faire le diagnostic fut une attaque d'aphasie. Il faut tenir compte également de l'état de déchéance physique (amaigrissement) et morale qu'on rencontre dans ces cas.

Quant à la voie chirurgicale à suivre dans les abcès du cerveau, il en existe deux : 1° la voie temporale, qui est hasardeuse et a l'inconvénient de ne pas tenir compte de la cause; 2° la voie mastoïdienne qui est plus difficile, mais préférable; enfin, on peut, comme dans le cas de l'observation rapportée, combiner les deux voies. La proportion de guérisons est évaluée à 85 pour 100.

M. Goris (Bruxelles) relate un cas de chirurgie cérébrale pour complication d'otite moyenne chronique. Après avoir pratiqué une trépanation complète, l'auteur aborda la fosse temporale. L'opération fit disparaître tous les signes existants : paralysie du moteur oculaire externe, etc.

M. Laurens (Paris) communique l'observation de deux abcès encéphaliques au cours d'une otite chronique, abcès s'étant faits par propagation. Guérison après ouverture des deux loges de l'endocrane.

L'auteur fait ressortir combien est grande la difficulté d'arriver à un diagnostic certain et de se rendre compte si l'abcès est extra-dural ou intra-dural.

Abcès osseux aberrants consécutifs à l'otite moyenne. — M. Cazin. — On a insisté, récemment, sur les abcès osseux aberrants consécutifs aux otites moyennes. Huntington, Richard, Moure, Stanculéanu, Depeutre, Lermoyez et Imbert en ont rapporté des observations dans lesquelles il s'agit de suppurations développées au niveau des groupes cellulaires postérieurs de la mastoïde. Dans le fait que M. Cazin a observé chez un enfant de 6 ans, la localisation était beaucoup plus anormale, l'abcès s'étant développé aux dépens du pariétal, dans sa partie inférieure. Consécutivement à une otite moyenne suppurée de nature grippale, un premier abcès, rétro-auriculaire, avait nécessité une incision suivie de drainage et avait, d'ailleurs, guéri rapidement. Cinq semaines environ après le début de l'otite, on vit apparaître une tuméfaction indolente au niveau de la partie inférieure du pariétal, à plus de 4 centimètres en arrière et en haut de l'orifice externe du conduit auditif. L'évolution de la lésion développée en ce point fut très lente, et c'est seulement quatre mois plus tard que, après des alternatives de diminution et d'augmentation de cette tuméfaction, on reconnut l'existence d'un abcès en même temps que la mastoïde se montrait très douloureuse à la pression. M. Cazin trépana l'apophyse qui ne renfermait pas de pus collecté et incisa l'abcès postérieur; il découvrit ainsi une perte de substance de la table externe de l'os communiquant par l'intermédiaire d'une cavité fongueuse avec une petite perforation de la table interne, au fond de laquelle se montrait la dure-mère épaissie. La réparation de la perte de substance du pariétal fut très longue et la guérison définitive ne fut obtenue que cinq mois après l'intervention.

Traitement rationnel de l'otite moyenne aiguë purulente chez l'enfant. — M. A. Malherbe. — L'otite moyenne aiguë purulente chez l'enfant encore plus que chez l'adulte, est une véritable *antro-tympanite* consécutive aux infections du rhino-pharynx.

Elle réalise l'empyème proprement dit des cavités moyennes de l'oreille.

Tantôt le pus se fistulise vers le conduit à travers la membrane tympanique, mais il n'en reste pas moins du pus dans toute l'oreille moyenne.

Tantôt, avec ou sans fistule tympanique, le pus tend à fuser sous le périoste externe de la mastoïde par des voies différentes ou vers la paroi postérieure du conduit, ou vers le crâne.

Tandis que, chez l'adulte, la communication étant moins large entre la caisse et l'antre, le pus se trouve plus localisé à la caisse — d'où le bombement plus fréquent de la membrane et l'utilité parfois de la paracentèse — chez l'enfant, au contraire, la communication étant plus large entre la caisse et l'antre, le pus a plus de tendance à fuser vers la mastoïde, d'où la nécessité de pratiquer l'antrotomie.

Ici, bien plus que chez l'adulte, l'évidement osseux est le traitement rationnel de l'otite moyenne aiguë purulente avec ou sans manifestations extérieures vers la mastoïde.

L'évidement permet seul de drainer efficacement, sans risque d'infections secondaires, les cavités de l'oreille moyenne, ce que ne saurait faire la paracentèse.

Il est nécessaire, après nettoyage de toutes les cavités, de drainer à l'aide d'une fine mèche qui, introduite par l'antre, pénètre dans la caisse et assure l'écoulement des sécrétions.

Destruction complète de la troisième circonvolution frontale gauche chez un gaucher. — M. Berthomier (Moulins). — Un homme tombe du haut d'un arbre et dans cette chute le côté gauche de la tête porte contre un corps dur; ouverture de la boîte cranienne, déchirure de la dure-mère, hernie du cerveau. Les médecins appelés font un nettoyage de la plaie, recouvrent le cerveau avec de l'ouate, rabattent la dure-mère; pansement protecteur, et le blessé est apporté à l'hôpital.

On constate une plaie s'étendant depuis l'arcade sourcilière jusqu'à 2 centimètres en arrière du pavillon de l'oreille; nombreuses esquilles; la méningée moyenne était comprise dans le lambeau de la dure-mère; la troisième circonvolution était totalement détruite.

Lavage de la plaie à l'eau oxygénée, ligature de l'artère, drainage avec grosse soie.

Le malade revient rapidement à lui-même. Suites opératoires sans incident. Guérison sans aucun trouble de la parole.

Cette observation est intéressante : 1° par l'étendue et la multiplicité des lésions; 2° la tolérance du cerveau pour l'eau oxygénée; 3° la destruction complète de la troisième circonvolution frontale gauche chez un gaucher, non accompagnée de troubles de la parole.

Hémisection de la moelle par coup de couteau. — M. Peugniez (Amiens). — Il s'agit d'un homme qui, en 1887, reçut dans la région dorsale un coup de couteau; aussitôt il s'affaissa, et présenta une paralysie des membres inférieurs; troubles du côté des réservoirs. Peu à peu ces phénomènes s'amendèrent et se bornèrent du côté droit à une paralysie, du côté gauche à l'anesthésie du membre inférieur.

C'est dans ces conditions que cet homme entra dans le service de M. Peugniez; au niveau de la 5e dorsale on voyait une petite cicatrice, blanche, souple, mobile. Ce *statu quo* persista jusqu'à ces temps derniers où le blessé succomba à des phénomènes infectieux, dont le point de départ fut l'ancienne blessure.

A l'autopsie, on trouva une sorte de magma s'étendant jusqu'à la lame de la 5e dorsale. Là on constatait une résistance anormale; elle était due à la pointe d'un couteau, qui était restée fixée entre la 5e et la 4e dorsale, que reliait une sorte de massif osseux. Hémisection de la moelle.

En résumé, la lésion, une fois cicatrisée, resta quatorze ans silencieuse: puis des agens infectieux vinrent l'enflammer et en faire le foyer qui empoisonna l'organisme. L'examen histologique a prouvé le bien fondé de cette manière de voir, car on a constaté dans la moelle, et la sclérose conjonctive cicatricielle, et la sclérose névroglique de nature infectieuse.

Traitement des cancers de l'arrière-gorge. — M. J.-L. FAURE est plus convaincu que jamais que, pour faire dans cette région des opérations satisfaisantes, il est indispensable de se donner du jour, en enlevant la branche montante du maxillaire inférieur. Et cette extirpation préalable de la branche du maxillaire, qui demande à peine une minute, non seulement permet de voir ce que l'on fait, et de le faire avec sécurité, mais fait gagner beaucoup de temps.

L'accès le plus large sur toute la région malade étant établi, on extirpe la tumeur de la façon que l'on juge la plus favorable. Il est évident qu'il est bon de commencer autant que possible par la région inférieure, de façon à lier en passant la carotide externe et à éviter ainsi une perte de sang, en général minime, dans ces opérations.

On reconstitue ensuite la commissure labiale, mais il est de toute nécessité d'établir un large drainage en laissant une partie de la plaie ouverte, et de la désinfecter le plus possible par des lavages fréquents.

Ce sont là des opérations graves et dans lesquelles il faut s'attendre à perdre environ un tiers des malades.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902.

1. BRÉCY (Maurice). *Les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie d'origine cérébrale.* N° 383. (Rousset.)

2. PORTEMER (A.-E.). *De l'érotomanie au point de vue médico-légal.* N° 316. (Rousset.)

3. PEYRE (Louis-François-Marie). *Contribution à l'étude clinique de l'arythmie chez le vieillard.* N° 588. (Maloine.)

4. CHAVASTELON (Émile). *De la nature tuberculeuse des pleurésies séro-fibrineuses d'origine traumatique (Application de ces faits à la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail).* N° 554. (Boyer.)

5. JOSSAND (Maurice). *Contribution à l'étude du gros rein polykystique de l'adulte.* N° 459. (Jousset.)

6. LABOULAIS (A.). *Étude de la stase le matin à jeun dans les différentes affections de l'estomac, séméiologie et traitement médical.* N° 502. (Steinheil.)

7. ADDA (Joseph). *Ictère émotif.* N° 245. (Rousset.)

1. Dans le service de son maître le professeur Brissaud, M. BRÉCY a très minutieusement et très complètement étudié les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie d'origine cérébrale.

D'après ses recherches l'hémiplégie s'accompagne fréquemment sinon d'hémianesthésie, du moins d'hémidysesthésie. Les troubles de la sensibilité générale présentent la même distribution que les troubles de la motricité, prédominent aux extrémités et sont généralement transitoires. Ils consistent essentiellement en une perte du sens des attitudes, c'est-à-dire en topoanesthésie, topoanalgésie, perte du sens des attitudes segmentaires et du sens stéréognostique. La diminution de la sensibilité tactile est fréquente, l'analgésie est exceptionnelle. L'hémianopsie latérale homonyme est le principal trouble de la sensibilité spéciale à signaler.

Ces hémiplégies seraient sous la dépendance d'une lésion de la région rolandique ou surtout de la moitié postérieure de la région opto-striée: le noyau externe de la couche optique, la moitié postérieure du bras postérieur et le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne semblent devoir être principalement mis en cause.

2. L'érotomanie étudiée par M. PORTEMER est une forme de l'amour morbide caractérisée par la nature essentiellement psychique et idéale de cet amour. C'est une anomalie sexuelle par *défaut*.

Elle appartient au groupe des monomanies caractérisées par une lésion primitive de l'intelligence. Le centre de l'idéation, dans la région frontale, entre seul en jeu.

Comme toutes les anomalies sexuelles, l'érotomanie est spéciale à cette catégorie de malades connus depuis Morel sous le nom de dégénérés.

L'idée délirante érotomaniaque est essentiellement *obsédante et impulsive*. C'est l'amour-obsession. On retrouve là en effet les caractères de l'obsession pathologique: *Conscience* et *irrésistibilité*.

L'érotomanie peut exister à tous les âges, mais c'est plutôt une maladie de l'âge adulte, qui se développe après la puberté.

L'obsession, chez l'érotomane, est caractérisée par ce fait qu'il est convaincu de n'être pas indifférent à la personne rencontrée, et même d'en être aimé. Il interprète dès lors tout dans le sens de ses idées délirantes (illusion) et trouve partout des preuves de cet amour, même dans les circonstances défavorables ou hostiles.

Sous l'influence d'une telle obsession l'érotomane présente des réactions caractéristiques. On peut à ce point de vue l'envisager sous deux aspects différents.

a) Persécuteur amoureux, il poursuit avec acharnement l'objet de son amour.

b) Persécuté persécuteur, il s'imagine que les obstacles qu'il rencontre sont dus à l'influence de telle ou telle personne dont il cherche à se débarrasser ou à se venger.

L'érotomane est ainsi fatalement amené à commettre divers actes criminels dont les mobiles rentrent dans les catégories suivantes: désespoir, exaspération amoureuse, idées de persécution.

L'érotomanie a une évolution chronique et progressive. Elle finit par la démence, mais elle n'en est pas la cause directe. Elle peut cependant présenter une évolution aiguë.

Elle peut exister seule ou être associée soit au mysticisme qui n'en est qu'une variété, soit à d'autres anomalies sexuelles.

L'érotomane ne doit pas être rendu responsable de ses actes. Mais comme il est appelé fatalement à devenir dangereux, soit pour lui-même, soit pour les autres, on doit l'interner définitivement.

Comme, d'autre part, l'érotomane appartient à la catégorie des fous lucides, son caractère d'aliéné peut passer inaperçu aux yeux des magistrats. D'où la nécessité d'un examen médical de l'état mental du prévenu, au début de l'instruction de toute affaire passionnelle.

3. L'arythmie est un symptôme assez souvent observé chez les vieillards. Elle peut, d'après M. PEYRE, revêtir cinq types principaux: arythmie irrégulière proprement dite; pouls bigéminé; intermittences; association de pouls bigéminé aux intermittences et pulsations lentes; pouls lent.

Ces types s'observent à l'état isolé; mais, le plus souvent, sont diversement associés.

Quelle qu'en soit la forme, l'arythmie est transitoire ou permanente.

Transitoire, elle a pour causes occasionnelles : des affections de l'appareil respiratoire telles que bronchites, bronchopneumonie, œdèmes du poumon; des troubles de l'appareil digestif : dyspepsie, lithiase biliaire, diarrhée; des troubles rénaux; poussée de néphrite; et des troubles fort divers, tels que émotions, efforts, fatigues, excès alcooliques. Dans

tous ces cas, elle n'est qu'un symptôme surajouté à l'affection causale et n'a point d'autre pronostic immédiat que celle-ci.

Les vieillards qui ont offert cette arythmie ont presque tous des signes cliniques patents d'angio-sclérose, si bien qu'on ne peut s'empêcher de voir en celle-ci une cause prédisposante.

Permanente, c'est-à-dire observée pendant plusieurs mois consécutifs, les examens étant fréquemment répétés, elle a pour symptômes fonctionnels et physiques ceux qui répondent au tableau classique de l'artério-sclérose, et cette arythmie sénile est le plus souvent, en définitive, un stigmate d'angio-sclérose.

4. Les pleurésies traumatiques non purulentes ne diffèrent en rien par leur symptomatologie et leur évolution de la symptomatologie et l'évolution des pleurésies anciennement dites *a frigore*.

Les pleurésies traumatiques sont toujours de nature tuberculeuse. Comme le prouvent une fois de plus les observations groupées par M. Chavastelon, l'apparition d'un épanchement pleural consécutivement à un traumatisme est secondaire à une tuberculose pulmonaire confirmée ou latente.

Dans le cas de tuberculose pulmonaire confirmée, consécutive à une pleurésie traumatique, l'ouvrier a droit à une indemnité pour sa tuberculose pulmonaire, mais le juge, dans la fixation du chiffre de l'indemnité due à l'ouvrier, doit tenir compte de l'état constitutionnel antérieur de ce dernier et considérer la tuberculose pulmonaire comme déjà existante au moment de l'accident.

5. La dégénérescence kystique des reins est une affection relativement rare, qui, en dehors de cas congénitaux, a été rencontrée surtout de 40 à 60 ans, et qui coexiste souvent avec une dégénérescence analogue du foie, fréquemment visible à l'œil nu, et presque toujours décelable par le microscope. M. Maurice Jossand vient d'en faire une bonne étude. Il y montre que la symptomatologie de l'affection est essentiellement constituée par des signes de néphrite chronique : polyurie, albuminurie, œdèmes, hypertrophie du cœur, auxquels il faut ajouter des douleurs lombaires et quelquefois des hématuries et enfin la présence de deux tumeurs bosselées dans les régions lombaires. La maladie se termine presque toujours par l'urémie, qui affecte de préférence la forme gastro-intestinale. Quelquefois, la mort est due à une maladie intercurrente : l'affection peut donc être longtemps compatible avec la vie.

Le diagnostic en est difficile : il s'appuiera sur la coexistence des signes de néphrite avec les tumeurs. Il devra, pour être absolument affirmé, être contrôlé par la ponction.

L'histologie montre que, le plus souvent, ce sont les tubes contournés qui subissent la dilatation kystique, en même temps que leur épithélium se simplifie; les glomérules sont rarement l'origine des kystes. La sclérose est secondaire à la production kystique. Dans le foie, les kystes se forment aux dépens des canaux biliaires dont l'épithélium subit des régressions analogues; là encore la sclérose est secondaire et manque souvent. La théorie néoplasique, qui fait du rein polykystique un épithélioma, est en désaccord avec la bénignité de la maladie, qui ne tue que parce qu'elle détruit le parenchyme rénal, et ne produit jamais de métastases; avec la coexistence de kystes hépatiques; avec les faits congénitaux. Il faut donc admettre que le rein polykystique de l'adulte est une malformation congénitale.

Le traitement est purement médical, car la néphrectomie — et même la néphrotomie — sont généralement suivies d'urémie à bref délai. Les cas signalés de guérison après intervention semblent devoir être rattachés à des kystes d'autre nature.

6. La stase gastrique est un symptôme capital en pathologie gastrique. Elle révèle un trouble fonctionnel d'où découle un ensemble de réactions morbides tant locales que générales.

De l'étude fort importante que lui consacre M. Laboulais, celui-ci conclut qu'on ne peut se contenter pour la rechercher de l'examen physique extérieur du malade.

L'exploration à la sonde est nécessaire, pour nier ou affirmer son existence.

L'examen de ses caractères physiques et chimiques est, dans certains cas, un élément indispensable pour établir le diagnostic différentiel entre les différents états morbides où on peut la rencontrer. S'il ne suffit pas à lui seul à résoudre le problème, il permet toutefois de rétrécir le champ des investigations et donnera toujours des indications utiles pour le diagnostic et le traitement.

Les données fournies par l'examen de la stase n'acquièrent toute leur valeur qu'en les comparant à celles fournies par le repas d'épreuve précédé au besoin du lavage stomacal.

La sténose mécanique du pylore rend plus difficile et plus lente l'évacuation du contenu gastrique. L'estomac lutte contre la stase qui tend à s'établir, par l'exagération de l'intensité de sa sécrétion et de ses contractions musculaires. L'hypersécrétion est sans doute hyperchlorhydrique toutes les fois que le permettent l'état anatomique et physiologique de l'appareil glandulaire de l'estomac.

L'action directe du liquide hyperacide sur la muqueuse gastrique, et, peut-être beaucoup plus encore, son action sur la muqueuse duodénale, amènent le spasme douloureux du pylore qui devient une cause nouvelle de rétention, et par conséquent de stase.

Ainsi se trouve constitué le syndrome de Reichmann.

Il était démontré déjà par une série de faits anatomiques que la forme grave du syndrome de Reichmann reconnaissait pour cause soit une sténose mécanique du pylore, soit plus souvent encore la présence d'un ulcère actuel situé au voisinage du pylore.

Des observations publiées par M. Soupault démontrent que la forme bénigne de ce syndrome traduit très souvent aussi l'existence d'un ulcère juxta-pylorique, de sorte qu'on en est amené à rechercher si ce syndrome de Reichmann n'est pas dans la presque totalité des cas le signe le plus habituel de la maladie de Cruveilher.

Si la thérapeutique doit viser avant tout à faire disparaître les causes de stase, elle doit aussi chercher à diminuer l'hyperexcitabilité sécrétoire de la muqueuse, et à atténuer les conséquences douloureuses et autres, de l'hyperchlorhydrie. Le simple passage de la sonde sans lavage ni évacuation semble exciter la motricité évacuatrice de l'estomac et pouvoir donner des résultats utiles chez des dyspeptiques à grand estomac paresseux. Par contre les grands lavages de l'estomac trop répétés paraissent nettement perpétuer la stase et les phénomènes douloureux, soit qu'ils affaiblissent la contractilité musculaire de l'estomac, soit qu'ils excitent la contraction spasmodique du pylore.

Le traitement par « tubo-gavage » proposé par M. Laboulais s'adresse plus spécialement aux malades présentant les éléments symptomatiques du syndrome de Reichmann.

En dehors du syndrome de Reichmann il peut néanmoins donner parfois de bons résultats dans des cas où la stase alimentaire est abondante et la sécrétion chlorhydrique diminuée.

Dans les cas de stase gastrique très abondante et invétérée, surtout lorsqu'elle reconnaît pour cause un cancer du pylore, il y a danger à provoquer trop brusquement l'évacuation du contenu de l'estomac. Pour éviter la dépression et le collapsus qui peuvent en résulter, il convient de faire au préalable une grande injection de sérum et de remplacer dans les premières séances de lavage évacuateur le liquide extrait de l'estomac, par une quantité suffisante d'une solution de chlorure de sodium, au taux physiologique.

Dans les cas de stase abondante et invétérée et dans la forme grave de Reichmann, l'intervention chirurgicale est le traitement logiquement indiqué.

7. L'ictère biliphéique peut apparaître à la suite d'émotions violentes, et suivant les cas le syndrome « ictère »

suit immédiatement la cause ou ne se montre que tardivement.

Aussi, en se basant sur l'époque d'apparition de l'ictère, peut-on avec M. Adda distinguer une forme précoce et une forme tardive de l'ictère émotif.

Une pathogénie univoque ne peut expliquer ces deux formes. L'ictère émotif précoce ne reconnaît pas pour cause une infection, mais un trouble physiologique, trouble tour à tour observé dans les voies biliaires (spasme ou paralysie), ou dans la cellule hépatique (hypersécrétion biliaire).

L'ictère émotif tardif rentre dans la classe des ictères infectieux; il peut donc être, comme ces derniers, bénin ou malin, suivant le terrain sur lequel il évolue. Cette forme constitue l'ictère tardif septique.

REVUE DES JOURNAUX

CHIRURGIE

L'envahissement des ganglions dans le cancer du pylore (Die Erkrankungen der regionären Lymphdrüsen beim Krebs der Pars pylorica des Magens) par Lengemann. (*Archiv. f. klin. Chirurgie.*, LXVIII, 2, p. 582, 1902.) — Ce travail important est basé sur l'examen de 20 pièces opératoires provenant de la clinique du professeur von Mikulicz, pièces qui sont décrits très complètement.

L'auteur donne d'abord la description anatomique des lymphatiques de l'estomac, telle qu'elle ressort des recherches de Sappey, Cunéo, Most, sans apporter à cette question de documents nouveaux.

L'examen des ganglions enlevés chirurgicalement a été fait avec beaucoup de soins : ils ont été débités en coupes sériées épaisses, de 10 μ et on a examiné une coupe sur 5 ou sur 10, suivant la grosseur des ganglions. 189 ganglions, dans les 20 cas, ont été ainsi examinés; 79 (42 p. 100) étaient néoplasiques; mais l'auteur estime que, dans 9 seulement de ses cas, l'ablation a été suffisamment étendue, et dans ces 9 cas, 1 fois seulement les ganglions étaient complètement indemnes; d'où la conclusion qu'il faut admettre toujours en pratique l'existence de métastases ganglionnaires.

Comme Cunéo, Lengemann a trouvé que les ganglions de la petite courbure étaient les plus fréquemment atteints : sur les 9 cas avec ablation large, 2 fois seulement ces ganglions étaient indemnes et 5 fois les derniers ganglions extirpés étaient cancéreux, c'est-à-dire que les limites du mal n'avaient pas été atteintes. En bloc, Lengemann relève l'envahissement des ganglions de la petite courbure dans 50 pour 100 des cas, des ganglions sous-pyloriques dans 57 pour 100, des ganglions rétropyloriques dans 60 pour 100.

L'auteur étudie ensuite les rapports entre l'envahissement néoplasique des ganglions et leurs caractères macroscopiques : il est impossible de conclure de l'un à l'autre; en effet, d'une part, nombre de ganglions augmentés de volume et même indurés sont inflammatoires, ce qui rend de nulle valeur l'hypertrophie des ganglions, dans le diagnostic différentiel de l'ulcère et du cancer; et, d'autre part, des ganglions de consistance et de volume normaux (2 millimètres de diamètre dans un cas) peuvent être profondément dégénérés.

Enfin Lengemann a cherché à constater par quel mode se fait l'envahissement ganglionnaire; s'agit-il, comme on l'admet généralement, d'une embolie néoplasique, ou bien y a-t-il, comme l'a prétendu Borrmann, envahissement par contiguïté, infiltration cancéreuse progressive des voies lymphatiques à partir de la tumeur, jusqu'aux ganglions? Pour résoudre ce point, il a examiné en détail l'état de l'épiploon au voisinage des ganglions malades; le plus souvent, le résultat a été négatif, mais 3 fois (sur 20), il a trouvé les troncs lymphatiques bourrés de cellules cancéreuses; il admet donc que le mécanisme de l'embolie est le plus souvent en cause, mais que l'envahissement par contiguïté est également possible et que, par conséquent, le chirurgien doit s'efforcer d'enlever d'une seule pièce la tumeur et les ganglions.

Ceci n'est pas toujours facile : si la chaîne sous-pylorique est bien accessible, les ganglions rétropyloriques peuvent être assez éloignés de l'estomac et en connexion intime avec la tête du pancréas, ce qui rend l'extirpation difficile. L'ablation des ganglions de la petite courbure est surtout pénible sur les sujets à thorax long et étroit; pour le mener à bien, von Mikulicz commence par détacher le petit épiploon de son insertion gastrique, au point où se fera plus tard la section de la petite courbure; il place un clamp sur le côté pylorique de cet épiploon qui sera enlevé avec la tumeur aussi haut que possible et lie en masse son côté cardiaque. L'opération terminée, l'estomac n'est plus irrigué que par la gastro-épiploïque gauche, mais, contrairement à l'opinion de Kolbe, cela n'a jamais entraîné la gangrène.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 octobre 1902.

Kyste glandulaire du pancréas. Opération. Guérison. — M. F. Villar (de Bordeaux) communique une observation de kyste glandulaire du pancréas, qu'il a opéré il y a trois ans.

Le malade avait eu, à deux reprises différentes, des crises d'obstruction intestinale.

L'examen pratiqué avant l'opération avait permis de constater l'existence d'une tumeur épigastrique, mate à la percussion, encadrée par deux zones de sonorité, l'une supérieure, l'autre inférieure.

Le malade avait du dégoût pour certains aliments, il avait beaucoup maigri et ses urines renfermaient une quantité très notable de sucre.

Ces différents signes permirent de poser le diagnostic de kyste du pancréas.

Après l'ouverture du ventre, on trouva, en effet, une tumeur kystique située entre l'estomac et le côlon transverse; elle était tellement adhérente aux organes voisins que l'on dut pratiquer la marsupialisation.

Les suites opératoires furent des plus simples.

La vaccine obligatoire en Alsace-Lorraine. — M. Hervieux. — En Alsace-Lorraine la vaccine est obligatoire. Les médecins cantonaux et communaux pratiquent les vaccinations gratuites. Chacun demeure libre de s'adresser à un médecin de son choix, à condition de produire un certificat médical constatant le résultat de l'opération.

La vaccination est interdite aux sages-femmes et aux pharmaciens.

Les inoculations ne se pratiquent qu'à l'aide de vaccin animal, dont la vente n'est autorisée que sous certaines conditions : récolté depuis moins de trois mois, mis à l'abri de la lumière, conservé dans un lieu frais.

Le choléra en Egypte en 1902. — M. Proust n'a cessé depuis vingt ans de dénoncer le danger présenté par le pèlerinage de la Mecque, qui est une des causes principales de la propagation du choléra en Égypte. Revenant de nouveau sur cette question, il montre comment en 1902 le choléra pénétra en Égypte par le village de Moucha. Il est probable, bien que rien ne puisse être affirmé, que l'épidémie provient d'objets rapportés en contrebande de la Mecque et ayant échappé aux mesures de désinfection appliquées au retour du « Hedjas ».

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

NEUROPATHOLOGIE

Un cas de chorée du larynx chez une hystérique atteinte de chorée à forme myoclonique.

Par Henri Caboche.

Assistant de la clinique oto-laryngologique de l'hôpital Lariboisière.

L... Lucia, 27 ans, demeurant à Paris, exerçant la profession de cuisinière, vient dans le service du Dr Sebileau, à l'hôpital Laborisière, le 12 avril 1902, pour un enrouement ou plutôt pour de la dysphonie présentant les caractères suivants : Dans la prononciation d'une phrase, parfois même d'un mot, la voix devient alternativement sombrée, presque éteinte, puis claire; par exemple la phrase : « dix heures un quart », est prononcée avec les variations d'intonation suivantes : dix (aphone) heures (bruyant) un (aphone) quart (très bruyant). En outre, la malade passe brusquement, dans le cours d'une phrase, des tons graves aux tons élevés, et souvent la phrase se termine par une sorte d'explosion sonore. Enfin, les consonnes explosives s'accompagnent d'un certain degré de nasonnement. — Cette dysphonie n'a pas toujours la même intensité, la malade pouvant parfois, le matin, parler pendant une heure d'une façon presque normale, dit-elle.

Ces troubles vocaux sont apparus il y a environ trois mois; ils auraient débuté par une sensation de picotement dans l'arrière-gorge, suivie, quelques minutes après, des modifications de la voix sus-indiquées; en même temps se seraient produites des secousses électriques dans différents groupes musculaires, et que nous décrirons dans un instant.

Les mêmes (?) troubles vocaux se seraient déjà produits il y a cinq ans, à la suite d'une angine à fausse membrane (?), et il y a trois ans, à la suite d'un mal de gorge peu intense, et auraient duré huit jours seulement.

Elle aurait présenté pendant l'enfance une hypertrophie assez forte des amygdales palatines dont il ne reste plus trace actuellement.

Réglée à 15 ans, la menstruation s'est toujours accomplie normalement depuis. Jamais de crise de nerfs quoique très nerveuse, riant et pleurant pour des prétextes futiles. Pas de malade dans son entourage présentant des troubles choréiques.

Une sœur et cinq frères bien portants. Un frère mort à 15 ans de la fièvre typhoïde.

L'examen du larynx nous montre des cordes vocales très blanches, sans trace de catarrhe. Mais, pendant la respiration, au lieu de rester au repos en abduction, ou d'esquisser un minime mouvement d'adduction, comme cela a lieu normalement au début de l'extirpation, on les voit osciller continuellement entre la position d'adduction moyenne et d'abduction, puis, à un moment, se rapprocher brusquement l'une de l'autre dans un violent mouvement d'adduction, pour s'éloigner immédiatement. Cette secousse glottique a toujours coïncidé avec une décharge électrique dans les muscles des membres ou du tronc. Pendant les tentatives de phonation, les cordes se rapprochent non plus en une seule fois, mais après une petite série d'oscillations; ou bien, après s'être rapprochées normalement, l'adduction semble brusquement s'exagérer encore un peu, pour faire suite à une abduction non moins brusque.

La malade ne tousse pas; elle ne se plaint d'aucune douleur au niveau de la gorge.

Elle présente, aussi bien au repos qu'au moment des tentatives de mouvement, de brusques secousses cloniques, tantôt dans les membres inférieurs, tantôt dans les membres supérieurs ou les muscles du cou. Les muscles de la face sont respectés.

Aux membres supérieurs, c'est le plus souvent une extension brusque de l'avant-bras sur le bras et écartement de ce dernier d'avec le tronc; flexion de la main sur le poignet. Aux membres inférieurs, c'est le plus souvent un brusque mouvement d'adduction des genoux qui se rapprochent, puis s'écartent aussitôt l'un de l'autre. On note aussi quelques brusques secousses du tronc et du cou. Toutes ces contractions sont cloniques et se font avec la brusquerie d'une décharge électrique.

Le diaphragme participe aussi à ces contractions choréiformes et produit des hoquets avec rejet partiel des aliments par le nez et douleur assez vive au creux thoracique.

Il nous a été impossible de savoir si ces contractions disparaissaient pendant le sommeil.

La langue présente des contractions fibrillaires.

Rien de particulier à la gorge et aux oreilles. L'auscultation des poumons et du cœur, l'examen des viscères ne révèlent rien d'anormal.

L'odorat est diminué par moment, quoique l'examen du nez ne révèle rien d'anormal. Le goût est conservé pour les sensations sucrées et amères.

On constate, des deux côtés, un rétrécissement notable du champ visuel; à gauche, le rétrécissement porte surtout sur les parties supérieures, inférieures et internes; à droite, surtout sur les parties supérieures et inférieures. Diminution manifeste de la sensibilité, à la piqûre, aux membres supérieurs et inférieurs, surtout aux extrémités. Diminution de la sensibilité pharyngée. La sensibilité du larynx au contact est parfaite, elle nous a même plutôt paru un peu exagérée.

Le réflexe rotulien est exagéré.

Nous administrons le bromure de potassium à la dose de 3 grammes par jour, et nous faisons des applications de courant faradique au niveau de la région laryngée. Au bout de huit jours, le hoquet avait disparu, ainsi que le rejet des aliments par le nez, mais les troubles vocaux se sont peu ou pas modifiés.

Nous prescrivons du valérianate de zinc, des douches tièdes et nous continuons l'électrisation.

Malade revue le 26 mai. Elle est un peu améliorée: le hoquet n'a toujours pas reparu, voix dans le même état.

La dernière fois que nous l'avons examinée (le 15 juillet), elle se trouvait mieux; mais si, effectivement, les troubles vocaux nous parurent moins intenses, ils n'en avaient pas moins conservé les mêmes caractères, et l'examen au laryngoscope donnait toujours la même image.

Le diagnostic de l'affection ne nous semble pas douteux : nous sommes manifestement en présence d'un cas de chorée, du groupe des chorées dites électriques ou myoclonies.

Le début brusque de l'affection par des troubles paresthésiques au niveau du pharynx, la présence du trouble sensoriel dans le domaine de l'olfactif, la diminution de la sensibilité pharyngée, l'hyperesthésie cutanée, et le rétrécissement du champ visuel nous permettent de rattacher à l'hystérie les troubles accusés par la patiente. C'est l'opinion de notre ami le Dr Lejonne qui l'a examinée dans le service du professeur Raymond à la Salpétrière.

Le terme « chorée du larynx » que nous employons nous semble légitime, étant donnés, les mouvements cloniques des cordes vocales vus au laryngoscope, les troubles fonctionnels particuliers qui en résultent et la coexistence d'autres manifestations choréiformes.

Cette expression de « chorée du larynx » fut employée pour la première fois, comme on sait, par Schroetter en 1879 pour indiquer une affection désignée avant lui sous le nom de toux nerveuse, toux hystérique. Malgré les protestations de Massei, pour qui la toux nerveuse n'a rien de commun avec un trouble de coordination, l'expression devint courante, mais peu à peu perdit la signification spéciale qu'elle avait au début; si bien que l'on désigna sous le nom de chorée du larynx tantôt la toux nerveuse, tantôt les troubles vocaux résultant du défaut de tension des cordes vocales (Ziemssen, Schech), tantôt les troubles résultant du tremblotement des cordes vocales qu'on peut voir chez les sujets déprimés et nerveux (Mackenzie), etc.

Dans une étude parue dans le *Bulletin médical* de 1891, Raugé essaye de remettre les choses au point; pour lui la « toux nerveuse » n'a rien à voir avec la chorée du larynx, et on doit réserver ce terme aux troubles de coordination des mouvements des cordes vocales coïncidant avec des manifestations choréiques dans d'autres parties du corps.

De fait, la chorée limitée aux muscles du larynx, d'après les quelques recherches bibliographiques que nous avons faites, semble être très rare. Knight, de Boston (Raugé, *Bull. méd.*, 1891), en aurait publié un cas dans les *Archives of laryngology*; mais l'auteur déclare que le cas est d'une excessive rareté. On peut donc n'admettre comme chorée du larynx que les cas où les troubles laryngés coïncident avec d'autres manifestations choréiques, Luc (*Névropathies laryngées*) se range aussi à cet avis.

D'ailleurs, en dehors de cette condition, le diagnostic de chorée du larynx ne doit pas être chose facile.

Ainsi entendue, la chorée du larynx est une affection rare. Un grand nombre d'observations publiées sous ce nom, ne sont en réalité que des cas de « toux nerveuse », telles que les observations de Fusano (*Ann. mal. oreille*, 1888), de Masucci., (*Arch. ital. de laryngologie*, 1885, *in. Ann. des malad. oreille* 1887), de Weil, (Soc. imperio-royale de médecine de Vienne, 11 juin 1898, *in. Gaz. hebdomadaire*), qui a trait en réalité à des phénomènes de toux aboyante réflexe à point de départ nasal, de Roe. de Thorne de Cincinnati. Luc (Névropathies laryngées) n'a réuni que six cas de chorée vraie laryngée dus à Kummieuth, Garel, Keimer, Kraüse, Biermer. Encore l'examen laryngoscopique manque-t-il dans les cas de Kummieuth et de Biermer; et dans le cas de Kraüse il s'agissait de tremblements des cordes vocales et pas de chorée à proprement parler. Nous avons trouvé (*Annales of otology, rhinology and laryngology*) un autre cas dû à Mc. Caw (mai 1902). Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans présentant des secousses choréiques dans les muscles du bras et de l'épaule, et atteinte d'une toux survenant par paroxysmes de quelques secondes se répétant 2 à 3 fois par minute pendant le jour pour disparaître la nuit. Au laryngoscope on constate, comme dans notre observation, une oscillation des cordes vocales entre les positions d'abduction et d'adduction, se terminant par un violent rapprochement des cordes.

Certains auteurs, Raugé en particulier, ne feraient peut-être pas rentrer ce cas dans le cadre de la chorée laryngée. Malgré la coexistence de secousses dans les muscles du bras et de l'épaule, malgré la cessation du phénomène pendant la nuit, on pourrait ne voir là qu'une coïncidence, qu'une association de deux névroses proches parentes mais distinctes, quoique se développant sur un même terrain névropathique : toux nerveuse et chorée.

Nous n'avons pas qualité pour trancher le débat ; nous ferons simplement observer que la remarque ne saurait s'adresser à notre cas. Là, en effet, la toux n'existe pas; toute la symptomatologie fonctionnelle tient dans le trouble de la voix que nous avons analysé. Toujours, d'ailleurs, la fermeture brusque et clonique de la glotte a coïncidé avec une décharge électrique dans un groupe musculaire des membres, du tronc ou du cou; il y a donc bien là des troubles de même nature se passant au même moment dans la musculature du larynx et dans les autres muscles de l'économie.

Il nous a paru utile de publier cette observation qui constate nettement la présence de mouvements choréiformes du larynx coïncidant avec des troubles uniquement vocaux sans adjonction de toux ; fait rare et qui peut servir à l'étude d'une question encore peu connue. (1)

(1) *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, N° 10, octobre 1902, p. 327.

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 20 au 25 octobre 1902.

Drainage transpéritonéal dans les péritonites généralisées. — M. Ch. Rémy, désigne sous le nom de drainage transpéritonéal, un drainage fait de telle façon que les drains, entrés par la plaie d'une laparotomie, transpercent la cavité séreuse de part en part.

Dans les péritonites avec exsudation abondante, les liquides s'accumulent dans la cavité du petit bassin, et les anses intestinales, plongées au milieu de ces liquides pathologiques, absorbent les éléments pathogènes que la circulation transporte dans les divers organes. Il est donc indiqué d'évacuer le plus vite possible le pus épanché dans le petit bassin. Malheureusement les divers moyens préconisés dans ce but n'ont donné que des résultats peu satisfaisants. Après de nombreuses recherches M. Rémy est arrivé à la pratique que voici :

Il a choisi les parties latérales du coccyx. La main, introduite dans le petit bassin, reconnait aisément le rectum et, en arrière de lui, le coccyx. Le doigt, qui refoule les parties molles à ce niveau, n'est séparé de la peau que par une petite épaisseur où le bistouri peut manœuvrer sans aucun danger.

M. Rémy n'a eu que deux fois l'occasion de réaliser sur le vivant ce procédé, mais dans les deux cas le succès a été complet.

Dans le premier, un jeune homme de 28 ans fut opéré au deuxième jour d'une rechute d'appendicite. La cavité abdominale fut trouvée pleine de pus. L'appendice étant réséqué, M. Rémy plongea son bras dans le petit bassin jusqu'au rectum, trouva le coccyx et, poussant avec son index les parties molles, indiqua ainsi à son aide le point où il pratiqua une contre-ouverture. Deux gros drains, passant par cet orifice, donnèrent issue immédiatement au liquide du petit bassin. On ajouta au drainage un petit tamponnement à la gaze qui remplit toute l'excavation en refoulant les anses intestinales en haut. L'opéré fut lavé pendant plusieurs jours, et à plusieurs reprises chaque jour, avec du sérum artificiel. Il resta pendant dix jours avec une température élevée et des vomissements comme dans la péritonite, mais le pouls fut toujours bon et non petit et misérable.

L'opéré garda son tube pendant plusieurs mois; l'ayant enlevé trop tôt, M. Rémy fut obligé de le remplacer et y substitua une mèche de crins de Florence.

Le deuxième malade, également atteint d'appendicite, était un peu plus âgé, 35 ans; il fut opéré au troisième jour, par le même procédé, les symptômes dus à l'irritation du péritoine persistant pendant deux jours et, pour le reste, son observation aurait pu être calquée sur celle du précédent.

Deux cas de chirurgie du pancréas. — M. J.-L. Faure croit que les suppurations du pancréas sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le dit; il n'en saurait être autrement étant données les conditions dans lesquelles peut se faire son infection à cause de la proximité de la source de cette infection : l'ampoule de Vater.

M. Faure est intervenu dans deux cas de ce genre.

Dans le premier cas il s'agissait d'une jeune femme présentant des accidents abdominaux graves qui parurent dus à une perforation de l'estomac. Il s'agissait d'une collection purulente rétro-gastrique; le pus évacué, laissa voir le pancréas diffluent et sphacélé. Une fistule pancréatique qui subsista longtemps démontra que c'est bien le pancréas qui était le siège de l'infection.

Dans le second cas le malade avait, en peu de temps, maigri de 50 kilogrammes. Il présentait une volumineuse tumeur épigastrique qui paraissait devoir être attribuée à un cancer de l'estomac ou du côlon transverse. L'opération montra qu'il s'agissait, non pas d'une tumeur, mais d'une énorme masse d'adhérences développées à la suite d'une suppuration de pancréas, suppuration peu abondante et qu'un simple drainage a suffi à guérir. Le malade, opéré il y a un an, est, aujourd'hui, dans un état de santé parfaite.

Résultats fonctionnels des différents procédés de gastro-entérostomie. — M. Monprofit (Angers) sur 101 cas de gastro-entérostomie, a pratiqué :

15 gastro-entérostomies antérieures par le procédé de Wœlfler;

73 gastro-entérostomies postérieures par le procédé de Von Hacker;

13 gastro-entérostomies par le procédé en Y de Roux (de Lausanne).

Les gastro-entérostomies antérieures ont été faites au début de la série ou lorsque les conditions anatomiques des tumeurs ne permettaient, en aucune façon, de recourir à un procédé postérieur. Le fonctionnement a été beaucoup plus défectueux que dans les deux autres procédés.

Le fonctionnement des anastomoses gastro-jéjunales faites, soit par le procédé de Von Hacker, soit par celui en Y de Roux, a été sensiblement comparable, bien que le procédé de Roux se montre plus constamment parfait et irréprochable.

Comme la difficulté et la durée de l'opération de Roux sont un peu plus grandes, chez les malades cancéreux très affaiblis, M. Monprofit emploie de préférence le procédé de Von Hacker; au contraire, dans les affections bénignes de l'estomac, il emploie plus volontiers le procédé de Roux.

La durée de l'opération, par le procédé de Roux, a été en moyenne de 50 à 60 minutes.

La durée de l'exécution du procédé de Von Hacker n'a jamais dépassé une demi-heure; elle a pu, dans un certain nombre de cas et dans les circonstances les plus favorables, être abaissée jusqu'à 20 minutes.

La suture au fil de lin a été employée à l'exclusion de tout autre mode de réunion. Les boutons n'ont jamais été utilisés.

Résultats et indications du traitement chirurgical dans les affections non néoplasiques de l'estomac (60 opérations personnelles). — M. Hartmann. — Les 60 opérations qu'il a pratiquées pour des lésions non néoplasiques de l'estomac ont donné en bloc 10 morts, soit une mortalité générale de 16,5 pour 100.

Cette *mortalité* a été plus considérable au début :

De 1895 à 1899, 23 cas : 6 morts, 26 pour 100.

De 1900 à 1902, 37 cas : 6 morts, 10,5 pour 100.

Elle est surtout due à ce fait que les malades n'arrivent que trop tard au chirurgien, les médecins les laissant s'affaiblir progressivement, en leur prescrivant des traitements illusoires. On peut l'établir facilement en divisant les malades en deux catégories : 1° ceux envoyés par le professeur Hayem et par M. Soupault, qui connaissent bien la pathologie stomacale; 2° ceux envoyés par d'autres médecins.

La première catégorie comprend 36 opérations avec 1 mort, soit 2,77 pour 100; la deuxième 24 avec 9 morts, soit 24 pour 100. On peut donc dire que lorsque l'indication est posée à temps, l'opération est bénigne.

Au point de vue des *résultats éloignés*, on a pu étudier 29 malades chez lesquels l'opération remontait à un temps variant de un à quatre ans. Un pylorectomisé se porte très bien après dix-huit mois écoulés; une gastropexie et gastroraphie combinées pour dilatation avec ptose et état cachectique, a été revue en parfaite santé après plus de deux ans. Sur 18 entérostomies pour sténose, M. Hartmann relève 16 guérisons complètes, 2 améliorations; 5 gastro-entérostomies faites chez des hyperchlorhydriques, présentant le syndrome pylorique, se portent très bien après un an, trois ans, trois ans et demi écoulés; 4 gastrosuccorréiques, présentant de même le syndrome pylorique, restent guéris après deux ans, deux ans et demi et trois ans; 2 gastro-entérostomies, pour

petites hématémèses à répétition, sont guéries depuis plus de deux ans. L'observation suivie des malades prouve donc qu'il ne s'agit pas simplement de succès opératoires, mais aussi de succès thérapeutiques.

On n'obtiendra ces succès thérapeutiques que si l'on pose correctement les *indications opératoires*. Aussi M. Hartmann n'accepte-t-il pas l'opinion de ceux qui veulent que l'intervention soit indiquée dans toutes les dyspepsies rebelles. Il faut, en particulier, dépister les dyspepsies nerveuses qui donneraient des insuccès. La dilatation simple de l'estomac, même à sa période atonique, ne lui semble constituer une indication chirurgicale que très exceptionnellement. Elle ne compte que pour un cas sur ses 60 interventions. Au contraire, dans les sténoses pyloriques, M. Hartmann est partisan absolu de l'intervention dès que le diagnostic est posé.

Il est moins catégorique en présence de l'ulcère de l'estomac. L'ulcère aigu doit toujours être traité médicalement. L'ulcère chronique ne doit être traité opératoirement que dans les cas où il s'accompagne de troubles mécaniques et dans ceux où il siège au niveau du pylore. La gastrosuccorrée et l'hyperchlorhydrie rebelles sont justiciables de la chirurgie lorsqu'elles s'accompagnent du syndrome pylorique. Lors des grandes hématémèses il faut savoir s'abstenir, et ne prendre le bistouri qu'en présence des petites hématémèses à répétition.

L'opération de choix lui semble devoir être la gastro-entérostomie; la pyloroplastie a l'inconvénient de ne pas bien évacuer les poches prépyloriques dilatées, et, de plus, n'est pas praticable dans les ulcères avec sténose pylorique par suite de la rigidité des tissus sclérosés. La pylorectomie ne doit être pratiquée que dans les cas où l'on craint une dégénérescence épithéliale secondaire.

M. Hartmann se contente de faire la gastro-entérostomie par son procédé, n'éprouvant pas le besoin de la compliquer en recourant au procédé en Y de Roux, car il n'a pas observé sur ses 53 cas un seul circulus viciosus.

M. Roux (Lausanne), contrairement à M. Hartmann, n'attend pas, pour intervenir dans l'ulcère de l'estomac, l'apparition des troubles mécaniques, car il peut se produire assez rapidement des transformations néoplasiques. Un autre avantage de cette façon de faire, c'est qu'on obtient une cure rapide. De même, les hémorragies abondantes ne sont pas justiciables de l'expectation.

Depuis son rapport au Congrès international de Paris, M. Roux a réuni quarante cas de gastro-entérostomie pour des affections non cancéreuses; il a eu un seul insuccès, qui a été dû à l'emploi du bouton. Aussi il l'avait abandonné pour revenir aux trois plans de sutures à la soie faites avec l'aiguille de couturière.

Sur les plaies de l'estomac par armes à feu. — M. le professeur Forgue (Montpellier). — Un jeune homme reçut, à bout portant, après son repas, un coup de revolver de 7 millimètres à l'épigastre. La laparotomie, faite une heure après l'accident, lui permit de suturer une perforation de la paroi antérieure de l'estomac. Mais l'exploration de la face postérieure de l'organe, attirée à travers une brèche de l'épiploon gastro-colique, fut négative; on ne put découvrir ni perforation, ni ecchymose. M. Forgue referma le ventre, avec la certitude que la balle était restée dans l'estomac. Le blessé succomba le troisième jour, après une régurgitation sanglante. A l'autopsie, péritoine intact; la balle était dans l'estomac, dont elle avait contusionné la paroi postérieure, mais elle n'avait pas eu assez de force pour la traverser. Au niveau du foyer de contusion, la muqueuse, la sous-muqueuse, et une partie de la musculeuse avaient été broyées, et à ce niveau le suc gastrique avait produit, par corrosion, un ulcère traumatique. Cet ulcère avait été, au troisième jour, l'origine d'une hémorragie intra-stomacale mortelle. L'estomac et l'intestin grêle étaient, en effet, à l'autopsie, pleins de sang.

Ce cas constitue une éventualité rare, mais très embarrassante au point de vue thérapeutique, et permet de conclure 1° qu'un foyer de contusion de l'estomac produit par une balle à la fin de sa course, peut servir d'amorce à un ulcère traumatique et tuer le blessé par hémorragie; 2° que l'exploration endo-stomacale, à l'aide d'une large incision de la paroi antérieure, permet seule de découvrir et de suturer ces zones de contusion dans les cas, d'ailleurs exceptionels, de coups de feu de l'estomac où le chirurgien ne trouve qu'une seule perforation.

M. Souligoux fait remarquer qu'il n'est pas facile de reconnaître, dans l'exploration de la face postérieure de l'estomac s'il y a une perforation. Dans un premier cas de blessure de l'estomac par revolver, on crut, non seulement sur le vivant mais sur la table d'autopsie, qu'il n'y avait pas de perforation postérieure; elle ne fut démontrée que lorsque l'estomac fut rempli d'eau. Il y avait, en réalité, un trajet sous-muqueux assez long et se terminant au dehors par un petit pertuis.

Dans un second cas, bien que la balle, qui avait pénétré jusqu'au dos, affirmât la perforation de la paroi postérieure de l'estomac, cette plaie ne put être retrouvée. Le blessé guérit cependant.

M. Cazin cite un cas de blessure de l'estomac par balle de revolver, où il ne trouva aucune plaie à la partie postérieure de l'estomac. Il fit surveiller les selles dans lesquelles la balle se montra le 8e jour.

Rétrécissement et dilatation de l'œsophage. — M. Souligoux. — Il s'agit d'un individu qui, à l'âge de 19 ans, fut pris de difficulté pour avaler les aliments. On crut à un spasme de l'œsophage. Au régiment, cette gêne augmenta, et pour se nourrir il dut, tantôt mélanger à des liquides ses aliments après mastication, tantôt pousser le bol alimentaire par la pression de l'eau coulant d'un robinet au-dessous duquel il se plaçait, la bouche ouverte. Rendu à la vie civile, ces accidents augmentèrent, et à l'âge de 43 ans, il entra cachectique dans le service de M. Souligoux. Au-dessus du rétrécissement, l'œsophage présentait une dilatation pouvant contenir deux litres de liquide.

M. Souligoux a fait la gastrostomie par son procédé; il a obtenu un estomac continent; la dilatatiou de l'œsophage a persisté, mais ce conduit est redevenu perméable.

Interventions pour affections non cancéreuses et cancéreuses de l'estomac. — M. Victor Pauchet (Amiens). — 1° *Affections non cancéreuses; résultats du traitement chirurgical.* — Trente opérations ont été faites en trois ans, avec deux morts. Les *vingt-deux dernières n'ont pas donné* de mortalité. Ces interventions ont été faites chez des malades répondant aux diagnostics suivants : dyspepsie douloureuse, gastralgie rebelle, hyperchlorydrie avec spasme du pylore, ulcère rond, dilatation simple.

M. Pauchet n'a tenu aucun compte de ces diagnostics et a opéré d'après les accidents: vomissements, hémorragies, douleurs, amaigrissement, troubles mécaniques de l'estomac révélés par le tubage. Les résultats sont excellents, et se maintiennent bons deux et trois ans après. Quelques malades améliorés restent pourtant dyspeptiques, ce qui tient à ce que, au début des interventions, on opère trop facilement des neurasthéniques porteurs de lésions bénignes, et que la technique opératoire est mal réglée. Actuellement, M. Pauchet a renoncé à toutes les méthodes de gastro-entérostomie pour lésions bénignes, sauf aux deux suivantes : celle de Roux pour les malades résistants — elle dure une heure environ — et celle de Petersen (de Heidelberg) à l'aide de bouton pour les malades affaiblis; celle-ci peut être exécutée en quinze minutes.

Actuellement, *les opérations pour lésions non cancéreuses de l'estomac sont aussi bénignes qu'une cure radicale de hernie.*

2° *Cancer d'estomac; résultats opératoires.* — Pour réussir les opérations sur le cancer, il est nécessaire d'avoir acquis une bonne technique, et pour que le résultat soit prolongé, il est nécessaire que les médecins envoient les malades au chirurgien avant d'être sûrs de leur diagnostic; une simple présomption doit suffire pour faire opérer. M. Pauchet a pratiqué 29 opérations, ainsi détaillées. *Gastro-entérostomies simples*: les résultats éloignés sont déplorables (cinq à six mois de

survie à peine). Les *résections* suivies d'abouchement direct terminal (un an de survie en moyenne). La *résection* très étendue avec fermeture des deux bouts et *gastro-entérostomie* combinées; M. Pauchet a vu dans ces conditions, un malade vivant depuis trois ans. Il a, par ce dernier procédé, d'excellents résultats immédiats et aura de bons résultats éloignés, car voici comment il l'exécute : *résection large* du duodénum, du pylore, de l'estomac, de la petite courbure et des ganglions, *écrasement* des tissus et fermeture des deux bouts; enfin, gastro-entérostomie rapide à l'aide du bouton.

L'opération dure une heure. Les 19 premières opérations de M. Pauchet pour cancer ont donné 7 morts. Les dix dernières ont donné un seul décès.

Un cas de torsion de l'estomac. — M. Dujon (Moulins). — Il s'agit d'un enfant qui avait, à diverses reprises, souffert de troubles digestifs, lorsque subitement il fut pris de vomissements, de douleurs abdominales, de ballonnement, etc.

Au bout de sept à huit jours, quand M. Dujon vit ce malade, il était dans un état excessivement grave. Laparotomie exploratrice. Mort dans la journée.

A l'autopsie on constate que l'estomac est dilaté et rempli de sang; il a subi une torsion telle que la face postérieure est devenue antérieure.

Dans la science on ne possède que trois cas de ce volvulus stomacal. Il se présente avec les signes habituels de l'occlusion intestinale; d'une part, on ne peut faire pénétrer aucun liquide dans l'estomac et, d'autre part, l'abdomen présente l'aspect d'une cornemuse.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Tenue à Paris du 23 au 25 octobre 1902.

Indications et résultats de la néphrectomie dans la tuberculose rénale. — M. E. Michon (voir *Gazette hebdomadaire*, n° 88, p. 1034).

DISCUSSION

M. F. Legueu a pratiqué quinze fois la néphrectomie primitive pour tuberculose, sans une mort. C'est dans la tuberculose primitive qu'il a eu les meilleurs résultats immédiats et éloignés.

Dans les pyonéphroses tuberculeuses, l'opération est indiquée toutes les fois que l'autre rein est sain, et la néphrectomie donne, dans ces cas, des résultats extraordinaires même chez des malades amaigris, affaiblis, et qui se remontent immédiatement après l'opération. La séparation des urines permet de vérifier l'intégrité du côté opposé, et quand cet autre rein est sain, M. Legueu ne voit pas place pour la néphrotomie.

M. J. Verhoogen (Bruxelles) pour apprécier la capacité fonctionnelle du rein supposé sain fait le cathétérisme de l'uretère du rein malade et recueille l'urine qui s'en échappe. En même temps, au moyen d'une sonde mise dans la vessie, il recueille l'urine qui s'écoule dans celle-ci et qui vient du rein opposé. De la comparaison de ces deux échantillons d'urine, de leur teneur en urée, il cherche à déduire la valeur fonctionnelle de chacun d'eux, et s'assure si celui qui va rester seul est capable de suppléer l'autre. Ce procédé permet d'éviter le cathétérisme de l'uretère sain et les dangers d'infection qui en résultent.

Dans la tuberculose rénale, M. Verhoogen a fait 24 néphrectomies pour des pyonéphroses avec 5 décès dans le mois qui suivit l'opération. Dans les autres cas, l'état général s'est constamment amélioré d'une façon très notable, au point d'entraîner dans quelques cas la disparition de lésions préexistantes dans les poumons et la vessie. Ces malades ont donc guéri entièrement.

M. Paul Delbet a pu constater, dans un cas de néphrectomie pratiquée par M. Guyon pour tuberculose rénale, qu'une partie du rein avait guéri par transformation fibreuse. C'est la preuve que la guérison spontanée est possible et que la néphrectomie ne doit pas être faite précipitamment. C'est, néanmoins, dans la tuberculose, l'opération de choix; elle doit, au contraire, céder le pas, dans les traumatismes, aux simples néphrotomies exploratrices.

M. Pousson (Bordeaux) estime que dans la tuberculose rénale, la néphrectomie est l'opération de choix à toutes les périodes et doit être aussi hâtive que possible; la néphrotomie n'est qu'une opération de nécessité, commandée par la bilatéralité des lésions, le volume et les adhérences du rein, le mauvais état général, et la néphrectomie secondaire doit presque toujours la compléter.

En ce qui concerne l'intervention dans les néphrites médicales, aiguës et chroniques, les résultats sont très encourageants. Contrairement à son opinion première, M. Pousson pense actuellement que, dans les néphrites infectieuses aiguës, la néphrotomie doit être préférée à la néphrectomie, comme moins meurtrière et suffisante à enrayer le processus infectieux. De même, dans les néphrites chroniques douloureuses et hématuriques, l'incision est préférable à l'extirpation. Dans le mal de Bright proprement dit, la néphrectomie ne trouvera que tout à fait exceptionnellement son indication. En revanche, les faits semblent faire entrevoir le rôle important de la néphrotomie et de la décortication du rein, non pas tant comme traitement curatif que comme moyen de combattre les accidents graves de l'urémie, et partant, de retarder le dénouement fatal.

La néphrectomie dans les tumeurs malignes du rein. — M. Forgue (de Montpellier), *rapporteur*. — Trois conditions sont intervenues pour rendre moins meurtrière la néphrectomie dans les tumeurs malignes du rein : 1° rigueur croissante de l'asepsie et sa substitution à l'antisepsie, dont les agents exerçaient sur le rein demeuré en place des effets toxiques; 2° perfectionnement de la technique opératoire; 3° abstention sage en matière de tumeurs trop adhérentes.

On ne peut parler de guérisons durables qu'après la quatrième année. Combien d'opérés ont dépassé cette échéance? Sur plus de 400 interventions, 28 guérisons stables (dont 4 seulement chez les enfants) : voilà le bilan. Et ce chiffre restreint est d'autant plus frappant qu'il faut le rapprocher, d'une part, de la prompte évolution des récidives chez les opérés, d'autre part, de l'allure lente que prennent parfois ces tumeurs du rein abandonnées à elles-mêmes. C'est du perfectionnement du diagnostic que nous devons attendre désormais notre plus sûr progrès thérapeutique.

Au point de vue des indications opératoires, trois éventualités cliniques se présentent, que Rayer avait déjà distinguées : 1° une tumeur coexiste avec des hématuries; 2° la tumeur existe seule; 3° il y a seulement des hématuries, avec ou sans crises douloureuses.

1° *Cas où une tumeur coexiste avec des hématuries.* — C'est l'hypothèse la plus simple au point de vue du diagnostic et la plus favorable au point de vue thérapeutique. L'hématurie joue le rôle de « signal symptôme », de signal d'alarme, qui attire l'attention du clinicien sur les reins et peut le conduire à la découverte précoce d'une tumeur en voie de progrès;

2° *Cas où une tumeur rénale existe seule.* — Un néoplasme rénal a évolué insidieusement, sans douleur, sans hématurie révélatrice : la tumeur n'est reconnue que lorsqu'elle est palpable ou visible au-dessous du rebord costal. Il y a grande chance, dès lors, pour que la tumeur, dont la masse principale s'est développée dans la coupole sous-diaphragmatique, soit déjà plus volumineuse qu'elle ne paraît, plus fixée qu'on ne le croit d'après sa mobilité apparente;

3° *Cas où l'hématurie existe seule, sans tumeur.* — Ici, le

diagnostic comporte de grosses difficultés, en raison de l'absence d'une tumeur palpable. Mais par contre, en raison du stade précoce où le mal est dépisté, la néphrectomie y trouve ses plus faciles interventions et ses meilleures chances de guérison radicale. De là l'indication de ne jamais négliger cet avertissement qui est donné par l'hématurie; d'en établir, avec autant d'exactitude que possible, la signification, et de ne point hésiter, dans l'hypothèse probable d'un néoplasme à ses débuts, à vérifier le diagnostic par l'incision lombaire et l'exploration directe du rein mis à nu, après avoir bien précisé, par la division vésicale des urines ou par le cathétérisme cystoscopique des uretères, quel est le côté qui saigne.

Les contre-indications se divisent en trois groupes : 1° celles qui viennent du rein cancéreux (adhérences massives aux tissus péri-rénaux, étendue de l'infection ganglionnaires, métastases); 2° celles formées par le rein congénère (bilatéralité possible du cancer, insuffisance fonctionnelle du rein présumé sain qu'il faut préciser par l'analyse isolée de sa sécrétion); 3° celles qui résultent de la gravité de l'état général (dénutrition considérable, atonie du myocarde, d'autant plus redoutable que ces interventions exposent gravement au collapsus post-opératoire. Sur ses douze premières néphrectomies, Czerny compte cinq morts en quelques heures par collapsus).

La mortalité des deux méthodes extra et trans-péritonéale s'équivaut actuellement. La néphrectomie extra-péritonéale est indiquée : 1° dans les tumeurs petites et mobiles; 2° dans les formes hématuriques, sans tumeur palpable. Dans les néoplasmes volumineux, la méthode trans-péritonéale a l'avantage : 1° de conduire plus facilement l'extirpation en bloc de la masse, sans morcellement, partant, sans risque de greffe cancéreuse; 2° de mieux réaliser l'hémostase pendant la décortication; 3° de procéder à une ligature méthodique et dissociée du pédicule urétéro-vasculaire; 4° d'extirper les paquets ganglionnaires tangents aux gros vaisseaux; 5° de parer, le cas échéant, à ces dramatiques hémorragies par rupture des vaisseaux du hile ou déchirure de la veine cave qui risquent de laisser l'opéré sur la table.

M. Legueu est interventionniste pour ce qui concerne les néoplasmes du rein, en réservant l'opération aux tumeurs de petit volume. Il attache une grande importance à la recherche des ganglions : ainsi qu'il l'a démontré en 1895, pour la première fois, le varicocèle est causé par la compression des ganglions. C'est le signe extérieur de la propagation ganglionnaire, et quand il existe, il faut poursuivre les adénopathies ganglionnaires le long de la colonne vertébrale, sous peine de faire une opération incomplète. Sur un malade opéré il y a quelques mois, M. Legueu a enlevé ainsi trois ganglions qui comprimaient les veines spermatiques, et le varicocèle a disparu à la suite. Au contraire, sur un malade qui, avec une tumeur mobile, portait un varicocèle important, il a reconnu l'existence de masses ganglionnaires énormes qu'on sentait d'ailleurs le long de la colonne vertébrale, et n'a pas opéré. Le varicocèle a donc, en ces circonstances, une valeur à la fois diagnostique et pronostique.

M. Verhoogen (Bruxelles) a fait 12 néphrectomies pour cancer avec un décès opératoire. Il a observé trois guérisons définitives, l'une datant de neuf ans, l'autre de sept ans; le troisième malade a succombé la troisième année à une maladie intercurrente. Ces résultats sont encourageants.

M. Pousson (Bordeaux) estime que les néoplasmes du rein indiquent formellement la néphrectomie. Précoce, elle rend meilleurs les résultats opératoires et thérapeutiques; dans la période d'état, il vaut mieux s'abstenir, car les malades non opérés peuvent vivre fort longtemps; dans la période terminale on ne doit agir que la main forcée par les accidents : douleurs, hémorragies, etc. Obéissant à ces préceptes, M. Pousson n'a opéré que deux cancéreux par la néphrectomie : l'un, opéré à la dernière période, épuisé par des hémorragies, est mort de schock; l'autre, opéré dès le début de l'affection, a guéri et vit encore.

LXXIVe RÉUNION DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS

Tenue à Carlsbad du 21 au 27 septembre 1902.

La mort subite chez le nourrisson. — M. Richter a fait, de 1897 à 1901, à l'Institut anatomo-pathologique de Vienne, 1797 autopsies d'enfants ayant succombé subitement. Sur ce nombre 1525 se rapportaient à des enfants âgés au-dessous de 1 an.

La cause la plus fréquente de la mort est la bronchite capillaire qui tue par asphyxie, et s'accompagne parfois de catarrhe inflammatoire des poumons ou de catarrhe intestinal. L'asphyxie avec mort subite au cours des vomissements est beaucoup plus rare.

Dans trois cas seulement, il a été impossible d'établir la cause de la mort. Ces cas se rapportent : à un garçon de 12 ans qui est mort au cours d'un accès d'épilepsie; à deux enfants rachitiques, dont un était sujet aux accès de laryngospasme, tandis que le second avait un myocarde dégénéré.

Dans un seul cas on a trouvé l'état lymphatique avec œdème des poumons. Le thymus mesurait 3 centimètres de largeur sur 5 de hauteur; le ventricule gauche était à peine dilaté.

Du reste, M. Richter ne croit pas beaucoup à la mort subite par hypertrophie du thymus; celui-ci agissant par compression intra-thoracique, ou faisant partie de l'état lymphatique.

M. Lange admet la mort subite par hypertrophie du thymus, celui-ci amenant une compression de la trachée. Dans un cas se rapportant à un nourrisson de 8 mois, l'autopsie a montré très manifestement que le thymus hypertrophié avait exercé une compression sur les gros vaisseaux. Ces cas ne sont, du reste, pas rares et se manifestent parfois par des symptômes précurseurs : agitation, angoisse, insomnie, hypertrophie et dilatation du cœur.

M. Kassowitz ne considère pas comme démontré le rôle pathogène du thymus hypertrophié ou de l'état lymphatique. La mort subite survient parfois dans l'apnée expiratrice au cours du laryngospasme chez les rachitiques présentant du craniotabes.

M. Ranke a observé, dans l'espace de dix ans, 16 cas de mort subite. Chez 5 le thymus était normal; chez 4 le thymus hypertrophié pesait 20 grammes et il existait en même temps, soit de la bronchite, soit du catarrhe intestinal; chez 7 enfin, qui étaient des eczémateux, le thymus était hypertrophié, mais il n'existait aucune autre lésion.

M. Escherich considère l'état lymphatique comme une prédisposition particulière qui intervient dans le mécanisme de la mort subite. Pour lui, l'apnée expiratrice qui est un spasme du diaphragme peut parfois causer la mort.

M. Epstein considère que le diagnostic de mort subite par hypertrophie du thymus sert surtout à masquer notre ignorance des causes réelles de cette mort. Celle-ci, sans être subite, mais plutôt rapide s'observe chez les enfants obèses et chez les rachitiques.

M. Baginsky a vu le coryza amener la mort brusque chez de très jeunes nourrissons.

Agglutination des streptocoques de la scarlatine par le sérum humain. — MM. Moser et Pirquet communiquent les recherches qu'ils ont faites avec un streptocoque provenant du sang pris au cœur d'un enfant ayant succombé à la scarlatine. Ces expériences leur ont donné les résultats suivants :

1° Le sérum de scarlatineux agglutine le streptocoque dans la moitié des cas.

2° Le sérum d'individus non scarlatineux agglutine le streptocoque bien plus rarement (3 fois sur 28 cas).

3° Le sérum de cheval, immunisé contre le streptocoque et injecté sous la peau de l'homme, confère au sérum de celui-ci des propriétés agglutinantes très manifestes. Celles-ci sont proportionnelles à la quantité de sérum injecté et

atteignent leur maximum au bout de 24 à 36 heures pour décliner ensuite.

Agglutination des streptocoques par le sérum de cheval. — MM. Moser et Pirquet. — Ces recherches ont donné les résultats suivants :

1° Le sérum de cheval normal agglutine les streptocoques de provenances diverses, mais dans une dilution qui varie entre 1 pour 4 et 1 pour 64.

2° Le sérum de cheval immunisé avec divers streptocoques provenant du sang des scarlatineux (sérum polyvalent) agglutine ces streptocoques à une dilution qui varie entre 1 pour 1000 et 1 pour 64000. Il agglutine dans les mêmes conditions d'autres streptocoques de scarlatine, avec lesquels il n'a pas été immunisé. Par contre ce sérum se comporte comme un sérum normal envers des streptocoques provenant d'autres maladies.

3° Le sérum de cheval immunisé avec des streptocoques provenant d'autres maladies agglutine comme un sérum normal les streptocoques provenant des scarlatineux.

Traitement de la scarlatine par le sérum streptococcique scarlatineux. — M. Moser a traité par son sérum 81 scarlatineux de la clinique du professeur Wiederhofer, remplacé actuellement par le professeur Escherich. Le sérum en question a été obtenu en immunisant des chevaux avec des streptocoques provenant des scarlatineux. Les résultats ont été très satisfaisants, bien qu'on n'ait choisi que des cas très graves.

Aucun des malades injectés dans les premières 48 heures n'a succombé. La mortalité était de 14,29 pour 100 chez les enfants injectés au 3e jour, de 23,08 pour 100 chez les enfants injectés au 4e jour, de 40 pour 100 chez les enfants injectés au 5e jour.

Mais ce qui montre l'action spécifique du sérum, ce sont les modifications qu'il provoque dans le tableau clinique. Les symptômes généraux s'améliorent, les troubles nerveux disparaissent, la température et le pouls redeviennent parfois normaux, même au début de l'éruption. L'exanthème disparaît de bonne heure. La suppuration et la néphrite, quand elles apparaissent, sont bénignes.

Ces résultats ne sont pas obtenus avec les sérums antistreptococciques d'autres auteurs, que M. Moser a essayés.

M. Escherich confirme les faits relatés par M. Moser. Le sérum est d'autant plus efficace qu'il est injecté de meilleure heure; même dans les cas désespérés, il retarde la mort.

M. Baginsky a traité les scarlatineux de son service par un sérum antistreptococcique, préparé par M. Aronsohn. Les résultats ont été médiocres. Le sérum de M. Moser ne paraît pas à M. Baginsky un sérum spécifique.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Pozerski (Édouard). *De l'action favorisante du suc intestinal sur le pouvoir amylolytique du suc pancréatique et de la salive.* N° 447. (L. Boyer.)

2. Raoult (Fernand). *Étude sur la prophylaxie de la syphilis.* N° 209. (Steinheil.)

3. Monier (Pierre). *Contribution au diagnostic de la forme pulmonaire de la fièvre typhoïde. Examen des urines et du sang.* N° 584. (Boyer.)

4. Baty (Émile). *Étude sur la calorimétrie clinique,* N° 445. (Imprimerie Deronal-Joubin, Nantes.)

5. Dupé (Edouard). *De l'alimentation des diabétiques.* N° 425. (Naud.)

6. Filderman. *Le bain chaud (contribution à l'étude de sa physiologie thérapeutique).* N° 384. (Imprimerie Moderne.)

7. Sesboué (Ch.). *Etude des mesures sanitaires résultant de l'application de la loi du 15 février 1902.* N° 508. (J. Rousset.)

8. Bénech (M.-J.-Ferdinand Louis). *L'hygiène dans le transport des voyageurs par chemins de fer.* N° 495. (Baillière.)

1. Les expériences de M. Pozerski confirment l'existence dans le suc intestinal d'une substance activant l'amylase du suc pancréatique.

Cette substance agit de même sur l'amylase salivaire; elle a le même pouvoir sur l'amylase urinaire et l'amylase de l'Aspergillus niger.

On retrouve dans les macérations d'organes lymphoïdes (ganglions mésentériques, rate) et dans les leucocytes eux-mêmes, une substance ayant les mêmes propriétés.

La substance qui dans le suc intestinal a une action favorisante sur l'amylase, n'a rien de commun avec la kinase tryptique.

Cette substance activante ne paraît nullement être d'ordre diastasique.

L'action favorisante sur l'amylase paraît être due à des sels, à des matières albuminoïdes naturelles et surtout à leurs produits de transformation.

2. Le but du travail considérable de M. Raoult est de contribuer à la diffusion de la connaissance de la syphilis et à sa prophylaxie.

La prophylaxie de la syphilis ne doit pas seulement comporter la prophylaxie sociale, mais encore la prophylaxie médicale, la prophylaxie familiale et la prophylaxie individuelle.

La prophylaxie sociale aura comme armes : les lois d'État, les règlements administratifs, l'organisation médicale, l'action moralisatrice des religions, les moyens tendant à l'amélioration de la femme.

La prophylaxie médicale sera réalisée par l'obligation pour tout étudiant en médecine, d'accomplir un stage, d'au moins trois mois, dans un service de vénériens, et l'obligation pour les chefs de service de leur faire, pendant ce stage, des conférences ayant pour but de leur donner les connaissances qui leur sont nécessaires.

La prophylaxie familiale exercera sa bienfaisante influence :

En faisant connaître que la syphilis désorganise la famille, parce qu'elle amène la séparation des époux et rend souvent stérile leur union.

En enseignant que la syphilis se transmet par hérédité et amène la dégénérescence et l'abâtardissement de la race.

En enseignant que, pour remédier à cette influence de l'hérédité, il faut que toute femme ayant conçu d'un syphilitique se soumette au traitement pendant sa grossesse, et que tout syphilitique se prépare par une cure de plusieurs mois au grand acte de la procréation.

En enseignant que le nourrisson peut transmettre la maladie à sa nourrice.

En obligeant les parents qui choisissent une nourrice dans un bureau à fournir un certificat médical la garantissant de toute contagion de la part de son nourrisson.

La prophylaxie individuelle exige : que l'on fasse connaître par les conférences et les livres que la syphilis n'est pas une maladie honteuse; qu'elle n'atteint pas que les débauchés; qu'elle ne se transmet pas que par le coït; qu'elle est un danger pour l'individu par les lésions qu'elle peut produire dans tous les organes, les infirmités, la déchéance qui en sont la conséquence; que l'on s'attache tout particulièrement à instruire la jeunesse dans les collèges, les patronages, au régiment; que l'on montre bien l'importance des soins de propreté et d'hygiène; que l'on favorise les mariages précoces; que l'on réforme l'éducation de la jeunesse, etc.

Sur tous ces points, M. Raoult apporte un ensemble très important de documents utiles et bien groupés.

3. Il existe une forme de fièvre typhoïde au cours de laquelle, les symptômes pulmonaires sont à ce point prédominants qu'elle mérite le titre de typhose pulmonaire.

La localisation pulmonaire va de la bronchocongestion légère à la congestion intense surtout localisée aux bases.

Cette congestion bronchopulmonaire est, selon M. P. Montier, due sans doute aux toxines du bacille d'Eberth. Parfois on a pu retrouver le bacille d'Eberth par ponction directe du poumon congestionné. Elle peut donc être produite aussi par le microbe lui-même. Elle peut se compliquer de stase mécanique.

Le diagnostic clinique de cette forme de dothiénentérie se fera surtout avec la grippe et la bacillose aiguë. Les symptômes différentiels seront surtout tirés de l'état cérébral du malade, céphalée, délire, insomnie, de l'hypertrophie de la rate, de l'état du pouls, enfin, pour ce qui est de la bacillose aiguë, de la présence ou de l'absence de la douleur phrénique.

L'examen des urines : indicanurie, urobilinurie, diazoréaction : l'examen du sang, leucocytose totale, équilibre leucocytaire rendront les plus grands services et permettront souvent d'affirmer la dothiénentérie.

L'examen des urines et du sang permettront également dans un grand nombre de cas de dire si la lésion pulmonaire est ou n'est pas fonction directement de l'infection éberthienne, est ou n'est pas une complication surajoutée due au pneumocoque ou à tout autre microbe.

4. M. Baty montre dans d'importantes recherches de calorimétrie clinique que, pour une même différence de température entre le corps et le milieu ambiant, les quantités de chaleur perdues varient très notablement dans les différents états physiologiques et pathologiques, ce qui indique un changement dans la facilité avec laquelle le corps abandonne sa chaleur (conductibilité calorifique de la peau).

Dans un milieu froid (air, bain froid), le corps se défend contre les pertes de chaleur par le refroidissement qui diminue la chute de la température à laquelle la perte de chaleur est proportionnelle, et par la diminution de la conductibilité calorifique de la peau.

Le travail mécanique élève la température et augmente la conductibilité calorifique de la peau, il accroît ainsi les pertes et par conséquent la production de la chaleur.

Chez les tuberculeux la perte, et par conséquent la production de la chaleur, est beaucoup plus grande qu'à l'état normal. La vitesse de l'ascension thermométrique permet d'apprécier l'intensité avec laquelle ces malades se consument et d'en tenir compte pour le diagnostic et le pronostic.

Chez les goutteux, la perte, et par conséquent la production de la chaleur, sont diminuées, ce qui explique l'utilité d'astreindre ces malades au travail.

Chez les pleurétiques, la perte de chaleur est plus grande du côté malade que du côté sain.

Chez les hémiplégiques, la température est moins élevée, et cependant la perte de chaleur est très notablement plus grande du côté paralysé que du côté sain.

Tandis qu'on trouve dans l'apyrexie les pertes, et par conséquent la production de chaleur, très notablement accrues, on trouve des températures très élevées sans augmentation de la calorification, ce qui démontre l'indépendance des fonctions de la régulation de la température et de la calorification.

M. Baty estime enfin que la fièvre n'est que la régulation de la température à un degré supérieur à la normale, indépendamment de la calorification.

5. D'une étude sur l'alimentation des diabétiques, M. Dupé conclut que les expériences des dernières années nous montrent de plus en plus nettement que les graisses ne doivent jouer qu'un faible rôle dans la glycogénie et, qu'au moins dans les cas de diabète moyen, ce rôle est nul très certainement. La transformation *in vitro* de presque tous les albuminoïdes en sucre est un fait établi; sans toutefois pouvoir nous édifier sur la valeur glycogénique des albuminoïdes *in vivo*.

Les recherches faites sur l'homme et le chien semblent indiquer très nettement que les différents albuminoïdes n'ont pas la même valeur glycogénique et, qui mieux est, que la valeur glycogénique d'un même albuminoïde peut varier d'un sujet à l'autre.

La pomme de terre est un aliment qui, à quantité d'hydrate de carbone égale, aurait une valeur « glycosurique » moindre que le pain (M. Mossé). Ce fait, selon M. Dupé, n'est pas encore nettement prouvé, et, le serait-il, il faudrait encore établir qu'il ne se produit pas dans l'organisme, pour les pommes de terre, une espèce d'accoutumance comme pour la mannite et la lévulose.

6. D'une étude basée sur une série d'expériences personnelles M. Filderman conclut que le bain chaud fait augmenter le volume des membres. Le nombre des hématies, contenues dans un volume donné du sang de la peau, diminue après un bain chaud. L'élimination du bleu de méthylène est ralentie après un bain chaud.

Selon M. Filderman donc, le bain chaud fait un appel de sang vers la périphérie et dégorge les viscères et la cavité cranio-rachidienne du surplus de sang amené par l'inflammation.

7. D'après M. Sesboué, la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique est parfaitement applicable dans son ensemble, et il faut qu'elle soit appliquée. Il faut que les agglomérations aient à leur disposition une grande quantité d'eau potable, et que cette eau, après avoir rempli ses rôles multiples, soit évacuée immédiatement ainsi que les matières de vidange. Il faut faire disparaître des agglomérations ces foyers pestilentiels où vit et meurt la population pauvre et donner à celle-ci une demeure saine, c'est-à-dire aérée, éclairée et suffisamment vaste.

Il faut prendre toutes les mesures prophylactiques en vue d'éviter la contagion et l'extension des maladies contagieuses. Ce sont ces mesures qu'étudie avec soin M. Sesboué.

8. M. Bénech estime qu'une série d'améliorations sont nécessaires au point de vue hygiénique dans le transport des voyageurs par chemins de fer. La ventilation des compartiments de chemins de fer est en général très insuffisante. Il est nécessaire d'y remédier par l'installation d'appareils de ventilation. Le chauffage, réservé, au début des chemins de fer, aux voitures de première classe, est maintenant généralisé. Parmi les systèmes de chauffage employés couramment, on ne peut considérer comme hygiéniques que ceux qui empruntent soit la vapeur, soit l'eau chaude, soit l'acétate de soude. Les différents systèmes d'éclairage employés réalisent en général toutes les conditions que demande l'hygiène, mais l'éclairage lui-même prête à la critique par son insuffisance. Les divers mouvements des wagons, qu'il est difficile d'éviter totalement, expliquent en partie la lassitude éprouvée durant un voyage en chemin de fer. Ces mouvements rendent la lecture, habituelle en chemin de fer, dangereuse pour la vue. Les poussières, provenant de la locomotive ou de la voie, étant incommodes et pouvant être cause d'affections, doivent être combattues autant que possible par les moyens *ad hoc*.

Afin d'éviter la contagion des maladies infectieuses en général, le meilleur moyen serait l'isolement du contagieux. Sans négliger, bien au contraire, cette mesure, il convient de la considérer comme trop souvent et fatalement inobservée dans la pratique. Pour lutter contre la propagation de la tuberculose, le remède est l'isolement du crachat par le crachoir. Malheureusement, dans la pratique, cette mesure est loin d'être toujours observée. Les mesures propres à compléter les deux précédentes afin d'éviter la propagation des maladies contagieuses, sont le nettoyage et la désinfection. Ce nettoyage et cette désinfection ne doivent pas seulement être théoriques, mais les Compagnies doivent tenir la main à la rigoureuse application de ces mesures.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 octobre 1902.

Tétanos traumatique traité par la méthode de Baccelli et terminé par la mort. — M. Chauffard apporte l'observation d'un malade de son service, âgé de 40 ans, qui fut pris de tétanos grave à la suite d'une plaie contuse du cuir chevelu reçue en état d'ivresse, et qui avait été souillée de terre. Les injections phéniquées, bien que pratiquées dès le début, conformément aux préceptes de Baccelli, et concurremment avec des injections de sérum antitétanique, n'amenèrent aucune sédation et n'empêchèrent pas la mort à bref délai (vingt-neuf heures). Il est vrai qu'on n'avait pu employer le traitement que pendant un temps fort court (injection en 29 heures de 40 centimètres cubes de sérum antitétanique et de 26 centigrammes d'acide phénique). Cette circonstance mérite d'être prise en considération. D'autre part, M. Chauffard se demande si les doses qu'il a employées n'étaient pas trop faibles, mais il avait jugé prudent, n'ayant pas une grande habitude de cette méthode, de ne pas aller trop vite et de tâter d'abord son malade.

Méningite cérébro-spinale. Ponctions lombaires. Guérison. — M. J. Babinski présente une fillette de 12 ans qui, a été atteinte, il y a treize mois, d'une surdité qui est devenue complète dans l'espace de deux jours et chez laquelle se sont développés en même temps des phénomènes caractéristiques d'une méningite : raideur de la nuque et du tronc, signe de Kernig, fièvre, douleurs de tête très vives. Ces symptômes ont persisté pendant trois mois sans se modifier d'une manière appréciable en s'atténuant toutefois légèrement. Une ponction lombaire, pratiquée à ce moment, donne issue à du liquide céphalo-rachidien sous forte pression, d'aspect louche et contenant des polynucléaires en grande quantité. Cette opération amena un soulagement notable. Quinze jours après, nouvelle ponction donnant issue à du liquide présentant les mêmes caractères. L'amélioration consécutive à cette deuxième opération fut encore plus marquée que la première fois. Dans l'espace d'un mois, trois autres ponctions furent encore pratiquées, chacune suivie d'une atténuation très prononcée et la dernière d'une disparition complète des troubles. Actuellement la malade paraît tout à fait guérie, sauf qu'elle conserve sa surdité. La guérison se maintient depuis six mois sans qu'il y ait eu la moindre récidive. Il est à remarquer que, malgré la longue durée et l'intensité de la méningite, les racines de la moelle n'ont subi aucune atteinte apparente, car il n'y a aucun trouble objectif, aucune manifestation fonctionnelle d'une altération organique du système nerveux.

Abolition localisée de la perception stéréognostique sans troubles moteurs. — M. Dufour présente un malade âgé d'environ 25 ans, chez lequel, en l'absence de troubles moteurs appréciables, on constate, à la main droite seulement, une abolition de la perception stéréognostique et une diminution très légère des diverses sensibilités. Il faut ajouter que le sujet est un bacillaire.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 octobre 1902.

Traitement chirurgical des appendicites. — M. Moty. — On peut considérer deux groupes d'appendicite : dans l'un se rangent les cas pour lesquels tous les chirurgiens reconnaissent que l'intervention s'impose d'urgence. Tant qu'il existe quelques chances de sauver les malades, il faut opérer et, dans ces cas, même sous le chloroforme, car la sensibilité des intestins est souvent très vive.

Pour les cas du second groupe, qui laissent place au doute, il faut appliquer la même règle de conduite que dans les contusions de l'abdomen. L'état du pouls sert de guide principal; s'il y a 100 pulsations on pratique l'opération. Si, au contraire, après plusieurs examens rapprochés, on ne trouve pas de changement dans le nombre des pulsations, on attend en surveillant, prêt à intervenir en cas d'accélération.

C'est ce que M. Moty a fait récemment, malgré l'avis de plusieurs confrères, pour un malade dont les pulsations, au nombre de 88, s'étaient élevées à 92. On a trouvé un gros appendice renfermant quelques gouttes de pus. En général, comme premier traitement, M. Moty, institue la diète sévère sans application de glace, qui masque la marche des phénomènes.

M. Segond se rallie absolument à l'opinion de M. Legueu et cite un cas qui montre les dangers de l'expectation.

La malade était une jeune femme qui, depuis le mois de janvier, avait éprouvé divers accidents douloureux que l'on avait attribué à de la lithiase biliaire. Elle fut envoyée à Châtel-Guyon où, parmi les traitements subis, le massage de la fosse iliaque fut prescrit et exécuté. Le soir même de son retour à Paris elle était prise d'une douleur brusque, horrible, avec vomissements considérables : de nouveau le diagnostic de colique hépatique fut porté par un médecin; le lendemain et le surlendemain matin l'état était aussi déplorable, et c'est le soir même qu'un autre médecin, portant le diagnostic de péritonite par perforation, fit appeler M. Segond qui fit l'opération immédiatement, c'est-à-dire environ cinquante heures après le début des accidents suraigus. Il n'y avait dans le ventre ni abcès, ni adhérences des intestins, mais un appendice totalement gangrené avec une perforation laissant passer du liquide fécaloïde. Pendant vingt-quatre heures la douleur et les vomissements ont disparu, mais ensuite les mêmes accidents se sont de nouveau montrés et la malade a succombé le troisième jour, tuée par l'intoxication.

M. Segond a la conviction que, si cette malade eût été opérée à temps, elle eût guéri. Dans trois autres cas semblables de gangrène appendiculaire, M. Segond a fait l'opération dans les quarante premières heures et ses malades ont été sauvés. Ce sont là des faits qui, comme celui de M. Legueu, sont probants.

Quoique isolés, ils doivent être publiés, car ils marquent dans cette question, qui reste encore à l'étude. Ils serviront certainement plus que les grandes statistiques, qui comprennent nombre de cas différents et non comparables et ils montreront un jour que l'expectation, dite armée, est dangereuse. Il faut toujours se rappeler que la maladie est toxique.

M. F. Villar (Bordeaux) estime, d'après les faits qu'il a observés, que le diagnostic de l'appendicite paraît facile chez l'homme. Il peut présenter certaines difficultés chez la femme.

Au point de vue du traitement, M. Villar a toujours été interventionniste et il l'est de plus en plus. En effet, il lui a été donné de voir des lésions très graves dès le début, d'opérer des malades qui présentaient un tableau clinique insignifiant et chez lesquels il a trouvé de la gangrène et la perforation de l'appendice. Sa statistique prouve, d'ailleurs, que l'opération à chaud n'est pas grave, car il n'a perdu que les malades opérés tardivement.

Calculs du rein. Extraction. — M. Bazy analyse une observation envoyée par M. Riche. Elle a été recueillie sur une femme de 41 ans qui, depuis une année, avait présenté des douleurs intermittentes dans l'hypochondre droit, sans lithiase urinaire et sans hématurie. Dans la dernière semaine, une très vive douleur, accompagnée de vomis-

sements, était survenue, et en même temps on constata l'existence d'une tuméfaction dépendant du rein. La séparation des urines, qui étaient troubles, révéla des globules du pus provenant du rein droit, ce qui confirmait le diagnostic de pyélo-néphrite.

Une incision lombaire a conduit sur le rein qui était dur : dans son intérieur se trouvaient, à sa partie supérieure, plusieurs calculs qui furent extraits, et, à sa partie inférieure, un peu de pus. Après lavages de la plaie, notre confrère a suturé le rein et fermé la plaie sans drainage, et la malade a guéri sans incidents.

M. Riche, estimant que l'uretère était perméable et qu'il servirait de drain, a eu la hardiesse de suturer le rein, et les suites ont donné raison à cette manière de faire. Cependant, peut-être serait-il plus prudent, en pareil cas, de faire pendant quelques jours des lavages antiseptiques, et de ne laisser la plaie se réunir que quarante-huit ou soixante-douze heures après l'opération.

Quant à la séparation des urines, que l'on a mise en pratique, elle n'était pas bien nécessaire, puisque le diagnostic n'était pas douteux. Son application doit être réservée, car, si elle est innocente chez la femme, il peut n'en être pas de même chez l'homme; aussi M. Bazy croit-il qu'elle ne doit être faite que pour renseigner sur un diagnostic incertain.

M. Bazy, rapproche du fait de M. Riche deux observations de lithotomie rénale, faite par M. Reynès. Dans l'un de ces cas il y a eu fistule lombaire persistante, due à la présence d'un petit calcul; de plus, il est à noter que, chez ce malade, atteint de rétrécissement urétral, la séparation des urines n'aurait pu être faite.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE PARIS

Séance du 20 octobre 1902.

Cholécystite et puerpéralité. — M. Pinard apporte une observation de cholécystite pendant les suites de couches.

Il s'agit d'une femme accouchant pour la troisième fois, dont la première grossesse se termina par morcellement du fœtus et suites de couches graves ayant nécessité dix-huit mois de lit. Bien qu'ayant un bassin vicié par asymétrie et du tissu cicatriciel de la vulve, du vagin et du col, elle accoucha la deuxième fois spontanément.

Le troisième accouchement nécessita une application de forceps à la dilatation complète : il y avait une infiltration extrêmement prononcée de la vulve, du vagin et du col. La délivrance se fit sans la moindre difficulté. Elle fut suivie d'une injection intra-utérine qui, dès la pénétration des premières gouttes de liquide, mit la femme dans un état d'agitation extrême, avec élévation du pouls à 130. On cessa immédiatement l'injection, mais la malade présenta une hyperesthésie telle de l'abdomen que le palper était impossible.

Cet état persista pendant deux jours : facies grippé, pouls fréquent, hyperesthésie. Le troisième jour, la température s'étant élevée à 39°, on essaie une nouvelle injection intra-utérine, mais, de nouveau, état syncopal, sueurs froides, douleur atroce.

Les jours suivants, état grave : diarrhée sanguinolente, œdème de la bouche, fièvre.

Le dixième jour, température 40°. M. Pinard découvre alors à la palpation une tumeur du volume d'une orange dans la région de la vésicule biliaire. La malade raconte seulement alors qu'elle a eu, l'année précédente, trente crises de coliques hépatiques en quatre mois et qu'elle porte cette tumeur depuis cette époque. Elle eut une crise au troisième mois de sa grossesse.

Ayant alors posé le diagnostic de cholécystite qui fut confirmé par M. Dieulafoy, la malade fut opérée le lendemain par M. Hartmann, qui trouva 400 grammes de liquide purulent dans la vésicule, mais pas de calcul. La température qui, au moment de l'opération, était de 41°5, tomba dans les quarante-huit heures; dix jours après on trouvait un calcul dans le pansement et six semaines après la malade était complètement guérie et allaitait son enfant.

Cette observation vient prouver, une fois de plus, qu'il ne faut pas toujours, chez une femme présentant de la température pendant les suites de couches, incriminer l'infection streptococcique d'origine utérine, et que l'on doit rechercher, dans les antécédents de la malade, si un autre organe ne pourrait pas être mis en cause.

M. Le Gendre ne s'explique pas bien cette diarrhée qui se montra deux jours après l'accouchement.

M. Guinon a vu deux cas de cholécystite dans lesquels des phénomènes d'entéro-colite ont été les principaux symptômes. Il pense que dans les cas de M. Pinard, un état intestinal a pu précéder la cholécystite et déterminer la suppuration.

M. Lepage cite le cas d'une de ses clientes qui a présenté à deux reprises, après ses accouchements, des phénomènes fébriles manifestement en rapport avec des accidents hépatiques; à une troisième grossesse elle fut soumise au régime lacté pendant sa grossesse, et les accidents ne se montrèrent pas.

Dans une autre observation d'accouchement difficile avec basiotripsie, deux mois après cessation des accidents puerpéraux fébriles qui suivirent l'accouchement, se montrèrent des phénomènes de cholécystite; mais ce ne fut ici qu'une localisation purulente de l'infection puerpérale.

Un cas de maladie de Barlow. — MM. Guinon et Coffin ont observé un enfant de 11 mois chez qui l'on avait posé le diagnostic d'arthrite avec accidents méningitiques. L'enfant était inerte, couché sur les genoux de sa nourrice; hyperesthésie généralisée, fongus noirâtre des gencives autour de quatre incisives, léger bourrelet des poignets, jambes fléchies, empâtement œdémateux autour des tibias.

Il s'agissait là d'un cas de scorbut infantile avec état fongoïde des gencives, et gonflement périostique.

L'enfant avait été alimenté jusqu'à 7 mois avec du lait stérilisé industriellement; à cet âge on lui avait donné des potages faits avec le même lait additionné de farines naturelles. L'enfant guérit très rapidement avec du lait frais et du jus de citron.

M. Guinon est d'avis que les potages doivent être préparés avec du lait naturel et non avec du lait stérilisé.

M. Pinard estime que cette observation démontre qu'à un moment donné l'enfant a besoin d'une nourriture vivante. Le lait stérilisé ne doit pas être prolongé trop longtemps, car il peut à un moment, sans que l'on sache pourquoi, déterminer des accidents. Quant aux farines dont on fait les soupes, ce doivent être des farines naturelles.

M. Le Gendre. On est frappé véritablement de la rapidité avec laquelle guérissent ces cas de scorbut infantile. Il semble qu'il manque peu de chose au corps pour que la réaction se fasse. Ce peu de chose est peut-être de la potasse dont le jus de citron est riche.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 24 octobre 1902.

Valériane. — M. Régis, expose à la Société les résultats qu'il a obtenus avec les préparations de valériane que M. Carles avait soumises à son expérience. Dans des cas d'agitation ou d'insomnie, ces préparations n'ont à peu près rien donné. Mais elles ont agi d'une façon très nette chez les spasmodiques avec angoisses et palpitations, et chez une malade neurasthénique qui avait des crises d'excitation

génitale. Pour ce qui est de la valeur relative des divers produits, il semble que celui dénommé pan-valériane se soit montré le plus efficace.

M. Lalanne a obtenu les mêmes résultats ; bons effets chez les spasmodiques ; effet nul chez les agités et chez les chroniques.

Délire transitoire avec amnésie. — M. Régis montre un jeune homme de 27 ans qui fut amené, vers la fin de septembre 1902, dans une cellule de l'hôpital Saint-André en pleine crise de délire dangereux. Ce malade, qui depuis huit jours souffrait de céphalées violentes, devint un matin subitement furieux et voulait se rendre chez un homme d'affaires afin de recueillir la succession d'un de ses oncles. Dès qu'il fut dans la cellule, ce jeune homme sortit du son délire comme on sort d'un rêve, avec de la céphalée et sans aucune trace de souvenir de ce qui s'était passé. Étant donnée la ressemblance de ce délire avec les délires toxiques, M. Régis s'arrêta à l'idée de délire toxique dont la cause restait encore à déterminer, M. Régis élimina la tuberculose, malgré les antécédents collatéraux, de même l'alcoolisme, bien que le malade eût contracté dans les compagnies de discipline d'Afrique des habitudes d'intempérance. Il s'arrêta au paludisme contracté également en Afrique. Tous les accès de paludisme antérieurs s'étaient accompagnés chaque fois d'un délire transitoire avec amnésie. L'administration de la quinine a fait disparaître très rapidement la céphalée. Pendant son séjour à l'hôpital, le malade a présenté un accès, mais sans frisson.

M. Régis compare ces délires aux accès somnambuliques. Il y a identité de délire et l'on peut, dans ces cas, faire disparaître par la suggestion l'idée fixe qui persiste parfois.

Amnésie lacunaire. Aphasie-amnésie. — M. Régis présente un second malade qui, étant en état d'ébriété, fit, à la suite d'une rixe, une chute sur la tête. La chute détermina une amnésie complète mais lacunaire, c'est-à-dire portant sur le fait seul. Il y a eu aussi de l'aphasie-amnésie, qui persiste encore. L'amnésie traumatique est un fait aujourd'hui classique : chez le malade il y a, de plus, l'alcoolisme chronique, qui aurait pu aussi jouer un rôle dans sa production, mais il est probable que seul le traumatisme doit être invoqué.

M. Pitres craint que M. Régis ne généralise trop et mette sous une même étiquette des phénomènes d'ordre différent. Parmi les accidents d'origine toxique, il en est de deux catégories : ceux qui résultent de la perturbation directe de l'élément nerveux par l'agent toxique et ceux chez lesquels l'agent toxique n'est que la cause occasionnelle. C'est pour cela qu'on a admis l'hystérie toxique, l'hystérie saturnine.

Le malade présenté, fils de névropathe, ne peut-il pas être considéré comme un hystérique ayant des crises de somnambulisme hystérique vrai, développées à la suite de son alcoolisme et de son paludisme, plutôt que des crises palustres frustes?

M. Régis n'oserait pas affirmer que ces crises soient sous la dépendance unique du paludisme, étant donné qu'on a affaire à un prédisposé; mais il y a cependant une différence entre ces malades et les hystériques vrais, les premiers n'étant hypnotisables que lorsqu'ils sont sous le coup de l'intoxication.

Chez son malade, il y a eu, à la suite de sa crise, un véritable accès intermittent, — sans frisson cependant, — et la quinine a donné un résultat rapide.

M. Mongour demande quelle est la responsabilité du sujet au moment de l'acte et en dehors.

M. Régis répond que la responsabilité est nulle au moment de l'acte; elle peut être entière en dehors, suivant la mentalité ordinaire du sujet, mais elle est toujours atténuée avant et après l'acte pendant un temps variable, difficile à déterminer, dans cet état crépusculaire qui précède et qui suit l'acte.

M. Pitres estime que la grosse difficulté provient des proportions que peut prendre l'amnésie, qui remonte quelquefois à plusieurs jours ou plusieurs mois avant l'acte. Exemple : une malade entre dans un hospice, y accouche et ne se souvient plus non seulement qu'elle a accouché, mais qu'elle est mariée et qu'elle a été enceinte ; deuxième fait : un homme se pend ou essaie de se suicider; rappelé à la vie, il a oublié non seulement l'acte lui-même, mais ce qui s'est passé pendant les deux ou trois jours qui ont précédé l'acte.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 17 octobre 1902.

Cornage par lésion syphilitique tertiaire du larynx. — M. Garel présente un malade atteint d'un cornage intense datant de 6 à 7 semaines, sans accès de suffocation. A un premier examen il a cru à une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. Il n'en était rien. On ne tarda pas à constater chez le malade des lésions d'ostéomyélite gommeuse, du côté des membres, et un second examen du larynx démontra qu'il ne s'agissait pas de paralysie des cordes vocales, mais de leur immobilisation par une infiltration de nature spécifique.

Ramollissement rouge du cerveau chez un enfant. — M. Audry montre le cerveau d'un enfant athrepsique mort dans son service après avoir eu des convulsions. Ce cerveau renferme des foyers multiples de la lésion décrite par Parrot et Hutinel sous le nom de ramollissement rouge. Parrot a admis qu'elle était due à des thromboses veineuses, et telle est en effet sa pathogénie dans le plus grand nombre des cas. Dans le cas présent il n'existe pas de thrombose veineuse. On ne constate pas non plus de lésions artérielles, lesquelles du reste sont tout à fait exceptionnelles chez les enfants. M. Audry croit qu'il faut plutôt songer ici à une encéphalite infectieuse.

Des formes graves de l'albuminurie chez les tuberculeux. — M. Lyonnet, est certain qu'assez souvent les tuberculeux ont un peu d'albumine dans leurs urines, mais c'est là un symptôme peu important. Dans d'autres cas, au contraire, on voit un tuberculeux souvent depuis longtemps malade, souvent aussi en excellente voie, tout d'un coup prendre de l'enflure, de la dyspnée. On examine les urines et on y trouve des quantités considérable d'albumine. Ces cas sont très graves et le plus souvent amènent rapidement la mort.

M. Lyonnet, après avoir éliminé comme pathogénie la seule hyperthermie, les troubles digestifs, pense qu'il s'agit surtout d'une lésion causée par la tuberculine. Il se demande si, chez quelques malades, la suralimentation et la thérapeutique ne sont pas à incriminer.

Chez tout tuberculeux auquel on veut prescrire une suralimentation considérable, et chez lequel on veut employer des médicaments actifs, il serait utile de surveiller fréquemment les urines, de façon à éviter la production de lésions graves du rein.

Le signe de la pédieuse dans le diagnostic de l'aortite abdominale. — M. Teissier définit le signe de la pédieuse en disant qu'il consiste en une augmentation de la pression dans l'artère pédieuse relativement à la pression dans l'artère radiale. A l'état normal la pression dans la pédieuse est toujours inférieure de 2 à 4 centimètres de mercure à ce qu'elle est dans la radiale. Toutes les fois que la pression pédieuse est égale ou supérieure à la pression radiale, on se trouve en présence d'un phénomène pathologique. Ce serait là un moyen très précieux pour diagnostiquer l'aortite abdominale et la distinguer de l'aortisme d'origine névropathique. Dans ce dernier cas il y a hypotension dans la pédieuse; dans le cas de lésion organique il y a, au contraire, hypertension par rapport à la tension radiale.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE KIEL

Séance du 26 mars 1902.

Opération de Talma. — M. HELFERICH. — Il s'agit, dans ce cas, d'une femme, entrée à l'hôpital avec une ascite telle qu'il fallut faire d'urgence la ponction de l'abdomen. Le liquide s'étant reproduit très rapidement, il fallut au bout de trois jours refaire la ponction. C'est dans ces conditions qu'on se décida à pratiquer l'opération de Talma.

A travers une incision, on décolla le péritoine pariétal et l'on sutura sur une large surface, l'épiploon à la paroi abdominale. On ferma ensuite le ventre sans faire drainage, et la cicatrisation de la plaie s'effectuait d'une façon normale, lorsque, au huitième jour, le liquide s'étant reproduit, la partie supérieure de la plaie se désunit et laissa sortir une quantité notable de liquide. L'écoulement continua les jours suivants, et c'est à cet écoulement que M. Helferich a pensé devoir attribuer la formation des adhérences entre les viscères et la paroi abdominale.

L'écoulement finit par cesser, et six semaines après l'opération la malade a pu quitter l'hôpital, débarrassée de son ascite. Un mois plus tard la malade revenait à l'hôpital pour succomber avec des symptômes cardiaques.

A l'autopsie on a pu constater que l'épiploon suturé était parfaitement soudé à la paroi abdominale; il existait un grand nombre de vaisseaux néoformés qui, de la paroi abdominale, se rendaient aux intestins soudés.

A côté de ces modifications, il existait de la péritonite suppurée circonscrite dans les deux hypocondres, un foie cirrhotique énorme atteint de dégénérescence graisseuse, une tuméfaction trouble des deux reins, du myocarde avec péri et endocardite, de la méningite chronique.

Arrêt de développement. — M. HOPPE-SEYLER. — Il s'agit, dans cette observation, d'une fille de 22 ans, morte à l'hôpital après y avoir fait de nombreux séjours pour des accès de rhumatisme articulaire aigu dont la première attaque s'est déclarée à l'âge de sept ans.

L'arthrite qui avait frappé toutes les articulations des quatre membres, a amené des déformations articulaires multiples (épaississements des extrémités articulaires, atrophies partielles, relâchement des ligaments) comme on en observe seulement dans l'arthrite déformante grave. Ce qui frappait surtout chez cette fille de 22 ans c'étaient la petitesse et la brièveté des membres dont les dimensions étaient celles d'une enfant de sept à treize ans. L'avant-bras et la main, de chaque côté, n'étaient pas plus gros que ceux d'un petit enfant. La radiogrpahie a montré que les extrémités des os, abstraction faite de quelques épaississements, étaient amincies.

La tête et le thorax avaient un développement normal et la malade était réglée d'une façon normale. Dans ses antécédents héréditaires, rien n'indiquait l'existence d'un nanisme familial, si bien que pour expliquer le développement insuffisant des membres, M. Hoppe-Seyler fait intervenir la propagation du processus inflammatoire (rhumatismal) aux épiphyses avec destruction anatomique ou fonctionnelle du cartilage intermédiaire. Les faits de ce genre sont relativement fréquents dans les arthrites tuberculeuses : ils sont exceptionnels dans la polyarthrite rhumatismale.

XII RÉUNION DES CHIRURGIENS DE DUSSELDORF

Séance du 25 octobre 1902.

M. LYMPIUS a communiqué quatre cas d'appendicite anormale.

Le premier cas a trait à une fille de 27 ans qui, depuis quatre ans, avait des douleurs au niveau de l'ombilic et dans la fosse iliaque droite. En février 1899 elle a plusieurs attaques de vomissements, mais sans vomissements ni météorisme abdominal.

L'opération montra un appendice excessivement long, enroulé autour du cæcum et soudé par son extrémité libre à la trompe et à l'ovaire du côté gauche. L'appendice réséqué renfermait un liquide muco-séreux et contenait un grain de blé.

Dans le second cas, qui se rapporte à un homme de 34 ans chez lequel on avait diagnostiqué une app ndicite chronique, l'appendice malade et le cæcum se trouvaient sous le foie. Le côlon ascendant manquait tandis que le côlon descendant était très long et excessivement mobile.

La troisième observation est celle d'une fille de 23 ans qui, depuis trois ans, était prise, aux époques menstruelles, de douleurs excessivement vives dans le bas-ventre. A la palpation, on trouvait dans la fosse iliaque droite une tumeur arrondie. Diagnostic : pérityphlite récidivante.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouva l'ovaire droit légèrement augmenté de volume. L'appendice tuméfié, injecté, était entouré d'adhérence fibrineuse. Il renfermait plusieurs calculs stercoraux, dont un s'était formé autour d'un pépin de framboise.

Le quatrième cas a trait à un homme de 52 ans, auquel on avait fait, un an auparavant, pour colite chronique, l'exclusion du gros intestin avec implantation de l'iléon dans l'S iliaque. Un jour, en se baissant, il fut pris de douleurs excessivement vives dans la fosse iliaque droite. L'opération montra que le côlon ascendant et le côlon transverse étaient remplis de matières fécales. L'appendice gros, induré et injecté était également plein de matières fécales.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 10 octobre 1902.

Asthme d'origine nasale. — M. FRANCIS. — On admet généralement que dans l'asthme d'origine nasale, une lésion du nez, une grosse lésion est nécessaire pour produire cette modalité particulière de l'asthme. Or, certains faits cités par M. Francis, semblent montrer que l'asthme peut être d'origine nasale sans que pour cela la pituitaire soit bien atteinte.

La statistique de M. Francis comprend 402 cas d'asthme traités par la cautérisation de la cloison du nez. Sur ces 402 cas, la muqueuse nasale paraissait normale chez 346 malades, chez 32 il existait des polypes, et chez 24, une grosse lésion.

La cautérisation de la cloison, a amené 224 guérisons, 14 insuccès et 108 améliorations plus ou moins appréciables.

Pour expliquer ces résultats, M. Francis admet que l'asthme est constitué par un spasme des bronches, dont le point de départ est une irritation de la muqueuse nasale. Cette irritation peut même être en quelque sorte virtuelle, et ne pas tenir à une obstruction nasale, soit par une hypertrophie des cornets, soit par la présence des polypes. C'est ainsi que dans bon nombre de cas, l'ablation des polypes ou les cautérisations des cornets n'ont exercé aucune influence sur l'asthme : la guérison ou l'amélioration de celui-ci n'a été obtenue que par la cautérisation de la cloison.

En tout cas, M. Francis pense que le nez constitue, pour le centre respiratoire, une sorte d'appareil régulateur par lequel passent les impulsions qui se rendent au cerveau.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Tétanos traumatique. — Injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique. Mort.

Par MM. Em. DETOT et H. GRENET

Internes des hôpitaux.

Le nommé N.... âgé de 55 ans, vernisseur, entre à l'hôpital Tenon, le 1er juillet 1902, salle Lisfranc, dans le service de M. Poirier. Il vient d'avoir la main prise dans une machine et présente une plaie contuse de la main droite, avec arrachement de la peau de la paume et de la dernière phalange de l'annulaire; le squelette de la main est mis à nu et fait saillie à la face palmaire. Pas de fièvre.

On donne des bains phéniqués faibles et l'on applique des pansements humides. Peu à peu le sphacèle du doigt se limite et les portions de peau mortifiées s'éliminent progressivement.

Le 15 juillet au matin, le malade accuse pour la première fois un peu de gêne dans les mouvements de la mâchoire : il n'ouvre pas complètement la bouche, mais il peut encore boire et manger des aliments solides; il accuse une dysphagie légère. Quand on cherche à abaisser le maxillaire, il se produit quelques secousses dans les masséters. Il n'y a pas de contracture des muscles de la nuque; la pression sur les articulations temporo-maxillaires n'est pas douloureuse. Température : 37°,1.

La gène de la déglutition s'accentue rapidement dans la journée.

On injecte sous la peau de la cuisse 20 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Le 16 juillet, les muscles de la nuque sont pris : il existe une raideur très marquée du cou; le trismus est assez intense, et ne permet que l'introduction des aliments liquides. Le pouls est rapide. La température s'est légèrement élevée (37°,5 le matin, 37°,9 le soir).

Après anesthésie générale au chlorure d'éthyle, on excise la phalange malade. A midi, on fait une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique.

A deux heures, on retire, *par ponction lombaire*, 20 centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien absolument limpide, s'écoulant goutte à goutte; et l'on fait immédiatement une *injection intra-rachidienne* de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

Cryoscopie : $\Delta = -0°,50$.
Chlorures pour 1000 = 7gr,10.

Examen cytologique, après centrifugation, fixation à l'alcool-éther, et coloration au bleu de méthylène : aucun élément cellulaire.

Ensemencements stériles en milieux aérobies et anaérobies.

Inoculation dans le péritoine d'un cobaye de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien : l'animal survit au bout de 2 mois et demi sans avoir jamais présenté la moindre réaction.

Le malade transpire abondamment dans la nuit du 16 au 17 juillet; il n'y a pas de crampes douloureuses; les muscles des membres restent indemnes, aussi bien du côté de la plaie que du côté sain. Quelques gouttes d'urine seulement sont émises.

On donne 10 grammes de chloral en lavement.

Le 17 juillet, la contracture s'est étendue aux muscles des gouttières vertébrales; la raideur de la nuque s'est accentuée, et la tête, rejetée en arrière, ne peut être fléchie : le malade est très nettement en opisthotonos. Le trismus s'accentue de plus en plus; l'écartement des mâchoires n'atteint pas 1 centimètre; et le malade n'avale qu'à grand'peine des aliments liquides ou semi-liquides (lait, œufs). Les muscles des membres ne se prennent pas.

Il existe une légère hyperesthésie cutanée; le pouls, régulier et fort, bat à 120; la respiration est régulière. La température atteint 38° le matin.

A midi, on fait une tentative vaine de ponction lombaire (la ponction est rendue très difficile par l'opisthotonos); on pratique une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Dans la journée, l'état est stationnaire; la respiration est régulière, le pouls bat à 124; la température est de 38°5. Les urines sont plus abondantes (1200 grammes dans les 24 heures).

Le 18 juillet, la contracture des masséters et des muscles du cou s'est accentuée; il est impossible d'introduire une sonde œsophagienne, soit par la bouche, soit par les fosses nasales. La raideur du cou paraît un peu moins absolue; les membres sont respectés. Les mouvements respiratoires se font mal, le thorax ne s'élevant pas à l'inspiration, et sont accélérés (22 par minute); le pouls bat à 100; la température est de 37°,5 le matin, 38°,2 le soir.

A 2 heures, on fait une *ponction lombaire*, et l'on retire 35 centimètres cubes d'un liquide un peu jaune et opalescent, s'écoulant assez rapidement, mais goutte à goutte. On injecte dans le canal rachidien 20 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Le liquide retiré est fibrineux et très albumineux.

Cryoscopie : Δ = — 0°,58.
Chlorures pour 1000 = 7gr,20.
Examen cytologique, après centrifugation : lymphocytose discrète, mais évidente.
Ensemencements stériles.

Le 19 juillet, l'état paraît stationnaire; les contractures ne se sont pas étendues; le malade a pu avaler quelques gorgées de lait et de vin; il n'a pas de photophobie, et n'a pas eu de crises spasmodiques. Il est toujours impossible d'introduire une sonde œsophagienne. Le pouls bat à 116; les urines paraissent assez abondantes, mais n'ont pu être recueillies complètement, le malade ayant uriné sous lui.

Le soir, on peut passer une sonde œsophagienne par les fosses nasales; la dysphagie a diminué, ainsi que la contracture des muscles de la nuque et des masséters : on écarte les mâchoires de 1 centimètre, ce qui était impossible la veille. Le pouls bat à 108.

On fait une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Le 20 juillet, les muscles de la mâchoire, du cou et du tronc, sont dans le même état de contracture; les membres sont toujours indemnes. L'introduction d'une sonde par les fosses nasales est de nouveau impossible : la sonde s'arrête au pharynx, et, en arrivant à ce niveau, provoque immédiatement une crise spasmodique pendant laquelle les muscles du cou, des mâchoires et du thorax se contractent violemment, la respiration devient difficile, l'inspiration est bruyante, le visage se cyanose : cette crise dure 2 à 3 minutes; elle reste unique dans la journée.

Le pouls bat à 120, la respiration est accélérée (36 mouvements respiratoires par minute); la température atteint 39° le soir. Le malade urine peu (500 grammes dans les 24 heures).

On injecte sous la peau 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Le 21 juillet, quelques crises spasmodiques se produisent dans la journée. L'alimentation est impossible; le pouls est petit, et les extrémités froides. Le malade émet 1200 grammes d'urine.

On administre un lavement nutritif, et 10 grammes de chloral en lavement.

Le 22 juillet, on remarque que le malade s'est amaigri rapidement. Les extrémités sont froides, le pouls est impossible à trouver, et l'auscultation du cœur donne 138 pulsations à la minute. La respiration est pénible et accélérée (60 mouvements respiratoires à la minute).

Par moments, la respiration s'embarrasse par suite de la contracture soudaine des muscles : le thorax ne se dilate pas à l'inspiration, les mouvements épigastriques correspondant à la contraction du diaphragme sont à peine perceptibles, les battements du cœur se précipitent, et l'on distingue à peine les deux bruits; le visage se cyanose. Ces crises se répètent sous l'influence d'une excitation minime : le simple examen du malade, les efforts qu'il fait pour parler, suffisent à les provoquer; elles durent 4 à 5 minutes, et s'accompagnent de sueurs froides sur la figure et le thorax. Les membres restent intacts; l'intelligence est conservée. Les urines sont peu abondantes (500 grammes).

On fait des inhalations d'oxygène pour combattre l'asphyxie progressive, et une injection de morphine et d'éther, ainsi qu'une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Les crises asphyxiques se reproduisent de plus en plus fréquemment, et le malade meurt le 23 juillet, à 2 heures du matin.

L'autopsie est impossible, par suite de l'opposition de la famille.

L'étude du liquide céphalo-rachidien dans le tétanos a été pratiquée plusieurs fois, et toujours avec des résultats semblables : le liquide est normal. Notre cas ne fait pas exception à la règle : lors de la première ponction, le liquide s'écoule goutte à goutte; son point de congélation est normal(1), de même que sa richesse en chlorures; il ne présente aucune réaction cellulaire, résultat négatif et conforme aux observations de MM. Milian et Legros, Achard et Laubry(2). MM. Sicard(3), Milian et Legros, Netter, (4) Achard et Laubry, ont constaté que la toxine tétanique ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien; nous avons eu aussi un résultat négatif, mais il faut remarquer que, dans notre cas, une injection sous-cutanée de sérum avait été pratiquée la veille.

A la suite de l'injection, le liquide est devenu un peu trouble, riche en albumine, et a présenté une réaction lymphocytaire nette; comme nous, MM. Godinho et Fausto(5) ont constaté, dans un cas, après plusieurs injections, la présence de cellules mononucléaires dans le liquide céphalo-rachidien; mais, dans leur observation, le liquide est resté absolument clair, comme de l'eau de roche : la réaction méningée semble donc avoir été moins intense que dans notre cas. Ces modifications doivent être rapprochées des phénomènes observés par MM. Ravaut et Aubourg(6) à la suite des injections de cocaïne; la présence d'albumine et de fibrine, la polynucléose et la lymphocytose consécutives aux injections médicamenteuses dépendent sans doute de l'action irritante pour les méninges, plus que du défaut d'isotonie, de la substance employée, car si les solutions de cocaïne au centième sont hypotoniques, le sérum antitétanique de l'Institut Pasteur est notablement hypertonique (Δ = — 0°62); on sait d'ailleurs que la ponction lombaire seule, sans injection, suffit parfois à provoquer un certain degré de lymphocytose.

Au point de vue thérapeutique, les injections intrarachidiennes de sérum antitétanique n'ont pas donné chez l'homme de résultats très encourageants; la voie sous-arachnoïdienne a été employée par Sicard, Heubner, Jacob, Jaboulay, Cellier, Druet, Godinho et Fausto et par nous-mêmes : cette méthode est jugée sévèrement par M. Vallas(7) qui la considère comme toujours inutile et parfois dangereuse : il ne semble pas cependant que la mort, survenue dans quelques cas très peu de temps après l'injection, puisse être attribuée à celle-ci plutôt qu'au tétanos lui-même. D'autre part les expériences de Sicard (voie lombaire) et les expériences plus récentes de Descos et Barthélemy(8) injectant le sérum sous l'arachnoïde cranienne, montrent que parfois, dans le tétanos confirmé, les injections sous-arachnoïdiennes donnent des résultats supérieurs aux autres méthodes : « La voie sous-arachnoïdienne nous a fourni des résultats inattendus, disent Descos et Barthélemy : sur 4 lapins, 2 sont morts, l'un avec un tétanos rapide (90 heures), l'autre

(1) M. M. ACHARD, LOEPER et LAUBRY ont montré que le point de congélation à l'état normal est généralement compris entre — 0,50 et — 0,56. Dans un cas de tétanos, les auteurs ont trouvé — 0,57. (*Arch. de médec. expériment. et d'anat. pathol.*, n° 4, juillet 1901.)

(2) MILIAN et LEGROS, *Soc. de biologie*, 30 mars 1901. — ACHARD, *Gaz. hebdom. de médec. et de chir.*, 21 juillet 1901.

(3) SICARD, *Thèse* de Paris, 1900.

(4) NETTER, *Soc. de biologie*, 30 mars 1901.

(5) GODINHO et FAUSTO, *Presse médic.*, n° 76, 20 sept. 1902.

(6) RAVAUT et AUBOURG, *Soc. de biologie*, 15 juin 1901.

(7) VALLAS, *Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, n° 80, 5 octobre 1902.

(8) DESCOS et BARTHÉLEMY, *Journal de physiol. et de path. générale*, n° 5, 15 sept. 1902.

avec un tétanos lent (7 jours), et 2 ont survécu ; ce sont donc là 2 cas de guérison de tétanos confirmé, les seuls que nous ayons obtenus, et tous les deux par la voie sous-arachnoïdienne. » Des expériences de MM. Descos et Barthélemy, il résulte que, tant que le tétanos n'est pas absolument confirmé, c'est l'injection intraveineuse de sérum qui donne les meilleurs résultats, mais que, à la phase de contractures, seule l'injection sous-arachnoïdienne est quelquefois suivie de succès ; ces auteurs pratiquaient l'injection sous l'arachnoïde crânienne, mais ils estiment que la voie lombaire doit être aussi efficace.

Quelques faits négatifs ne doivent pas faire rejeter définitivement cette méthode, qui, plus que les injections intra-veineuses, paraît être la méthode de choix dans les cas désespérés, et les deux succès expérimentaux de Descos et Barthélemy peuvent être considérés « comme un encouragement à ne pas abandonner complètement chez l'homme la voie sous-arachnoïdienne, aujourd'hui surtout que la méthode des injections intra-rachidiennes est parfaitement réglée, et permettrait l'introduction facile de doses élevées et répétées de sérum antitétanique. »

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 20 au 25 octobre 1902.

Choix du moment et du mode de l'intervention dans les appendicites. — M. Thiery (Paris) estime que quand l'appendicite s'est refroidie, elle réclame l'intervention ; l'appendice doit être réséqué. Dans l'appendicite aiguë avec phlegmon localisé il intervient par l'incision de Roux ; si l'appendice se présente flottant il le résèque ; mais s'il est caché il ne le cherche pas, et draine.

Dans l'appendicite avec péritonite généralisée, il faut intervenir, mais le pronostic demeure sombre. C'est l'appendicite au début qui prête surtout à la discussion, et cependant on a des signes qui permettent de reconnaître si la poussée va se résoudre ou continuer. Ces signes sont : la température, le pouls, la défense musculaire. Si, au quatrième et surtout au cinquième jour, la température demeure élevée, le pouls bien frappé, la défense musculaire énergique, c'est que la rétrocession ne se fera pas ; la situation est grave, il faut opérer. Si, au contraire, on voit ces trois signes s'atténuer, c'est d'un heureux augure ; mais il faut que l'atténuation se fasse sur les trois symptômes et non sur un seul, pour qu'on soit en droit de penser que la maladie rétrocède.

A propos du diagnostic de l'appendicite. — M. J. Braquehaye (Tunis) rapporte l'observation d'un cas d'hématome traumatique de l'abdomen probablement rétro-péritonéal, survenu chez un enfant présentant une douleur vive avec empâtement au point de Mac-Burney, de la constipation, du météorisme, une température de 36,6 et le pouls à 112. L'opération (incision de Roux) ne permet pas de rencontrer le pus. On laisse un drainage de l'abdomen et quelques jours après, par l'orifice des drains, s'évacue un vaste hématome, que l'exploration digitale montre rétro-péritonéal. L'enfant avait caché à sa famille qu'en se battant avec des camarades, il avait été frappé violemment et laissé sans connaissance.

L'erreur de diagnostic était presque inévitable ; cependant, chez ce malade, les phénomènes généraux n'étaient pas en rapport avec l'énorme empâtement de l'abdomen. D'autre part, un purgatif administré intempestivement, au troisième jour, n'avait amené aucune aggravation du pouls, de la température ni de l'état général.

Appendicite et pleurésie. — M. A. Guinard (Paris) a observé en même temps, dans son service, deux malades atteints d'appendicite compliquée de pleurésie purulente.

La première observation a trait à un enfant de 11 ans qui, pour une première crise d'appendicite très aiguë, avec foyer infectieux remontant de la fosse iliaque à la face inférieure du foie, est pris brusquement, huit jours après l'ablation de l'appendice à chaud, de phénomènes thoraciques du côté gauche. Une ponction exploratrice ramène 350 grammes de liquide séreux, collecté dans l'interlobe. Deux jours après, l'état général s'aggrave encore, et malgré l'impossibilité de trouver du pus par des ponctions exploratrices multipliées dans tous les sens (et dont une pénètre même dans l'estomac), on fait une pleurotomie exploratrice, et on évacue un abcès fétide collecté entre le diaphragme et la base du poumon gauche. L'enfant guérit merveilleusement et se porte à souhait.

Le second cas est celui d'un malade de 49 ans qui, pendant plusieurs années, a des crises légères d'appendicite à répétition. A la fin d'une de ces crises, il est pris de pleurésie séreuse ; une ponction évacuatrice ramène un litre de liquide clair et guérit cette pleurésie. Un an après survient une nouvelle crise d'appendicite que M. Bazy étiquette « appendicite avec péritonite aiguë généralisée ». A la suite de cette crise surviennent des phénomènes thoraciques qui dominent la scène, et six semaines après, alors que tout symptôme abdominal a disparu, M. Guinard fait une pleurotomie avec résection costale, qui donne issue à plus d'un litre de pus siégeant dans la cavité pleurale droite. Le malade sort de la maison de santé avec une fistule pleurale insignifiante, mais une violente crise d'appendicite le ramène à l'hôpital six semaines après la pleurotomie. Pendant cette crise abdominale que M. Guinard laisse s'éteindre, l'écoulement purulent par la fistule thoracique redevient très abondant. Enfin, les accidents cessent seulement après l'ablation de l'appendice faite à froid ultérieurement. On peut dire que c'est bien là, suivant la pittoresque expression de M. Dieulafoy, une véritable « épopée appendiculaire. »

Dans ces deux cas, la pathogénie de la pleurésie ne répond nullement à la pathogénie que tous les auteurs admettent comme la plus habituelle : la propagation de l'infection abdominale par continuité ou par contiguïté, c'est-à-dire par effraction du diaphragme ou par infection des lymphatiques. Ici il s'agit d'une septicémie généralisée à foyer appendiculaire initial, avec localisation à distance sur la plèvre droite ou gauche. C'est une pathogénie plus fréquente qu'on ne le dit.

Au point de vue clinique, il faut remarquer la corrélation entre la nature du liquide pleurétique et l'intensité de la crise appendiculaire : liquide séreux pour une crise légère, et liquide purulent pour une crise grave chez le même malade.

En présence de certaines pleurésies séreuses, il faudra interroger le passé appendiculaire des malades pour savoir si on ne trouve pas là une explication pathogénique. M. Guinard conclut en disant : 1° que la pathogénie des pleurésies appendiculaires droites et gauches relève plus souvent qu'on ne l'a dit, d'une septicémie généralisée ; 2° la virulence et la gravité de ces pleurésies varient avec l'intensité de la crise d'appendicite qu'elles compliquent ; 3° une intervention hâtive s'impose aussi bien du côté de la plèvre que du côté de l'appendice, dès que les symptômes thoraciques sollicitent l'attention du chirurgien.

Appendicite actinomycosique. — M. Thévenot (Lyon). — Un garçon d'écurie, âgé de 18 ans, ancien coxalgique, avait l'habitude de mâchonner des brins d'herbe, des grains d'avoine ou de froment pas encore mûrs. Brusquement il présente tout le cortège symptomatique de l'appen-

dicite aiguë. Quand la poussée est éteinte on le dirige sur le service de M. Poncet.

État général bon, plus de douleur dans la fosse iliaque droite, examen abdominal non douloureux, plastron volumineux adhérent par son bord inférieur à l'arcade de Fallope; son bord supérieur est parallèle à celle-ci, et en est distant de trois à quatre travers de doigt. Cette plaque est remarquable par sa consistance très dure, presque ligneuse, ne se laisse déprimer en aucun point, et rappelle, par ces caractères, plutôt les inflammations actinomycosiques que les gâteaux péritonéaux. M. Poncet porte le diagnostic d'appendicite, peut-être de nature actinomycosique.

Opération par M. Delore. L'appendice est uni à la paroi par quelques adhérences, au milieu desquelles il existe un peu de pus.

La plaie ne se cicatrise qu'avec une grande lenteur. Au contact du moignon appendiculaire il reste une masse très dure qui paraît augmenter de volume. Des curettages, pratiqués à différentes reprises, ramènent des fongosités rosées. Leur examen histologique, fait par M. L. Dor, montre l'existence du champignon rayonné. Traitement ioduré qui fut porté jusqu'à 6 grammes par jour; applications locales de teinture d'iode. Guérison.

Cette observation est la dixième connue dans la science. De ces faits on peut déduire les conclusions suivantes :

A côté de l'actinomycose appendiculo-cœcale, qui est une des variétés les plus fréquentes d'actinomycose intestinale, il existe une actinomycose à point de départ exclusivement appendiculaire et à laquelle convient encore le nom d'appendicite actinomycosique.

Cette variété d'appendicite peut se présenter avec les mêmes allures, les mêmes symptômes que les autres appendicites infectieuses. Ni les caractères des crises appendiculaires, ni leur fréquence, etc., ne permettent de la différencier cliniquement. Ce n'est que lorsque les actinomyces ont émigré de l'appendice dans les tissus voisins, que les caractères locaux des lésions peuvent et doivent éveiller l'idée d'une infection actinomycosique. Il s'en suit que, pendant toute une période, que l'on peut appeler intra-appendiculaire, le diagnostic pathogénique ne saurait être posé d'après l'aspect seul des lésions sans une recherche méthodique du champignon rayonné. Ainsi s'explique la rareté relative de l'appendicite actinomycosique.

Les résultats de l'intervention chirurgicale dans l'appendicite compliquant la colite muco-membraneuse. — M. Lapeyre (Tours). — Le diagnostic de ce qui appartient à l'une et à l'autre de ces deux affections n'est pas toujours facile à établir en raison de l'insidiosité de l'appendicite. Néanmoins, M. Lapeyre a pu constater que, dans les cas d'appendicite compliquant la colite muco-membraneuse, les phénomènes relevant de cette dernière affection s'amendaient et même disparaissaient après l'opération. Cette cessation des accidents se produit rapidement; M. Lapeyre l'a constatée alors que les malades gardaient encore le lit après l'opération.

Remarques sur l'appendicite chez la femme dans ses relations avec les lésions utéro-annexielles — M. Barnsby (Tours). — Il existe, chez la femme, une appendicite secondaire d'origine annexielle préparée par l'annexite, la première en date. La coexistence de ces lésions s'explique par la fréquence de la situation pelvienne de l'appendice chez la femme.

Cliniquement, cette appendicite évolue à la façon d'une appendicite chronique d'emblée. L'analyse des coliques intermenstruelles ou intestinales, bien séparées des coliques pré-menstruelles ou utérines, l'examen attentif du pôle supérieur de la tumeur annexielle, presque toujours haut situé dans le petit bassin, sont les deux éléments les plus importants d'un bon diagnostic.

Le traitement consiste dans la résection immédiate de l'appendice, la voie abdominale antérieure est le procédé de choix.

Des indications opératoires fournies par l'examen du sang dans l'appendicite à chaud. — M. Cazin (Paris). — Quoi qu'en disent les adversaires de l'opération précoce dans le traitement de l'appendicite, la temporisation continue à faire chaque année de nombreuses victimes, et il faut bien alors reconnaître, avec M. le professeur Dieulafoy, qu'attendre, pour opérer le malade, que l'appendicite soit refroidie, c'est exposer le malade à la mort. L'indication opératoire reste formelle pour le premier et le deuxième jour de l'appendicite, attendu que les résultats de l'opération précoce sont ici parfaits, tandis que la presque totalité de la mortalité par appendicite provient des cas qui n'ont pas été opérés au début de la crise.

M. Cazin vise donc seulement, dans cette communication, les cas pour lesquels le chirurgien n'est consulté que quarante-huit heures après le début de la crise. C'est dans ces cas que les temporisateurs attendent que le malade soit à peu près irrémédiablement perdu pour penser que l'opération ne peut plus être dangereuse. C'est que, en effet, les symptômes de l'appendicite sont souvent trompeurs, et il arrive au clinicien le plus expérimenté de laisser évoluer une forme grave sans la reconnaître à temps. Aussi est-il nécessaire de ne négliger aucun des éléments d'appréciation qui sont à notre disposition. Or, à ce point de vue, l'examen du sang paraît à M. Cazin autrement important que l'étude de la température et du pouls.

Grâce aux travaux de Curschmann et de Da Costa (de Philadelphie), auxquels il associe les noms de Bäumler, de Wassermann et de Feddermann, M. Cazin a pu, avec 23 observations personnelles, réunir 201 observations d'appendicite avec examen du sang.

Au début d'une crise, il y a toujours augmentation du nombre des globules blancs, et ce n'est que par des examens répétés qu'on peut se faire une idée juste sur l'évolution de la maladie. Dans les formes bénignes, une augmentation notable n'est que passagère. Dans les cas de gangrène, d'abcès ou de péritonite généralisée, l'augmentation des globules blancs est toujours beaucoup plus considérable.

L'augmentation du taux leucocytaire, à un jour éloigné du début, prouve avec certitude l'existence d'un abcès, bien avant que les signes locaux, la température et le pouls puissent en permettre le diagnostic. Seuls les abcès enkystés, qu'on découvre parfois dans les opérations à froid, ne permettent pas la résorption des toxines qui déterminent l'augmentation des globules blancs dans le sang.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Tenue à Paris du 23 au 25 octobre 1902.

Néphrectomie dans la lithiase. — M. Desnos (Paris). — En présence d'un calcul rénal, il est nécessaire de faire tout ce qu'il est possible pour conserver le rein. Si le rein est et reste aseptique, il n'y a pas de doute, on doit et on peut dans l'immense majorité des cas, se contenter d'une néphrolithotomie. En cas d'infection, il faut considérer si elle est secondaire ou primitive. Lorsque le calcul s'est développé dans un organe déjà suppuré, sa présence ne change guère les indications de l'opération qui devient cependant plus urgente et plus nécessaire; on ne peut se décider que lorsqu'on a la lésion sous les yeux et qu'on peut alors déterminer si la substance rénale est conservée en assez grande quantité pour être utile à l'organisme, et si les lésions pyélitique et urétérale sont curables. Mais lorsque l'infection est secondaire, qu'elle s'est développée dans un rein contenant un calcul primitivement aseptique, on doit toujours se placer dans l'hypothèse qu'une grande quantité de tissu sain est conservée et faire une opération conservatrice. Mais il faut être prévenu que l'infection, dans ce cas, est ordinairement tenace, que les lésions d'infection continuent quelquefois à évoluer malgré tout et obligent en définitive à une néphrectomie.

Sur la néphrectomie. — M. Albarran publie une statistique qui comprend 90 néphrectomies pratiquées pour des lésions variées : 85 malades ont guéri et 5 sont morts de leur opération. M. Albarran a pu obtenir ces bons résultats parce qu'il n'opère presque jamais sans s'être assuré par le cathétérisme urétéral de la valeur fonctionnelle du rein qui reste en place.

Il ne faut pas compter sur l'hypertrophie compensatrice du rein sain avant l'opération : elle manque souvent, surtout dans les cas de cancer et de pyonéphrose.

Dix-huit des néphrectomies ont été pratiquées pour des pyonéphroses, des hydronéphroses et pour un kyste hydatique. Tous les malades ont guéri.

Sur 50 néphrectomies pour tuberculose rénale, il a perdu 2 malades. M. Albarran a revu 39 de ses opérés, parmi lesquels 5 sont morts de cinq mois à quatre ans après l'opération, 15 malades étaient en bon état plus de deux ans après l'opération, 6 de quatre à cinq ans et 2 sont bien portants sept ans après avoir été opérés. Il reste convaincu de l'utilité de l'opération précoce et croit dangereux d'attendre pour opérer.

Il a pratiqué 22 néphrectomies pour cancer du rein avec 19 guérisons opératoires et 3 morts, soit une mortalité de 13 pour 100. Ces résultats sont dus au soin qu'il prend d'examiner les malades au point de vue du cœur et du rein qui doit rester en place. Le cancer épithélial est, à son sens, une véritable glande à sécrétion interne; l'action des poisons sur l'organisme peut être révélée par l'état du cœur et par la néphrite toxémique qu'il a signalée il y a quelques années.

Il a pu suivre 11 de ses opérés : 4 sont morts de six à dix-huit mois après l'opération; 3 sont morts en bon état quatre ans et trois mois, quatre ans et cinq mois, cinq ans et demi après la néphrectomie.

Chez 3 de ses opérés qui n'avaient pas de ganglions, le varicocèle existait et disparut après l'opération. On ne peut établir aujourd'hui si le varicocèle d'origine ganglionnaire est ou non fréquent dans le cancer du rein.

Statistique opératoire de néphrectomies. — M. Hamonic, sur un relevé de 2557 opérations pratiquées depuis huit ans, a eu l'occasion de faire 11 néphrectomies. Deux fois il est intervenu pour des néoplasmes volumineux.

Un des sujets (sarcome) succomba le second jour de l'opération. L'autre (cancer typique) se rétablit et la guérison se maintenait parfaite encore un an plus tard.

Dans un cas de pyonéphrose calculeuse où il se proposait simplement d'ouvrir le rein, la néphrectomie devint nécessaire en raison d'une hémorragie. Le malade guérit très bien.

La néphrectomie fut pratiquée chez un enfant de 8 ans atteint de fistule urétérale abdominale, suite d'une opération faite pour une hydronéphrose intermittente grave. Il succomba des suites d'une hémorragie supplémentaire du rein laissé en place.

Sept fois il a pratiqué la néphrectomie pour tuberculose rénale après séparation des urines, examen bactériologique, etc. Dans les 7 cas, tout prouvait que la tuberculose était localisée à un seul rein. Un des malades succomba trois mois après des suites d'une anurie progressive. Chez deux autres, le rein sain ne tarda pas à se tuberculiser. L'un mourut, l'autre vit encore, mais dans une situation très précaire. Le quatrième va bien quant à la fonction rénale, mais les poumons, qui étaient sains au moment de l'opération, se sont tuberculisés. Chez le cinquième et le sixième, la prostate et les vésicules séminales, indemnes au moment de la néphrectomie, se sont tuberculisées depuis. L'opéré le plus récent va jusqu'ici très bien, mais M. Hamonic n'ose en tirer aucune conclusion, les autres malades lui ayant donné aussi des illusions éphémères après l'acte opératoire.

Dans les néoplasmes la néphrectomie est extrêmement grave. Elle l'est encore davantage dans les fistules urétérales; dans les pyonéphroses la gravité diminue sensiblement. Dans la tuberculose rénale la néphrectomie est facile et présente un pronostic bénin, mais les suites éloignées paraissent plus sujettes à caution qu'on ne l'a dit, et il serait plus intéressant de savoir ce que sont devenus les malades, longtemps après l'intervention, que d'établir des statistiques opératoires immédiates.

M. Hartmann apporte les résultats de sa pratique : 29 néphrectomies (4 par la voie abdominale, 1 mort, 25 lombaires, guéris); 7 néoplasmes ont donné 6 guérisons, 1 mort; 2 kystes, 1 tumeur mixte périrénale, 6 tuberculoses rénales, 4 pyonéphroses tuberculeuses (dont 2 préalablement néphrotomisées), 3 pyélites calculeuses et 1 hydronéphrose infectée (toutes 4 néphrotomisées auparavant), 5 pyélonéphrites (dont 2 néphrotomisées antérieurement), ont guéri. Dans deux de ces cas, l'ablation du rein a été accompagnée ou suivie à courte échéance d'une urétérectomie totale.

A l'exception des cancers et de deux cas de tuberculose, toutes ces néphrectomies ont donné des résultats éloignés excellents. Deux malades sont même devenues enceintes, et ont mené leur grossesse à terme sans incident.

Urétro-prostatites non blennorragiques. — M. Hogge (Liège) s'élève contre la prétendue rareté des urétrites non blennorragiques; elles se présenteraient dans la proportion de un sur trente cas d'urétrites primitives ou premières; cette moyenne ressort d'une statistique de 730 cas.

M. Hogge a observé, d'une façon à peu près constante, la concomitance de la prostatite dans les cas d'urétrite non blennorragique. Les conditions étiologiques incriminées sont : 1° les influences congestionnant le bassin : excès de tous genres bachiques, sexuels, constipation, hémorroïdes, abus de cyclisme, etc.; 2° des états généraux : syphilis, grippe, herpétisme, oreillons, arthritisme, etc.; 3° des dérangements gastro-intestinaux. Dans ces derniers cas il a suffi de soigner les voies digestives et surtout l'intestin pour guérir le malade. Le pronostic est généralement très favorable. Pourtant il est probable que ces malades conservent une réceptivité spéciale de la prostate et deviennent plus tard des candidats tout désignés aux dysuries séniles.

M. Escat (Marseille) se rallie aux réflexions de M. Hogge sur la fréquence et l'importance des prostatites primitives non blennorragiques. Ces prostatites débutent parfois bruyamment avec des phénomènes fébriles; on croit à une grippe et souvent on hésite entre le diagnostic de prostatite grippale ou de prostatite avec accidents fébriles analogues à ceux de l'amygdalite. Elles peuvent aboutir à l'abcès prostatique et à l'orchite.

M. Le Fur distingue deux variétés de prostatite aseptique, les unes sont primitivement aseptiques, survenant chez un malade sans aucun passé vénérien, ordinairement d'origine mécanique (constipation, hémorroïdes); les autres, secondairement aseptiques, succèdent à une prostatite infectée d'origine blennorragique (intestinale, infectieuse générale), et sont absolument comparables aux urétrites aseptiques.

M. Frank (Berlin) a vu deux malades n'ayant jamais eu de blennorragie qui ont été atteints sous l'influence d'excès de bicyclette. Chez les neurasthéniques on peut trouver aussi des phénomènes semblables. Mais on ne peut parler de prostatite puisqu'il n'y a aucune trace d'inflammation. Il s'agit alors plutôt de prostatorrhée. Ces accidents peuvent, d'ailleurs, s'accompagner d'infection secondaire.

M. Motz (Paris) conteste l'existence des urétrites et des prostatites aseptiques, qui ne se comprennent pas au point de vue de la pathologie générale.

Traitement des urétrites chroniques aseptiques. — M. H. Minet (Paris). — Il faut surtout se garder d'appliquer systématiquement un même mode de traitement à toutes les urétrites chroniques aseptiques.

Tantôt on se trouve en présence d'urétrites aseptiques succédant à des urétrites blennorragiques de date assez récente. Tantôt, au contraire, la « goutte militaire » est vieille d'une ou de plusieurs années, et est le plus souvent

compliquée et entretenue par des lésions profondes : rétrécissements, prostatite.

Dans le premier cas, le traitement de choix consiste dans les instillations argentiques. Les instillations de nitrate d'argent paraissent plus efficaces que celles de protargol.

Dans les cas très anciens, les instillations seront encore le meilleur mode de traitement. Toutefois le nitrate d'argent est moins indiqué que l'acide picrique à 1,5 pour 100, qui est vraiment le médicament de choix, ou que l'acide pyrogallique à 2 ou 9 pour 100, alternativement.

Mais le plus souvent, dans ces cas anciens, il faut en même temps traiter la prostatite et les rétrécissements concomitants.

Tuberculose de la glande de Cowper. — MM. Hartmann et Lecène montrent qu'admise théoriquement par nos classiques, la tuberculose de la glande de Cowper n'a pas été établie sur un fait précis. Ils ont pratiqué, sur un jeune homme porteur d'un noyau induré dans la profondeur du périnée, l'ablation totale de la glande de Cowper. L'examen microscopique de la pièce leur a permis d'établir l'existence d'une tuberculose glandulaire très comparable à celle qui a été décrite au niveau des glandes salivaires. Ce fait tranche définitivement la question de la possibilité du développement d'une lésion tuberculeuse au niveau des acini de la glande.

MM. Hallé et Motz (Paris) ont des faits assez nombreux relatifs à la tuberculose cowpérienne. Sur 11 cas de lésions tuberculeuses de l'urètre antérieur, ils ont rencontré 6 cas de cowpérite tuberculeuse, sous la forme de kyste caséeux ancien, bien limité de la glande de Cowper : tuberculose caséeuse kystique intracapsulaire.

Dans la collection anatomo-pathologique de M. le professeur Guyon à l'hôpital Necker — collection qui compte plus de 100 pièces de tuberculose urinaire — ils relèvent encore 10 cas de tuberculose cowpérienne sous des formes et à des degrés divers : infiltration caséeuse massive de la glande, transformation kystique caséeuse, abcès du triangle bulbo-urétral, etc.

C'est donc une lésion fréquente au point de vue anatomo-pathologique.

LXXe CONGRÈS ANNUEL DE LA BRITISH MEDICAL ASSOCIATION.

Tenu à Manchester le 19, 30 et 31 juillet et le 1er août 1902.

Hystérectomies abdominales totales pour fibromes utérins spécialement par le procédé de Doyen dans 14 cas. (Total abdominal hysterectomy especially by Doyen's Method for fibromyoma uteri with notes of 14 cases), par H. Spencer (*British Med. Journ.*, 11 octobre 1902, page 1151.) — Herbert Spencer, après avoir rappelé que les fibromes utérins ne relèvent des chirurgiens que lorsqu'ils sont assez volumineux et provoquent des hémorragies, des phénomènes douloureux ou des symptômes de compression, précise la méthode opératoire réservée à chaque variété.

L'opération idéale s'il s'agit d'un fibrome pédiculé est l'ablation; s'il est sessile, l'énucléation, soit à travers le col, soit par colpotomie, soit par laparotomie. L'énucléation des tumeurs sessiles par le col donne de très bons résultats, pourvu que la tumeur ne soit pas plus volumineuse qu'une tête d'enfant et non infectée; dans le cas contraire, l'hystérectomie est préférable, vaginale pour les tumeurs du volume d'une tête d'enfant au plus, abdominale si elles dépassent ces dimensions. Trois opérations sont alors en présence : hystérectomie supra-vaginale avec pédiculisation extra ou intra-péritonéale, hystérectomie abdominale totale. La première a le désavantage d'exiger une longue convalescence et de favoriser la production d'une hernie, la seconde lui est supérieure, mais présente néanmoins de sérieux inconvénients. Le drainage n'est pas bon; d'autre part le drainage abdominal compromet la solidité de la paroi, des hémorragies graves ou mortelles par rupture d'une ligature peuvent se produire, le col peut suppurer ou être le point de départ d'un néoplasme, etc.

Pour toutes ses raisons l'auteur préfère l'hystérectomie totale, c'est, il est vrai, une opération de longue durée, mais la possibilité de léser les uretères signalée par ses détracteurs est illusoire avec un manuel opératoire bien réglé ; il en est de même des prolapsus vaginaux et des hernies consécutives, c'est une vue théorique bien plus qu'une constatation de fait. Au contraire, l'hémorragie opératoire minime, l'hémostase absolue, le drainage vaginal parfait, la fermeture exacte du péritoine, l'absence de complications septiques ou néoplasiques du côté du col, en font une opération idéale. 14 cas avec succès absolu, rapportés par M. Spencer, sont à l'appui de cette théorie.

M. Galabin préfère l'hystérectomie supra-vaginale, sauf dans les cas où le col est lésé et cite un cas personnel de blessure de l'uretère par le procédé total ; il use ordinairement de la pince de Doyen, mais ne suit pas exactement sa technique. Le procédé sus-vaginal ne lui a donné que de bons résultats et il n'a eu qu'une mort dans un cas de volumineuse tumeur adhérente qui provoqua une déchirure du rectum.

M. Helme pense que l'hystérectomie totale est l'opération de choix des affections utérines, il n'a jamais employé la méthode de Doyen; les effondrements du périnée et du vagin ont selon lui été exagérés; en effet, sur des malades revus plus tard, il a vu une voûte vaginale normale. D'autre part il vante les avantages du drainage vaginal.

Rapports des tuberculoses bovine et humaine (A discussion on the relationship of human and bovine tuberculosis), par Hamilton et Delepine. (*British Med. Journ.*, 27 septembre 1902, page 944.) — L'auteur rappelle les conclusions de Koch qui nie la possibilité de transmission de la tuberculose bovine à l'homme, et réciproquement.

Il croit que par inhalation, les produits tuberculeux de l'homme sont susceptibles de réaliser chez le veau une tuberculose expérimentale, ce que Koch conteste. De même le cobaye se tuberculise par une alimentation tuberculeuse, chez le porc les mêmes phénomènes sont observés. Il cite les expériences qui montrent la possibilité d'exagérer la virulence microbienne par inoculations successives sur plusieurs animaux de même espèce, et termine en concluant que la tuberculose bovine est transmissible à l'homme comme aux autres animaux, mais réalise surtout une forme locale; des expériences en cours interdisent toute conclusion prématurée.

M. Delepine, de son côté, partage les mêmes idées et dit avoir produit chez le veau des lésions tuberculeuses par inhalation de produits humains, le bacille du bœuf est généralement plus virulent que celui de l'homme.

Fixation vaginale (Vaginal fixation), par T.-J. Mc. Cann. (*British. Med. Journ.*, 11 octobre 1902, page 1156.) — La fixation vaginale, opération de Schücking, consiste à fixer la paroi antérieure de l'utérus à la partie supérieure du vagin de façon à placer l'utérus en antéflexion forcée; ce procédé a été abandonné au profit de la vésico-fixation de Mackenrodt.

L'auteur a remarqué les inconvenients qui résultent de ces opérations dans les grossesses, au moment de l'accouchement. Il propose de faire un décollement triangulaire de la paroi antérieure du vagin (après incision sous-pubienne) de façon à faire un lambeau qu'il suture à la paroi utérine antérieure, une fois que l'utérus est en antéflexion moyenne.

C'est l'opération de choix des prolapsus, des rétro-versions accompagnés de troubles de la défécation, de dysménorrhée ou de troubles nerveux, de stérilité, enfin, elle est contre-indiquée dans les cas de fixation par adhérences inflammatoires.

L'avantage du procédé est une fixation en position normale, ou à peu près normale.

Absence congénitale du médius droit (Absence of the middle finger of the right hand with history), par Arthur Robinson. (*British. Med. Journ.*, 13 septembre 1902, page 777.) — Le Dr Robertson présente la main droite d'un fœtus mort aussitôt après l'accouchement, avec absence du médius; dans l'étiologie on retrouve ce fait que la mère pendant sa grossesse ayant eu une plaie du médius avait apprehendé une malformation correspondante chez son enfant. La dissection fait remarquer, que la disposition anormale des tendons et des nerfs est antérieure à l'impression ressentie par la mère.

Traitement des plaies de l'abdomen en campagne (The treatment of abdominal wounds in war), par C. Roberts. (*British. Med. Journ.*, 4 octobre 1902, page 1027.) — M. Charles Roberts, a dirigé le service de santé pendant la guerre sud-africaine; il fait un rapport sur le traitement des blessures abdominales en campagne. Il conclut, que sur le champ de bataille les conditions sont défavorables à une laparotomie, que des malades même atteints de plaies pénétrantes peuvent guérir sans intervention dans les cas où elle s'impose (hémorragie intra-péritonéale par exemple); il vaut mieux la tenter néanmoins.

M. Forbs Ross, pense que dans les blessures par balles de petit calibre l'intervention chirurgicale est plus nuisible que le traumatisme lui-même.

Neurasthénie et laparotomie (Neurasthenia [so called] hysteria and abdominal section), par Stuart Naime. (*British Med. Journ.*, 11 oct. 1902, p. 1140.) — M. Stuart Naime fait remarquer qu'un certain nombre de femmes neurasthéniques se croient atteintes d'une affection annexielle, purement imaginaire en réalité; que, d'autre part, des phénomènes nerveux peuvent se superposer à des lésions réelles; il est des cas dans lesquels il est difficile de faire le départ de ce qui est lésion et de ce qui est névrose. En fait, la laparotomie dans les deux cas est susceptible, par l'effet moral produit sur le malade, de faire cesser les troubles nerveux, et il en rapporte un certain nombre de cas. Néanmoins, il est prudent de s'attacher par les moyens cliniques usuels à démontrer s'il ne s'agit pas de névrose pure.

Un cas de dysménorrhée guérie par ovariotomies successives (A case of intermenstrual dysmenorrhœa cured by successive oophorectomies), par H. A. Whitelock (*British Med. Jour.*, 11 octobre 1902, p. 1159.) — L'auteur rapporte un cas de dysménorrhée guérie par ovariotomies successives ; il s'agit d'une jeune femme de 26 ans, qui se plaignait de douleurs abdominales suraiguës, survenant avant ses règles, chaque mois et durant 10 jours.

Des pertes assez abondantes les accompagnaient. Ces troubles apparurent dès l'âge de 11 ans jusqu'à l'âge de 15 ans, sans périodicité, puis, les crises devinrent alors périodiques. A 18 ans, on diagnostiqua un prolapsus de l'ovaire droit, on trouva un utérus gros, mais sain, une laparotomie fut faite, et l'on enleva un gros ovaire kystique droit ; les douleurs persistant, l'utérus augmentant de volume, on pensa à un fibrome, et l'on pratiqua l'hystérectomie, en enlevant l'ovaire gauche kystique aussi, un myome fut trouvé dans le fond de l'utérus, tous les symptômes douloureux disparurent.

La périodicité des douleurs, avec la présence d'un fibrome accompagné de pertes minimes chez une femme jeune, ainsi que la dégénérescence kystique de l'ovaire gauche, après l'ablation du droit, constitue l'intérêt de cette observation.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris

Année 1901-1902.

1. Bachmann (L.). *Le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total de l'urine ou rapport azoturique dans quelques maladies infectieuses.* N° 607. (Imprimerie Moderne.)

2. Horowitz (Mlle Aimée). *Contribution à l'étude des moyens de défense de l'organisme contre l'invasion microbienne : recherches sur l'oviducte de la poule et le blanc d'œuf.* N° 458. (Ollier Henry.)

3. Legrand (Louis). *Une esquisse du conflit entre la cellule et le milieu.* N° 400. (Maloine.)

4. Herscher (Maurice). *Origine rénale de l'urobiline.* N° 529. (Steinheil.)

5. Quiserne (Pierre). *Des polyglobulies.* N° 516. (J. Rousset.)

6. Bossuat (Émile). *Les helminthes dans le foie.* N° 436. (Soc. d'Édit. scientif.)

1. Le rapport azoturique, c'est-à-dire le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total de l'urine oscille, chez l'homme sain, entre 80 et 92; le chiffre le plus fréquent est 87.

Les connaissances que nous possédons sur la fonction uropoïétique du foie expliquent les modifications que présente ce rapport au cours des diverses affections dans lesquelles cet organe est atteint.

M. Bachmann estime que c'est dans la variole que le coefficient azoturique est le plus profondément modifié; sa diminution est en rapport direct avec la gravité de la maladie. Normal dans les formes bénignes, abaissé dans les graves, il tombe au-dessous de 70 dans celles à issue fatale, et M. Bachmann l'a même vu descendre à 55.

Dans la scarlatine, les résultats sont soumis aux mêmes variations, moins marquées, il est vrai, ce qui est en rapport avec une moins grande intensité des lésions hépatiques et un moindre degré de perturbation dans le fonctionnement intime des tissus.

Dans la diphtérie, qui, elle aussi, retentit sur le foie, le rapport azoturique paraît également abaissé.

Il n'est pas influencé dans les autres maladies étudiées par M. Bachmann (rougeole, oreillons, érythème scarlatiniforme) qui, généralement, ne déterminent pas de lésions intenses du côté du foie. On peut donc penser qu'il en est ainsi chaque fois que dans une infection l'organe hépatique n'est pas le siège de lésions internes.

Les relations si étroites, qui existent entre les variations du coefficient azoturique et l'état fonctionnel du foie, permettent de conclure que cet organe joue un rôle important dans l'uréopoïèse.

Les recherches de M. Bachmann basées sur 150 analyses personnelles démontrent l'importance de l'analyse chimique des urines au cours des infections : l'étude du rapport azoturique fournit un nouveau moyen de diagnostic entre la scarlatine et les érythèmes scarlatiniformes, et permet dans les diverses infections d'établir le pronostic.

2. D'intéressantes recherches faites dans le but d'étudier les moyens de défense de l'organisme contre l'invasion microbienne, Mlle Horowitz conclut que l'oviducte de la poule vivante s'est toujours montré stérile, malgré la large communication de cet organe avec le cloaque. Les microbes introduits expérimentalement dans la trompe y périssent au bout d'un intervalle de temps qui varie de 48 à 72 heures.

Cette autopurification de l'oviducte est due à l'action simultanée de plusieurs facteurs, notamment *phagocytose* favorisée par la structure lymphoïde du derme, *élimination mécanique* avec les sécrétions s'écoulant vers le cloaque, *action immédiate de ces sécrétions*, créant un milieu défavorable aux bactéries.

Les sécrétions de la portion albuminigène de l'oviducte de la poule, notamment le blanc d'œuf, exercent *in vivo* et *in vitro* une action manifestement bactéricide.

Le blanc d'œuf présente vis-à-vis les leucocytes une action chimiotactique indifférente. L'action bactéricide du blanc d'œuf n'est pas détruite par le chauffage à 55° C. pendant une heure. L'albumine d'œuf entier chimiquement pure n'a pas d'action bactéricide.

3. D'une étude très personnelle, M. Louis LEGRAND conclut que le milieu intérieur des êtres vivants est adapté au milieu cosmique, et cette adaptation est spécialement une adaptation chimique.

Les milieux intérieurs des êtres vivants et spécialement de l'homme sont constitués par les corps simples de la croûte terrestre à proportion de leur importance quantitative et surtout de leur dissémination.

La cellule vivante s'adapte aux milieux (milieu intérieur, milieu cosmique), et cette adaptation est spécialement une adaptation chimique.

Cette adaptation se réalise à mesure que la variation du milieu accroît son intensité : 1° par la karyokinèse typique; 2° par les karyokinèses atypiques; 3° par les dégénérescences.

La variation du milieu et spécialement la variation chimique est la cause la plus fréquente de la multiplication cellulaire. On le vérifie dans les multiplications des êtres unicellulaires, des cellules somatiques à l'état physiologique, des cellules somatiques à l'état pathologique, du processus néoplasique, et par la segmentation de l'ovule fécondé.

Un premier résultat des variations du milieu intérieur est la rupture des connexions des neurones entre eux; la destruction des neurones n'est que consécutive et subordonnée à l'aggravation de ces variations.

Selon M. Legrand, s'il est vrai que l'apport ménagé et électif de l'aliment est la condition la plus favorable pour la nutrition cellulaire, c'est le gamète d'un sexe pour le gamète de l'autre sexe qui réalise le mieux cet apport. La conjugaison sexuelle, au point de vue de la biologie cellulaire, n'est qu'un cas particulier de la recherche de l'aliment varié.

La segmentation de l'ovule fécondé est le mode de réaction de cette cellule devant le milieu maternel, qui est devenu, dès que la conjugaison est achevée, un milieu chimiquement nouveau pour elle. Si on admet qu'une variation de milieu locale soit susceptible de créer des espèces cellulaires à aptitudes histopoïétiques nouvelles, si ces cellules d'espèce nouvelle se multiplient pour s'adapter au milieu intérieur resté normal, et par conséquent chimiquement nouveau pour elles, elles auront, de ce fait, acquis les aptitudes évolutives de cellules néoplasiques.

4. Les importantes recherches que M. HERSCHER a poursuivies sous la direction du professeur Gilbert, ont établi que, contrairement à ce qu'on admet habituellement, l'urobilinurie ne s'accompagne pas toujours d'urobilinémie. Dans la majorité des cas, malgré l'existence d'une très grande quantité d'urobiline dans l'urine, il est absolument impossible de déceler la moindre trace de cette substance dans le sérum sanguin qui contient une quantité plus ou moins grande de pigments biliaires.

Les différentes théories émises pour expliquer l'origine de l'urobiline : théories sanguine, pigmentaire, intestinale, hépatique, ne sauraient rendre compte des faits d'urobilinurie sans urobilinémie; seule, l'hypothèse d'une transformation au niveau du rein des pigments biliaires en urobiline est capable de les expliquer. Tout concorde d'ailleurs, faits cliniques, données théoriques, expérimentation, pour prouver que ce n'est pas une simple hypothèse et que les choses se passent bien ainsi.

D'une part, en effet, il est bien certain que les agents réducteurs et hydratants sont capables de transformer les pigments biliaires (bilirubine, biliverdine et même cholétéline) en urobiline et, si la réduction est poussée assez loin, en chromogène.

D'autre part, il a été démontré que le rein jouit d'un pouvoir énergique de réduction et d'hydratation.

On peut, enfin, *in vitro*, réaliser la transformation de la bilirubine en urobiline par addition à une solution de bilirubine de rein réduit en pulpe.

La théorie rénale étant admise, la transformation en urobiline par le rein des pigments biliaires contenus dans le sérum sanguin peut être considérée comme un véritable processus de défense de l'organisme; les pigments biliaires, produits toxiques et peu diffusibles, étant convertis en urobiline, substance très diffusible et par suite facilement éliminable.

La théorie de l'origine rénale de l'urobiline rend compte de la majeure partie des cas d'urobilinurie; toutefois l'urobiline, peut exister dans le sérum et alors on est obligé d'invoquer les autres théories émises, la théorie hépatique en particulier; mais ces cas paraissent infiniment plus rares que ceux d'urobilinurie sans urobilinémie.

L'intérêt de la théorie de l'origine rénale de l'urobiline, établie sur des bases précises par MM. Gilbert et Herscher, n'est pas seulement théorique.

La *valeur séméiologique* de l'urobilinurie est, par suite, tout autre que celle qu'on attribue, en général, à ce symptôme.

Peut-être l'urobiline est-elle dans quelques cas, « le pigment du foie malade », mais, le plus souvent, c'est une substance dérivée des pigments biliaires contenus dans le sang et formée à leurs dépens par le rein.

L'urobilinurie n'est donc que la conséquence de la cholémie. Comme telle, elle doit être indépendante de l'état fonctionnel du foie et, de fait, on l'observe chez des malades dont les fonctions hépatiques sont normales et même exagérées.

Si on la constate assez fréquemment dans l'insuffisance hépatique, c'est que la cholémie est souvent liée à une affection susceptible d'entraîner la déchéance fonctionnelle du foie; mais, en réalité, il s'agit là d'une pure coïncidence.

Aussi l'urobiline étant presque toujours d'origine rénale, l'urobilinurie n'a aucune valeur pour juger de l'état de la cellule hépatique, elle traduit seulement la présence des pigments biliaires dans le sang et doit à ce titre être considérée comme un des signes révélateurs les plus importants de la cholémie.

5. M. QUISERNE a, sous la direction de son maître Vaquez, étudié dans une thèse fort importante la question des polyglobulies caractérisées par l'augmentation du nombre des globules rouges.

Il conclut que cette augmentation qui peut être le résultat soit d'une variation de la quantité de l'élément liquide du sang, soit d'une variation réelle du nombre de ses éléments figurés, présentera un aspect différent au point de vue clinique selon la cause qui lui a donné naissance. Cette différence clinique a permis de distinguer deux classes de polyglobulies.

La première de ces classes comprend toutes les polyglobulies apparues au cours d'états physiologiques ou pathologiques susceptibles de diminuer la quantité du plasma sanguin. Ces polyglobulies, qu'il s'agisse des polyglobulies dues à un trouble vaso-moteur produisant une gêne circulatoire locale ou générale comme celles qui se montrent avec l'effort, le froid, etc., ou de celles amenées par une exagération de la sécrétion sudorale, rénale ou intestinale, ont des caractères bien tranchés qui permettent d'en faire un véritable type clinique. *Les polyglobulies relatives* sont toujours de moyenne intensité, parviennent d'emblée au chiffre maximum qu'elles doivent atteindre, disparaissent avec la cause qui leur a donné naissance, ne donnent lieu à aucune réaction morbide, ne s'accompagnent d'aucun changement dans la forme, le volume ou la composition chimique des éléments du sang.

La seconde classe comprend toutes les polyglobulies qui apparaissent au cours d'états physiologiques ou pathologiques susceptibles d'apporter un trouble au milieu respiratoire. Ces polyglobulies, qu'il s'agisse de celles résultant

d'un obstacle mécanique à l'arrivée de l'air au poumon, de celles produites par les variations de la pression atmosphérique ou de celles qui accompagnent la cyanose avec ou sans lésion cardiaque, présentent un complexus symptomatique absolument différent de celui des polyglobulies relatives. Ce sont les *polyglobulies vraies*. Elles sont toujours plus marquées que les polyglobulies relatives. Elles ont un caractère nettement progressif. Elles peuvent, par le retard apporté à leur apparition ou par leur insuffisance, donner lieu à des phénomènes morbides analogues à ceux du mal de montagne. Elles s'accompagnent toujours de troubles morphologiques globulaires, d'une diminution de diamètre, généralement petite dans le cas de polyglobulie dite des altitudes, d'une augmentation, quelquefois considérable et progressive dans la polyglobulie qui apparaît au cours de la cyanose d'origine cardiaque. Enfin le taux de l'hémoglobine présente toujours dans tous ces polyglobulies une augmentation en rapport avec l'intensité du syndrome.

Ces différences symptomatiques ne dépendent que de la cause productrice de la polyglobulie.

Dans la polyglobulie relative il ne s'agit que d'un trouble apporté à la quantité du spasma sanguin en dehors de toute participation des éléments figurés du sang.

La polyglobulie vraie causée par un trouble profond apporté aux fonctions de l'organisme par les variations du milieu respiratoire semble être le fait d'une réaction fonctionnelle de l'organisme qui cherche à s'adapter aux nouvelles conditions vitales qui lui sont faites.

Pour la majorité des auteurs la polyglobulie reconnaît de ce fait deux causes pathogéniques.

La première, qui explique la diminution de la quantité du plasma, est la concentration, produite soit par une augmentation de l'évaporation cutanée, soit par une exagération des pertes liquides de l'organisme à la suite des sécrétions normales ou anormales.

La seconde, qui seule peut démontrer la théorie de l'adaptation, est la néoformation globulaire.

Tandis que la réalité de la concentration est certaine, on n'a pas jusqu'ici apporté une preuve décisive à l'existence de la néoformation, personne n'a pu saisir le phénomène sur le fait. Cependant, les travaux de M. Weil sur les lésions des organes hématopoïétiques dans la polyglobulie vraie au cours de la cyanose, les résultats expérimentaux obtenus par M. Quiserne à la suite de la destruction de la rate dans la polyglobulie des altitudes, autorisent celui-ci à dire, qu'il existe une relation évidente entre l'état des organes hématopoïétiques et la polyglobulie vraie.

6. M. Bossuat étudie les différents helminthes qui passent une partie ou la totalité de leur vie larvaire dans le foie, ceux qui y vivent à l'état d'adulte et font du foie leur habitat ordinaire, enfin ceux qui, ayant pour habitat normal un autre organe se rencontrent dans le foie, pour ainsi dire, accidentellement. Il étudie plus particulièrement le ver qui habite le foie de l'*Orthagoriscus mola*, larve d'un Cestode appartenant à la famille des Tétrarhynchidés : Il montre que les larves parasites qui habitent dans le foie du môle sont logées dans le parenchyme, jamais dans les vaisseaux ni dans les canalicules biliaires. Les lésions déterminées par leur présence sont peu intenses et non en rapport avec le nombre considérable des parasites. La réaction du tissu hépatique se manifeste simplement par une formation conjonctive de peu d'épaisseur, constituée par du tissu fibrillaire ayant un aspect feuilleté. Cette formation n'est autre chose qu'un kyste qui enveloppe le parasite d'une façon complète, absolument comparable au kyste adventif qui entoure l'hydatide. Cette réaction du parenchyme, qui s'effectue dans les parties en contact immédiat avec le parasite, pourrait être appelée réaction histologique.

Il existe en outre, dans certains points très localisés, une prolifération du tissu hépatique sous forme de cellules jeunes à contours nets. Ces points de réaction hypertrophique se rencontrent uniquement dans les régions où les parasites ont largement désorganisé le tissu hépatique. Cette réaction, qui ne se montre que lorsque la fonction menace d'être complètement abolie dans un territoire hépatique, mériterait le nom de réaction physiologique. Elle est absolument analogue à l'hypertrophie compensatrice d'un lobe du foie, dans le cas où un kyste hydatique, par son volume, menace d'abolir la fonction.

Passant à l'étude des helminthes en général, M. Bossuat établit que de nombreuses observations montrent que, pour les parasites du premier groupe, c'est-à-dire ceux qui vivent à l'état larvaire dans le foie, l'infestation se fait par la voie du système porte, dans l'immense majorité des cas. Le cheminement direct à travers les organes est peu sûr et la voie biliaire est impossible pour l'embryon.

Les embryons qui ne passent dans le foie que le premier stade de leur évolution larvaire, sont armés au bout de quelque temps pour résister au travail d'enkystement. Les lésions dans ce cas sont des lésions inflammatoires souvent assez considérables. Autour des embryons trop jeunes ou des embryons morts le travail d'enkystement se produit.

Dans les autres cas, les lésions sont identiques à celles observées dans le cas du foie du môle. La réaction conjonctive limitée à la partie directement au contact du parasite s'arrête dès que l'enkystement est complet.

Pour les parasites du second groupe qui sont des adultes s'introduisant dans le foie, la seule voie praticable est la voie biliaire. (Dans certains cas, les embryons peuvent bien passer dans les vaisseaux, mais alors en général il ne s'arrêtent pas dans le foie.)

Ceux qui ont pour habitat normal le foie vivent généralement dans les canaux biliaires. Ils savent très bien résister au travail d'enkystement que leur mode de vie ne leur permettrait d'ailleurs pas de supporter. Leur présence dans les canaux biliaires détermine alors une formation conjonctive très intense, progressive, aboutissant à une atrophie fibreuse du foie. Il y a de plus lésions des canaux biliaires, entrave au cours de la bile. Les distomes puisent leur nourriture dans les capillaires des canaux biliaires et la nutrition des cellules est profondément troublée ; les éléments de la réaction physiologique manquent donc totalement au parenchyme hépatique et la sclérose l'envahit, l'étouffe, l'atrophie de plus en plus.

En dernier lieu, les parasites adultes habitant normalement l'intestin et trouvés fortuitement dans le foie n'ont uniquement comme voie de pénétration plausible que la voie biliaire. Ils déterminent généralement un traumatisme considérable et, comme ils proviennent d'un milieu éminemment septique, les lésions passent rapidement à la suppuration entraînant ainsi un cortège d'accidents d'une gravité toute particulière.

Enfin, un certain nombre d'autres vers erratiques ont été trouvés dans le foie : leur voie de pénétration et les lésions qu'ils déterminent sont encore à étudier.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Sur les fonctions rénales à l'état physiologique et pathologique (Zur Diagnostik der physiologischen und pathologischen Nierenfunction), par F. Straus. (*Archiv f. klin. Chirurgie.*, LXVIII. 2, p. 451, 1902.) — L'auteur rappelle que Casper et Richter ont établi que, à l'état physiologique, la sécrétion des deux reins est identique, comme teneur en matières extractives, en sucre après injection de phloridzine, comme poids moléculaire. Il a lui-même vérifié le fait dans 22 cas.

Il n'en est plus de même à l'état pathologique où le rein malade donne une sécrétion de moindre poids moléculaire, renfermant moins de chlore, moins de sucre par l'action de la phloridzine, comme Straus a pu s'en assurer dans 55 observations.

En somme, la concentration moléculaire, la teneur en

chlore, urée et phosphore, en sucre par la phloridzine, de la sécrétion de chaque rein varie d'un instant à l'autre, à l'état physiologique comme à l'état pathologique; mais, physiologiquement, ces variations sont en rapport avec la sécrétion du rein correspondant dans le même temps, tandis qu'elles en diffèrent à l'état pathologique.

Incompatibilité de l'aspirine et du bicarbonate de soude, par E. ROUSSEAU. (*Journal de pharmacie et de chimie*, 1er novembre 1902, p. 451.) — M. ROUSSEAU signale cette incompatibilité qui empêche la prescription en cachets de l'aspirine associée au bicarbonate de soude, en raison de la liquéfaction qui se produit rapidement lorsqu'on met en présence aspirine et bicarbonate de soude, et qui est due à la formation d'acétate de soude. L'aspirine est un éther acétyl-salicylique qui, sous l'influence de l'alcalin en question, et de l'humidité de l'air, se saponifie lentement; la saponification est beaucoup plus rapide en présence d'eau distillée et d'une douce chaleur. Il y a non seulement incompatibilité d'ordre purement physique comme celle du salicylate de soude et du bicarbonate de soude, ou celle du chloral et de l'antipyrine, mais incompatibilité d'ordre chimique, due à la décomposition de l'éther acétyl-salicylique.

Spondylite typhique (Note sur une complication osseuse rare de la fièvre typhoïde : la spondylite typhique), par J. PALLARD. (*Rev. médic. de la Suisse romande*, août 1902.) Observation d'un jeune homme de 21 ans, qui, 6 semaines après une fièvre typhoïde, fut pris brusquement d'une vive douleur lombaire, de fièvre, de rigidité de toute la colonne vertébrale. La pression est surtout douloureuse à l'union de la région dorsale et de la région lombaire. Guérison en deux mois.

L'ostéite vertébrale est rare dans la fièvre typhoïde; l'auteur n'en a pu recueillir que 8 cas, y compris son observation personnelle. Elle survient dans la convalescence ou plusieurs mois après; le plus souvent c'est après des fièvres typhoïdes graves qu'elle apparaît. Son début est en général brusque et fébrile. Elle n'a pas de tendance suppurative et tous les cas publiés ont guéri par résolution, mais la guérison en peut être très lente et se faire attendre plusieurs mois, un an même.

Le diagnostic de cette complication se pose avec le mal de Pott et l'ostéite syphilitique. La notion de la fièvre typhoïde antérieure, le début brusque, le séro-diagnostic seront les éléments principaux du diagnostic.

Le repos absolu dans le décubitus horizontal est de rigueur.

CHIRURGIE

Résultats de la ligature des gros troncs vasculaires dans le foie (Ueber die Folgen der Unterbindung grosser Gefässtämme in der Leber), par O. EHRHARDT. (*Archiv. f. klin. Chirurgie*, LXVIII, 2, p. 460, 1902.) — L'auteur a étudié expérimentalement les effets de ces ligatures qui ont été proposées soit pour la résection du foie, soit dans l'anévrisme de l'artère hépatique ou d'autres processus pathologiques.

α. La ligature ou la thrombose oblitérante brusque et complète du tronc de la *veine porte* amène la mort en 12-24 heures; cette donnée classique est confirmée par une observation de ligature faite chez l'homme au cours d'une extirpation de cancer adhérent au pancréas. Ehrhardt attribue la mort à un choc nerveux et non, comme on le fait habituellement, à la stase sanguine dans les racines de la veine porte.

En opérant sur le foie lobé du chat, Ehrhardt a pratiqué des ligatures isolées des grosses branches portes intra-hépatiques et il a observé une atrophie du lobe correspondant. Sur le même animal, il a pu lier simultanément un grand nombre de branches portes intra-hépatiques et réduire ainsi la circulation totale des deux tiers ou des trois quarts. De ces expériences et de faits cliniques, il conclut que de telles ligatures n'entraînent d'accidents que par suite de l'atrophie hépatique et de la formation d'ascite; que ces deux processus sont d'ailleurs rapidement compensés, l'un par le pouvoir régénérateur du tissu hépatique, l'autre par le développement des anastomoses normales du système porte.

β. La ligature du tronc de l'*artère hépatique* produit une nécrose totale du foie et tue en 48 heures (confirmé par une observation de Chiari : embolie oblitérant le tronc artériel chez l'homme). Cette ligature est donc à rejeter chirurgicalement, bien qu'on ait prétendu que les artères phréniques suffiraient à assurer la nutrition du foie, ce qui est faux anatomiquement et physiologiquement.

La ligature isolée d'une grosse branche artérielle, toujours chez le chat, a produit 5 fois sur 6 la gangrène du lobe correspondant, suivie de mort rapide. Même résultat lorsqu'on lie simultanément la branche porte et la branche artérielle d'un lobe; à l'examen histologique, les capillaires portes sont bourrés d'amas bactériens.

Les myomes du rectum (Myome des Mastdarmes), par LEXER. (*Archiv. f. Klin. Chirurgie*, LXVIII, 1, p. 241, 1902.) — A propos d'un cas personnel, Lexer analyse les observations déjà publiées de cette très rare affection. Ces tumeurs doivent être rangées en 3 groupes suivant le sens de leur développement, et par conséquent, les troubles qu'elles déterminent et l'intervention dont elles sont justiciables.

1. Tumeurs se développant vers la lumière du rectum, simulant un polype et relevant du même traitement; ce sont relativement les plus nombreuses : 6 cas, tous suivis de guérison (Tédenat, Carlier, Heurteaux, 2 cas de Konig, Caro);

2. Tumeurs à développement abdominal, traitées par la laparotomie : 3 cas (Senn, Westermark, Pfannenstiel); on pensa à des kystes de l'ovaire; 2 guérisons, 1 mort (Westermark : occlusion post-opératoire);

3. Tumeurs ayant leur point de départ dans la paroi postérieure du rectum et remplissant la concavité du sacrum; elles ne sont accessibles que par la voie sacrée; 3 cas (Berg, Mac Cosch, Lexer).

L'observation de l'auteur rentre en effet dans ce groupe : homme de 35 ans, souffrant d'hémorragies et de douleurs rectales; en arrière de l'anus, tumeur dure, ulcérée et saignante, remplissant la concavité sacrée et refoulant fortement le rectum en avant, adhérente au sacrum. Lexer fit le diagnostic de sarcome du sacrum et tenta l'opération : incision parasacrée et résection transversale du sacrum au-dessous du troisième trou; décollement très pénible de la face postérieure de la tumeur; mais, en avant, elle fait corps avec le rectum dans une étendue de 15 centimètres en hauteur et 10 en largeur; tout décollement était impossible et il fallut faire l'amputation du rectum et fixer le bout supérieur de l'intestin à l'angle supérieur de la plaie, en anus sacré; même dans ces conditions, l'extirpation de la tumeur fut très difficile. Tamponnement de la plaie. Guérison. Au microscope, léiomyome pur.

Le diagnostic des myomes du rectum n'a jamais été fait avant l'intervention. Le pronostic est fatal, en raison des hémorragies et du danger d'occlusion intestinale par compression; l'intervention, qui n'a entraîné qu'une fois la mort, est donc formellement indiquée.

NEUROPATHOLOGIE

Hémorragie probable du pont de Varole après un traumatisme, par A. CIPOLLINA. (*Gazetta degli ospedali e delle Cliniche*, 21 septembre 1902, n° 108, p. 1115.) — Il s'agit d'un maçon de 21 ans, qui tomba sur la tête, d'un échafaudage, la tempe gauche frappant le pavé de la rue. Cet homme, perdant du sang par le conduit auditif externe gauche, fut conduit à l'hôpital où il resta dans le coma pendant trois jours. Il présenta ensuite un peu de délire; celui-ci disparu et la plaie des téguments de la tempe une fois guérie, le tableau morbide se maintint fixé dans les éléments suivants : *parésie faciale gauche, tremblement intentionnel des membres supérieur et inférieur droits; hypoesthésie à la douleur et insensibilité au froid dans la moitié gauche du corps; surdité de l'oreille gauche; anesthésie gustative de la moitié droite de la partie antérieure de la langue.*

La surdité de l'oreille gauche, comme l'a démontré l'examen otologique, est due à une hémorragie labyrinthique.

La *parésie du facial gauche* est d'origine centrale; elle est limitée au facial inférieur, et il n'y a pas de réaction de dégénérescence. Le *tremblement des membres du côté droit* est aussi d'origine centrale. Ce n'est pas là la symptomatologie caractéristique des lésions en foyer de la protubérance, le syndrome de Gubler consistant en parésie faciale avec hémiplégie alterne; ici l'hémiplégie est remplacée par du tremblement; on a comme un syndrome de Benedikt transporté dans la sphère du pont de Varole.

La localisation protubérantielle est confirmée par l'existence de l'hypoesthésie de la moitié gauche du corps et l'anesthésie gustative de la moitié droite de la partie antérieure de la langue.

Il est difficile de préciser la nature de la lésion du pont; on peut toutefois supposer que le trauma a produit de multiples petites hémorragies qui ont détruit un peu de la substance de la protubérance annulaire; le tissu est bien détruit, car aujourd'hui, dix mois après l'accident, les symptômes persistent sans changement.

De la chorée de Sydenham, par Pietro Comandini. (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 22 juin 1902, n° 69, p. 689.) — Les trois cas publiés par l'auteur ont chacun leur intérêt. Dans un premier, la furonculose, une légère attaque de rhumatisme articulaire et les mouvements choréiques furent les trois termes révélant la même infection (streptococcique). Dans un deuxième cas existaient simultanément du rhumatisme articulaire, la chorée et du délire; or le malade avait déjà eu plusieurs fois du rhumatisme articulaire, mais sans délire ni chorée.

Le premier cas est en faveur de la théorie infectieuse de la chorée; le deuxième démontre que chorée et délire ont même pathogénie; quant au troisième cas de l'auteur, il concerne une chorée chez un enfant de *onze mois*, c'est un fait exceptionnel.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 novembre 1902.

Le choléra en Égypte. — M. Proust poursuivant la lecture de son rapport (voir *Gazette hebdomadaire*, 2 novembre 1902, p. 1044) montre que le choléra, venu en 1832 et 1848 de Perse, a suivi une marche différente en 1865. Des pèlerins de l'Inde apportèrent le choléra à la Mecque. L'un d'eux repartit pour la mer Rouge et s'embarqua à Djeddah, emportant le choléra jusqu'à Suez, puis de Suez à Alexandrie. En vingt jours le choléra envahit toute l'Égypte. La maladie durant cette épidémie tua 60000 personnes et se répandit dans tous les ports de la Méditerranée en quinze jours. De là, elle s'étendit et gagna même l'Allemagne, la Pointe-à-Pitre et New-York. Elle mit quatre mois pour gagner cette ville.

De 1865 à 1883, il n'y eut pas de nouvelle épidémie de choléra. A ce moment l'épidémie éclata de nouveau, mais grâce aux mesures prises, elle s'étendit moins loin et tua seulement 50000 personnes. La propagation s'était faite de la même façon, mais les mesures très sévères prises par la Turquie empêchèrent la propagation de se faire dans la Méditerranée.

M. Proust montre qu'actuellement il faut se méfier beaucoup des bateaux transportant des émigrés, qui sont fort dangereux.

En 1895, l'épidémie vint encore de l'Inde, transportée par des pèlerins, mais son extension fut moindre.

Les quatre épidémies de 1865, 1883, 1895, 1902 ont été toujours importées de l'Inde ou de la Mecque. Les bords de la mer Rouge, mal surveillés, ont permis le débarquement et le passage de pèlerins malades.

L'Europe a par suite tout intérêt à exiger la surveillance de tous les pèlerins et à les forcer avant leur entrée en Égypte de passer par les lazarets.

Actuellement donc c'est à l'Angleterre qu'incombent la protection de l'Égypte et son hygiène. Ceci pourrait être réalisé par un conseil anglo-égyptien. Quant à la protection de la Méditerranée et de l'Europe, elle doit être réalisée au moyen d'un conseil international jouissant de son autonomie absolue.

M. Proust conclut qu'un bureau sanitaire international devrait être organisé en Europe pour surveiller et diriger, surtout par une action morale, les mesures indispensables à prendre pour la protection de l'Europe contre le choléra.

VARIÉTÉS

Réglementation sur la vaccination et la revaccination obligatoires.

L'article 6 de la loi relative à la protection de la santé publique est ainsi conçu :

« La vaccination antivariolique est obligatoire au cours de la première année de la vie, ainsi que la revaccination au cours de la onzième et de la vingt et unième année.

« Les parents ou tuteurs sont tenus personnellement de la dite mesure.

« Un règlement d'administration publique, rendu après avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France, fixera les mesures nécessitées par l'application du présent article. »

L'article 27 ajoute :

« Sera puni des peines portées à l'article 471 du Code pénal quiconque aura commis une contravention aux prescriptions des règlements sanitaires prévues aux articles... 6. »

Conformément à ces dispositions, le Comité consultatif d'hygiène publique de France a été invité à préparer les éléments d'un projet de réglementation applicable à la vaccination et à la revaccination obligatoires, et nous croyons utile de mettre sous les yeux de nos lecteurs le rapport présenté au nom d'une commission composée de MM. Bourges, Netter et Proust.

Il ne s'agit pas dans l'espèce de créer de toutes pièces une organisation nouvelle; il ressort d'ailleurs des discussions devant les Chambres que telle n'est pas l'intention des pouvoirs publics. Il paraît d'abord indispensable, étant donné le danger de la syphilis vaccinale, d'autoriser exclusivement l'usage du vaccin animal. Or les sources de vaccin animal sont nombreuses en France. En dehors de l'Académie de médecine à Paris, il existe déjà des instituts vaccinaux régionaux à Bordeaux, Lyon, Marseille, Lille, Saint-Étienne; des instituts militaires à Alger, Bordeaux, Châlons, Lyon, Marseille et au Val-de-Grâce; enfin des établissements privés à Montpellier, à Paris et à Tours fournissent de vaccin nombre de départements, l'assistance publique de la Seine et plusieurs grandes administrations.

Déjà plusieurs départements ont organisé avec beaucoup de succès la vaccination gratuite et distribuent le vaccin d'une manière très satisfaisante aux médecins et aux sages-femmes.

Il existe donc à l'heure actuelle des ressources multiples qu'il n'y a guère qu'à utiliser, des organisations presque suffisantes qu'il suffit de généraliser.

Les instituts vaccinaux tels qu'ils fonctionnent aujourd'hui peuvent se mettre en mesure de satisfaire au surcroît de demandes qui sera la conséquence de l'application de la nouvelle loi, sans que l'État soit obligé d'instituer d'autres établissements vaccinaux. Il n'est pas nécessaire non plus de créer des fonctions nouvelles et de recourir à

des vaccinateurs d'État : l'administration départementale trouvera aisément dans chaque circonscription, comme cela se pratique déjà sur un grand nombre de points, un médecin disposé à se charger des vaccinations gratuites.

Par contre, il est nécessaire d'instituer un établissement d'État, chargé de contrôler les vaccins délivrés par les différents instituts, d'entretenir la virulence des semences vaccinales et de perfectionner la vaccine.

Ainsi, sans grands frais nouveaux, en utilisant les ressources dont on dispose déjà, il sera possible de satisfaire aux exigences de la nouvelle loi.

I. Mesures concernant la vaccine. — Article premier. — La vaccination et la revaccination sont exclusivement pratiquées au moyen du vaccin animal.

Celui-ci est prélevé directement sur la génisse inoculée ou utilisé à l'état de pulpe glycérinée. Dans le cas où l'application d'un nouveau procédé serait proposée, elle ne pourrait avoir lieu qu'après l'approbation de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France.

Art. 2. — Le vaccin est fourni soit par des établissements publics, soit par des établissements privés, placés les uns et les autres sous le contrôle de l'Institut supérieur de vaccine mentionné à l'article 4 ci-après.

Art. 3. — L'organisation du service de la vaccine dans chaque département est effectuée par le Conseil général conformément à l'article 20 de la loi. Cette organisation comporte notamment la fourniture du vaccin, les séances gratuites de vaccination, le mode de désignation et de rétribution des médecins qui en seront chargés.

Art. 4. — Un Institut supérieur de vaccine, situé à Paris et placé sous le haut patronage scientifique de l'Académie de médecine, est chargé de l'entretien et de la recherche des bonnes semences vaccinales, des moyens de perfectionnement de la vaccine et de la vaccination, et du contrôle des instituts vaccinaux publics ou privés, particulièrement en s'assurant de la valeur du vaccin qu'ils fournissent.

Le directeur de cet Institut est nommé par le ministre de l'Intérieur.

L'organisation et le fonctionnement de l'Institut supérieur de vaccine sont déterminés par arrêté ministériel, sur l'avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique.

L'Institut adresse chaque année à l'Académie un rapport sur le fonctionnement et les résultats des opérations vaccinales, accompagné d'une statistique du nombre des vaccinations et revaccinations pratiquées dans les départements et spécialement dans les villes de plus de 20000 habitants. Le cadre de cette statistique sera arrêté par le Comité consultatif d'hygiène publique de France.

II. — Mesures concernant la vaccination. Art. 5. — Dans chaque commune ont lieu annuellement une ou plusieurs séances de vaccination gratuite annoncée par voie d'affiche rappelant les obligations légales et les pénalités encourues. Dans les quinze jours qui suivent l'apposition des affiches les parents sont tenus de déclarer à la mairie leurs enfants en âge d'être vaccinés ou revaccinés. La même obligation incombe aux tuteurs pour les enfants dont ils ont la garde.

Art. 6. — Dans les localités où sévit à l'état épidémique une maladie contagieuse autre que la variole, les séances de vaccination sont remises à une date ultérieure.

Les personnes habitant une maison où s'est montré un cas de variole ou de maladie contagieuse au moment de la vaccination ne se rendent pas à la séance et sont vaccinées à part.

Art. 7. — Les listes des personnes dont la vaccination ou la revaccination est obligatoire sont établies comme il est spécifié plus loin par les soins des municipalités.

Art. 8. — Les médecins vaccinateurs indiquent en regard de chaque nom la date de la vaccination et ses résultats, soit que le sujet ait été vacciné au cours d'une des séances visées à l'article 5, soit qu'il produise un certificat délivré par le médecin ou la sage-femme ayant pratiqué cette opération.

Art. 9. — Si le médecin vaccinateur ou le médecin traitant estime qu'à cause de son état de santé le sujet ne peut être vacciné au moment de la séance de vaccination, il délivre un certificat constatant cette impossibilité. Ce certificat est produit à la séance et mention en est faite sur la liste, en regard du nom de l'intéressé. En pareil cas la vaccination est pratiquée ultérieurement dès qu'elle est jugée possible.

Art. 10. — A la suite de chacune des séances de vaccination des certificats individuels sont délivrés aux intéressés par le médecin vaccinateur conformément aux modèles ci-joints. Le certificat de première vaccination n'est délivré qu'au bout d'un espace de temps suffisant pour constater que l'inoculation a été faite avec succès. Dans le cas d'insuccès, la vaccination doit être renouvelée le plus tôt possible et au plus tard à la prochaine séance de vaccination.

Art. 11. — Les listes des personnes soumises à la vaccination ou à la revaccination obligatoires sont établies de la façon suivante :

1° *Pour la 1re vaccination*, la liste comprend :

a) Tous les enfants ayant plus de 3 mois et moins d'un an le jour de la séance de vaccination, nés dans la commune et relevés sur le registre de l'état civil ;

b) Les enfants de même âge nés dans une autre localité et résidant dans la commune ;

c) Les enfants plus âgés qui n'auraient pu être vaccinés antérieurement pour une raison quelconque ;

d) Ceux qui, antérieurement vaccinés, doivent subir une nouvelle vaccination, la première n'ayant pas été suivie de succès.

2° *Pour la 1re revaccination*, la liste comprend, d'après les renseignements fournis par les directeurs des établissements d'instruction publics ou privés, tous les enfants inscrits dans les écoles qui ont atteint leur onzième année au moment de la séance de vaccination et ceux, quel que soit leur âge, qui n'auraient pas subi la vaccination ou la première revaccination.

Les enfants qui reçoivent l'instruction à domicile doivent être signalés dans les mêmes conditions et portés sur la liste.

3° *Pour la 2e revaccination*, la liste comprend toutes les personnes qui ont atteint leur vingtième année et résident dans la commune. Les intéressés doivent fournir un certificat de revaccination dans le premier mois de leur vingt-deuxième année.

Art. 12. — Les parents et tuteurs pour les enfants soumis à la vaccination primitive et à la première revaccination, et toute personne à partir de sa vingt-deuxième année pour la deuxième revaccination doivent, sous les peines portées par la loi, justifier à toute réquisition des autorités publiques qu'il a été satisfait par eux aux obligations de la loi.

Art. 13. — A l'issue des opérations vaccinales, une copie des listes est envoyée dans chaque arrondissement au préfet ou au sous-préfet, qui signale les contrevenants à l'autorité judiciaire.

Il est adressé au ministre à la fin de chaque année une statistique des opérations pratiquées par département.

Art. 14. — Au moment où un étranger fait à l'autorité française la déclaration prescrite soit par le décret du 2 octobre 1888, soit par la loi du 8 août 1893, il devra justifier qu'il a été vacciné (s'il est majeur qu'il a été vacciné au plus tard au cours de sa vingt et unième année). L'étranger résidant en France qui a fait la déclaration légale est soumis, pour lui-même et pour ses enfants, aux prescriptions du présent règlement.

Au rapport que nous venons de reproduire sont annexés, en outre, les modèles de certificat de vaccination et les modèles de liste de sujets à vacciner et à revacciner.

Il a été approuvé par le Comité consultatif d'hygiène, en assemblée générale, le 13 octobre 1902.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Méningite pneumococcique terminée par la guérison avec persistance d'une légère parésie brachiale.

Par MM. Ch. Achard et Henri Grenet (1).

Il y a peu d'années, le pronostic de la méningite aiguë était réputé fatal, à tel point que, lorsque le diagnostic de cette affection avait été porté et que le malade ne succombait pas, on n'avait nulle hésitation à confesser une erreur. Il n'en est plus de même aujourd'hui : la ponction lombaire, complétée par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, a montré que le processus méningitique est susceptible de résolution et que la curabilité de la méningite ne peut être mise en doute. De nombreux exemples en ont été rapportés ici même; le fait suivant vient s'ajouter à cette série.

Obs. — F... (Joseph), âgé de 38 ans, terrassier, entre le 9 mai 1902, salle Bichat, n° 5, à l'hôpital Tenon.

Il se plaint de violents maux de tête et de rachialgie.

Ses antécédents sont peu chargés. Il a toujours joui d'une excellente santé. Il ignore de quelle maladie sont morts son père et sa mère, il a deux sœurs bien portantes, et a perdu un frère de fièvres paludéennes.

Le 4 mai, le malade a ressenti, le soir, des frissons violents et prolongés, et a de la fièvre. Le 5 mai, il éprouva des douleurs dans les membres inférieurs, et des maux de tête qui devinrent vite très intenses, surtout au niveau de l'occipital; il souffrit également de douleurs dans la nuque et dans la région antéro-latérale du cou; il dut s'aliter à partir de ce jour. Le 6 mai, apparaissent des douleurs rachialgiques vives, surtout à la région lombaire; la céphalalgie est continue, intense, avec redoublements paroxystiques; le malade a quelques nausées et un seul vomissement; il est constipé et présente à ce moment, paraît-il, de la raideur de la nuque; la fièvre persiste, accompagnée de frissons et de sueurs.

Le 9 mai, le malade, voyant son état persister et ressentant dans les jambes des douleurs violentes, se décide à entrer à l'hôpital. On constate à ce moment une *raideur très marquée de la nuque* : les mouvements de flexion de la tête sont absolument impossibles, on peut provoquer quelques mouvements très limités de rotation; il n'y a pas de signe de Kernig; il n'y a pas de troubles moteurs; le malade se tient debout, peut marcher un peu; la motilité volontaire est absolument conservée; les reflexes rotulien, plantaire et pharyngien paraissent abolis; les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; la sensibilité est conservée et l'on note une légère hyperesthésie cutanée; la pression sur les masses musculaires du mollet est douloureuse.

Le cœur et les poumons paraissent sains.

Le malade est constipé, ne vomit pas. On constate un léger nuage d'albumine dans les urines. La température atteint 38°; le pouls, régulier, bat à 60; la respiration est régulière.

Le 10 mai, persistance des mêmes symptômes ; raideur de la nuque; pas de signe de Kernig; pas de vomissements; constipation opiniâtre, le malade n'allant à la selle qu'avec des lavements. Température : 39°,5 le matin, 39° le soir. Pouls régulier à 64.

On tente de faire une ponction lombaire, qui ne ramène que du sang.

Le 11 mai, le malade se plaint d'une céphalalgie très violente; on note le *signe de Kernig* très léger à gauche. Température : 37°5, le matin, 39° le soir. Pouls à 64. Les urines, toujours légèrement albumineuses, ne présentent pas la diazo-réaction d'Ehrlich.

On retire par *ponction lombaire* 10 cc. de liquide franchement purulent et fibrineux (1).

Le 12 mai, les mêmes symptômes persistent, le *signe de Kernig* est net, le malade tousse un peu, et l'on note quelques râles sous-crépitants à la partie moyenne du poumon gauche; expectoration un peu sanguinolente.

Le 13 mai, nouvelle ponction lombaire qui donne 30 cc. de liquide purulent.

Le 14 mai, la raideur de la nuque persiste, mais moins marquée; le signe de Kernig est peu net; le malade se plaint toujours de céphalalgie et de douleurs lombaires. On constate en outre une légère *parésie* du membre supérieur et du membre inférieur gauches; *au membre supérieur*, c'est à la main et aux doigts que les troubles sont surtout évi-

(1) Communication à la Société médicale des Hôpitaux. (Séance du 7 novembre 1902.)

(1) Les résultats des ponctions lombaires sont tous consignés à la suite de l'observation.

dents, la parésie portant sur les extenseurs; le malade peut fermer le poing, mais il lui est impossible de serrer un objet avec force dans sa main; l'extension complète des doigts ne se fait pas, les phalanges restent à demi fléchies; de même la main reste à demi fléchie sur le poignet. *Au membre inférieur* les troubles sont moins marqués; on note seulement que le malade ne peut soulever facilement la jambe gauche, mais il peut encore détacher le talon du plan du lit. De plus, il existe du côté gauche, un léger strabisme interne; il n'y a pas d'inégalité pupillaire, mais le malade ne voit pas distinctement les objets avec l'œil gauche.

Le 16 mai, le malade se plaint de céphalalgie et de douleurs lombaires très violentes. La raideur de la nuque est à peine appréciable, le signe de Kernig n'existe plus. L'hémiparésie gauche s'est un peu accentuée; aux membres, les symptômes sont devenus un peu plus manifestes; mais surtout on note un peu de paralysie faciale du côté gauche; la parésie faciale est assez peu apparente au repos; mais il est facile de la mettre en évidence en ordonnant au malade de gonfler les joues, de serrer les dents, etc.; l'effacement du sillon nasolabial est alors fort net; il n'y a pas de déviation bien marquée de la langue; pas de paralysie de l'orbiculaire des paupières. Les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés; légère diminution de la sensibilité cutanée à gauche.

Les signes pulmonaires persistent; expectoration mousseuse assez abondante. On note une poussée de vésicules d'herpès sur les lèvres.

Le 17 mai, la température, qui paraissait tendre à s'abaisser, s'élève de nouveau (39°,2 le matin). On fait une ponction lombaire de 40 cc. environ de liquide (un peu moins trouble que lors des ponctions précédentes).

Les symptômes restent stationnaires jusqu'au 21 mai; la céphalalgie et les douleurs lombaires diminuent peu à peu. Il n'y a plus trace de raideur de la nuque ni de signe de Kernig. L'hémiparésie gauche persiste. On ne trouve plus rien à l'examen des poumons.

Le 22 mai la température tombe à 37°; le 24, on permet au malade de se lever quelques minutes, mais le soir la température remonte à 39°,5; le lendemain il n'y a plus de fièvre; le malade ne souffre pas, le pouls, régulier, bat à 72. Le malade continue à se lever quelques minutes tous les jours; mais, le 28 mai, il ressent des frissons, la céphalalgie reparait, la fièvre monte à 40°,4. Le 29 mai, on retire par ponction lombaire 40 cc. de liquide trouble. Le 30 mai, la température retombe brusquement; elle est à 36°,2 le 31 mai; et, depuis ce moment, elle ne subit plus que des exacerbations très passagères et peu élevées. L'état général du malade va d'ailleurs en s'améliorant de plus en plus; il ne se plaint plus de maux de tête ni de douleurs lombaires; la parésie a beaucoup diminué; il n'y a plus de strabisme, la face paraît tout à fait indemne; il persiste une faiblesse très légère du membre inférieur et surtout du membre supérieur; la sensibilité est normale des deux côtés; il y a une très légère exagération du réflexe rotulien du côté gauche.

Le 15 juin, le malade se sent tout à fait bien; on retire par ponction 40 cc. de liquide céphalo-rachidien absolument limpide; on fait une dernière ponction, donnant du liquide clair, le 24 juin. Le malade quitte l'hôpital le 29 juin 1902, conservant de l'affaiblissement du membre supérieur gauche : les mouvements des bras et de l'avant-bras sont normaux; ce sont surtout les mouvements de flexion et d'extension des doigts et de la main qui sont peu énergiques.

On revoit le malade le 10 juillet : aucune déviation de la face; pas de troubles moteurs appréciables au niveau du membre inférieur; la pression de la main est beaucoup moins énergique à gauche qu'à droite : Pression au dynamomètre : 50 à gauche; 90 à droite. Pas de troubles sensitifs; légère exagération du réflexe rotulien gauche.

Le 8 septembre, on note l'exagération du réflexe cubital et du réflexe rotulien du côté gauche. Diminution de la force musculaire à gauche; pression de la main au dynamomètre : 90 à droite, 45 à gauche. Le malade n'a plus jamais présenté de douleurs céphaliques ou lombaires; l'état général est parfait.

EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

I. *Examen cytologique et cryoscopique.*

11 mai. — Ponction de 10 cc. Liquide trouble et très riche en fibrine.

A l'examen cytologique, on ne trouve que des polynucléaires.

13 mai. — Ponction de 30 cc. Liquide purulent, un peu moins fibrineux.

Examen cytologique : Lymphocytes nombreux (81 pour 100); polynucléaires moins abondants (19 pour 100); quelques cellules endothéliales.

Cryoscopie : $\Delta = -0,55$.

17 mai. — Ponction de 40 cc. Liquide trouble.

Examen cytologique. Polynucléaires : 55,4 pour 100.
— Lymphocytes : 44,6.

Cryoscopie : $\Delta = -0,41$.

Chlorures pour 1000, 6 gr. 70.

29 mai. — Ponction de 30 cc. Liquide trouble, peu fibrineux.

Examen cytologique : Polynucléaires : 92,7 pour 100.
— Lymphocytes : 7,3.

Cryoscopie : $\Delta = -0,38$.

Chlorures pour 1000, 6 gr. 90.

15 juin. — Ponction de 40 cc. Liquide absolument clair.

Examen cytologique : Disparition complète des polynucléaires; lymphocytose discrète.

Cryoscopie : $\Delta = -0,56$.

Chlorures pour 1000, 7 gr. 50.

24 juin. — Ponction de 20 cc. Liquide limpide.

Absence complète d'éléments cellulaires dans le liquide.

Cryoscopie : $\Delta = -0,50$.

Chlorures pour 1000, 7 gr. 30.

II. — *Examen bactériologique.*

Le 10 mai. Une tentative de ponction lombaire ne ramène que du sang : ce sang ensemencé sur gélose et sur bouillon reste stérile.

Ponction du 11 mai. — A l'examen direct du liquide céphalo-rachidien, on ne voit pas de microbes.

Ensemencements sur bouillon et sur gélose; au bout de 2 jours, apparition sur la gélose de petites colonies punctiformes et transparentes; le bouillon reste clair, mais un dépôt se forme au fond. A l'examen microscopique on voit des chaînettes facilement divisables en diplocoques un peu allongés suivant l'axe de la chaînette; elles prennent le Gram.

Inoculation à la cuisse de la souris de la culture sur bouillon : la souris est abattue et dyspnéique pendant les trois jours qui suivent l'injection; elle se rétablit rapidement, et est encore vivante le 30 mai.

Ponction du 13 mai. — Pas de microbes à l'examen direct. — Développement sur la gélose de colonies arrondies et claires. A l'examen microscopique, on voit des cocci se groupant en diplocoques, mais prenant mal le Gram. L'inoculation à la souris de la culture sur bouillon reste négative.

Ponction du 17 mai. — Pas de microbes à l'examen direct. Les tubes ensemencés restent stériles.

Dans ce cas de méningite à pneumocoque, l'heureuse terminaison est peut-être en rapport avec le peu de virulence du microbe, dont l'inoculation a rendu la souris malade sans la tuer.

L'examen cytologique du liquide a montré des variations assez remarquables de la formule leucocytaire. Comme c'est la règle, il n'y avait guère au début que des polynucléaires et à la fin que des lymphocytes, appelés eux-mêmes à disparaître lorsque le processus anatomique s'est éteint complètement. Mais dans le cours de la maladie, il y a lieu de noter que les polynucléaires avaient considérablement diminué dans un intervalle de 2 jours (19 pour 100), pour remonter ensuite à un taux fort élevé (92 pour 100) avant de

disparaître définitivement. Ces fluctuations du processus histologique de l'inflammation méningée peuvent être mises en parallèle avec l'évolution clinique qui procéda aussi par poussées fébriles irrégulières, et il convient de remarquer que l'ascension tardive des polynucléaires a coïncidé avec une recrudescence fébrile à 40°.

Quant à l'examen cryoscopique du liquide, il a fait voir des variations de concentration, qui sont fréquentes dans les méningites aiguës en général, et qui empêchent de tirer parti de la cryoscopie pour les différencier de la méningite tuberculeuse. En effet, de 0°55, degré à peu près normal, la concentration moléculaire s'est ensuite abaissée à 0°38, chiffre très faible, pour remonter enfin à 0°50.

Les symptômes de cette méningite primitive à pneumocoque étaient d'une telle netteté que le diagnostic s'imposait ; aussi l'hémiplégie, lorsqu'elle survint, ne pouvait-elle induire en erreur, comme il arrive parfois dans certaines formes anormales.

Ce qui fait le principal intérêt clinique de cette observation, c'est la guérison, avec persistance d'une parésie légère du membre supérieur. La méningite a guéri en laissant une trace peu profonde, mais durable. Il n'est pas rare, d'ailleurs, dans les hôpitaux, de rencontrer des malades atteints d'affections spasmo-paralytiques de l'enfance, ou de paralysies, ou d'épilepsie, qui, interrogés sur les circonstances étiologiques de leur maladie, répondent qu'ils ont été soignés pour une méningite, à la suite de laquelle ils ont été frappés de l'affection qui les rend infirmes. Jusqu'à ces dernières années, nous avions coutume de ne guère accorder créance à leurs dires et de penser tout au moins qu'on avait fait un diagnostic erroné de méningite. Mieux instruits aujourd'hui sur les conséquences possibles des méningites guéries, nous devrons sans doute leur attribuer un rôle plus important qu'on ne l'avait soupçonné dans l'étiologie de ces désordres durables du système nerveux.

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 20 au 25 octobre 1902.

Incision postérieure dans l'empyème. — M. Moty préconise l'incision verticale postérieure dans l'empyème. Cette incision, peu oblique, suit autant que possible la direction des fibres du grand dorsal qu'elle traverse ; son milieu tombe à un travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate ; elle conduit un peu en dedans de l'angle des côtes ; on pénètre ainsi dans la plèvre par le huitième ou mieux le neuvième espace en rasant la côte sous-jacente. Avec ce procédé, qui satisfait aux lois de la physiologie pathologique et aux données de l'anatomie topographique, on n'a pas encore observé de fistules persistantes ; il est rapide et au moins aussi facile que celui de l'incision latérale et la cicatrice qu'il laisse n'entraîne pas de gêne appréciable.

Indications et contre-indications de l'opération de Delorme. — M. Gangolphe (Lyon) apporte deux faits d'empyème chronique, l'un de trois ans et demi, l'autre de six ans et demi. Décidé à faire l'opération de Delorme, il ne put la pratiquer à cause de l'épaississement formidable de la paroi thoracique qui s'opposait au renversement du volet thoracique. On dut faire la résection costale, 11 centimètres de six côtes dans le premier cas, et 11 centimètres de quatre côtes dans le second. Les deux malades guérirent admirablement.

Ces faits et les observations publiées permettent d'établir les propositions suivantes :

1° L'opération de Delorme a un avantage immense sur les autres modes d'intervention, c'est de rendre au malade un organe essentiel. L'observation n° 8 du mémoire de Kurpjuweit nous montre un malade dont le poumon avait été ainsi déplissé, atteint de pneumonie du côté sain, et guérissant, alors qu'il eût vraisemblablement succombé si le chirurgien n'avait rendu son poumon affaissé, comprimé, à ses fonctions naturelles.

2° L'opération de Delorme à l'inconvénient d'être plus difficile et plus grave que la résection costale.

3° Chez les enfants il est inutile d'y recourir, la simple incision pleurale, au besoin une résection minime suffisent, le poumon se déplisse et reprend ses fonctions.

4° Chez l'adulte, le déplissement peut s'observer dans des conditions analogues ; après la suppression du foyer purulent les tissus s'assouplissent aussi bien du côté de la paroi que dans la profondeur.

5° L'opération de Delorme peut être impossible à pratiquer, soit parce que l'on ne peut renverser le volet thoracique sur sa charnière, soit parce qu'on ne peut libérer le poumon des néo-membranes qui l'enserrent.

6° Quand la décortication a réussi et a donné le déplissement du poumon, on peut craindre que l'organe ne soit enserré ultérieurement dans la cicatrice. Il faudrait, dit Garre (de Kœnigsberg), pour empêcher cet échec, lier le poumon aux mouvements de la paroi thoracique et, pour cela, être sobre de résections costales et suturer les lèvres de la plaie décortiquée à l'incision pariétale.

7° Selon M. Gangolphe, il ne faudrait pas opposer systématiquement l'opération de Létiévant à celle de Delorme, d'abord parce qu'elles ont été plus ou moins combinées par les opérateurs et ensuite parce que l'avenir montrera qu'elles ont chacune leurs indications spéciales.

8° Malheureusement l'une et l'autre échoueront souvent lorsqu'il s'agira de processus tuberculeux.

La hernie inguinale de la vessie. — M. Lucas-Championnière a opéré, en juin dernier, un nouveau cas de hernie inguinale avec hernie de la vessie chez un homme de 53 ans. Hernie inguinale gauche, ancienne, irréductible, et constituée par une masse tellement dure qu'on pouvait douter si c'était une hernie.

Cure radicale par sa méthode, ouverture large d'un sac en haut et résection d'une portion importante d'épiploon.

En dessous et en dehors du sac, masse irréductible et dure, perdue dans de la graisse jaunâtre ; la vessie est déchirée, écoulement d'urine. Il résèque un morceau considérable (étendue de la paume de la main environ). Suture de la vessie en trois plans et réduction. Réparation de la paroi, comme de coutume, et drainage.

Le sujet est sondé le lendemain, une fois seulement, parce qu'il n'a pu uriner. Puis on le laisse uriner spontanément. Il guérit sans incident, et revu au bout de quatre mois, il est parfaitement solide et n'a présenté aucun accident. Il n'avait eu antérieurement aucun trouble vésical, sauf une rétention d'urine pour laquelle il avait été sondé une seule fois.

M. Lucas-Championnière signala, un des premiers (1888), la cystocèle inguinale, l'ayant rencontrée au cours d'une cure radicale de hernie inguinale. Trois fois il a ouvert la vessie. Trois autres fois il a constaté, avec la sonde, la présence de la vessie herniée à côté du sac péritonéal et l'a réduite sans incident. Il est assuré de l'avoir rencontrée d'autres fois, mais sans employer de sonde et par conséquent sans vérification précise.

Sur 900 hernies inguinales, il a donc rencontré certainement six fois la vessie et probablement deux ou trois autres fois sans vérifier. Cela donne une indication générale de la

fréquence de cette difformité. Il n'a vu que la vessie herniée à côté du sac séreux et non dans le sac, difformité infiniment plus rare. Il n'a observé aucun symptôme urinaire chez les porteurs; les hernies étaient pâteuses, irréductibles, douloureuses.

Quoique les auteurs assignent une mortalité élevée à ces cas, il n'a vu aucun incident. Les opérés sont restés bien guéris. Les cas qu'il a observés lui font admettre que ces cystocèles sont dues à une déformation originelle du canal inguinal et de la vessie. Quoique tardives, ce sont des hernies congénitales. Celles accompagnées de symptômes urinaires sont bien rares.

Au cours des opérations on reconnaît la vessie à la masse graisseuse, dure et jaunâtre, qui enveloppe la saillie vésicale. Cette notion, sur laquelle il a appelé surtout l'attention, permet de reconnaître la vessie et de l'éviter en certains cas, comme il l'a fait plusieurs fois.

La réparation de la vessie doit être faite suivant le mode qu'il a indiqué, pour ces cas comme pour la taille de la vessie, avec réunion immédiate. La constitution de trois plans superposés et réunis par du catgut a toujours donné les meilleurs résultats. Il considère la sonde à demeure, après l'opération, comme *inutile et dangereuse*. Il ne fait même pas de cathétérisme et laisse le sujet uriner à son gré, s'il n'y a pas rétention.

Le seul cas dans lequel il a observé un peu d'écoulement d'urine par la plaie pendant trois ou quatre jours (sans accidents du reste) fut un cas dans lequel le sujet avait été sondé et la vessie avait été lavée. Il draine la plaie de façon à parer à tout événement.

M. Picqué fait remarquer que le cas observé par M. Championnière rentre dans la forme caractérisée par la présence simultanée d'une hernie intestinale et d'une hernie vésicale. Dans ces cas, la vessie se trouve à la partie interne du sac herniaire et toutes les variétés de volume composé de la hernie intestinale et vésicale peuvent être observées. Dans une autre variété que M. Picqué a observée récemment, la hernie vésicale est bien sous-péritonéale, et la vessie apparaît dans le scrotum sans être accompagnée d'aucun sac péritonéal.

Enfin, dans une troisième variété, la vessie recouverte de son feuillet séreux « pique une tête », dans un sac herniaire préexistant.

La pathogénie de ces diverses formes ne paraît pas très difficile à établir. Dans la première, c'est bien la traction exercée sur le sac ou bien sa descente spontanée. Broca a bien dit qu'il voyait souvent une partie de la vessie apparaître à la face interne du sac au cours de ses opérations sur l'enfant.

La deuxième variété peut encore facilement s'expliquer par le glissement sous-péritonéal d'une vessie flasque et distendue. Quant à la troisième, bien qu'exceptionnelle, son mécanisme paraît également assez facile à saisir.

Quant au diagnostic, M. Picqué le croit difficile comme M. Championnière. Dans son cas, M. Picqué ne l'a pas fait, et il croit qu'il doit en être de même dans beaucoup de circonstances.

Pour le traitement, M. Picqué n'accepte pas la résection systématique de la vessie. Justifiée dans les cas où la portion herniée est enflammée ou sphacélée, il est préférable, dans d'autres cas, de pratiquer la reposition de l'organe dans l'abdomen, et la réfection du trajet inguinal, comme dans la cure radicale de la hernie.

M. Souligoux (Paris), a vu souvent la vessie, mais il a évité sa blessure, car on est prévenu de son voisinage par la présence du bourrelet graisseux, et l'hémorragie en nappe. Quand la vessie est blessée, il vaut mieux réséquer que suturer, car la plaie faite par délacération se prête mal à une réunion.

M. Gangolphe (Lyon) a observé trois cas de cystocèle inguinale où le diagnostic pouvait être fait, le sujet vidant la vessie en appuyant sur la hernie. Dans un autre cas, il a fait le diagnostic à cause des douleurs, des besoins d'uriner rendant impossible le port d'un bandage.

M. Gangolphe a rencontré trois fois la vessie au cours de cures radicales de hernie inguinale; deux fois il la diagnostiqua à cause de la lipomatose et aussi d'une circulation ordonnée.

Traitement de l'anurie calculeuse. — M. Demons (Bordeaux). — La néphrotomie systématique est, dans l'anurie calculeuse, le seul traitement efficace et sur lequel on puisse compter. Elle a le double avantage de réveiller la sécrétion urinaire et de faire disparaître la cause des accidents. Elle présente d'autant plus de chances de succès qu'elle est faite plus tôt. Elle n'est ni difficile, ni grave par elle-même. Le choix du côté est aisé. Au cours de l'opération on peut juger si les calculs peuvent être abandonnés à eux-mêmes, ou s'il faut les enlever.

Un cas de torsion du cordon spermatique au cours d'une pachyvaginalite. — M. E. Estor (Montpellier) apporte une observation dont l'étude permet de formuler les conclusions suivantes :

La torsion du cordon spermatique peut survenir au cours d'une pachyvaginalite chronique. Elle détermine de la stase veineuse dans le parenchyme testiculaire et produit l'atrophie complète de la glande. Si tous les éléments du cordon ne sont pas compris dans le tour de spire, l'épididyme reste indemne. Ce volvulus peut donner lieu à des crises successives d'intensité variable. La torsion peut se produire sans que le testicule change de place.

Méthode rationnelle de castration dans les cas de tumeurs malignes du testicule. — M. F. Villar (Bordeaux). — Lorsqu'on consulte les auteurs au chapitre castration, on est surpris de constater combien cette opération est conçue d'une façon parcimonieuse, même dans les cas de tumeurs malignes du testicule. Appliquant au traitement chirurgical du cancer du testicule, la loi générale qui régit la chirurgie du cancer, M. Villar pratique la castration depuis quelques années déjà, par une méthode que l'on pourrait appeler rationnelle, et qui doit, mieux que toute autre, permettre de reculer les limites de la récidive. Cette méthode consiste à sectionner les éléments du cordon dans le ventre, après avoir fendu la paroi antérieure du canal inguinal et coupé la couche musculaire de la paroi abdominale. Cette lésion permet aussi d'extirper les ganglions engorgés.

Voici la technique opératoire à laquelle il s'est arrêté. L'incision cutanée commence dans la région funiculaire au-dessous de l'orifice externe du canal inguinal, se porte en haut au-dessus et près de l'arcade crurale qu'elle longe, remonte jusqu'au voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure pour se recourber ensuite perpendiculairement à l'arcade et s'arrêter à 5 centimètres environ en dehors de l'ombilic. On ne ferait descendre l'incision sur le scrotum que dans les cas de tumeur volumineuse ou d'adhérences de la peau. On incise la paroi antérieure du canal inguinal et la partie inférieure de la couche musculaire de l'abdomen, Puis on décolle le péritoine et l'on va sectionner les éléments du cordon le plus loin possible : le canal déférent dans le petit bassin et les vaisseaux spermatiques dans la région lombaire. Il ne reste plus qu'à extirper les éléments du cordon et le testicule. En détachant ce cordon, on extirpera les ganglions de la fosse iliaque et ceux du canal inguinal, que M. Villar a rencontrés deux fois sur le vivant. Suture de la paroi musculaire et de la peau.

Cette méthode permet de couper loin de la lésion et d'extirper les ganglions. Elle diffère donc des méthodes classiques qui se contentent de sectionner le cordon au niveau de l'orifice externe du canal inguinal, ce qui est contraire aux lois générales de la chirurgie du cancer.

M. Souligoux est aussi partisan des larges incisions dans la cure du testicule. Cependant, dans un cas récent, il a vu, malgré la façon large dont il avait opéré, la récidive se montrer au bout de quatre mois. Aussi croit-il qu'il faut être réservé sur le pronostic même avec les opérations larges.

M. Pousson (Bordeaux) estime que le procédé indiqué par M. Villar est certainement le procédé de choix, même dans la tuberculose. C'est ainsi que M. Pousson a opéré, au mois de février, un énorme cancer du testicule avec retentissement ganglionnaire dans l'aine. Il enleva cette masse, et fit très haut la résection ganglionnaire. A l'heure actuelle l'état général est bien meilleur qu'avant l'opération.

M. Gangolphe fait observer que, quelle que soit la hauteur à laquelle on opère, le pronostic est sombre. Il a perdu tous ses malades au bout de deux ans au maximum, même quand il a pratiqué la castration hâtive où il ne trouvait pas de ganglions engorgés.

Le traitement de la tuberculose de l'épididyme et du testicule. — M. Calot (Berck). Ce traitement doit être conservateur.

La castration simple ne se justifie pas puisque la tuberculose du testicule et même celle de l'épididyme sont secondaires à la tuberculose de la prostate et des vésicules séminales.

La castration, toujours accompagnée de l'extirpation des vésicules séminales et de la prostate (seule logique), est une intervention trop considérable pour qu'on doive y recourir, s'il existe un autre moyen de salut.

Or, depuis près de dix ans, sur une vingtaine de cas observés, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, M. Calot a toujours vu la guérison se faire avec conservation du testicule, sans opération sanglante. Il a cependant eu, dans ce nombre, les cas les plus graves avec des fistules multiples : les injections de naphtol camphré, aidées, il est vrai, du séjour au bord de la mer, ont toujours conduit à la fermeture des fistules et à la guérison.

Lorsqu'il y a une fistule, il fait des injections modificatrices dans les tissus malades, tout autour de la fistule, et il arrive, après un temps plus ou moins long, à la guérison; des jeunes gens ayant présenté des fistules des deux côtés du scrotum, ont été assez bien guéris pour pouvoir se marier en toute conscience.

Lorsqu'il y a un abcès fermé, il se conduit comme en présence d'un abcès froid ordinaire : c'est le cas le plus facile à guérir.

Lorsqu'il y a une simple infiltration, il profite de l'hydrocèle qui existe souvent en faisant des ponctions et injections dans la vaginale, comme dans le cas d'un abcès froid : par ce moyen il a pu amener la sclérose des parties malades de l'épididyme et du testicule. S'il n'y a pas d'hydrocèle, il cherche à en provoquer une par des injections dans la vaginale, pour continuer ensuite le traitement comme dans le cas précédent. Ou bien encore, il fait des injections dans les tissus indurés, comme dans le cas d'adénites cervicales, pour en amener artificiellement la sclérose ou le ramollissement.

Mais il n'opère jamais, à moins qu'il ne s'agisse d'un malheureux ouvrier qui a un certain âge, qui a des fistules et chez qui la guérison, pour être obtenue sans opération, demanderait un trop long temps.

Abcès du foie consécutifs à la grippe. — M. Tédenat (Montpellier) a vu à la suite de l'épidémie de grippe qui a sévi à Montpellier, quatre abcès du foie chez des individus n'ayant aucun autre antécédent pathologique que la grippe. Il ne s'agissait pas d'alcooliques. Ces abcès se sont manifestés du vingt-cinquième au trentième jour, sans beaucoup de fièvre, après des grippes à manifestations gastro-intestinales. Le péritoine ne présentait pas d'altérations. La surface du foie était normale, et il fallait presser la glande, déterminer de la fluctuation, pour dépister ces abcès; leur pus s'est montré stérile; la quantité variait de un litre à un litre et demi. Opération en un temps. Guérison.

Péritonite péri-biliaire avec crises fréquentes de coliques hépatiques. — M. Braquehaye (Tunis) rapporte l'observation d'une malade qui avait eu, autrefois, des crises de coliques hépatiques avec émission de calcul dans les selles. Une dizaine d'années après, elle est prise brusquement d'accès hépatiques fréquents, avec ictère par rétention, tuméfaction, et endolorissement de la région cystique. Par la laparotomie suivie de l'exploration attentive des voies biliaires, on constate qu'il n'y a pas de calculs, mais des adhérences inflammatoires péri-cystiques avec tous les organes voisins. Ces adhérences sont rompues sans ouverture des voies biliaires. La malade guérit après avoir présenté des accès de paludisme réveillés par l'opération.

Ces accidents avaient assurément pour cause les crises de lithiase biliaire qu'avait présentées la malade autrefois. Le diagnostic exact en était à peu près impossible, car les antécédents rendaient probable la présence d'un calcul biliaire. Le traitement qui a été suivi, après exploration des voies biliaires, est celui de Frœnkel Sendler. C'est un succès de plus à ajouter à ceux que compte déjà cette méthode. En terminant, l'auteur insiste sur le réveil d'accès de paludisme par l'acte opératoire. Ce sont des complications auxquelles il faut songer, lorsqu'on opère en pays palustre.

Chirurgie de l'arrière-cavité des épiploons. — M. Mauclaire signale la crépitation sanguine que l'on constate dans les hématomes de l'arrière-cavité des épiploons et que l'on ne trouve pas dans les kystes hémorragiques du pancréas. C'est là un signe différentiel.

La suppuration de cette arrière-cavité se montre assez souvent au décours d'une péritonite et détermine des accidents graves, souvent mortels, au moment où l'on commençait à escompter une solution favorable. Pour éviter cet accident, l'auteur, en cas de péritonite généralisée, pratique le drainage préventif de l'arrière-cavité des épiploons.

Chirurgie du foie. — M. Péraire. — Dans le premier cas, il s'agissait d'un marin âgé de 29 ans, ayant eu la dysenterie et la fièvre intermittente et arrivé au dernier degré de la cachexie. Le foie était très gros, très douloureux; la douleur s'irradiait dans l'épaule droite. Le début des accidents avait été rapide; il y avait de la fièvre avec frissons répétés et sueurs, de l'insomnie, de la gêne des fonctions digestives, une dyspnée prononcée avec toux sèche, pénible et persistante. Les douleurs hépatiques augmentant, pensant qu'on avait affaire à un abcès du foie, la laparotomie fut pratiquée. On tomba sur une hépatite des pays chauds, sans abcès (congestion et hypertrophie du foie). Pas de splénomégalie. On fit alors une cholécystostomie qui amena, pendant douze jours, une grande amélioration. Le malade guérit de son opération sans accidents. Mais, du jour où la fistule biliaire s'oblitéra, et cela spontanément, les phénomènes généraux et locaux reparurent.

Le malade succomba, à Brest, du fait même de sa cachexie.

La seconde observation a trait à une malade âgée de 61 ans, qui avait présenté un certain nombre de coliques hépatiques avec poussées péritonéales.

Elle était dans un état de dénutrition absolue, avec faiblesse des plus prononcées, amaigrissement, teinte jaune paille des téguments, et présentait une tumeur de la vésicule biliaire. Cette tumeur avait été prise pour un néoplasme par le médecin traitant, qui avait même considéré la malade comme infailliblement perdue.

L'incision latérale de l'abdomen mit à nu une vésicule distendue par de la bile, mais dépourvue de calculs dans son intérieur. Des calculs existaient seulement dans la paroi de la vésicule.

La cholécystectomie fut pratiquée, mais comme des calculs furent ensuite sentis dans le canal cystique, on dut faire un abouchement de ce canal à la paroi abdominale. Cette cysticectomie permit d'extraire 27 calculs et de cathétériser le cholédoque. La malade est actuellement guérie complètement.

Il ressort de cette observation deux points intéressants. En premier lieu, un point d'anatomie pathologique concernant cette cholélithiase vésiculaire pariétale, et en second lieu, un point de technique opératoire.

Il n'est pas banal, en effet, d'avoir à pratiquer sur le

même sujet une cholécystectomie dite idéale, suivie d'une cysticectomie immédiate. Cette opération de cysticectomie paraît être la seule qui ait été faite jusqu'à présent. Dans les quatre faits connus de cysticectomie, on s'est contenté d'ouvrir le canal cystique, de le drainer ou de le tamponner sans prendre la peine de le fixer, par des sutures, à la paroi de l'abdomen.

Anus artificiel et entéro-anastomose dans le traitement de l'occlusion intestinale. — M. Monprofit (Angers) a pratiqué dans un cas d'occlusion intestinale aiguë, d'abord une fistule stercorale sous-ombilicale, qui a mis fin aux accidents aigus d'occlusion et a sauvé le malade; puis, ultérieurement, pour rétablir le cours normal des matières, une anastomose de l'intestin grêle, au-dessus de l'obstacle, avec le côlon ascendant, en supprimant l'anus artificiel devenu sans utilité. Dans ce cas particulier, l'obstacle direct au passage des matières était constitué par des adhérences intestinales très étendues et ne pouvait être levé.

M. Monprofit recommande donc, en pareil cas, la création d'une fistule stercorale, opération facile à faire rapidement, et qui fera courir moins de risques au malade qu'une recherche longue et difficile d'un obstacle parfois impossible à trouver ou à lever. Plus tard on fera disparaître la fistule stercorale, si elle ne s'oblitère pas d'elle-même, par une anastomose intestino-intestinale placée en un endroit convenable, selon le siège de l'obstacle.

Occlusion intestinale par une adénite tuberculeuse subaiguë de la fosse iliaque interne. — M. J. Reboul (Nîmes). — Une demoiselle de 32 ans est prise subitement, sans cause appréciable, au milieu de l'après-midi, de douleurs abdominales très violentes et de vomissements alimentaires, puis bilieux. Le lendemain, ballonnement du ventre, pas d'émission de gaz, pas de selles, vomissements fécaloïdes. Le surlendemain, les signes d'occlusion intestinale augmentent. M. Reboul voit la malade le jour suivant à 7 heures du matin : le faciès est grippé, les yeux enfoncés, le pouls est petit et irrégulier, il y a des vomissements fécaloïdes, sans émission de gaz et de matières, le ventre est ballonné; à l'examen il trouve, à la partie moyenne de la région inguino-crurale droite, une tumeur présentant tous les signes d'une hernie étranglée, inguinale ou crurale.

Il opère immédiatement. Pas de hernie inguinale ou crurale; après incision de la paroi abdominale, il se trouve en présence d'une tumeur siégeant dans la fosse iliaque interne, au-dessous du péritoine, en dehors et au-dessus des vaisseaux iliaques externes. Cette tumeur est sonore à la percussion. Il la considère comme une hernie anormale; ce n'est qu'après l'avoir libérée par une dissection minutieuse du péritoine épaissi et injecté, du paquet vasculaire et de l'aponévrose iliaque auxquels elle était adhérente, qu'il s'aperçoit qu'il s'agit d'une tumeur solide, d'un ganglion, qu'il extrait après ligature de deux pédicules. Explorant à nouveau la fosse iliaque il trouve, en avant et en dedans des vaisseaux iliaques, un autre ganglion qu'il enlève. Il ne sent rien d'anormal du côté du cæcum et de l'appendice. Suture de la paroi et drainage.

Dès lors, la scène change, plus de vomissements; dans l'après-midi, émission de gaz, diminution du ballonnement du ventre. Le lendemain, évacution de matières rapidement. Tous les signes d'occlusion intestinale disparaissent. Suites normales. Les deux ganglions enlevés renfermaient des foyers caséeux de tuberculose.

En résumé, une adénite tuberculeuse iliaque a simulé absolument l'étranglement herniaire et présenté les symptômes de l'occlusion intestinale. Ce fait est à rapprocher des observations de ganglions enflammés du canal crural produisant les phénomènes d'étranglement herniaire dont M. Reboul a observé un cas il y a quelques années. L'ablation des ganglions iliaques enflammés a suffi pour faire disparaître l'occlusion intestinale.

Des rapports de certaines tumeurs incluses avec le côlon pelvien et des conditions opératoires qui en résultent. — M. Forgue (Montpellier). — Une femme de 43 ans portait une volumineuse tumeur (qu'il diagnostiqua fibrome kystique) de l'utérus avec inclusion dans le ligament large gauche.

Après incision médiane, qu'il fallut prolonger jusqu'à 3 centimètres de l'appendice xyphoïde, il amène au dehors le pôle supérieur et la masse principale d'une tumeur dans laquelle il donne trois coups de gros trocart qui évacuent à peine un demi-litre de glaires brunâtres collantes et épaisses: il s'agissait d'un kyste glandulaire à masses polykystiques compactes. Par son pôle inférieur, la tumeur est bloquée dans le bassin qu'elle emplit, et sa masse masque le champ opératoire au niveau du détroit supérieur. Péniblement, M. Forgue l'aborde par son côté droit, il sectionne le pédicule utéro-ovarien, il place profondément une pince sur le pédicule utérin de ce côté et il pratique une hystérectomie à l'américaine de droite à gauche. Mais, à gauche, malgré les tractions sur la tranche utérine, malgré ses efforts pour déloger le pôle inférieur de la tumeur, il rencontre de grosses difficultés. C'est à ce moment que, dans la profondeur, il est conduit à sectionner le côlon pelvien, complètement incorporé à la masse, sur le flanc gauche dans son pôle inférieur, section transversale qui porte plus exactement sur la portion initiale du rectum, à trois travers de doigt au-dessous du promontoire. Une pince très courbe est placée sur la tranche rectale. Dès ce moment, il lui devient facile, en suivant à coups de ciseaux l'insertion pariétale du méso-côlon pelvien, d'achever la libération de la masse et de l'amener au dehors. Le côlon pelvien est plaqué sur le pôle inférieur de la tumeur qu'il contourne; M. Forgue sectionne l'intestin à la limite exacte de la zone de section du mésentère; le segment, ainsi réséqué, est long de 15 centimètres. Il fait avec soin, mais non sans difficulté, une suture circulaire à trois plans. Suites parfaites. Pas de fièvre; pas de suppuration. La première selle a été provoquée le 12e jour. La malade est actuellement en parfait état de santé, vaquant à son ménage et n'éprouvant pas de trouble notable dans la défécation.

Des cas semblables sont malaisés à conduire à bonne fin. Maints opérateurs ont dû laisser l'ablation inachevée et s'en tenir à une marsupialisation. Or, cette marsupialisation n'est pas l'idéal : elle expose à des fistules prolongées. Il faut donc s'efforcer à l'ablation totale. Le péril vient ici de l'uretère et de l'intestin, en rapports intimes avec la tumeur. En ce qui concerne l'intestin, il faut craindre, si l'on est conduit à sectionner et à lier les vaisseaux mésentériques sur une certaine étendue, que la nutrition de l'intestin n'en soit compromise. La ligature d'une artère sigmoïdienne ne compromet pas la nutrition du côlon pelvien ; mais, s'il fallait lier deux ou trois artères coliques pelviennes, on ne saurait affirmer que la gangrène intestinale n'en sera point l'effet et, dans le doute, M. Forgue préférerait procéder à une entérectomie primitive.

Abcès de la paroi abdominale tardifs après les opérations de hernie. — M. Henry Reynès (Marseille) a observé trois cas d'abcès profonds de la paroi abdominale, sus-pubiens, ou sus-ombilicaux, à évolution phlegmoneuse subaiguë ou torpide, survenant chez des hommes qui avaient été opérés de hernies inguinales, deux, trois et quatre mois avant. Ces malades semblaient guéris quand ces abcès ont débuté. On pourrait voir un rapport de causalité entre ces abcès et l'opération. Au contact des fils, en tant que corps étrangers, et suivant des variations microbiennes ou humorales, un petit foyer septique pourrait naître; transmis par les lymphatiques sous-pariétaux, les germes, de quantité et de virulence médiocres, pourraient s'arrêter dans des relais ou des ganglions, et devenir ainsi le point de départ de véritables adéno-phlegmons, aboutissant au type classique d'abcès profonds de la paroi abdominale. Il y aurait dans ces faits une raison pour n'employer que des fils résorbables.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Tenue à Paris du 23 au 25 octobre 1902.

(*Suite.*)

Rôle du gonococcisme latent chez la femme. — M. F.-G. Guiard — 1° Très souvent la femme donne la blennorragie sans présenter à l'examen direct, même quand on emploie le spéculum, aucune lésion appréciable;

2° Ce fait ne constitue cependant pas un argument décisif en faveur de l'ancienne doctrine phlogogéniste et ne prouve nullement que la maladie puisse naître d'elle-même, en dehors de toute contagion;

3° Dans les cas de ce genre, en effet, les recherches bactériologiques démontrent fréquemment l'existence de gonocoques latents soit dans l'urètre, soit dans le col utérin, soit dans la sécrétion des glandes vulvo-vaginales, alors que l'examen à l'œil nu ne permet de constater aucune altération ou aucune sécrétion révélatrices;

4° La persistance du gonococcisme latent chez la femme peut avoir une durée presque indéfinie;

5° Or, le seul fait qu'un homme n'ayant eu de rapports qu'avec la même femme depuis un temps suffisant ait ainsi contracté la blennorragie, donne le droit absolu d'affirmer que cette femme, en dépit des apparences les plus rassurantes, recèle, en un point quelconque de son appareil génito-urinaire, un ou plusieurs foyers gonococciques très dissimulés sans doute, mais d'une incontestable réalité;

6° En pratique, cette notion est d'une extrême importance, d'abord parce qu'elle autorise le médecin à signaler à ses clients comme suspecte la femme avec laquelle ils ont contracté leur maladie, ensuite parce qu'elle fournit des indications précises permettant, au cas où cette personne viendrait consulter, de reconnaître chez elle l'existence du gonococcisme latent, de déterminer sa localisation, d'instituer par suite le traitement le plus capable d'en assurer la prompte disparition et de supprimer ainsi pour l'avenir la menace de contaminations nouvelles.

Orchite et stérilité. — M. Paul Delbet a constaté qu'il était possible de prévenir la stérilité consécutive à l'orchite blennorragique en faisant, dès le début, des lavages au permanganate. Quand l'orchite est constituée, il serait peut-être indiqué de ponctionner ou d'inciser la tuméfaction; car, dans un cas, M. Delbet a trouvé la tuméfaction uniquement constituée par une infiltration séreuse péri-épididymaire. Enfin, il est logique d'essayer pour les cas anciens d'orchite guéris avec le noyau scléreux et s'accompagnant de stérilité, de réséquer le noyau et de faire l'anastomose du déférent et de l'épididyme.

Castration pour énorme hématocèle de la tunique vaginale. — M. Imbert (Montpellier). — Il s'agit d'un aliéné chez lequel se développa progressivement une énorme hématocèle qui arriva à mesurer 25 centimètres sur 15 centimètres de diamètre. L'extirpation de la tumeur se fit sans difficulté et la guérison fut rapide; mais l'intervention n'eut aucune influence sur l'évolution des troubles mentaux.

Emploi thérapeutique de l'adrénaline dans les voies urinaires. — M. Bartrina a commencé à employer l'adrénaline dans les rétrécissements de l'urètre difficilement franchissables; elle a donné de très bons résultats, ouvrant le passage sûrement, combattant deux facteurs qui compliquent fréquemment les rétrécissements: la congestion et le spasme.

L'adrénaline employée comme hémostatique et anesthésique facilite l'exploration de la vessie et en particulier la cystoscopie.

Toutefois M. Bartrina n'en est pas partisan dans les larges interventions chirurgicales des voies urinaires, car il craint les hémorragies secondaires. Au contraire, elle peut s'employer dans quelques petites opérations (extirpation des végétations de la glande et du prépuce, curettage de la vessie, etc.).

M. Pasteau. — Quand on applique directement sur le rein une compresse imprégnée d'une solution d'adrénaline au dix-millième, on peut inciser la substance rénale presque à blanc, ce qui, dans certains cas, peut être utile.

Dans la chirurgie vésicale, l'adrénaline peut encore rendre des services pour calmer les hémorragies, lorsqu'on veut, par exemple, pratiquer une cystoscopie ou après une opération vésicale, lithotritie ou autre, lorsque le saignement est sensible. On doit cependant faire remarquer que, peu après l'emploi de l'adrénaline, l'hémorragie peut reparaître avec au moins autant d'intensité qu'auparavant.

Les résultats fournis jusqu'ici dans les cas d'hémorragie grave due à des tumeurs infectées ne sont pas, par contre, très satisfaisants; ces recherches demandent d'ailleurs à être poursuivies.

Lorsqu'on emploie l'adrénaline dans les cas de saignement prostatique, on peut voir dans la période de réaction congestive secondaire, le cathétérisme devenir beaucoup plus difficile qu'auparavant, ce qui indique que l'emploi de l'adrénaline doit, dans ces cas, être fait d'une façon très modérée.

M. Franck (Berlin) n'a jamais vu d'accidents dus à l'adrénaline, mais un confrère de Berlin, qui avait injecté l'adrénaline après une urétrotomie interne très sanglante, constata des accidents très graves; car dans le tissu cicatrisé les vaisseaux ne se contractent pas bien et l'adrénaline peut immédiatement entrer dans les vaisseaux.

Incontinence d'urine et injections épidurales par voie sacrée. — M. Loumeau (Bordeaux) a traité 9 cas d'incontinence d'urine par les injections épidurales de sérum ou de cocaïne. Dans 8 cas, il s'agissait d'incontinence nocturne infantile avec pollakiurie diurne; dans le neuvième, l'incontinence était permanente et due à la dilatation excessive de l'urètre. Ce dernier cas resta indifférent aux injections pratiquées et ne guérira vraisemblablement pas sans une intervention chirurgicale. Les autres malades, au contraire, furent très favorablement influencés, bien qu'à des degrés divers, par la méthode de Cathelin. Quatre d'entre eux furent rapidement guéris et le sont restés depuis plusieurs mois; les quatre autres virent seulement disparaître la pollakiurie diurne et l'un d'eux a, en outre, vu son incontinence nocturne devenir moins fréquente et plus discrète. Tous ces cas avaient précédemment été traités par les médications de toute nature généralement préconisées en pareille circonstance.

M. Loumeau pense qu'avec un peu plus de persévérance dans l'application de ce traitement, d'ailleurs très simple et inoffensif, malgré quelques petits accidents sans grande importance survenus entre ses mains, les malades de la seconde catégorie auraient guéri comme ceux de la première. La cocaïne n'est pas plus efficace que le sérum qui, dans un cas notamment, a paru nettement plus actif.

Traitement de la névropathie urinaire par les injections épidurales sacrées de sérum artificiel. — M. Cathelin a eu l'occasion d'appliquer ce mode de traitement aux malades que M. le professeur Guyon a désignés du nom de « faux urinaires ». La plupart ont retiré un grand bénéfice des injections; un grand nombre se sont déclarés guéris. L'action de ces injections de sérum physiologique qui doivent être à la dose de 15 centimètres cubes en moyenne est purement d'ordre inhibitoire, résultat d'un traumatisme vertébral qu'on peut régler à sa guise et à influence d'arrêt sur les centres du cône médullaire (centres vésico-spinal, ano-spinal, génito-spinal et de l'érection).

M. Franck (Berlin) a fait les injections d'après la technique de Cathelin à peu près dans une douzaine de cas. Dans deux cas, il s'agit de garçons de 11 et 12 ans qui ont pissé plusieurs fois par nuit au lit et qui ont une miction précipitée pendant la journée. Dans un cas, après une seule injection de sérum artificiel, la guérison se maintint encore cinq mois après; dans l'autre, après trois injections, la guérison exis-

tait encore deux mois après. Chez une jeune femme qui pissait deux fois par nuit au lit depuis deux mois, une seule injection obtint une guérison complète. Chez une jeune fille, qui avait, après une opération de Alexander-Adam, une cystite douloureuse très rebelle depuis deux ans, M. Franck a fait un traitement vésical et chaque fois avant le traitement une injection épidurale. La malade put dormir, les douleurs ont cessé et elle fut guérie facilement quatre semaines après.

Chez un confrère qui, sans avoir eu de maladie génitale ou vénérienne, souffrait de crises douloureuses de la vessie et de la prostate, M. Franck a eu un succès après une seule injection.

Enfin deux cas de syphilis de la moelle avec atonie de la vessie et incontinence ont donné deux succès.

Incontinence d'urine due à une anomalie des organes génitaux. — M. Pasteau, chez une jeune fille atteinte d'incontinence d'urine nocturne et diurne, après avoir constaté la présence d'un vagin double et de deux utérus, a trouvé l'urètre dilaté de plus en plus depuis le méat jusqu'au col vésical. Il a fait l'ablation complète de la cloison qui séparait les deux vagins et les a réunis en une seule cavité depuis l'orifice vulvaire jusqu'au niveau des deux cols utérins. L'incontinence disparut et l'urètre reprit son calibre normal en même temps que la guérison s'accentuait.

M. Pasteau insiste sur la nécessité des opérations orthopédiques dans les cas d'incontinence d'urine s'accompagnant d'anomalies congénitales.

Traitement opératoire de l'hypertrophie prostatique. — M. H. Hartmann. — Les opérations destinées à agir indirectement sur le volume de la prostate sont abandonnées et seule la résection des déférents peut être de quelque utilité, lors d'orchites à répétition. Au contraire, les interventions directes sur la glande semblent de plus en plus en faveur, et M. Hartmann est arrivé à cette opinion que la prostatectomie périnéale était la meilleure opération.

L'opération est indiquée dans les rétentions complètes chroniques et dans certaines rétentions incomplètes chroniques, lorsqu'elles s'accompagnent soit de la présence de calculs, soit de fièvre, soit de cystite rebelle aux traitements habituels. Contre les accidents infectieux, la prostatectomie périnéale lui semble supérieure à tous les autres moyens, même à la cystostomie sus-pubienne qui constituait, avec la sonde à demeure, la seule ressource. Il ne trouve de contre-indication que dans une cachexie extrême ou dans l'existence de complications cardio-pulmonaires.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 novembre 1902.

Parésie brachiale persistante après une méningite pneumococcique guérie. — MM. Achard et H. Grenet (Voir plus haut, p. 1069).

Des réflexes tendineux dans les méningites cérébro-spinales. — M. Triboulet a observé une abolition des réflexes contemporaine du signe de Kernig, qui lui a permis de faire un diagnostic précoce. Il arriva que les réflexes, à deux reprises, en quinze jours, ont reparu immédiatement après la ponction lombaire. Il semble que l'exsudat rachidien influence les réflexes, et notamment en les supprimant, au début. Il est possible que, à la longue, à l'inhibition initiale et transitoire succède l'accoutumance.

De l'influence de la ponction lombaire sur le vertige voltaïque et sur certains troubles auriculaires. — M. J. Babinski. — Chez les malades dont le liquide céphalo-rachidien est en état d'hypertension, comme cela a lieu, par exemple, dans bien des cas de néoplasme intra-cranien, il faut, généralement, pour obtenir le vertige voltaïque, employer un courant d'une intensité bien plus grande qu'à l'état normal; on peut dire que la *résistance au vertige voltaïque* est augmentée. Immédiatement après la soustraction d'une quantité de liquide plus ou moins grande, cette résistance diminue parfois d'une manière notable. C'est là une particularité que M. Babinski a déjà fait connaître.

Depuis, il a reconnu que la résistance au vertige voltaïque pouvait aussi diminuer, après ponction, chez des sujets qui ne présentaient pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Cette constatation l'a conduit à se demander si la ponction rachidienne ne serait pas capable d'exercer une influence favorable sur certains troubles auriculaires. Or, l'observation de deux malades de son service tend à venir à l'appui de cette hypothèse.

Dans un cas, il s'agit d'un homme qui, à la suite d'une chute, a une hémorragie de l'oreille gauche, est pris de vertiges et de bourdonnements d'oreille; à l'examen otoscopique pratiqué quelque temps après, on trouve une lésion du tympan; le courant électrique, quel qu'en soit le sens, donne lieu à une inclination latérale de la tête à gauche, mais il faut un courant de 12 milliampères pour l'obtenir. Après la ponction rachidienne, il suffit d'un courant de 5 milliampères pour provoquer le vertige voltaïque, qui reste unilatéral, et depuis cette opération les troubles fonctionnels s'atténuent sensiblement.

Dans le deuxième cas on a affaire à une jeune fille chez laquelle s'est développée en quelques jours, une surdité complète à gauche, presque complète à droite, accompagnée de bourdonnements, qui semble due à une sclérose labyrinthique progressive. Là encore, le vertige voltaïque est unilatéral; l'inclination a toujours lieu du côté gauche. Après la ponction rachidienne, la résistance au vertige voltaïque diminue, l'inclination restant unilatérale et du côté droit, l'affaiblissement de l'ouïe ainsi que les bourdonnements s'atténuent d'une manière très manifeste.

Maladie de Basedow et pelade. — MM. Jacquet et Gaumerais présentent un malade atteint, depuis plusieurs années, de névralgies du côté gauche. Depuis deux ans environ est apparue du côté gauche, une pelade en aires, qui a récidivé de ce côté à trois ou quatre reprises consécutives.

Après l'ablation de la dent de sagesse inférieure *gauche*, douloureuse et profondément cariée, les névralgies ont disparu et la pelade a guéri. Mais à peu près simultanément survenaient des palpitations et une exorbitis très nette du côté *gauche*.

Il y a, d'ailleurs, ici, nervosisme, légère saillie thyroïdienne à *gauche* et petites crises de diarrhée. On y voit donc, non seulement l'association de la pelade et la maladie de Basedow, fait connu d'ancienne date, mais encore la systématisation de l'une et l'autre au même côté.

Éosinophilie et parasitisme vermineux chez l'homme. — MM. Launois et Émile Weil rapportent un cas de ladrerie où l'éosinophilie très nette (5 p. 100) disparut lors de la guérison des tumeurs ladriques. Ils notent, à ce sujet, que si la présence de l'éosinophilie a une valeur diagnostique dans l'intoxication vermineuse, son absence ne saurait faire rejeter l'existence d'un parasite helminthique.

Pneumococcie et infection ourlienne : leurs rapports en clinique. — M. Simonin (Val-de-Grâce). — La plupart des auteurs sont muets sur les déterminations pulmonaires des oreillons, ou bien les estiment assez rares pour les expliquer par de simples coïncidences, et se refusent à y voir l'influence directe du processus ourlien.

En compulsant 198 observations recueillies dans son service du Val-de-Grâce, M. Simonin a trouvé huit fois la

mention de symptômes variables intéressant l'appareil respiratoire : laryngite, bronchite, congestion pulmonaire, pneumonie franche, pleurésie suppurée, et il a pu constater qu'un lien étiologique commun formait, de ces cas épars, un véritable faisceau.

L'examen bactériologique des exsudats révélait la présence constante d'un seul et même germe, le pneumocoque.

Il paraît ressortir de l'exposé des observations que l'infection ourlienne renforce la virulence du pneumocoque qui, dès son apparition, occupe à peu près exclusivement la scène clinique et constitue, à lui seul, la gravité de la maladie, les oreillons restant d'ailleurs bénins.

Il est assez curieux de noter que la lecture des descriptions, assez rares d'ailleurs, laissées par la médecine ancienne sur les complications pulmonaires des oreillons permet de reconnaître aisément les caractères que la microbie nous a depuis appris à rapporter à l'action du pneumocoque sur les voies respiratoires.

Il semble donc que les observations de M. Simonin ne sont pas le fait d'une simple coïncidence, mais traduisent un fait probablement fréquent, à savoir que le pneumocoque serait l'agent à peu près exclusif des déterminations bronchiques, pulmonaires ou pleurales chez les malades atteints d'oreillons, en vertu d'une véritable affinité entre les deux germes.

De cette notion découle une mesure prophylactique facile à comprendre, l'isolement des malades ourliens atteints de pneumococcie associée ou secondaire.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 *novembre* 1902.

Traitement chirurgical de l'appendicite. — M. Routier reste partisan de l'intervention précoce à chaud. Dernièrement, il était appelé en province auprès d'une jeune femme à sa troisième crise d'appendicite aiguë. Il fut d'avis d'opérer immédiatement; la famille voulut prendre auparavant l'avis d'un médecin des hôpitaux, parent de la malade. Il décida qu'on devait opérer seulement en octobre; on était au 2 juillet. La malade fut mise au traitement médical aussi complet que le désirent ses plus rigoureux partisans, diète aqueuse, immobilité absolue, glace, opium, etc. Cependant, elle eut une série de crises aiguës le 20 juillet, le 7 août, le 18 août; en septembre elle fut au plus bas; actuellement elle n'est pas encore remise. M. Routier a l'absolue conviction que s'il l'avait opérée le 2 juillet, elle serait à présent absolument guérie.

M. Routier a eu dernièrement, dans son service, un jeune homme de 16 ans atteint d'appendicite aiguë; lors de crises antérieures, les parents s'étaient formellement opposés à l'opération; au lieu d'opérer le jour même de l'entrée, M. Routier a dû attendre leur consentement : le lendemain l'enfant était ictérique, les urines étaient rares; on l'opéra donc dans des conditions bien plus mauvaisqs que la veille; on trouva un gros abcès péri-appendiculaire; un autre dans le petit bassin; le malade guérit néanmoins; mais si on l'avait opéré la veille au lieu du lendemain, les lésions auraient certainement été moins étendues et l'opération moins grave.

M. Routier cite encore un enfant qu'il a vu profondément atteint, avec 39°, le pouls rapide, un état grave, vomissant même l'eau. Il déclara l'opération d'urgence nécessaire. La famille, sur un ton qui n'admettait pas de réplique, declara qu'elle savait bien qu'il ne fallait jamais opérer l'appendicite à chaud. Plusieurs jours après, on vint annoncer triomphalement que l'enfant allait très bien; mais, quelques jours s'étant encore passés, M. Routier apprit qu'il était mort.

Un certain nombre de faits de ce genre, bien étudiés, suivis dès le début, ont plus de poids dans les conclusions de cette discussion, que des statistiques d'hôpital qui comprennent des faits disparates, et souvent des malades amenés à la dernière période du mal. Néanmoins, voici la dernière statistique de M. Routier du 1er mars 1901 au 1er mai 1902 complétant celles qu'il a antérieurement publiées.

Il a opéré 49 appendicites à froid, avec 49 guérisons; 17 appendicites aiguës, en pleine crise, avec 17 guérisons, plusieurs de ces appendices étaient gangrenés ou perforés; 19 appendicites aiguës avec abcès, avec 17 guérisons et 2 morts; 5 péritonites aiguës généralisées avec 3 morts et 2 guérisons. M. Routier est convaincu que les 5 malades qu'il a perdus auraient survécu s'ils avaient été opérés plus tôt. Il a la conviction également que plusieurs des appendicites aiguës avec gangrène ou perforation seraient mortelles infailliblement s'il ne les avait pas opérées dès qu'elles sont arrivées dans son service.

M. Gérard-Marchant communique l'observation d'un enfant qui est mort d'appendicite, parce qu'on a cru pouvoir temporiser en matière d'appendicite.

M. Marchant fut appelé près de lui, la première fois, le samedi matin; le ventre était ballonné, le visage pâle, les traits tirés; il existait une hyperesthésie généralisée à tout l'abdomen, mais plus exquise au point de Mac-Burney. Il conseilla l'opération immédiate. Mais une série de circonstances, tant dues à l'opposition de la famille qu'à d'autres causes, fit remettre l'opération, d'abord au samedi soir puis au dimanche matin. Le dimanche matin, il s'était produit un changement à vue, le visage était meilleur, la douleur moindre, le pouls tombé de 120 à 100. M. Marchant hésita d'autant plus à opérer qu'il avait appris l'existence de crises antérieures avec rejet de muco-pus qui faisaient craindre une erreur de diagnostic avec l'entérite muco-membraneuse. La généralisation de la douleur à tout d'abdomen le confirmait dans cette idée. Le mardi il se produisit des vomissements bilieux, le médecin ne bougea pas; et dans la nuit du mardi au mercredi la péritonite était devenue si terrible que M. Brun, appelé alors seulement, trouva la situation tellement grave qu'il déclara toute opération désormais impossible. L'enfant mourut, du reste, peu après.

M. Quénu estime qu'avec l'organisation actuelle il est impossible d'opérer aussitôt qu'on le voudrait. Dernièrement il a vu avec le professeur Dieulafoy une enfant atteinte d'appendicite aiguë, le samedi elle avait été prise dans la nuit de vomissements; le dimanche, le diagnostic d'appendicite était porté, mais l'opération ne put être faite qu'à 8 heures du soir; l'appendicite était déjà gangrené, la péritonite diffuse et la malade mourait quarante-huit heures après le début des accidents. C'est donc deux ou trois heures après le premier appel que l'on devrait être en mesure d'opérer.

La généralisation rapide de la douleur au centre de l'abdomen, indiquant une infection précoce des ganglions mésentériques, est un signal d'alarme devant faire opérer d'urgence; de même la diarrhée, l'abattement, la teinte jaune des téguments, la leucocytose sont autant de signes d'infection ou d'intoxication devant entraîner l'intervention immédiate.

M. Kirmisson a eu en 1901, dans son service 57 appendicites de toute nature; 19 appendicites traitées médicalement ont donné 19 guérisons; 8 opérées à froid ont donné 8 guérisons; 2 opérés pour abcès péritonéaux localisés ont donné 2 guérisons; 8 opérés en pleine péritonite généralisée ont donné 8 morts.

En 1902, M. Kirmisson a eu 50 cas d'appendicite; 16 traités médicalement, ont donné 16 guérisons; 6 opérés à froid ont donné 6 guérisons; 8 opérés pour abcès péritonéaux localisés ont donné 7 guérisons et 1 mort par broncho-pneumonie infectieuse; 20 opérés en pleine péritonite généralisée ont donné 15 morts et 5 guérisons.

De ces morts par péritonite généralisée, il est dans l'impossibilité de dire combien auraient guéri s'il les avait eus à sa disposition dès le début; beaucoup étaient de jeunes enfants, ce qui est un facteur de gravité; beaucoup avaient été purgés en ville, autre facteur de gravité. Aussi il lui arrivaient dans l'état le plus lamentable.

Certes, s'il lui était permis de les voir dans les premières heures, l'opération serait alors des plus simples. M. Kirmisson croit qu'il faut opérer dans les péritonites généra-

lisées, c'est la seule chance de salut qui reste au malade, et il en a sauvé 5 sur 20 cette année. Il croit encore qu'il faut opérer en cas d'abcès localisés. Mais quand le chirurgien est appelé tardivement, il y a autour de l'appendice des magmas de fausses membranes et d'adhérences parsemées d'abcès miliaires; aller les tripoter, c'est à coup sûr s'infecter les mains et ensemencer le reste du péritoine; il faut donc s'abstenir, et attendre que toutes ces adhérences protectrices se soient résorbées, pour opérer à froid.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 novembre 1902.

De l'action du suc hépatique contre le prurit et l'urticaire plus particulièrement post-sérothérapiques. — M. Cassaet (Bordeaux). — MM. Gilbert et Lereboullet ont dernièrement émis l'opinion que la cholémie était la cause la plus importante des urticaires et du prurit et que les autres n'étaient pas occasionnelles. Partant de cette conception et ayant remarqué avec M. Herscher que le suc thyroïdien est antitoxique par rapport aux sels biliaires, ils l'ont prescrit avec succès contre l'urticaire et le prurit. Tout autres ont été les considérations qui m'ont guidé, depuis plusieurs mois, dans les essais de guérison que j'ai tentés contre les mêmes accidents, en employant le suc hépatique. Les résultats que j'ai déjà obtenus plaident contre l'unicité de la conception de ces auteurs et il semble qu'à côté des cas qu'ils ont signalés, où le foie n'était en cause que comme producteur de pigments ou de sels, il en est d'autres où l'urticaire et les démangeaisons devaient être rattachés à un véritable déficit de la glande hépatique, puisqu'ils ont été guéris ou améliorés par son suc.

J'ai pu traiter, par ce procédé, trois personnes qui, par elles-mêmes ou héréditairement, ne présentaient aucune des tares du tempérament bilieux et chez deux desquels la cause de l'urticaire et des démangeaisons étaient parfaitement connue, puisqu'elles étaient consécutives à des injections de sérum antidiphtérique. J'avais pensé qu'il ne fallait pas toujours, en effet, incriminer le plus ou le moins de toxicité des sérums employés, mais qu'une grande part de la réaction individuelle devait revenir au plus au moins de puissance antitoxique des organes et du foie en particulier. Dans ces deux cas, les éruptions ortiées ont bientôt disparu ainsi que les démangeaisons, et je crois qu'on aurait pu les prévenir si l'on avait utilisé le suc avant les efflorescences.

Le troisième malade avait eu des poussées d'urticaire d'origine digestive, que rien n'améliorait, quand le suc les arrêta. Elles revinrent au moment de la cessation de son emploi, pour disparaître à nouveau alors qu'on le reprit.

Ces faits sont encourageants et se rattachent incontestablement à ceux que viennent de signaler MM. Gilbert et Lereboullet. Ils prouvent que, soit par excès ou déviation de ses sécrétions, soit par insuffisance de ses fonctions antitoxiques, le foie agit sur les prurits et les efflorescences cutanées.

Sur les réactions histologiques générales surrénales; influences pathogènes expérimentales. — MM. Léon Bernard et Bigart, à l'occasion de recherches anatomo-pathologiques, ont pu reconnaître certaines modes de réaction des glandes surrénales : ils ont noté une certaine autonomie des diverses couches de la substance corticale de la glande; mais il n'y a pas de différence spécifique entre ces couches, et leur individualité n'est que contingente et relative. La substance médullaire est au contraire séparée profondément de la corticale tant par ses caractères anatomiques que par ses réactions physio-pathologiques : son indépendance est absolue. Ils ont pu en outre dégager deux processus réactionnels généraux de la glande aux agents morbides, qui se distinguent par des caractères histologiques : l'un représente l'exaltation fonctionnelle de l'organe, l'*hypérépinéphrie*; l'autre represente la diminution fonctionnelle, l'*hypoépinéphrie*. Les intoxications métalliques ont plus de tendance que les métalloïdiques à produire quelques altérations d'hypoépinéphrie.

Variations de l'uréogénie sous l'influence de la glycosurie alimentaire provoquée. — M. F. X. Gouraud. — Dans 20 cas de glycosurie alimentaire provoquée, nous avons recherché quelles variations cette épreuve pouvait apporter au taux de l'urée. Le dosage était fait la veille, le jour et le lendemain de l'ingestion de 150 grammes de glucose. L'alimentation doit rester constante pendant ces 3 jours.

Lorsque le foie est normal le taux de l'urée reste constant.

Une diminution du chiffre de l'urée indique une insuffisance assez notable de la cellule hépatique.

Enfin, l'augmentation de l'urée paraît être en rapport avec un état d'hyperfonctionnement du foie, d'hyperhépatie.

Cette recherche complète donc l'épreuve de la glycosurie alimentaire d'une façon fort utile pour le pronostic. Elle présente le grand avantage de renseigner sur l'énergie latente, sur le potentiel de la cellule hépatique ; elle montre non pas ce que fait la cellule, mais ce qu'elle est capable de faire en présence d'un surcroît de travail donné.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 24 octobre 1902.

Plastron électro-thermique. — M. Bordier montre des plastrons dans lesquels on peut établir une température fixe au moyen du courant électrique industriel, continu ou alternatif. Ils sont constitués par un fil fin caché dans un tissu souple mauvais conducteur de l'électricité : suivant la résistance du fil on a telle ou telle température, 45, 50, 60, 65..., 100 degrés. Certains plastrons sont construits de manière à fournir *ad libitum* deux ou même trois températures, au moyen d'un coupleur spécial. Les applications thérapeutiques de ces plastrons sont nombreuses et constituent une des parties de la thermothérapie si répandue en Allemagne et à peu près inconnue chez nous.

Rétrécissement tricuspidien. — MM. Leclerc et Varay présentent un cœur atteint de lésions valvulaires multiples : Insuffisance et rétrécissement aortiques, léger rétrécissement mitral, rétrécissement triscupidien très serré. La malade de qui provient ce cœur est morte d'asystolie progressive, après avoir présenté comme symptôme saillant des phénomènes très intenses d'*angor pectoris*. Le diagnostic de rétrécissement tricuspidien n'a pas été fait; celui des autres lésions a seul été porté. Les auteurs font remarquer que la coïncidence de ces diverses lésions est habituelle avec le rétrécissement tricuspidien. Ils discutent d'autre part la cause des crises angineuses dans ce cas particulier et pensent que l'on pourrait peut-être la trouver dans le trouble profond produit dans les veines coronaires par l'augmentation considérable de pression dans l'oreillette droite.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 13 octobre 1902.

Travail biologique imposé à l'organisme des nourrissons par l'allaitement artificiel. — M. Wassermann. — Les découvertes de ces dernières années ont mis en évidence les différences séparant, au point de vue biologique, l'albumine du lait des différentes espèces animales : on sait qu'un lapin injecté avec un lait déterminé fournit un sérum qui provoque la coagulation de ce seul lait. On peut conclure de cette spécificité de l'albumine de chaque lait que l'albumine du lait de femme est seule *homologue* pour l'alimentation du nourrisson, d'où il résulte que l'allaitement maternel constitue une continuation directe de la nutrition placentaire. Aussi rien ne peut remplacer ce mode d'allaitement; c'est ainsi que M. Heubner a vu qu'à apport égal de calories un enfant nourri au sein (alimentation homologue) a dans les six premiers mois une croissance plus considérable qu'un enfant recevant une albumine *hétérologue*; ce dernier doit, en effet, transformer d'abord cette albumine en albumine homologue.

M. Wassermann a donc essayé de déterminer en quoi consiste ce surcroît de travail imposé à l'organisme et de déterminer en quel point de l'économie il se produit.

Quand on injecte à un animal, dans la cavité péritonéale, un aliment hétérologue (sérum ou substance cellulaire), cet animal acquiert le pouvoir de détruire des quantités de bactéries, introduites peu après dans son organisme, suffisantes pour tuer un témoin; cette immunité résulte de ce que l'injection de substances hétérologues a pour effet d'amener l'accumulation, au lieu même où elle est pratiquée, de ferments digestifs, plus exactement de compléments. Ceux-ci se fixent sur les bactéries, qu'ils dissolvent à la façon d'une albumine hétérologue, car on sait l'analogie étroite existant entre les éléments de l'organisme qui digèrent les matériaux nutritifs et ceux qui assurent la défense contre les germes pathogènes. Au contraire, si c'est une substance homologue que l'on a injectée (par exemple du sérum de cobaye à un cobaye), l'infection suit son cours, et l'animal succombe comme les témoins, parce qu'ici il n'y a pas eu accumulation de compléments digestifs.

L'albumine hétérologue exige donc pour son assimilation l'intervention de toute une série de ferments qui ne sont pas nécessaires quand il s'agit d'albumine homologue, et le fait est vrai en particulier pour le lait. On comprend dès lors que, la production de ferments étant faible dans le jeune âge, l'allaitement naturel convienne seul, surtout chez les enfants affaiblis, parce qu'il réalise une économie de ferments.

M. L. Michaelis croit qu'on ne peut pas comparer ce qui se passe quand on introduit une substance albuminoïde dans la cavité abdominale avec les phénomènes de la digestion gastro-intestinale. Il ne faut pas oublier que la pepsine a précisément pour effet de faire perdre aux albuminoïdes leur spécificité, et cela beaucoup plus rapidement que leur caractère même d albuminoïde : il arrive un moment où la substance protéique soumise à l'action de ce ferment cesse d'être coagulable par la précipitine correspondante, mais l'est encore par la chaleur; aussi est-il beaucoup plus difficile de provoquer la formation des précipitines par l'ingestion d'albuminoïdes que par l'introduction de ces substances dans le péritoine; et avec le lait, il n'y a plus du tout production de précipitines dans l'estomac, en raison de l'action du ferment lactique qui coagule immédiatement la caséine et la soustrait ainsi à l'influence des autres ferments. Les causes qui rendent le lait hétérologue plus difficile à digérer que l'homologue ne sont donc pas encore élucidées.

M. G. Klemperer estime aussi qu'on ne saurait attribuer aux précipitines les différences présentées par les divers laits au point de vue de leur digestion dans le tractus gastro-intestinal, puisque nous savons que les albuminoïdes perdent complètement dans l'intestin, leur caractère albuminoïde. Leur transformation ne s'arrête pas au stade de peptone, comme on l'a cru longtemps, mais va jusqu'à la production de leucine, de tyrosine, etc., substances azotées mais non albuminoïdes; aussi, ce que le nourrisson résorbe de l'albumine du lait, n'est plus de l'albumine, mais bien des dérivés de l'albumine.

M. L. Michaelis ajoute que lorsqu'on injecte à un animal du sérum de bœuf, il ne se produit qu'une élévation légère de la température, ainsi que de la leucocytose; si l'on répète l'injection, on observe qu'à un moment où tout le sérum injecté n'est pas encore résorbé, le péritoine est en entier recouvert de petits amas de substance albuminoïde, entourés de leucocytes distribués en deux zones, dont l'interne est formée de cellules géantes, monocellulaires, et l'externe d'éléments polynucléaires plus petits. Après injection intraveineuse d'albumine, il ne survient aucun phénomène de coagulation dans le sang, et l'animal reste en bonne santé, mais la leucocytose est énorme; les leucocytes sont attirés par irritation et englobent l'albumine à l'état naissant.

M. Wassermann fait remarquer que là où s'accumulent et se détruisent des leucocytes, il y a mise en liberté de compléments; ainsi peuvent s'accorder la théorie de M. Metchnikoff et celle de M. Ehrlich, la première admettant que ce sont les cellules, et la seconde leurs produits de destruction, qui donnent naissance aux compléments.

M. A. Baginsky croit qu'une partie du lait maternel ingéré par le nourrisson passe directement dans les voies lymphatiques; si un enfant que l'on sèvre ne fait pas de progrès dans son développement, durant une série de semaines, malgré une nourriture plus riche, c'est parce qu'il doit s'habituer à ce nouveau régime, le lait maternel étant absorbé par une voie beaucoup plus rapide qu'on ne l'a dit jusqu'ici. D'autre part, d'après la théorie de M. Wassermann, un enfant qui reçoit un lait étranger devrait être plus résistant aux infections qu'un nourrisson élevé au sein; or, cette proposition doit être renversée, pour répondre à la réalité des faits.

M. G. Klemperer fait observer que quand le lait est directement résorbé, il y a lactosurie, comme on l'observe chez les nouvelles accouchées, mais jamais chez les nourrissons; c'est, du reste, une hypothèse inadmissible au point de vue physiologique, que de supposer le passage, sans modification, d'une substance albuminoïde dans l'économie.

M. Wassermann répond que la contradiction relevée par M. Baginsky, concernant la résistance aux infections chez les enfants soumis à l'allaitement naturel ou artificiel, n'est qu'apparente. Le nourrisson reçoit des compléments avec le lait qu'il absorbe; s'il est élevé au sein, il n'a pas besoin, pour la digestion, de ces compléments, qui restent dans le sang et peuvent servir à la défense de l'organisme; de fait, on trouve de deux à trois fois plus de compléments chez ces enfants que chez ceux qui prennent un lait étranger, et on voit la quantité des compléments diminuer quand on passe de l'allaitement naturel à l'allaitement artificiel.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 31 octobre 1902.

Des perceptions visuelles subjectives chez le sujet normal. — M. Urbantschitsch a communiqué le

résultat de ses recherches physiologiques sur les perceptions visuelles subjectives des sujets normaux, à l'exclusion des hystériques et des neurasthéniques.

Lorsqu'on regarde une croisée ou un objet rectiligne, il arrive souvent que cette croisée ou cet objet semblent avoir une direction oblique ou bien osciller en différents sens. Ce phénomène s'observe surtout chez les personnes qui ont facilement le vertige. D'autres individus voient remuer les points qu'ils fixent attentivement; décrit par Humboldt sous le nom « d'oscillation des étoiles », ce phénomène a été attribué par M. Exner à un trouble de la localisation des impressions visuelles.

On sait, en outre, que certaines irritations (tactiles, thermiques, électriques ou acoustiques) favorisent beaucoup le déplacement apparent des objets. Ce déplacement a toujours lieu dans le même sens chez le même individu pour une irritation donnée, mais il n'est pas toujours identique pour les deux yeux. D'autre part, lorsqu'ils regardent pendant quelque temps un point noir, beaucoup de sujets voient à côté de ce point une fausse image sous forme d'un disque foncé ou d'une figure géométrique quelconque. Cette image change elle-même de position et de configuration à la suite des irritations mentionnées plus haut; le simple souvenir de ces irritations peut également déterminer les mêmes changements de position et de forme.

Enfin, quand, au lieu de fixer un point noir, on regarde des lignes colorées, les excitations — auditives surtout — provoquent des changements de coloration : lignes vertes à la suite des bruits à tonalitée élevée, lignes rouges à la suite des sons graves, etc. On observe des modifications analogues, lorsqu'on regarde les lignes et les objets avec des lunettes dont les deux verres sont de couleur différente.

Lymphosarcomatose des ganglions du médiastin. — M. K. STERNBERG a montré des pièces anatomiques provenant d'un jeune garçon de 14 ans, qui fut pris, il y a quelques semaines de dyspnée et de douleurs à la pression au niveau de tous les os. Le foie et la rate étaient très augmentés de volume et on constata, en outre, une leucocytose très accusée portant surtout sur les lymphocytes. Le malade succomba dans une crise de suffocation. A l'autopsie, on trouva une dégénérescence sarcomateuse des ganglions du médiastin, une dégénérescence leucémique du foie et de la rate et plusieurs foyers hémorragiques dans le cerveau.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE

Séance du 23 octobre 1902.

Rétrécissement intestinaux multiples d'origine tuberculeuse. — M. LOTHEISSEN a présenté une jeune fille de 18 ans, issue de souche tuberculeuse, qui était atteinte de rétrécissements multiples de l'intestin se traduisant par des vomissements, des douleurs au niveau de l'estomac et dans la région de la valvule iléocæcale, etc., et dont les fonctions digestives se sont entièrement rétablies à la suite d'une entéro-anastomose. La laparotomie avait permis de reconnaître qu'il existait à l'intestin grêle, sur une longueur de 2 mètres environ, 12 infiltrats tuberculeux formant tumeurs, dont 9 étaient circulaires et déterminaient une sténose presque absolue.

M. H. SCHLESINGER montre une portion de l'intestin d'un sujet de 23 ans, qui était également atteint de rétrécissements multiples d'origine tuberculeuse. On s'appuya pour faire le diagnostic sur l'évolution très lente de l'affection (plusieurs années), sur l'existence du symptôme décrit par M. Nothnagel sous le nom de rigidité intestinale et sur la constatation d'une infiltration tuberculeuse au sommet du poumon droit. Au cours de l'opération, on trouva trois énormes rétrécissements, dont un occupait le cæcum et les deux autres l'iléon. Le malade succomba en cinq jours à une péritonite. A l'autopsie, on reconnut un rétrécissement du cæcum avec des excroissances polypeuses de la valvule de Bauhin, et deux autres rétrécissements situés l'un dans l'iléon et l'autre au niveau du coude droit du côlon transverse. Il s'agissait vraisemblablement de rétrécissements spasmodiques, dus au voisinage d'ulcérations tuberculeuses.

M. J. SCHNITZLER déclare avoir pratiqué 5 fois l'entéro-anastomose, pour des rétrécissements intestinaux; un des opérés succomba quelques mois après, par suite de la perforation d'une ulcération occupant la portion de l'intestin située en dehors de l'anastomose.

Polymyosite aiguë consécutive à la coqueluche. — M. A. SCHÜLLER a présenté un enfant qui, à la suite d'une coqueluche, fut pris de fièvre, d'abattement, de vomissements et de céphalalgie. Le pouls était accéléré et l'abdomen météorisé; plus tard, les muscles de la face et du cou devinrent durs et œdémateux. Cette rigidité gagna bientôt les autres muscles, sauf ceux des avant-bras et des jambes. En même temps qu'ils étaient durs et gonflés, les muscles étaient très douloureux. Cette polymyosite persista plus de deux mois, puis disparut peu à peu.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 24 octobre 1902

Atrophies disséminées. — M. Harry CAMPBELL a communiqué l'observation d'une malade, une femme de 28 ans, qui a eu à l'âge de douze ans une atrophie de la jambe droite, et depuis lors l'atrophie a envahi les autres régions du corps. C'est ainsi qu'actuellement, au niveau de la partie inférieure et interne de la cuisse droite et au niveau du dos du pied droit, on trouve une atrophie manifeste de la peau et des tissus sous-jacents. Des plaques d'atrophie se trouvent encore au niveau de la moitié droite de la lèvre supérieure, au niveau de l'omoplate droite et de la région lombaire gauche. Le globe oculaire droit est plus enfoncé et la pupille plus rétrécie de ce côté que du côté gauche. Les réflexes tendineux sont normaux dans les membres inférieurs. Il n'existe pas d'anesthésie, mais la plaque d'atrophie qui se trouve au niveau du pied droit est manifestement hypéresthésiée. Les réactions électriques des muscles sont normales.

M. GOWERS a observé un cas analogue en 1885. L'affection s'est manifestée par une faiblesse du bras gauche, et ce n'est qu'au bout de trois ans que survint une atrophie de l'épaule gauche. Au bout de quelque temps apparut une faiblesse du bras droit, suivie de celle de la jambe droite. La colonne vertébrale est restée droite et n'était pas douloureuse, mais la dernière vertèbre cervicale paraissait saillante, saillie qui tenait, en réalité, à l'atrophie des parties molles sous-jacentes, entre la colonne vertébrale et l'omoplate gauche. Cette atrophie n'existait pas du côté droit. Par contre, des plaques d'atrophie se trouvaient au niveau du deltoïde gauche, du bras droit et de la jambe du même côté. La peau des régions atrophiées était pigmentée.

Aujourd'hui le malade va bien, et présente seulement une paralysie faciale du côté droit.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Introduction à l'étude des maladies de l'intestin.

Par le professeur Hutinel (1).

Messieurs,

J'ai l'intention, cette année, d'étudier avec vous les maladies de l'appareil digestif; mais le sujet est tellement vaste qu'il me serait difficile de le traiter dans toutes ses parties.

Il y a dix-huit mois, mon collègue et ami le professeur Brissaud vous a parlé des maladies de l'estomac; je m'occuperai plus spécialement des maladies de l'intestin.

Cette partie de la pathologie ne tient pas encore dans vos livres toute la place qu'elle devrait occuper; les chapitres qui lui sont consacrés sont généralement trop courts et trop peu nombreux. J'estime cependant que l'importance du sujet réclame une étude approfondie.

L'intestin devient malade à tous les âges; mais ses affections ne se présentent pas avec une égale fréquence et elles n'ont pas des caractères identiques chez l'adulte et chez l'enfant.

Depuis quelques années, aussi bien en France qu'à l'étranger, on se préoccupe vivement de la mortalité des nourrissons. Des ligues se créent, des associations s'organisent pour lutter contre le fléau qui ravit aux familles et aux peuples tant de douces espérances. Où faut-il chercher la cause de cette mortalité navrante? Principalement dans les troubles de la digestion. On arrivera certainement à la diminuer quand on connaîtra mieux ces troubles, quand on saura les guérir et surtout quand on pourra prévenir leur apparition.

L'enfant qui vient de naître a un besoin urgent de se développer; ses fonctions cérébrales sommeillent encore; ses principaux appareils sont imparfaits et débiles; il n'a qu'une vie purement végétative. C'est un rudiment d'organisme qui élabore, au moyen d'un appareil digestif fort incomplet, les matériaux nécessaires à la formation d'un organisme plus parfait. Est-il donc étonnant que, parmi les maladies du premier âge, celles qui dominent vraiment toute la pathologie, soient celles qui ont pour cause et pour manifestation première une perturbation des actes digestifs; est-il surprenant que ce désordre, même léger en apparence, puisse retentir d'une façon immédiate et souvent fatale sur le reste de l'économie? Dans le premier âge, les affections de l'intestin ont une fréquence et une gravité qu'elles n'auront plus dans la suite, vous me pardonnerez donc de leur consacrer un certain nombre de leçons et de vous faire part de l'expérience que je puis avoir acquise.

Devons-nous, pour cela, négliger les affections intestinales de l'adulte? Assurément non. En ce temps de surmenage et de neurasthénie, les troubles digestifs jouent souvent un rôle capital chez l'adolescent, chez l'adulte et même chez le vieillard. Nombreux sont les dyspeptiques, et vous verrez combien sont fréquents et variés les accidents qui ont pour cause une élaboration vicieuse ou imparfaite des substances alimentaires. La condition fondamentale d'un bon équilibre de toutes les fonctions, c'est une bonne digestion; les troubles digestifs retentissent plus ou moins sur toute l'économie et la pathologie de l'intestin a de nombreux points de contact avec celle de tous les autres appareils.

Depuis quelques années, l'attention des médecins et des physiologistes s'est portée tout particulièrement sur l'intestin; les maladies de cet organe semblent être devenues plus fréquentes et plus graves. Est-il une affection plus commune maintenant, dans les classes aisées, que la colite muco-membraneuse? Et l'appendicite, à peu près méconnue il y a vingt ans, que de travaux n'a-t-elle pas suscités?

Le moment me semble donc propice pour étudier avec quelques détails ce grand chapitre de pathologie. La part que je ferai aux entérites de l'enfant n'aura rien de trop spécial; la pathologie de l'enfant n'est pas identique à celle de l'adulte, parce que le fonctionnement des organes et la résistance des tissus ne sont pas absolument les mêmes : mais elle n'en diffère pas d'une façon essentielle.

(1) Leçon d'ouverture du cours de Pathologie interne faite à la Faculté de médecine le 8 novembre 1902.

***

Les maladies de l'appareil digestif ont sur la nutrition un retentissement si marqué qu'elles ne pouvaient pas échapper à l'attention des médecins. A toutes les époques, elles ont tenu une grande place dans les préoccupations médicales, mais les différentes écoles ne les ont pas envisagées de la même manière. La pathologie de l'estomac et de l'intestin s'est modifiée et transformée d'âge en âge, suivant les idées dominantes. Avant d'aborder son étude, il ne me semble pas sans intérêt de jeter un coup d'œil rapide sur ces fluctuations de l'esprit médical.

Les médecins de l'antiquité, observateurs sagaces et attentifs, notaient avec un soin extrême et une grande perspicacité les symptômes que leurs moyens rudimentaires d'investigation leur permettaient de percevoir. Malheureusement leur anatomie était très imparfaite et leur physiologie, souvent fantaisiste, n'était pas toujours d'accord avec les données de l'anatomie. Privées de ces deux bases indispensables, leurs descriptions restent forcément vagues et incomplètes.

Vous trouverez cependant dans les livres hippocratiques une foule d'observations judicieuses et de sages conseils, particulièrement sur le régime à suivre dans les maladies aiguës. « L'homme qui digère mal, dit Hippocrate, est comparable à un arbre qui, fixé sur un sol stérile, finit par se dessécher et par périr. »

Galien est, dans l'antiquité, le chef de l'école expérimentale. Il a étudié l'anatomie sur les animaux, et s'il a eu tort d'appliquer à l'homme tous les résultats de ses recherches, il n'en reste pas moins l'expression la plus élevée de la médecine ancienne. Il avait une très haute idée des fonctions du foie, de l'estomac et de l'intestin, et il disait que l'impuissance de l'estomac à réaliser la coction des aliments était la cause de presque toutes les infirmités du corps.

Cette idée se retrouve nettement exprimée par la plupart des médecins de la Renaissance, qui placent dans la faiblesse de l'estomac et de l'intestin la source de la plupart des maladies. *Dum viget stomachus*, dit Baglivi, *vigent omnia*.

Même les médecins qui s'élevèrent avec le plus d'acharnement contre la doctrine galénique, gardèrent cette foi dans l'importance de la digestion. Van Helmont admettait l'existence d'une âme sensitive, dont le nid ou le nœud radical se trouvait dans l'archée vital de l'estomac. Il plaçait dans l'estomac et dans la rate le siège de la vie. Il est curieux de lire dans les pages qu'il a consacrées à la digestion, à côté de conceptions bizarres, quelques aperçus ingénieux et presque prophétiques sur les ferments et sur leur rôle. Ce qui frappe surtout, dans les ouvrages de cette époque, c'est la place qu'y tient une physiologie trop souvent imaginaire.

Il y a des gens, et même des médecins, qui ne peuvent pas se résoudre à avouer qu'ils ignorent quelque chose. A ce qu'ils savent, ils sont toujours tentés d'ajouter quelque hypothèse plus ou moins plausible pour faire paraître leur science plus complète. Cette tendance est funeste; elle est capable de stériliser tout effort; car il est moins pénible de faire des suppositions que de patientes recherches.

Il faut avouer cependant que les opposants, comme Paracelse, qui avaient battu en brèche les doctrines anciennes, admises jusque-là comme des dogmes, avaient rendu un réel service. Si beaucoup de médecins devaient, pendant longtemps encore, se contenter d'être les commentateurs pieux d'Aristote et de Galien, du moins l'esprit de libre examen avait soufflé, l'ère des recherches personnelles et originales était ouverte et elle devait être féconde.

A partir du XVIIe siècle, l'observation clinique commence à devenir plus précise et à se dégager peu à peu des rêveries du passé; la physiologie s'éclaire par d'immortelles découvertes, comme celle de la circulation du sang, qui renversent les conceptions galéniques, on apprend à interroger les organes, et les faits s'amassent peu à peu; mais ce n'est pas encore le moment de mettre en œuvre ces matériaux épars. Si une élite entre résolument dans la voie du progrès, la plupart des médecins restent fidèles aux vieilles doctrines, et Molière ne les a pas trop calomniés en montrant que les purgatifs et les clystères formaient, avec la saignée, le fond de leur thérapeutique.

Le XVIIIe siècle produit une pléiade de grands médecins. Hoffmann, Boerhaave, Van Swiéten, admettent que l'estomac peut s'enflammer comme les autres organes; les médecins anglais et italiens notent, dans les fièvres, l'existence de lésions de l'intestin. Cullen décrit la dyspepsie; on étudie la dysenterie et la diarrhée, et on reconnaît dans ces cas l'existence d'une irritation plus ou moins vive de l'intestin qu'on attribue soit à l'ingestion de substances nuisibles, soit à la métastase sur l'intestin d'autres sécrétions, diminuées ou supprimées.

C'est alors que le génie de Bichat ouvre à la médecine une voie nouvelle. Grâce à l'impulsion qu'il donne aux recherches anatomiques, on s'habitue à chercher dans les altérations des tissus l'explication des symptômes observés pendant la vie. Bientôt Prost constate que les lésions de l'intestin sont communes au cours des fièvres continues et, quelques années après, Petit et Serres décrivent la fièvre entéro-mésentérique; mais il est un nom que je dois citer ici : c'est celui de Broussais.

A la fin du XVIIIe siècle, Brown avait soutenu que la plupart des maladies étaient d'abord générales et qu'elles se localisaient ensuite sur certains appareils. La doctrine de Broussais fut absolument opposée. Il professa que toutes les maladies sont locales dans leur principe et qu'elles se généralisent secondairement par suite de réactions diverses. La fièvre, dans la pneumonie, reconnaît pour cause une inflammation du poumon; de même, les fièvres essentielles se rapportent à des gastro-entérites simples ou compliquées. Toutes les pyrexies deviennent ainsi des gastro-entérites. La variole, par exemple, commence par une inflammation de l'estomac et de l'intestin, que remplace ensuite la phlegmasie cutanée; les fièvres intermittentes ne sont plus que des gastro-entérites périodiques. L'irritation de l'estomac et de l'intestin domine toute la pathologie. A vrai dire, cette irritation est ordinairement latente; elle ne se traduit par une douleur vive que dans les cas où elle prédomine avec force sur l'estomac et le duodénum; mais si elle s'exaspère, elle amène la stupeur, et souvent elle cause une irritation considérable du cerveau. Voici maintenant la déduction pratique que l'on tira de ces données. Il est dangereux de ne pas arrêter la gastro-entérite dès le début; pour enrayer sa marche, il faut recourir aux antiphlogistiques et particulièrement aux saignées répétées.

Broussais était un puissant dialecticien : il sut dissi-

muler ce que sa doctrine avait d'excessif et entraîna de nombreux adeptes; la saignée fut à la mode parmi ses élèves, et jamais les médecins ne versèrent plus de sang que dans la dernière moitié du dernier siècle.

Pourtant, cette gastro-entérite qu'on trouvait dans toutes les autopsies, était-elle bien réelle? Malheureusement non. Ce qu'on avait pris pour une irritation de la muqueuse gastrique n'était, le plus souvent, que le résultat d'un ramollissement cadavérique et d'une auto-digestion. Sous l'action de la pepsine et des acides, la muqueuse se ramollit, le sang s'altère, imbibe et pigmente les tissus; il en résulte un ramollissement gélatiniforme, gris ou noir, qu'on a pris longtemps pour le résultat d'une inflammation.

Attaquée de tous côtés, la doctrine de la gastro-entérite fut bientôt ruinée et, par une réaction outrée, après avoir trop vu l'inflammation de l'estomac, on en vint à nier complètement son existence. C'est là une tendance malheureuse de notre esprit, dont l'histoire de la médecine nous donne des preuves nombreuses; quand une voie nous est ouverte, nous nous y lançons et nous la suivons jusqu'au bout, souvent jusqu'à l'absurde; puis, forcés de revenir en arrière nous ne savons pas nous arrêter au point précis; la réaction nous entraîne, comme nous avait emportés l'enthousiasme du début et nous oscillons d'un excès à l'autre.

L'estomac est moins fortement douloureux, dans certains cas. Quelle était donc la cause de cette douleur, si ce n'était pas une inflammation? Pour Barras, c'était de la gastralgie. Le mot fit fortune; mais il ne pouvait s'appliquer qu'aux dérangements douloureux de la fonction gastrique; or, à côté de ceux-là, il en était d'autres, indolents, qu'il fallait bien classer. On leur donna le nom de dyspepsie. Cette dénomination avait déjà été adoptée par Cullen; Chomel la reprit, il l'appliqua aux digestions lentes et difficiles et il vit le retentissement que les troubles gastriques ont sur les autres fonctions. Beau étendit encore le champ de la dyspepsie et lui fit une place considérable en pathologie.

Nous en étions là quand je suis venu m'asseoir sur les bancs de cette école. On ne croyait plus à la gastrite; mais on ne savait pas bien ce qu'était cette dyspepsie dont tout le monde parlait. Il était difficile, en effet, de la considérer comme une entité morbide; elle apparaissait plutôt comme un ensemble de symptômes résultant de la viciation des fonctions digestives sous des influences diverses, générales ou locales.

* * *

L'étude des sciences médicales a pris, dans le courant du XIX[e] siècle et particulièrement dans les trente dernières années un magnifique essor. Des progrès remarquables ont été réalisés dans toutes les branches de la pathologie, grâce, il faut bien le dire, à la mise en œuvre de nouveaux procédés de recherche. On a essayé, par une foule de moyens, d'éclairer l'histoire des maladies de l'appareil digestif. L'histologie, la chimie, la bactériologie, ont été, tour à tour, mises à contribution; on a étudié la musculature et la statique de l'estomac et de l'intestin, on a cherché à approfondir le secret des fermentations digestives; mais nous devons reconnaître qu'il reste encore beaucoup à faire. Aujourd'hui, comme il y a vingt ans, on peut dire que le ventre n'a pas encore trouvé son Laënnec.

L'histologie n'aborda qu'avec timidité l'étude des affections de l'estomac et de l'intestin et, pendant longtemps, il lui fut impossible de prêter à l'organicisme anatomique un appui efficace. Presque toujours, au moment des autopsies faites 24 heures après la mort, les tuniques de l'intestin et surtout celles de l'estomac, même dans la saison la plus favorable, sont profondément modifiées et il est difficile, dans ces altérations, de distinguer la part qu'il faut faire à la décomposition cadavérique, à l'auto-digestion ou au processus morbide. Au début, on se contenta donc d'analyser les lésions grossières, cancers, ulcères, etc.; puis, peu à peu, la technique se perfectionnant, on put étudier les formes graves des entérites, particulièrement la dysenterie; on put même, en injectant dans l'estomac des liquides antiseptiques et fixateurs immédiatement après la mort, arriver à faire des préparations à peu près satisfaisantes de la muqueuse. On nota alors des proliférations ou des dégénérescences des épithéliums, des altérations des cellules glandulaires et des lésions interstitielles susceptibles d'aboutir à des scléroses véritables, dans les processus chroniques.

Ces travaux, dont nous sommes redevables, en grande partie au professeur Hayem, ont permis à la gastrite et à l'entérite de reprendre leur place dans la pathologie, place bien modeste si on la compare à celle qu'avait voulu leur attribuer Broussais. Mais il faut reconnaître que si l'histologie a éclairé quelques points de l'histoire des affections de l'estomac et de l'intestin, elle a laissé sans explication suffisante un grand nombre de cas dans lesquels, après des troubles fonctionnels assez graves pour entraîner la mort, on ne découvre, à l'autopsie, que des lésions insignifiantes. Combien de fois n'ai-je pas été déçu, en trouvant à peine modifié dans sa structure l'intestin d'enfants emportés par des diarrhées graves ou par l'athrepsie? On a donc le droit de se demander si des accidents redoutables ne peuvent pas apparaître sans qu'il existe une désorganisation plus ou moins profonde des muqueuses digestives.

L'anatomie pathologique nous fait voir les altérations qui subsistent dans un organe mort; n'est-il pas aussi intéressant, quand il s'agit de tissus délicats comme ceux qui constituent l'appareil digestif, quand il s'agit de muqueuses dont les épithéliums sont aussi fragiles et aussi changeants dans leurs aspects que ceux de l'estomac et de l'intestin, de voir ce qui se passe dans les différentes parties de cet appareil, pendant la vie, en pleine activité de fonctions?

C'est au moyen des liquides déversés dans leurs cavités que les divers segments du tube digestif imprègnent et transforment graduellement la masse alimentaire. Etudier ces liquides et suivre les différentes phases de leur action était une recherche qu'avaient déjà faite les physiologistes et qui devait tenter les médecins.

Leube chercha à utiliser pour cela la pompe stomacale déjà employée par Küssmaul dans un but thérapeutique. Après lui, Ewald et Boas vulgarisèrent l'emploi de ces explorations et on put étudier cliniquement les propriétés chimiques du suc gastrique. Or ces propriétés ne sont pas toujours, tant s'en faut, identiques à elles-mêmes; il était donc naturel de baser sur leurs variations une classification des dyspepsies.

Sée prétendait que les dyspepsies n'étaient que des opérations chimiques défectueuses; « la dyspepsie est chimique ou elle n'est pas », disait-il, et il faisait bon marché des lésions, aussi bien, du reste, que de la motricité et de l'innervation. L'action du suc gastrique

étant due à deux éléments : un ferment, la pepsine, et un acide, l'acide chlorhydrique, le changement de rapport dans la proportion de ces deux éléments devenait la cause la plus importante des troubles digestifs. On étudia surtout les variations de la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique et on distingua des dyspepsies hyperchlorydriques et anachlorhydriques; mais cette division parut bientôt insuffisante et, dans chacun de ces deux groupes, on créa des subdivisions, en tenant compte de la rapidité plus ou moins grande des actes digestifs, de l'exagération des sécrétions ou de la présence dans la cavité gastrique de liquides résiduels et de détritus alimentaires. En France, Hayem et ses élèves ont consacré à cette étude de nombreux travaux; mais ils se refusent à voir dans ces dyspepsies de simples troubles fonctionnels; pour eux, ces déviations de la fonction chimique de l'estomac sont des éléments séméiotiques dont il faut demander l'explication à l'anatomie pathologique. A l'hyperchlorhydrie répond une hypergénèse des éléments glandulaires sécréteurs de l'acide chlorhydrique; à l'anachlorhydrie, une atrophie de la muqueuse. Dans le cancer, l'acide chlorhydrique diminue et finit presque par disparaître; dans l'ulcère, au contraire, il se trouve généralement en proportion excessive. On a accusé cette conception d'être trop absolue et on a cherché, dans ces dernières années, à diminuer l'importance du chimisme gastrique; il n'en reste pas moins vrai que son étude éclaire singulièrement le diagnostic des affections stomacales et qu'elle guide le médecin dans le choix, toujours difficile, du régime à imposer à ses malades. Je ne vous parle pas du chimisme intestinal; son étude n'appartient pas encore à la clinique.

Tandis que certains médecins donnaient aux variations de la composition chimique des sucs digestifs la première place dans la pathogénie des troubles dyspeptiques, d'autres incriminaient surtout les viciations de la motricité gastrique et intestinale. L'évacuation du contenu de l'estomac peut être accélérée ou retardée et il y a des cas dans lesquels ce retard est à peu près constant. Les matières alimentaires stagnent alors dans l'estomac et il peut en résulter des accidents multiples. Cette stagnation reconnaît pour cause déterminante soit un rétrécissement organique ou spasmodique du pylore, soit une atonie musculaire qui se traduit généralement par une dilatation persistante de la poche stomacale.

On savait depuis longtemps que l'estomac pouvait être dilaté; on connaissait même les principaux signes cliniques de cette dilatation; mais c'est le professeur Bouchard qui attira tout particulièrement l'attention sur la fréquence, sur les signes et sur l'importance pathogénique de cet état morbide. L'estomac dilaté n'est pas seulement distendu et lent à revenir sur lui-même, il est forcé et ne se rétracte pas complètement quand il est vide. La distension est passagère; la dilatation est durable. Elle est du reste extrêmement commune. Quand elle existe, les aliments sont mal élaborés; il se fait des fermentations anormales qui aboutissent à la formation de substances plus ou moins toxiques. Celles-ci ne causent pas seulement une irritation locale de la muqueuse; elles sont résorbées et influent sur tout l'organisme. On a attribué à la résorption de ces poisons une foule de troubles fonctionnels. Suivant que les accidents prédominent dans tel ou tel appareil, les symptômes par lesquels se révèle la dilatation prennent des caractères essentiellement variables. On a décrit des formes dyspeptiques, entéritiques, hépatiques, nerveuses, hypochondriaques, psychiques, cardiaques, arthritiques, rénales, cutanées, rhumatismales et consomptrices de la dilatation.

Quelle est donc la cause de cet état pathologique? Pour Sée et Mathieu, c'est un relâchement atonique de la tunique musculaire de l'estomac; pour Hayem, ce relâchement ne va guère sans une déchéance de la paroi musculaire. En tous cas, ce qui le caractérise, c'est l'augmentation de volume de l'estomac, la diminution de la tonicité de l'organe et la rétention des matières alimentaires dans sa cavité.

On a souvent attaqué la conception de Bouchard; il nous semble cependant certain que la dilatation de l'estomac amène presque forcément un trouble marqué dans le fonctionnement des diverses parties du tube digestif, et qu'elle a son retentissement dans toute l'économie.

Ce n'est pas seulement l'estomac qui est susceptible de se dilater; certaines parties de l'intestin peuvent être forcées, elles aussi, et la dilatation du cæcum accompagne souvent celle de l'estomac.

L'atonie et l'insuffisance motrice, toute exagération mise à part, doivent être considérées comme une des causes les plus importantes des troubles dyspeptiques; mais il est des cas où c'est une contracture spasmodique de certaines parties du tube digestif qu'il faut incriminer.

Küssmaul a signalé le premier, en 1888, la possibilité d'un spasme du pylore. Ce spasme, disparaissant après la mort, était difficile à démontrer; son existence n'est cependant guère douteuse, affirmée qu'elle est par les constatations des expérimentateurs et des chirurgiens, aussi bien que par les observations des médecins. C'est par un spasme du pylore qu'on a expliqué les mouvements péristaltiques visibles chez certaines femmes nerveuses, la stase gastrique et le retard dans l'évacuation des matières amylacées chez les hyperchlorhydriques, les douleurs tardives de quelques dyspeptiques et certaines pseudo-tumeurs que les chirurgiens ne retrouvent plus après l'ouverture de l'abdomen.

Ces contractures spasmodiques se retrouvent dans l'intestin. Quelquefois elles sont généralisées, par exemple dans la colique de plomb, dans la méningite tuberculeuse et dans certaines crises du tabes; plus souvent elles sont partielles. Nous connaissons surtout le spasme ou tout au moins le retrait du côlon, si fréquent dans la colite muco-membraneuse, dans les ptoses intestinales et chez les constipés. Potain et Glénard nous ont appris à reconnaître dans ces cas, surtout chez les personnes maigres, la corde formée par le côlon descendant. Ces spasmes peuvent être fixes ou se déplacer; ils sont capables d'occasionner des arrêts de matières, des crises douloureuses et même des dilatations de l'intestin en amont de l'obstacle. Contracture et atonie coexistent alors et souvent se succèdent,

La statique de l'estomac et des autres viscères abdominaux est assez fréquemment modifiée; il peut alors se produire un relâchement de la paroi abdominale et une chute des différents organes. On a accusé ces ptoses de nombreux méfaits. D'abord c'est l'estomac qui est parfois abaissé, non pas dans sa totalité, car la région du cardia reste fixe, mais dans sa portion pylorique. La petite courbure s'allonge et devient verticale, la grande s'abaisse et souvent l'estomac se

dilate en même temps qu'il descend dans l'abdomen.

L'intestin, lui aussi, peut s'abaisser. Dans certains cas l'angle droit du côlon se déplace et on l'a accusé, peut-être à tort, de tirer sur le pylore et de l'entraîner; dans d'autres, tout l'intestin tombe en masse et si les parois sont relâchées, le ventre prend l'aspect d'une besace.

En pareil cas, le rein droit est souvent abaissé et mobile, ou même déplacé et flottant; le foie lui-même peut être entraîné.

L'étude de ces ptoses, beaucoup plus communes chez la femme que chez l'homme, grâce au corset, constitue un chapitre nouveau de l'histoire des affections abdominales auquel on doit associer le nom de Frantz Glénard. Elles semblent dues à un relâchement des plis du péritoine qui fixent les viscères à la colonne vertébrale. Ce relâchement a pour cause les maladies qui entraînent un affaiblissement général des tissus et principalement les variations du volume du foie. L'existence des ptoses est indéniable; faut-il aller aussi loin qu'on a été tenté de le faire et leur subordonner une foule d'accidents et de symptômes que d'autres imputent à l'hyperchlorhydrie, à la dilatation gastrique ou à la neurasthénie? Il est toujours imprudent d'être trop exclusif et de n'envisager une question que par un seul côté. Les troubles de sécrétion et de motricité s'associent d'ordinaire aux abaissements des viscères abdominaux; tous s'observent habituellement chez des sujets déprimés, fatigués, neurasthéniques. Ce qui explique leur apparition et ce qui domine leur histoire clinique, c'est une perturbation de la nutrition qu'ils contribuent tous à aggraver et dans laquelle le système nerveux semble jouer le principal rôle.

*
* *

Quand les travaux de Pasteur et de ses élèves eurent fait connaître le rôle des germes vivants, on se rappela que d'anciens observateurs, comme Leuwenhoeck, en avaient déjà noté la présence dans l'intestin et on se mit à les étudier. Les travaux se succédèrent rapidement, mais les procédés de culture étant imparfaits, les résultats des premières recherches furent peu encourageants. Avec Uffelmann et Bienstock, les descriptions commencèrent, il y a une vingtaine d'années, à devenir plus précises et plus exactes; mais l'histoire des microbes intestinaux ne s'éclaira vraiment qu'à partir du travail fondamental d'Escherich qui, en 1885 et 1886, étudia les germes de l'intestin chez les nouveau-nés. Escherich avait su voir comment le tube digestif s'infecte après la naissance et il avait fait cette remarque très juste que la flore microbienne est plus compliquée chez l'enfant allaité artificiellement que chez celui qui est nourri au sein. Il avait pu isoler des matières fécales 14 espèces microbiennes. A côté de cocci, de levures et de différents bacilles, il avait signalé la présence constante de deux bactéries : le *bacterium lactis aerogenes* et le *bacterium coli*, auquel on a donné depuis le nom de colibacille. Je ne vous rappellerai pas l'importance qu'on a depuis accordée à ce germe, ni les travaux innombrables dont il a été le sujet.

Les recherches se succédèrent sans ajouter beaucoup de faits nouveaux à ceux qu'avait constaté Escherich; on signala cependant d'autres espèces microbiennes et on sut qu'il fallait compter par milliards les microorganismes qui pullulent dans l'intestin. Jusque-là cependant on n'avait pu voir et cultiver que les germes aérobies; or les travaux récents de Veillon, de Zuber et de Tissier ont montré que les anaérobies trouvent dans l'intestin un milieu tout à fait approprié à leur développement et qu'ils y pullulent. Ils en ont différencié des espèces multiples. Leur classification a déjà été attaquée, et il est fort possible qu'elle ne soit pas définitive, car elle date d'hier; mais l'importance de cette découverte semble établie par la prédominance de certains anaérobies dans les selles pathologiques.

Dès que l'on commença à connaître un peu la flore microbienne de l'intestin, le tube digestif apparut aux médecins comme la région la plus infectée de l'économie, et on n'hésita pas un instant à attribuer aux germes un rôle prépondérant dans la pathogénie de ses maladies. Les microorganismes furent rendus responsables de toutes les infections et presque de tous les troubles digestifs. Eberth avait découvert le bacille spécifique de la fièvre typhoïde; bientôt on décrivit d'autres bactéries comme les agents pathogènes de la dysenterie, des diarrhées, du choléra infantile, etc. On croyait volontiers, au début, qu'à chaque maladie correspondait un germe spécial.

Aujourd'hui, nous souririons volontiers de cette conception simpliste, et pourtant, avons-nous le droit de dire que la pathogénie des diarrhées, pour ne prendre que cet exemple, repose maintenant sur des données satisfaisantes et définitives? Escherich avait reconnu que certains troubles digestifs pouvaient être causés, chez les nourrissons, par l'ingestion de germes nuisibles; il leur avait donné le nom de dyspepsies ectogènes; mais il pensait que, dans la plupart des cas, les accidents étaient déterminés par les saprophytes de l'intestin. Il s'agissait de dyspepsies endogènes.

Cette théorie séduisante fut admise par la plupart des médecins et elle sembla confirmée par l'exaltation de virulence que le colibacille présentait quelquefois dans les diarrhées. Malheureusement cette virulence ne se montrait pas toujours en rapport avec la gravité des symptômes intestinaux, et nous nous étions demandés, Nobécourt et moi, si l'intervention d'autres agents d'infection comme le streptocoque, le pyocyanique et bien d'autres n'étaient pas capable d'exalter la nocivité des germes habituels de l'intestin. Maintenant ce sont les anaérobies qui semblent vouloir se substituer au colibacille. On peut les considérer comme des agents de putréfaction qui pullulent quand le milieu leur est favorable. Dans l'intestin de l'enfant allaité artificiellement, ils se développent beaucoup mieux que chez l'enfant nourri au sein. Du coup, l'influence des ingesta redevient prépondérante dans la pathogénie des diarrhées.

Il est curieux de jeter un coup d'œil sur les conséquences pratiques que l'on a tirées depuis une vingtaine d'années de ces conceptions.

Que fallait-il faire pour éviter les accidents intestinaux, particulièrement dans l'enfance où ils sont si graves? Deux choses : 1° empêcher la pénétration dans le tube digestif de germes pathogènes capables de l'infecter; 2° entraver le développement de ces germes après leur pénétration.

Les véhicules de germes qui ont été, avec raison, considérés comme les plus redoutables, sont l'eau et le lait. On s'est habitué à faire bouillir l'eau, ce qui est une très bonne précaution et on a cru qu'en stérilisant le lait, on allait tarir la source des infections

intestinales chez les nouveau-nés. L'idée de purifier le lait était juste, car l'influence qu'exerce son adultération sur l'apparition des toxi-infections intestinales ne saurait être mise en doute; mais on ne sut pas se défendre d'un enthousiasme excessif. La stérilisation du lait devait suffire à tout; avec le lait stérilisé, plus de diarrhées, plus d'infections intestinales à redouter; il devenait l'égal du lait maternel, sinon mieux et l'alimentation des nourrissons était désormais la chose la plus facile et la plus simple du monde. Malheureusement il vint un jour où l'on dut reconnaître, non sans stupéfaction, que l'emploi exclusif du lait stérilisé n'empêchait pas les toxi-infections intestinales de se développer, que les enfants nourris de ce lait étaient souvent plus pâles, moins beaux et moins résistants que les nourrissons allaités au sein et on se demanda si le lait stérilisé était digne de tous les éloges qu'on lui avait prodigués. Un mouvement de réaction se dessina et on put craindre un instant qu'il n'allât trop loin. Le lait stérilisé n'en reste pas moins un excellent aliment, dont il est difficile de se passer dans l'alimentation des nouveau-nés, surtout dans la saison chaude et dans les grandes villes; mais, tout stérilisé qu'il est, il n'est que du lait de vache, c'est-à-dire un lait dont les albumines diffèrent profondément des albumines humaines et ne peuvent être assimilées qu'après avoir subi des transformations que nous connaissons mal. Il forme dans l'intestin de l'enfant, surtout quand le sujet est débile ou affaibli, un milieu de culture bien plus favorable que le lait de femme, au développement des germes nuisibles et de leurs toxines. Il faut bien se garder de rejeter l'emploi du lait stérilisé; mais il faut avoir la sagesse de ne pas lui demander plus qu'il ne peut donner.

Une autre indication qui s'imposait, c'était d'arrêter la pullulation des germes pathogènes dans l'intestin. On crut y parvenir très simplement, en prescrivant des médicaments bactéricides et antiseptiques.

Tous les antiseptiques solubles ont été prescrits et vantés; et cependant il était bien certain que ces remèdes, ne pouvant pas aller jusqu'à la fin de l'intestin grêle sans être résorbés ou détruits, devaient fatalement manquer leur but. Les antiseptiques insolubles ou peu solubles eurent plus de succès; leur emploi était logique et ils n'ont pas disparu de la thérapeutique; mais étaient-ils capables de réaliser d'une façon efficace et complète la désinfection qu'on leur demandait? Combien de mécomptes ont subis ceux qui ont eu en eux une foi trop vive! On peut, en effet, leur reprocher de n'agir ni assez activement, ni assez vite, surtout dans les cas graves. On est donc revenu peu à peu à une méthode d'antisepsie intestinale, bien ancienne et plus féconde, qui consiste à évacuer le contenu de l'intestin et à le remplacer par des liquides non fermentescibles. Du coup, les purgatifs, les lavements, la diète, qui tenaient une si grande place dans la médecine de nos pères, ont reparu et ils nous donnent, comme à eux, des résultats satisfaisants.

Ne croyez pas cependant qu'il ne faille pas attacher une très grande importance aux enseignements que nous a fournis la bactériologie de l'intestin. Après avoir trop espéré d'elle, il ne faut pas la dédaigner; mais je dois avouer que l'étude des infections bactériennes des voies digestives est encore un dédale dans lequel la lumière a besoin de pénétrer.

Les microbes qui pullulent dans les divers segments des voies digestives ne sont pas seulement des agents d'irritation locale et d'infection générale; ils empruntent la plus grande partie de leur intérêt aux poisons qu'ils produisent. Les sécrétions des principales bactéries isolées par Escherich sont plus ou moins toxiques; mais ce n'est pas seulement à l'action de ces toxines qu'il faut attribuer les symptômes d'empoisonnement que l'on note presque toujours au cours des infections intestinales. Les germes et leurs toxines agissent sur la masse alimentaire à la façon des ferments et leurs effets entrent en concurrence avec ceux des ferments digestifs.

Les aliments sont toujours plus ou moins chargés de germes quand ils pénètrent dans l'estomac. Ils y trouvent des conditions de chaleur et d'humidité qui semblent éminemment favorables aux fermentations et, si quelque chose étonne, c'est qu'elles n'y soient pas plus actives. Les actes chimiques qui se passent dans l'estomac sont de nature à influer sur la végétation des germes; le suc gastrique arrête ou modère un certain nombre de fermentations grâce à son acidité; et ce n'est pas là le seul procédé de défense que l'appareil digestif mette en œuvre contre l'envahissement des bactéries. Ces défenses qui limitent la pullulation de certains germes n'empêchent cependant pas qu'il n'y en ait d'autres par milliards dans l'intestin; mais ces germes n'ont pas tous une action nuisible; les uns sont indifférents, d'autres sont vraiment utiles.

Sous l'influence des fermentations occasionnées par les microbes, il se forme dans l'estomac des acides gras, de l'acide lactique, de l'acide acétique, des gaz, etc.; dans l'intestin on retrouve ces substances, mais on rencontre surtout des produits putrides, de l'indol, du skatol, etc., toxiques eux aussi, et capables à l'occasion d'agir à distance sur le foie, les reins, le cœur et les centres nerveux.

Ces poisons jouent un rôle important dans la pathogénie des accidents propres aux entérites graves, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

Vous verrez souvent des nourrissons ou même des babys de deux, trois ou quatre ans, pris tout à coup, à la suite d'un écart de régime, de vomissements d'abord, puis de diarrhée avec selles glaireuses et putrides; ils ont de la fièvre, ils sont abattus, somnolents et parfois ils ont des convulsions. La respiration est troublée, le rythme du cœur est modifié, les extrémités sont froides et la peau se couvre parfois d'éruptions érythémateuses. Il y a là un ensemble symptomatique qui témoigne d'une toxi-infection redoutable. Eh bien, dans ces cas, évacuez le contenu de l'intestin au moyen de laxatifs et de lavements, lavez l'estomac s'il y reste des aliments, imposez une diète hydrique rigoureuse et vous verrez la fièvre tomber très vite. Vous croirez votre malade guéri; mais, si après cette crise, vous vous hâtez trop de lui redonner du lait, de suite la température remontera et les accidents reparaîtront; chaque cuillerée de lait introduite dans les voies digestives produira l'effet d'une cuillerée de poison. Ici le rôle des fermentations apparaît d'une façon manifeste, et nous commençons à voir l'importance qu'il faut leur attribuer dans la conception de la plupart des toxi-infections intestinales.

En ce moment, on cherche de tous côtés à élucider ce problème difficile. On a trouvé, dans les différents laits, des ferments variables suivant les espèces animales et on a voulu leur attribuer un rôle dans la digestion. Je crois qu'il serait imprudent d'exagérer leur influence; ils semblent être plutôt des produits

d'élimination que des substances appelées à intervenir dans les actes digestifs.

Pour mener à bien une étude aussi difficile que celle des fermentations gastro-intestinales, il faudra compléter les connaissances que nous avons déjà sur la flore microbienne et sur les ferments des voies digestives.

* * *

Vous savez combien était obscure et incomplète, il y a quelques années encore, la physiologie de la digestion intestinale. Ouvrez les livres parus il y a trois ou quatre ans et vous pourrez vous convaincre que, depuis leur publication, un grand progrès a été réalisé. Nous sommes redevables de ce progrès aux recherches de Pawlow.

Ces travaux, publiés il y a une dizaine d'années, ne nous sont guère connus que depuis trois ans. Il nous révèlent le mécanisme des sécrétions gastriques et pancréatiques et ils nous montrent le rôle prépondérant du système nerveux dans les actes successifs de la digestion.

Les glandes digestives entrent en activité sous l'influence d'excitants spécifiques, et leur travail dépend de la nature des aliments ingérés. Ces aliments ou leurs produits de transformation agissant sur les extrémités nerveuses centripètes des muqueuses, provoquent, par voie réflexe, des excitations et des phénomènes d'adaptation d'une précision remarquable. Voici un exemple : le suc gastrique que fait sécréter le pain contient plus de pepsine et moins d'acide chlorhydrique que celui qui coule après un repas de viande, et cela parce que l'albumine végétale du pain est plus difficile à digérer que l'albumine animale de la viande.

Les glandes réparties le long du tube digestif se comportent ainsi à la façon d'êtres intelligents; elles proportionnent leurs efforts au but physiologique à attendre, et on comprend que cette adaptation ne puisse s'expliquer sans l'intervention du système nerveux.

Permettez-moi de ne pas m'arrêter plus longtemps sur ces faits curieux; je leur consacrerai une de mes prochaines leçons; il est cependant un point sur lequel je dois encore appeler votre attention, car il a surpris tous les médecins. Chepowalnikoff et Pawlow avaient noté que le suc intestinal du chien avait la propriété d'augmenter l'activité des trois ferments du suc pancréatique et principalement celle de la trypsine. Ils en conclurent qu'il renfermait un véritable ferment de ferment, sans action directe sur les substances fermentescibles elles-mêmes, mais capable d'agir énergiquement sur elles par l'intermédiaire d'un autre ferment. Ils lui donnèrent le nom d'entérokinase.

L'entérokinase ferait subir à la fibrine une sorte de mordançage qui permettrait à la trypsine d'agir. Delzenne, reprenant ces recherches et les complétant, a montré récemment que le suc pancréatique est complètement inactif sans l'action de l'entérokinase ou mieux des kinases et il pense que ces ferments intestinaux proviennent en dernière analyse des leucocytes. On ne pouvait s'empêcher de rapprocher cette action combinée de la trypsine et des kinases de celles des alexines et des sensibilisatrices dont je vous entretenais l'année dernière; mais il est possible qu'il ne s'agisse là que d'actions chimiques successives.

Avant d'aborder l'étude des maladies de l'intestin, je vous exposerai brièvement ces acquisitions nouvelles, dont nous sommes redevables à l'expérimentation physiologique. La physiologie doit éclairer la pathologie et lui servir de guide.

Vous voyez que depuis vingt-cinq ans, l'histoire des maladies de l'appareil digestif s'est enrichie d'une foule de connaissances nouvelles, mais ce que nous savons n'est rien en comparaison de ce qui nous reste à apprendre.

REVUE DES CONGRÈS

XIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Rome du 28 au 31 octobre 1902.

La thérapeutique intraveineuse. — M. F. Mariani (de Gênes), *rapporteur*. — Il est aujourd'hui hors de doute que les injections intraveineuses de sublimé — méthode inaugurée par M. Baccelli — sont efficaces dans la syphilis et dans quelques autres maladies infectieuses. Toutefois, les recherches instituées pour démontrer expérimentalement cette efficacité parurent toujours répondre négativement.

Pour sa part, M. Mariani a tenté l'introduction dans les veines des substances le plus couramment utilisées dans la pratique médicale journalière.

L'injection dans le courant sanguin de créosote, d'ergotine et de chloral a été si funeste pour le lapin, même à petite dose, qu'il n'a pas osé la tenter sur l'homme. Le salicylate de soude, introduit dans les veines, donne la mort à la dose de 0 gr. 50 à 0 gr. 75 par kilogramme d'animal. M. Mariani en a injecté de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 à un malade atteint de polyarthrite rhumatismale : malgré le nombre des injections, la température n'a pas baissé et les localisations ne cessèrent pas de se produire.

Le benzoate de soude et le benzoate de lithine sont bien tolérés par le lapin jusqu'aux quantités de 1 à 4 grammes *pro die*; chez l'homme la dose de 1 gramme par jour, ne donne pas de résultats évidents.

La teinture d'iode, en solution aqueuse à 1 pour 100, est bien supportée par les animaux à la dose de 0 gr. 01; un tuberculeux en voie de cicatrisation reçut de 0 gr. 02 à 0 gr. 20 de cette substance; les résultats furent satisfaisants.

La solution iodo-iodurée de Durante, toxique pour le lapin à la dose de 5 centimètres cubes, est bien tolérée, au contraire, à la dose de 2 centimètres cubes. M. Mariani a traité avec cette solution (de 1 à 4 cc. par jour) un malade atteint d'adénite sous-maxillaire; la régression de la tumeur fut assez rapide.

L'antipyrine en solution de 1 à 4 pour 100 est bien supportée par le lapin a la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 80 par jour. C'est le médicament qui, chez le malade, a donné à M. Mariani le plus de succès. En effet, il a observé constamment, à la suite de l'injection de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 d'antipyrine, l'abaissement de la température (de 1° à 1°,5). Dans un cas de tuberculose à la dernière période, la fièvre disparut une première fois pour quatre jours, une deuxième fois pour douze jours, après une injection de 0 gr. 40 de cette substance. Cette médication pourra donc être utilement appliquée à d'autres cas analogues.

Le nitrate d'argent en solution aqueuse à 0, 10 pour 100 est toxique pour le lapin à la dose de 0 gr. 05; mais 0 gr. 01 est bien toléré. Chez l'homme, on peut injecter de 0 gr. 001 à 0 gr. 002 sans noter aucun symptôme inquié-

tant; toutefois, ce traitement ne fut suivi d'aucun succès dans le seul cas de tabes où M. Mariani l'a essayé.

L'alcool en solution à 20 pour 100 est mortel pour le lapin à la dose de 12 centimètres cubes par kilogramme. Les doses de 4 et 8 centimètres cubes déterminent la résolution musculaire avec abaissement de la température, immobilité ou mouvements d'ébriété, durant une heure environ; 1 centimètre cube d'alcool absolu (5 cc. de solution) reste sans effet.

M. Mariani a pu s'assurer, dans une série de recherches, que l'introduction d'alcool dans les veines produit une augmentation de la pression artérielle (de 112 à 116 millimètres). Chez l'homme, les doses de 0 cc. 40 à 4 centimètres cubes d'alcool absolu procurent une sensation de bien-être qui dure deux à quatre heures. Le pouls devient ample et régulier.

La gélatine en solution physiologique (à 2 pour 100) alcalinisée avec le carbonate de soude et injectée à la dose de 50 centimètres cubes est bien supportée par le lapin. Les chiens tolèrent des quantités beaucoup plus élevées. L'injection est suivie des effets hémostatiques que l'on connait. M. Mariani a traité par ce moyen quelques cas d'hémoptysie grave; en général, l'hémorragie cesse rapidement avec 100 à 150 grammes de solution. On n'a jamais observé aucun accident; l'hémorragie ne s'est jamais reproduite.

On peut, sans crainte, introduire lentement dans les veines, chez les lapins et chez les chiens, jusqu'à 5 litres d'oxygène, sans entraîner d'embolie et sans causer la mort de l'animal. L'oxygène injecté est complètement fixé par les globules rouges. L'injection doit être pratiquée très lentement : il ne faut pas injecter plus de 500 centimètres cubes d'oxygène par heure; cette quantité est parfaitement absorbée dans ce laps de temps. L'introduction de 10 centimètres cubes d'oxygène par minute détermine l'élévation de la pression artérielle; les doses plus fortes, ou administrées plus rapidement, produisent l'abaissement de la pression, avec arythmie et troubles respiratoires. L'oxygène exerce aussi une action favorable sur les échanges organiques. Ainsi, chez un chien soumis à ce traitement, le rapport uréo-azotique monta rapidement de 87 à 89 p. 100.

Ces faits semblent suffisants pour montrer que la voie ouverte à la thérapeutique par M. Baccelli a devant elle un grand avenir.

M. V. Patella (Sienne), *co-rapporteur*. — La méthode des injections intraveineuses a réalisé un véritable progrès, car elle permet de soustraire à l'influence des sucs digestifs certains médicaments dont l'action pharmaco-dynamique se maintient ainsi complètement inaltérée. L'audacieuse tentative de M. Baccelli, d'introduire la quinine dans le sang au contact du parasite du paludisme, n'est pas la résurrection de la *chirurgia infusoria*, mais bien la création d'une méthode très originale, déduction logique des données physio-pathologiques et pharmacodynamiques. Cette méthode a déjà donné naissance à d'autres essais heureux; c'est d'elle que naquit l'idée de porter directement l'antitoxine tétanique dans les centres nerveux qui, plus que tous les autres tissus, sont imprégnés par les toxines spécifiques.

Personnellement, M. Patella s'est particulièrement occupé de la valeur des injections intra-veineuses de bichlorure de mercure dans le traitement des infections. Quel est leur mécanisme d'action? Il repousse *a priori* l'hypothèse d'un effet bactéricide, qui ne peut être que nul, si l'on pense que de 0 gr. 002 à 0 gr. 006 de médicament sont dissous dans 4 ou 5 litres de sang.

Ayant pu constater que des lapins qui recevaient dans le péritoine 0 gr. 002 de nitrate d'argent présentaient une augmentation rapide et persistante des leucocytes, augmentation portant exclusivement sur les polynucléaires, M. Patella a voulu rechercher si chez l'homme sain, de même que chez le malade (polyarthrite rhumatismale), les injections intra-veineuses de sublimé, et chez le lapin les injections de nitrate d'argent par la même voie, étaient capables de produire la polynucléose.

Les résultats ont été évidents : chez le lapin, les injections intraveineuses déterminèrent une élévation du nombre des polynucléaires beaucoup plus considérable que les injections intrapéritonéales. Les injections hypodermiques de sublimé ne possèdent pas cette activité, ou ne la manifestent qu'à un degré bien moindre. L'augmentation de 3 à 4000 leucocytes par millimètre cube que l'on constate deux à trois heures après l'injection intraveineuse de sublimé est toujours plus faible que lors d'injections successives, si l'on maintient constante la dose de médicament.

Ce nouvel ordre de recherches peut être très utile pour éclairer l'action des injections mercurielles dans les veines, injections qui mobilisent des millions d'éléments dont le mode d'action très complexe représente un des moyens de défense de l'organisme.

M. Patella a eu l'occasion de traiter, par les injections de sublimé dans les veines, 9 cas de rhumatisme articulaire aigu; chez 2 de ces malades, rebelles au salicylate de soude, les résultats ont été excellents; chez 4, médiocres; chez les 3 derniers, complètement négatifs. Si la leucocytose survient, l'effet est positif.

M. Patella a appliqué les injections de chlorhydrate de quinine au traitement de quelques cas de carcinomes viscéraux, mais sans aucun résultat.

En 1893, M. Baccelli, appliqua sa méthode des injections intraveineuses au traitement des accidents graves et rebelles de la syphilis, en injectant le sublimé en solution à 1 pour 100. Les bienfaits de cette intervention ont été plusieurs fois confirmés par divers auteurs tant italiens qu'étrangers, qui s'accordent à reconnaître son innocuité et louent sa grande puissance contre les accidents tertiaires de la syphilis. Les indications ont été établies avec précision; si la technique est parfaite, on n'observe aucun accident.

Quelques cas très graves d'infection charbonneuse chez l'homme, que M. Patella a réussi à guérir par les injections de sublimé, confirment le désaccord qui règne entre les résultats de laboratoire et l'observation clinique : mais M. le professeur Bouchard a, avec raison, contesté aux expériences de laboratoire le droit de formuler des lois immuables en pathologie humaine. Cela est vrai aussi pour le traitement du tétanos par l'acide phénique, qui a traduit son efficacité par des centaines de guérisons, bien que les expériences de M. Josias aient été négatives à ce sujet.

M. Patella voulait expérimenter largement le cinnamate et le cacodylate de soude : ces médicaments, introduits dans les veines, ne déterminent aucun accident local ni général. Un cas de diphtérie et un cas d'infection charbonneuse, traités par le sérum antidiphtérique et par le sérum de Sclavo, introduits par la voie veineuse, donnèrent un succès aussi brillant qu'inattendu; les conditions des deux patients étaient en effet très graves, malgré des injections très abondantes de sérum par la voie hypodermique.

Les injections de préparations ferrugineuses ne semblent pas répondre aux principes fondamentaux d'une thérapeutique rationnelle, d'autant plus que l'action chimique du citrate de fer ammoniacal sur les vaisseaux ne paraît pas indifférente.

Si les indications établies par M. Baccelli n'ont pas été modifiées, il faut savoir éviter les enthousiasmes exagérés, qui enlèveraient tout crédit à cette méthode dont le principe est hautement scientifique.

M. Devoto (de Pavie) ne croit pas, contrairement à M. Mariani, que le sublimé puisse circuler dans le sang sous forme de bichlorure de mercure, étant donnée la grande facilité avec laquelle il forme des combinaisons avec les nucléines et les globulines. Il a pu constater que, chez les sujets et les animaux cachectiques ou malades, les combinaisons globuliniques ou nucléiniques avec le mercure sont moins faciles. Il est donc très important d'introduire le mercure et l'arsenic aussi dans les cas moins graves, quand il y a indication.

M. Pane (de Naples) a eu l'occasion de pratiquer une série de recherches sur les injections de sublimé dans les veines. Ses tentatives ont toujours été couronnées de succès, et il a constaté que l'injection d'une substance toxique dans le

courant circulatoire provoque d'une façon évidente l'augmentation des anticorps (agglutinines, antitoxines).

M. Rossoni (de Rome) fait remarquer que ses expériences d'injection d'oxygène dans les veines de chiens n'ont jamais déterminé la mort, malgré les grandes quantités de gaz employées. Il est donc amené à conclure que cette méthode pourra être appliquée à l'homme sans crainte et avec succès, surtout dans les cas d'urgence (asphyxie, croup, corps étrangers des voies respiratoires, affections aiguës des poumons). Chez un chien de 20 kilogrammes, on a pu, malgré la ligature de la trachée, entretenir la vie pendant huit minutes en injectant plusieurs litres d'oxygène dans les veines.

M. Riva (de Parme) admet la nécessité des injections intraveineuses de fer pour les cas d'urgence de chlorose et d'anémie graves, et voudrait même que l'application de cette méthode fût généralisée, en raison de ses bons résultats et de sa complète innocuité, à tous les cas d'anémie susceptibles d'être traités par les injections intraveineuses. Il ne partage pas les craintes que l'on vient d'exprimer, à propos de l'introduction du citrate de fer dans les veines; on pratique à la clinique de Parme, ces injections intraveineuses dans tous les cas un peu graves : jamais elles ne produisent d'accidents: elles sont demandées même par les malades, à cause de la rapidité de leurs effets.

M. Boari (de Brescia) a pratiqué, dans un cas de pustule maligne avec infection généralisée deux injections intraveineuses de 0gr01 centigramme chacune, d'une solution de sublimé à 1 pour 100; dans un autre cas, il a fait trois injections de la même dose, à 18 ou 20 heures d'intervalle. La température baissa de 40°,4 à 38° dans un cas, à 37° dans l'autre. L'œdème disparut en 5 ou 6 jours, et la guérison fut rapide, sans aucune complication.

M. Maragliano (de Gênes) constate que l'opportunité et l'efficacité des injections intraveineuses sont maintenant reconnues en Italie comme à l'étranger. En clinique, donc, pas d'opposition. Par contre, les divergences proviennent des laboratoires : le sublimé injecté dans les veines ne réussit pas à sauver les animaux des infections expérimentales. Mais ces expériences ne peuvent prévaloir, car à l'heure actuelle il est impossible de ne pas tenir compte du terrain où se développent toutes les énergies de défense de l'organisme.

Contre l'infection, l'organisme joue un rôle très important; du reste, le point capital des recherches expérimentales ne peut pas être limité à l'étude et à la démonstration des substances défensives du sang vis-à-vis d'un médicament déterminé introduit dans la veine.

En tous les cas, l'on sait aujourd'hui qu'il existe des médicaments qu'on peut utilement injecter dans les veines, de sorte qu'on doit compter dorénavant pour eux, parmi les divers modes d'administration, la voie intraveineuse.

Le sérum névrotoxique. — M. Boeri (de Naples). — Si l'on injecte dans le péritoine de cobayes une émulsion de substance cérébrale de lapin, on obtient un sérum dont l'injection dans la cavité sous-durale du lapin détermine une augmentation considérable et prolongée de l'excitabilité des centres nerveux. Si on le chauffe à 55° pendant une demi-heure, ce sérum perd complètement ses propriétés excitantes.

Le sérum névrotoxique est aussi hémolytique, de même que le sérum hémolytique est légèrement névrotoxique. Les sérums cytotoxiques ne possèdent donc pas une spécificité absolue.

Secousses rythmiques de la tête dans l'hypertension artérielle. — M. Bucco (de Naples) a constaté chez 4 malades qui ne présentaient aucun des symptômes qu'on exige pour le signe de Musset, la présence de secousses rythmiques de la tête. Toutefois, la tension artérielle de ces patients était très élevée (210 à 200 millimètres) et ils étaient atteints d'artériosclérose diffuse, en l'absence de toute lésion aortique.

M. Bucco croît donc que le signe de Musset n'appartient pas exclusivement aux lésions aortiques, mais que les secousses céphaliques ont les caractères de véritables pulsations; leur origine doit être recherchée dans la transmission à la tête des secousses du cœur, pathologiquement exagérées.

L'action physiologique des ferments et des antiferments du sérum sanguin. — M. Maurice Ascoli (de Pavie) a tout d'abord établi dans une série d'expériences entreprises avec M. C. Bezzola, le principe de la spécificité des antiferments du sérum humain pour la trypsine et la rénine, car il réussit à démontrer que les sérums pour lesquels on neutralise l'action antitrypsique, en ajoutant des doses convenables de trypsine, conservent entièrement leur action antirénique, et *vice versa*.

La méthode employée pour la détermination de la valeur antitrypsique consiste à mettre en contact, avec la même quantité de pancréatine en solution, des doses croissantes de sérum d'un même individu, à jeun et pendant la digestion, en éprouvant ensuite l'activité des différents mélanges au point de vue de la dissolution de la gélatine et de la coagulation du lait.

Pour l'étude du pouvoir hémolytique, M. Ascoli a employé le sang de lapin, en comparant les propriétés lytiques de doses croissantes du sérum d'un même sujet, avant et après le repas, sur des solutions de sang au même titre. Il a ainsi constaté que le pouvoir hémolytique et antitrypsique du sérum est moindre pendant la digestion qu'à l'état de jeûne.

Il a donc démontré expérimentalement que les hémolysines sont en rapport étroit avec les phénomènes de la nutrition, ce qui n'est pas sans importance dans la physiologie des échanges organiques.

L'introduction d'oxygène dans l'intestin contre la péritonite tuberculeuse. — M. Bernabei (de Sienne) préconise l'insufflation d'oxygène dans l'intestin pour le traitement de la péritonite tuberculeuse; ce procédé donnerait d'aussi bons résultats que la laparotomie, et mériterait d'être utilisé avant de recourir à cette dernière.

L'ostéomalacie, l'arthrite déformante, même avancée, bénéficieraient aussi du même moyen thérapeutique.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Géraud (Bernard). *Des complications de l'anus contre nature.* N° 357. (Boyer, éditeur.)

2. Dumond (Pierre). *Des déviations utérines consécutives à l'infection puerpérale.* N° 396. (Boyer, éditeur.)

3° Rémon (Joseph). *Des adhérences gastro-pancréatiques consécutives à l'ulcère de l'estomac.* N° 403. (Maloine, éditeur.)

4. Dussauze (Camille). *Du traitement des septicémies gazeuses par l'eau oxygénée.* N° 404. (Boyer, éditeur.)

5. Inglessi (Henri). *L'hystérectomie vaginale sans pinces.* N° 410. (Jules Rousset, éditeur).

6. Debusschère. *De la fracture transversale sus-malléolaire du tibia.* N° 417.

7. Guy (C.). *Pseudo-kystes traumatiques de l'arrière-cavité des épiploons.* N° 419. (Rousset, éditeur.)

8. Mortier (Pierre), *Étude sur les calculs de l'urètre prémembraneux.* N° 422. (J.-B. Baillière, édit.)

9. Blanquinque. *Traitement des abcès chauds de la prostate.* N° 423. (Vigot frères, éditeurs.)

10. Logez (Albert). *Le lymphangiome congénital et la macrochéilie.* N° 427.

11. Pasquereau (Xavier). *La kératite bulleuse et ses variétés.* N° 428. (Nantes, imprimerie moderne.)

12. Volovatz (Mlle Élise). *Ladrerie ou cysticercose chez l'homme.* N° 437. (Société d'éditions scientifiques.)

13. Malsang (Paul). *Des otorragies consécutives aux traumatismes de la tête indépendantes des fractures de la base du crâne* N° 438. (Boyer, éditeur.)

14. Sévin (Ernest). *Fractures des phalanges et vérification au moment de la radiographie.* N° 439. (Ollier Henry, éditeur.)

15. Fouchard (Louis). *Des arrachements du cuir chevelu.* N° 440. (Jules Rousset, éditeur.)

16. Kermarrec. *Greffes de l'ovaire.* N° 441. (Ollier Henry, éditeur.)

17. Janvier (Casimir-Paul). *Ulcérations et gangrènes provoquées de la peau chez les hystériques.* N° 442. (Vigot frères, éditeurs.)

18. Kendirdjy (Leon). *L'anesthésie chirurgicale par la cocaïne.* N° 443. (Steinheil, éditeur.)

19. Germond (Paul). *Contribution à l'étude des fistules congénitales du cou.* N° 448. (Jules Rousset, éditeur.)

20. Herr (Ch.-Lud.) *Éléphantiasis nostras du membre inférieur* (Variété infectieuse). N° 451. (Ollier Henry, éditeur.)

21. Palmieri (Paul). *Contribution à l'étude de l'ectromélie.* N° 454. (Jules Rousset, éditeur.)

22. Lemasson (Antoine). *Du traitement palliatif des cancers inopérables du col de l'utérus.* N° 464. (Boyer, éditeur.)

23. Pamard (Paul). *Contribution à l'étude du drainage dans la laparotomie.* N° 467. (Naud, éditeur.)

24. Pfister (Albert). *Periurétrite primitive sténosante et son traitement.* N° 468. (Jules Rousset, éditeur.)

1. M. Géraud insiste sur les complications de l'anus contre nature d'ordre mécanique, dont il cite plusieurs observations inédites fort intéressantes, une, entre autres, de M. A. Gosset : double prolapsus de l'S iliaque avec hydrocèle étranglée; on dut pratiquer une double résection intestinale avec entéro-anastomose de l'intestin grêle et rétablissement de l'anus iliaque.

2. M. Dumond croit pouvoir conclure, de plusieurs observations puisées dans le service de M. Pozzi, qu'il se produit après un avortement (plus rarement après un accouchement), dans certains cas, une métrite déciduale occasionnée par la rétention de débris placentaires ou membraneux qui se sont infectés. Cette métrite déciduale peut déterminer une déviation utérine par suite du défaut d'involution de la paroi utérine. Le placenta s'insérant dans plus de la moitié des cas sur la face postérieure de l'utérus, les plus fréquentes des positions vicieuses de ce dernier sont les antédéviations.

Le curettage est le seul traitement de ces métrites et de ces déviations; fait à temps, lorsque l'utérus n'est pas immobilisé dans sa position vicieuse par des adhérences ou des lésions annexielles, il guérit dans la grande majorité des cas ces deux affections.

3. Comme l'indique M. Remon dans sa thèse, les adhérences gastro-pancréatiques sont les plus fréquentes; elles atteignent la proportion de 68 pour 100 des cas d'adhérences lors d'ulcère de l'estomac (Brinton).

Elles peuvent être considérées dans certains cas comme une guérison de l'ulcère; dans d'autres cas, elles laissent persister les troubles dus à cette affection causale; enfin, elles sont susceptibles de causer des complications d'une gravité extrême, en particulier la perforation par décollement de l'adhérence, l'hémorragie, le cancer.

Ces complications peuvent être spontanées; mais elles présentent un intérêt particulier lorsqu'elles se produisent au cours d'interventions sur l'estomac et sont amenées par les manœuvres du chirurgien.

4. M. Camille Dussauze insiste sur les heureux effets de l'eau oxygénée dans les septicémies gazeuses, et cite sur ce point un grand nombre d'observations qui semblent concluantes. Même désinfection à l'eau oxygénée est applicable aux plaies contuses graves, accompagnées ou non de fractures.

5. L'hystérectomie vaginale, de plus en plus abandonnée au profit de l'abdominale, conserve cependant quelques indications. M. Inglessi montre tous les avantages que présentent les ligatures substituées aux pinces dans la technique opératoire de cette hystérectomie vaginale. L'opération est peut-être un peu allongée, mais les suites opératoires sont beaucoup plus simples, moins douloureuses pour les opérées et aussi plus sûres. Dans la grande majorité des cas, le placement des fils est assez facile, comme le prouvent les 25 observations inédites dues à M. Bouglé.

Les ligatures peuvent être placées de chaque côté de l'utérus sur chacun des pédicules vasculaires (art. utérine, art. du ligament rond, art. utéro-ovarienne).

Suivent quatre planches hors texte bien faites pour entraîner la conviction.

6. M. Dedusschère consacre sa thèse à la description complète de la fracture transversale sus-malléolaire du tibia; celle-ci se produit dans un mouvement forcé d'adduction du pied avec un certain degré de flexion du pied sur la jambe. Elle est insidieuse, et demande à être recherchée avec soin. Il faut prendre garde de ne pas méconnaître un déplacement en arrière du pied qui, non corrigé, laisserait plus tard au malade un état fâcheux d'impotence fonctionnelle.

7. Il peut se former, à la suite de traumatismes atteignant les régions lombaire, épigastrique, ou du flanc gauche, des déchirures du pancréas qui amènent la formation d'épanchements enkystés du suc pancréatique.

Ces pseudo-kystes traumatiques peuvent être la source de troubles de compression des organes voisins; leur diagnostic est fort difficile et ne peut être soupçonné que par exclusion.

L'intervention doit être la règle; le seul traitement est l'ouverture avec drainage et marsupialisation. Telles sont les conclusions de M. Guy dans sa thèse.

8. D'intéressantes observations inédites ont permis à M. Pierre Mortier de présenter une étude d'ensemble sur les calculs de l'urètre prémembraneux. Ces calculs viennent ordinairement du rein et plus rarement de la vessie (migrateurs); quelques-uns, autochtones, naissent sur place derrière un rétrécissement ou un obstacle quelconque du canal urétral.

Dans un canal normal, pour extraire un gravier arrêté dans la fosse naviculaire, on peut déborder simplement ou faire basculer la pierre au moyen d'une sonde cannelée. Si le calcul est arrêté plus profondément dans l'urètre antérieur, on aura recours de préférence à la pince de Collin.

Dans un canal rétréci, on tentera d'abord, à l'aide d'une bougie à demeure, de ramollir le canal pour favoriser l'expulsion du calcul.

Si le résultat est négatif, il faut pratiquer l'urétrotomie interne, et le retrait de la sonde à demeure, qu'on aura mise consécutivement, sera presque toujours suivi de l'expulsion de la pierre.

Si celle-ci a été repoussée dans la vessie, on peut faire la lithotritie; en cas de pierre volumineuse ou fragmentée, et si le canal est imperméable à une bougie conductrice, il faut pratiquer l'urétrotomie externe.

9. La thèse de M. Blauquinque est une apologie de l'incision par le rectum des collections prostatiques et peri-prostatiques. Facilité, simplicité, innocuité absolue, à condition

de pratiquer l'incision en voyant clair, tels seraient les avantages de cette voie rectale. Les malades guérissent ainsi très rapidement.

10. Dans une étude très documentée, ornée de figures et d'observations nombreuses, dont une inédite très complète, due à M. Mouchet, M. A. Logez reprend l'histoire de la macrochéilie qu'il assimile, au point de vue histologique, au lymphangiome simple. Une intéressante description des procédés opératoires complète le travail de M. Logez.

11. M. Pasquereau consacre sa thèse à l'étude du traitement de la kératite bulleuse.

On a recommandé contre l'élément douleur, l'arrachement avec de petites pinces de toute la paroi antérieure de la bulle. Le thermocautère est également recommandable.

Un excellent moyen paraît être l'emploi prolongé du bandeau légèrement compressif qui, réalisant l'immobilité relative de la paupière et du globe, amène une diminution marquée des symptômes douloureux.

L'application de courants continus (3 à 4 milli-ampères) est peut-être le moyen le plus efficace, pour atténuer la tendance aux récidives de la kératite bulleuse.

12. Tout serait à citer dans l'importante thèse de Mlle Élise Volovatz sur la ladrerie ou cysticercose chez l'homme. Elle est impsssible à résumer, et nous sommes obligés de renvoyer le lecteur à cette monographie pour tous les renseignements qu'il voudra obtenir sur la question.

13. M. Paul Malsang étudie dans sa thèse la valeur seméiologique de l'otorragie dont il cite des observations inédites.

L'otorragie peut être due : à une lésion du conduit auditif osseux par enfoncement du condyle du maxillaire dans une chute sur le menton (douleur à l'articulation temporo-maxillaire, déformation préauriculaire, difficulté à ouvrir la bouche, intégrité de l'ouïe); à une fracture de la mastoïde (symptômes locaux nets dans ce cas du reste rare); à une rupture du tympan (pas de signes de fractures du rocher — écoulement de sang, non intermittent — écoulement séreux, riche en albumine — paralysie faciale tardive toujours quand elle existe).

14. Une série d'observations inédites accompagnées de radiographies permet à M. Sévin de résumer les traits caractéristiques des fractures des phalanges.

Cette lésion est particulièrement commune chez l'homme; le plus souvent, il n'y a qu'un doigt affecté, et c'est principalement la première phalange qui est atteinte.

L'auriculaire est le doigt le plus souvent fracturé, dans la statistique de Sévin. La fracture est en général complète.

Les fractures des phalanges sont plus souvent « indirectes » qu'on ne l'a dit, et en pareil cas, le trait, au lieu d'être transversal, est d'ordinaire oblique ou longitudinal. Le déplacement est nul ou peu prononcé.

Dans les fractures directes, au contraire, le déplacement est assez fréquent et parfois notable.

15. M. Louis Fouchard consacre sa thèse à l'étude des arrachements du cuir chevelu.

Cet accident rare, intéresse presque exclusivement les ouvriers en contact avec les machines. Il résulte d'une traction violente et brusque qui s'opère d'avant en arrière sur les téguments craniens par l'intermédiaire des cheveux formant cordes le reste du corps étant immobilisé soit par son propre poids, soit par un effort du sujet qui résiste instinctivement à cette traction.

Les plaies produites par ces arrachements consistent en de vastes pertes de substance dont les limites sont presque invariablement fixées par une ligne qui part de la base du nez, traverse l'arcade sourcilière au niveau de son bord tranchant, gagne latéralement le pavillon des oreilles et se termine à la nuque.

Les arrachements du cuir chevelu sont complets ou incomplets, suivant que la partie traumatisée et scalpée est totalement séparée du reste des téguments, ou qu'elle leur est encore adhérente par un pédicule. C'est là une distinction capitale au point de vue du pronostic et du traitement.

L'hémorragie primitive est relativement minime, parfois nulle.

A l'heure actuelle, où l'on n'a plus guère à redouter l'infection des plaies, les difformités cicatricielles sont les complications qu'il faut redouter.

Les arrachements incomplets guérissent facilement et rapidement, par simple réapplication et suture du lambeau, après désinfection et asepsie de la plaie. Dans les arrachements complets, il est inutile et même nuisible de tenter la réapplication du lambeau, fatalement voué au sphacèle et à la suppuration. La seule ligne de conduite à suivre est de recourir d'emblée aux pansements antiseptiques excitants (onguent styrax par exemple).

Lorsque les bourgeons de la plaie seront satisfaisants, on aura recours aux greffes.

16. Il y a deux grandes méthodes de greffes ovariennes : la greffe péritonéale et la greffe intra-organique (dans les trompes ou l'utérus), on peut y ajouter la greffe sous-cutanée (Mauclaire). M. Kermarrec insiste surtout dans sa thèse sur les greffes intra-salpingiennes et intra-utérins, dont il cite plusieurs observations.

17. M. Janvier cite des faits intéressants de gangrène provoquée par les hystériques sur leur propre personne, faits qu'il importe de connaître pour éviter de croire à leur caractère spontané et pour traiter les malades en conséquence.

18. Dans un intéressant travail d'ensemble, M. Léon Kendirdjy, après avoir établi une parallèle entre les méthodes d'anesthésie générale (chloroforme, éther) d'une part, et les méthodes d'anesthésie par la cocaïne, de l'autre, aboutit aux conclusions suivantes : employer la méthode de Reclus (injections localisées) toutes les fois qu'elle est applicable; réserver à la méthode de Corning-Bier-Tuffier (rachicocaïnisation) toutes les autres opérations, quand elles doivent porter sur le membre inférieur.

La mortalité immédiate de la rachicocaïnisation est de beaucoup inférieure à celle des anesthésiques généraux; quant à la gravité post-opératoire, elle est aussi notablement inférieure à celle des chloroformes, et surtout à celle de l'éther.

19. M. Paul Germond reprend l'étude des fistules congénitales du cou. Après quelques considérations sur les caractères anatomiques et la pathogénie, M. Germond insiste sur les difficultés de l'intervention, sur la fréquence des récidives et sur la nécessité, pour éviter celles-ci, de pratiquer une exérèse complète.

20. Une intéressante observation du service de M. Dieulafoy fournit à M. Herr l'occasion de reprendre l'étude de l'éléphantiasis nostras, œdème inflammatoire progressivement hypertrophique. Tantôt la forme est paroxystique, fébrile; tantôt elle est latente, apyrétique.

L'infection streptococcique est fort souvent à incriminer; le processus anatomique est un processus inflammatoire.

L'affection est tenace et s'accompagne d'impotence fonctionnelle plus ou moins marquée.

Quand l'éléphantiasis est limité et ne siège pas à un membre, l'ablation est indiquée. Sinon on aura recours à la compression, modérée et régulière, à l'électrolyse.

21. Deux observations inédites dues à M. Mouchet ont permis à M Palmiéri d'apporter une très intéressante contribution à l'étude de l'ectromélie.

Un de ces cas concerne une hémimélie avec absence du radius et du pouce et main-bote radiale; l'autre une hémimélie bilatérale avec absence du cubitus et présence de deux doigts seulement, pouce et index. Des radiographies

très nettes accompagnent ces observations. Il est curieux de constater les bons effets du traitement chirurgical dans ce dernier cas de difformité; une bride qui tenait les avant-bras fortement fléchis sur les bras, fut sectionnée et permit une liberté relative des mouvements dans les membres supérieurs.

22. M. LEMASSON n'hésite pas à choisir de préférence, parmi les moyens palliatifs employés contre le cancer inopérable du col utérin, le curage et la cautérisation au fer rouge, le carbure de calcium lui semble un procédé aveugle et douloureux.

23. M. Paul PAMARD insiste sur les heureux résultats fournis par le drainage du péritoine, il étudie avec soin le meilleur procédé de drainage et il conclut à la supériorité du procédé de la tente et du drain sur le tamponnement à la Mikulicz. Le procédé de la tente et du drain consiste à introduire dans le milieu des mèches du Mikulicz un ou plusieurs gros drains en caoutchouc.

24. M. Albert PFISTER étudie dans sa thèse une variété particulière de rétrécissement simulant le rétrécissement traumatique, mais dont l'origine est blennorragique. Le siège d'élection de ces rétrécissements est pénien; ils sont dus à la périurétrite primitive; les troubles fonctionnels sont d'une intensité toute particulière.

Les indications thérapeutiques et le traitement sont ceux des rétrécissements traumatiques. Si, après résection, on ne peut pas faire la suture directe des deux bouts de l'urètre, on fera une autoplasie.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Œdème scléreux (Ueber Sklerödem), par BUSCHKE. (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1902, n° 41.) — L'observation que rapporte l'auteur a trait à un homme de 41 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, chez lequel, à la suite d'une attaque d'influenza, se développa un œdème dur et profond du dos, de la nuque, de la tête et des deux bras. Cet œdème a disparu progressivement en grande partie, dans l'espace de deux ans, sans laisser de modifications du côté de la peau. Il n'est resté qu'au niveau de la face une induration des couches profondes de la peau dont la surface paraît normale. C'est cette particularité qui, d'après l'auteur, doit faire considérer son cas comme une sorte de lymphangite diffuse et non comme une sclérodermie.

Paralysie du récurrent dans un cas de rétrécissement mitral (Rekurrenslähmung bei Mitralstenose), par HOFBAUER. (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 1902, n° 41.) — Le malade de cette observation, un homme de 32 ans, présentait, à côté des symptômes classiques du rétrécissement mitral, un enrouement particulier dont la cause était la paralysie du récurrent gauche, en tout cas rien ne montrait, chez ce malade, l'existence d'une tumeur du médiastin.

Pour expliquer cette paralysie, l'auteur admet la compression du récurrent par le ligament de Botal. Dans deux autres cas analogues que l'auteur a observés, cette compression était réalisée par l'oreillette distendue et hypertrophiée.

Méningite tuberculeuse à début anormal (Eigenthumlicher Beginn einer tuberculösen Meningitis), par SCHLESINGER. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. XXXIV, fasc. 5 et 6.) — Un enfant de 2 ans et demi dont la petite sœur est morte un an auparavant de méningite tuberculeuse, est pris en pleine santé de convulsions toniques plus accentuées à droite qu'à gauche, qui au bout de quelques temps se terminent par une hémiplégie droite avec aphasie. Au bout de 48 heures la paralysie et les autres symptômes morbides disparaissent et l'enfant paraît être revenu à la santé. Mais, huit jours après, apparaît le syndrome de la méningite tuberculeuse qui se termine par la mort au bout de 15 jours.

L'autopsie n'a pas été faite.

CHIRURGIE

Le traitement opératoire précoce des fractures intra et para-articulaires non compliquées (Ueber frühzeitige operative Behandlung uncomplicister intra und para-articulärer Fracturen), par LESSING. (*Archiv. f. Klin. Chirurg.*, t. LVIII, p. 222, 1902.) — Après un rapide historique de la question, M. Lessing déclare que, contrairement à A. Lane et à Rehn, il croit que l'intervention immédiate n'est qu'exceptionnellement indiquée dans les fractures diaphysaires non compliquées. Au contraire, la réduction sanglante est fréquemment, mais non toujours, le traitement le meilleur des fractures, épiphysaires ou diaphysaires, voisines des articulations, et cela pour les raisons suivantes : difficulté de la réduction et de la contention par les moyens ordinaires, due aux faibles dimensions de l'un des fragments, — nécessité d'obtenir une consolidation rapide pour éviter les raideurs articulaires, — troubles dans le fonctionnement de la jointure créés par les cals exubérants ou les pseudarthroses.

On se basera, pour poser les indications de cette intervention précoce, surtout sur des examens radiographiques répétés.

En pratique, les résultats obtenus par l'opération sont habituellement bons, supérieurs à ceux des méthodes non sanglantes. Il cite à l'appui de cette assertion : pour les *fractures malléolaires*, 3 cas de Rehn (2 résultats excellents, 1 raideur articulaire persistante).

Pour les *fractures du genou*, 4 cas de Rehn (1 fracture de l'épiphyse supérieure du tibia, bon résultat, — 3 fractures supra-condyliennes du fémur, 2 insuccès et 1 mort par infection).

Pour les *fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus*, sur lesquelles il insiste surtout, 2 cas de Rehn (1 fracture du col anatomique et 1 du col chirurgical) avec résultats parfaits; lui-même rapporte 3 interventions personnelles, faites aux 3e et 15e jours après l'accident, pour des fractures du col chirurgical et ayant donné un rétablissement intégral des fonctions. Dans 2 autres cas, il fut amené à opérer d'emblée, parce que la radiographie indiquait une fracture du col anatomique avec luxation sous-coracoïdienne de la tête; résultats : chez la première malade, rhumatisante, les mouvements sont restés diminués de moitié, — l'autre malade, opéré récemment, paraît en bonne voie.

Enfin, pour les *fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus*, M. Lessing ne croit pas l'intervention indiquée dans la fracture supra-condylienne; elle l'est au contraire dans la fracture du condyle externe, et Kocher, Helferich ont eu chacun un succès dans des cas de ce genre. M. Lessing rapporte une observation personnelle de fracture du condyle externe suturée, le lendemain de l'accident, chez un garçon de 14 ans, avec résultat fonctionnel parfait. Il n'admet pas avec Kocher l'utilité constante de l'intervention dans les fractures du condyle interne, mais il juge le traitement sanglant indiqué dans les fractures irrégulières en T ou en V.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôtel-Dieu de Lyon. — M. A. Poncet.

Rhumatisme tuberculeux.
Hydrocèle essentielle d'origine tuberculeuse.

Par M. Rome.

Interne des Hôpitaux.

Les travaux récents de M. le professeur Poncet et de ses élèves ont établi l'existence du rhumatisme tuberculeux, confondu jusqu'alors avec d'autres variétés de rhumatisme, en particulier avec le rhumatisme ordinaire. Les articulations ne sont point seules atteintes (*rhumatisme tuberculeux articulaire*), et les manifestations plus ou moins atténuées de la bacillose peuvent frapper tous les tissus, tous les organes, créant ainsi le *rhumatisme tuberculeux abarticulaire* que vient de décrire M. Poncet (1).

Parmi ces localisations extra-articulaires, il en est une qui, pour le moment, n'avait pas été signalée ; nous voulons parler d'une forme de vaginalite primitive, avec hydrocèle, vaginalite sans granulations et sans lésions tuberculeuses classiques, vaginalite avec intégrité complète du testicule et de l'épididyme, et qui est bien cependant, ainsi que l'inoculation l'a démontré, de nature tuberculeuse.

Cette forme d'hydrocèle, que nous qualifions du nom d'essentielle, afin de mieux en indiquer les caractères anatomiques et cliniques, d'apparence uniquement inflammatoire, mérite d'être connue.

On a dû certainement la confondre avec des hydrocèles, dites précisément essentielles, et de nature mal déterminée.

Il appartient à des recherches cliniques et expérimentales poursuivies méthodiquement, d'en établir la fréquence.

Voici, dans tous les cas, une observation qui ne laisse aucun doute, sur la réalité d'une vaginalite bacillaire, superposable, dans ses lésions, à celles d'autres séreuses : plèvres, endocarde, méninges, etc. : sans parler des synoviales, des gaines tendineuses.

Obs. — *Hydrocèle essentielle primitive, d'origine tuberculeuse. — Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit.* — T. F..., 60 ans, gendarme retraité, demeurant à Chantemerle (Drôme) entre le 5 juin 1902 dans le service de M. le professeur Poncet.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires : pas d'antécédents tuberculeux, pas d'alcoolisme, ni de syphilis.

Marié, il n'a jamais eu d'enfants. Sa femme n'a pas fait de fausses couches.

A l'âge de 14 ans, il est atteint de douleurs au niveau du genou droit avec gonflement et impotence fonctionnelle. Il reste, à cette époque, 3 mois au lit sans fièvre et sans autre arthrite. Après un traitement par le repos et la révulsion, les accidents articulaires disparurent. 4 ans plus tard, de semblables accidents surviennent au même genou, traités du reste par un repos de 2 mois au lit : guérison définitive.

A l'âge de 16 ans, il aurait eu une orchite double qui dura une quinzaine de jours. Il ne présentait, cependant, aucun écoulement uréthral. Pas d'oreillons. Les testicules étaient, dit-il, très augmentés de volume et douloureux. Nous remarquons que ce malade, qui s'est marié à 35 ans, n'a jamais eu d'enfants.

En 1866, à l'âge de 24 ans, il fut atteint d'une pleuropneumonie qui dura 2 mois. Guérison parfaite. Il n'a jamais toussé, ni présenté d'accidents pulmonaires depuis cette époque. L'année suivante, en 1867, il partait au service en qualité de remplaçant, il combattit en 1870, et fut emmené en captivité après la capitulation de Metz, du 26 octobre 1870 au 21 mars 1871.

A partir de 1875, au sortir de son service militaire, il entrait dans la gendarmerie et y restait jusqu'en 1890.

Actuellement, il entre à l'Hôtel-Dieu pour une arthrite du genou droit, dont il fait remonter l'origine aux premiers accidents relatés. En 1889, à l'âge de 47 ans, 33 ans après la seconde atteinte, survinrent des douleurs au même genou, avec gonflement, impotence fonctionnelle. Il fut traité pendant deux mois et demi à l'hôpital de Saint-Étienne par la compression, les pointes de feu et l'immobilisation dans un bandage silicaté. Il put alors reprendre son service. En 1890, il fait une saison aux eaux de Bourbon. Amélioration.

La guérison paraît complète pendant 11 ans. Quatrième at-

(1) Poncet. Rhumatisme tuberculeux abarticulaire. Localisations viscérales et autres du rhumatisme tuberculeux. *Acad. de méd.*, séance du 15 juillet 1902, et *Gaz. hebdomadaire*, 20 *juillet* 1902.

teinte au mois de février 1902 : douleurs plus vives que précédemment, gonflement compliqué cette fois d'amaigrissement rapide du membre inférieur droit. Il marche avec des béquilles depuis cette époque.

Actuellement cet homme se plaint de douleurs vives au niveau du genou droit. Les douleurs sont localisées dans l'articulation, sans irradiation aucune à la hanche, à l'articulation tibio-tarsienne. Les exacerbations nocturnes sont telles qu'il a manifesté, à plusieurs reprises, l'intention de se suicider.

A la pression, on détermine un point douloureux maximum sur la face externe du plateau tibial. Toute l'articulation est douloureuse à la pression, surtout au niveau de l'interligne articulaire et des culs-de-sac prérotuliens. Il existe un gonflement notable de l'articulation du genou uniformément distendue. La synoviale est épaissie, empâtée. On constate tous les signes d'une ostéo-arthrite fongueuse.

Les mouvements de flexion et d'extension sont complètement abolis.

La jambe droite est immobilisée par la douleur, par les accidents inflammatoires, par la contracture musculaire. Elle est en flexion et rotation externe. Atrophie considérable des masses musculaires. de la cuisse. Le diagnostic n'est pas douteux, il s'agit d'une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou (Poncet, Delore). Rien dans les autres articulations.

Le malade présente, en outre, une hydrocèle vaginale droite, qui remonte à 3 ans, sans qu'on puisse incriminer une épididymite préalable, un cathétérisme, un traumatisme, une hypertrophie appréciable de la prostate. Les signes de cette hydrocèle de moyen volume, sont caractéristiques : peau normale, fluctuation, transparence, indolence absolue. Autant qu'on en peut juger, le testicule correspondant est sain. Il en est de même du testicule du côté opposé, rien dans la prostate ; aucun signe de cystite.

Poumons indemnes. Les urines sont normales.

Le 11 juin, M. Delore, assistant de la clinique, fait des pointes de feu profondes au niveau du genou qui est ensuite immobilisé dans une gouttière. Il pratique également la cure radicale de l'hydrocèle et enlève une partie de la tunique vaginale. Celle-ci présente l'aspect ordinaire des hydrocèles essentielles, sans granulations miliaires à sa surface, sans corps étrangers, sans aucune lésion tuberculeuse classique, etc. Son épaisseur peut être évaluée à 1 ou 2 millimètres au maximum. Le testicule est normal, ainsi que l'épididyme, il n'existe aucune trace d'épididymo-orchite ancienne ou récente. Pas de communication entre la vaginale et le péritoine. Une première partie du liquide extrait au moment de l'incision est envoyée à M. le Dr Barjon pour pratiquer l'examen cytologique. M. Barjon trouve dans le liquide des spermatozoïdes (1).

Une seconde partie du liquide vaginal est recueillie aseptiquement. Elle est injectée, aussitôt par le M. L. Dor, chef du laboratoire de M. Poncet, sous la peau de l'abdomen d'un cobaye.

Le 18 juillet, cet animal est sacrifié, et M. Dor trouve 4 tubercules très nefs dans le foie.

Suites opératoires simples. Le malade quitte l'hôpital le 10 juillet 1902, guéri de son hydrocèle et le genou immobilisé dans un bandage inamovible.

L'histoire de ce malade est donc des plus curieuses. Elle se résume ainsi : synovite récidivante du genou droit, remontant comme première manifestation, à l'âge de 14 ans. Depuis cette époque trois poussées d'arthrite, dont la dernière survenue à l'âge de 60 ans, remonte à 6 mois, se traduisant, en dernier lieu, par les symptômes classiques d'une ostéo-arthrite tuberculeuse.

A 16 ans, orchite double, caractérisée par de la douleur, par du gonflement pendant plusieurs jours, des deux testicules. Cette orchite, survenue sans cause appréciable, tourne bride spontanément après une quinzaine de jours de repos.

(1) *Province médicale*, 12 juillet 1902.

Enfin, à l'âge de 24 ans, pleuro-pneumonie qui dura 2 mois, et fut suivie d'une guérison complète, puis à 57 ans, hydrocèle vaginale droite, présentant tous les caractères des hydrocèles essentielles.

Ce passé pathologique, avec phases diverses, qu'aucun lien ne paraît réunir, s'éclaire tout à coup, par la nature tuberculeuse du liquide de l'hydrocèle. Inoculé à un cobaye, ce liquide, le rend tuberculeux, et cela en dehors de toute réaction bacillaire appréciable, du côté de la séreuse, du côté du testicule, de l'épididyme correpondants.

Il s'agit donc, l'expérimentation le prouve, d'une de ces vaginalites d'origine tuberculeuse, d'apparence essentiellement et uniquement inflammatoire, tout à fait assimilable, ainsi que l'on pouvait s'y attendre *a priori*, à l'inflammation bacillaire atténuée d'autres séreuses : articulaires, tendineuses, etc., à celles de la plèvre, des méninges, etc., sur lesquelles M. Poncet a récemment encore appelé l'attention (*Acad. méd*, *loc. cit.*) et qui constituent le rhumatisme tuberculeux.

Dans l'espèce, le liquide renfermait des bacilles, car son inoculation a été positive, mais leur présence, on le sait, n'est pas nécessaire pour provoquer des lésions plus ou moins graves des tissus, les toxines qu'ils sécrètent produisent les mêmes effets réactionnels.

Dès son début, ce n'est point trop forcer l'analogie, la synovite du genou, aujourd'hui très nettement tuberculeuse, devait reconnaître la même pathogénie. Elle relevait d'une tuberculisation locale, dont l'action plus ou moins virulente s'est révélée, à des intervalles éloignés, par des poussées d'arthrite de gravité variable, aboutissant, en fin de compte, à une localisation sévère, qui ne laisse plus de doute sur sa nature.

Quant à l'orchite double, survenue à l'âge de 16 ans, orchite guérie spontanément à la manière d'une simple fluxion testiculaire, sans laisser aucun reliquat : cicatrice de vieil abcès, indurations, etc., pourquoi ne reconnaitrait-elle pas la même pathogénie que les autres accidents précités ?

Il appartient à de nouvelles observations, prises dans un sens déterminé, de nous éclairer plus complètement sur ces différents points, et sur la fréquence entre autres de la vaginalite essentielle, d'origine tuberculeuse, en dehors, encore une fois, de toute manifestation bacillaire appréciable, telle que l'entendent encore les anatomo-pathologistes.

Il existe donc, notre observation en fait foi, une vaginalite primitive, d'origine bacillaire, sans lésions de l'épididyme, du testicule voisin. Cette vaginalite atténuée de nature exclusivement inflammatoire, offre tous les caractères anatomiques de la vaginalite dans l'hydrocèle dite essentielle. Cliniquement, elle ne saurait, non plus, pour le moment en être différenciée.

Rectification relative au compte rendu de la Société de Chirurgie.

Une erreur involontaire s'est glissée dans le compte rendu de la *Gazette hebdomadaire* (1) au sujet de la communication de M. Quénu sur l'appendicite. Je tiens d'autant plus à

(1) *Gazette hebdomadaire*, n° 91, 13 novembre 1902, p. 1077.

rectifier cette erreur que je suis cité dans le cas auquel il est fait allusion.

Voici le fait, tel qu'il est rapporté dans le compte rendu. « Dernièrement M. Quénu a vu, avec le professeur Dieulafoy, une enfant atteinte d'appendicite aiguë. Le samedi, dans la nuit, elle avait été prise de vomissements; le dimanche le diagnostic d'appendicite était porté, mais l'opération ne put être faite qu'à 8 heures du soir; l'appendice était déjà gangréné, la péritonite diffuse, et la malade mourait quarante-huit heures après le début des accidents. C'est donc deux ou trois heures après le premier appel qu'on devrait être en mesure d'opérer. »

Ce fait est inexactement rapporté; il suffit pour s'en convaincre de lire la communication de M. Quénu. On y verra que cette enfant, dont l'appendicite a été reconnue le dimanche, a été opérée non pas le dimanche soir à 8 heures (auquel cas elle eût été sauvée) mais le lundi soir à 10 heures, c'est-à-dire 26 heures plus tard que la date indiquée par le compte rendu. Il ne faut donc pas dire « que c'est deux ou trois heures après le premier appel qu'on devrait être en mesure d'opérer », puisque dans le cas actuel, après le diagnostic porté, on avait encore 36 heures devant soi! Mais ce qu'il faut dire, c'est que dans les formes d'appendicites aiguës toxi-infectieuses, il ne faut pas perdre 26 heures, une fois le diagnostic posé. Si l'on ne s'attarde pas à des temporisations malheureuses dans lesquelles la glace et l'opium ont le grand rôle, on a tout le temps nécessaire pour arriver. A Paris surtout, où les ressources ne manquent pas, l'opération peut être décidée et pratiquée dans les limites voulues. Alors c'est la guérison.

Mais pour cela il faut se donner la peine de *bien étudier* la question de l'appendicite, ce qui conduit à faire un bon diagnostic; il faut se libérer des théories décevantes et des statistiques erronées qui jettent le trouble et l'hésitation dans les esprits, il ne faut accepter ni les demi-mesures, ni les compromis, il faut agir avec conviction et avec promptitude, il faut être systématique et radical. En fait d'appendicite « chaude », c'est le seul moyen de ne pas exposer les malades à la mort.

Dieulafoy.

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 20 au 25 octobre 1902.

Les raccourcissements et boiteries consécutifs à la coxalgie. Moyens de les guérir et de les éviter. — M. Calot (Berck). — La coxalgie peut guérir sans altérer la forme et les fonctions de la hanche. C'est l'exception (surtout lorsqu'on laisse marcher les malades).

Dans la majorité des cas (9 fois sur 10), la maladie laisse une déformation des surfaces articulaires, en particulier dans tous les cas de suppuration. Dès que cette déformation a été constatée aux rayons X ou autrement, c'est une mauvaise chose que de rechercher ou même de laisser persister des mouvements dans la hanche. Car cette mobilité plus ou moins obscure conduira, quelques années plus tard, aux raccourcissements et aux boiteries appréciables.

Nous sommes très bien armés pour le traitement de ces difformités. Si la tête est assez bien conservée et à sa place, la correction se fera soit par redressement, soit par une petite ostéotomie sous-cutanée cervico-trochantérienne, suivant que le fémur est mobile ou non. Le redressement sera doux et se fera en étapes, en trois ou quatre séances, à 15 jours d'intervalle. C'est parce que le redressement ne pourrait plus se faire doucement dans le cas d'ankylose qu'on fera plutôt ici l'ostéotomie sous-cutanée, moins traumatisante.

Si le fémur est luxé et la tête et le col détruits ou à peu près, le redressement ou l'ostéotomie ne donnent que de mauvais résultats. Il faut réduire le trochanter dans le cotyle 1° parce que le trochanter a un développement sensiblement normal, surplombant de très haut le vestige de la tête; 2° parce que le trochanter ne restera dans le cotyle que dans l'abduction.

Cette réduction peut se faire presque toujours par des moyens non sanglants, par la flexion sur le ventre, puis l'abduction à 90 degrés du fémur et le maintien dans cette position pendant 2 mois; après quoi on ramène la jambe par étapes dans une abduction de 15 ou 20 degrés où on la fixe. Car dans tous les cas, avec luxation ou sans luxation, rechercher les mouvements après la correction est folie : la soudure est la condition de la persistance d'une bonne guérison.

Ces raccourcissements et boiteries seraient évitables si, dans tous les cas de coxalgies en traitement, dès que le chirurgien a vu qu'il ne pourrait pas obtenir la guérison intégrale, il mettait à l'avenir systématiquement la jambe dans une abduction suffisante pour corriger le raccourcissement et cherchait systématiquement la soudure immuable de la hanche dans cette position.

Avec une jambe raide, mais aussi longue, aussi solide que l'autre, et grâce à la mobilité supplémentaire qui se produit chez l'enfant dans les articulations du rachis inférieur, les anciens coxalgiques pourront s'asseoir assez aisément, mais surtout ne boiteront plus d'une manière appréciable.

Tuberculose du pubis. — M. Ménard (Berck) apporte 5 observations de cette localisation tuberculeuse. Elle est peu fréquente. On n'en trouve qu'une dizaine de cas publiés par les chirurgiens français. Ollier n'en a signalé que 4 qui lui furent personnels. Après un début latent, le seul signe clinique est l'abcès suivi de fistule. Il est situé à la partie interne du pli de l'aine, dans le pli génito-crural ou bien dans la région hypogastrique. A l'abcès du pli de l'aine s'ajoutent des troubles du côté de la hanche, gêne des mouvements. Ces troubles sont trop peu accentués pour qu'à un examen attentif on ne puisse facilement d'habitude distinguer l'état indemne de l'articulation. Aux abcès hypogastriques se rattachent des troubles vésicaux (3 observations) (incontinence). Dans un cas d'Ollier, un séquestre pubien pénètre dans la vessie et devient le centre d'un calcul. Deux malades portaient une fistule de la marge de l'anus, ajoutée à une fistule de l'aine (Duplay), à une fistule hypogastrique (cas personnel).

Le diagnostic est basé sur l'examen de l'abcès et sur l'exploration de la fistule avant ou pendant l'opération curative qui consiste à évider ce foyer osseux. La guérison est obtenue sans troubles consécutifs.

Chez les enfants, le foyer osseux du corps du pubis ou de sa branche descendante contient toujours un séquestre et la symphyse pubienne est indemne. Chez l'adulte (6 cas sur 15) la symphyse est au contraire détruite. Il n'en est pas résulté de troubles consécutifs de la marche.

Volumineux anévrysme poplité. Extirpation. — M. J. Vanverts (Lille) a observé un cas d'anévrysme poplité, ayant envoyé en avant et en dedans un énorme prolongement. La portion poplitée de la poche fut enlevée; la portion antéro-interne fut laissée et drainée. La veine poplitée, qui était atrophiée et englobée dans la paroi du sac, dut être réséquée dans toute son étendue; cette résection n'amena aucun trouble dans la circulation. Pour éviter les troubles nerveux qui auraient pu résulter du contact du nerf sciatique poplité interne avec le drain, puis avec le pus qui devait fatalement se former, on isola le tronc nerveux sous une couche de tissu cellulaire. Guérison complète.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 novembre 1902.

Méningite aiguë, récidivante, curable. — M. GALLIARD. — Une femme âgée de 25 ans est admise à l'hôpital Saint-Antoine le 1er mars 1898, avec une pleurésie gauche nécessitant la thoracentèse immédiate. Après la thoracentèse, la fièvre persiste, l'état général s'améliore légèrement. Mais, le 9 mars la malade a quelques troubles cérébraux et le lendemain elle offre tous les signes de la méningite aiguë, avec 40°,8 le soir. Le 12 mars, paralysie du muscle droit externe de l'œil droit. Le 13 mars, coma, 41° le soir. On attend d'heure en heure la terminaison fatale.

Cependant la maladie tourne court, les phénomènes méningitiques s'amendent. La malade émet un litre d'urine le 16 mars. Bientôt la pleurésie guérit, mais la fièvre persiste. Il y a des oscillations thermiques vers 39° et même 40° le soir. Cependant l'état de la nutrition n'est pas mauvais. La malade s'alimente et commence même à quitter le lit pendant la journée.

Or, le 5 avril à 5 heures du soir, on note 39°,6, et à 6 heures on assiste à des convulsions du côté droit durant quelques minutes. Seconde crise méningitique analogue à la première, avec moins de gravité, durant six jours et se terminant par la guérison.

A la suite de cette seconde crise, l'état général s'améliore, mais la fièvre persiste. La température vespérale atteint souvent encore 40°. La malade, qui ne cesse de se lever et même de descendre dans le jardin, demande à quitter l'hôpital le 5 mai.

M. Galliard l'a revue plusieurs fois depuis cette époque sans constater le moindre désordre nerveux ni le moindre désordre viscéral. C'est en vain qu'il recherche spécialement des signes de tuberculose.

Comme l'observation date du début de 1898, il ne possède pas, malheureusement les arguments expérimentaux qu'a fournis depuis cette époque la ponction lombaire. Sa malade n'a pas subi de ponction lombaire.

C'est à la tuberculose que M. Galliard est disposé à rapporter, cependant, ces deux crises successives de méningite précédées d'une pleurésie et suivies d'une période fébrile nettement caractérisée.

M. GUINON fait allusion à deux observations récentes, dans lesquelles on trouvait reproduit le tableau classique de la méningite tuberculeuse et qui ont guéri. Dans les deux cas, le cyto-diagnostic avait été fait.

M. MOUTARD-MARTIN rappelle le cas d'un de ses petits clients qui guérit d'une méningite ayant toutes les allures d'une méningite tuberculeuse, mais qui en guérit incomplètement, attendu qu'il resta presque complètement aveugle et avec une paralysie partielle (jambe gauche). Or, trois ans après, il succombait à la suite d'une crise analogue à la première.

M. SIREDEY a vu un cas dans lequel Jules Simon et Bergeron firent, de façon ferme, comme il l'avait fait lui-même, le diagnostic de méningite tuberculeuse. Tous les signes s'y trouvaient, en effet. Or, il y eu guérison complète, et elle date de sept ans et demi. Cet enfant n'a absolument rien conservé de cette attaque. L'examen ophtalmoscopique est absolument négatif. La santé générale est excellente et le jeune homme est à la tête de sa classe.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 novembre 1902.

Traitement chirurgical de l'appendicite. — M. RECLUS admet que les faits de Legueu et de Gérard Marchant semblent donner raison aux interventionnistes précoces. Il s'élève contre cette conclusion, car on ne doit pas affirmer qu'une opération, même faite à temps, sera toujours suivie de guérison. On sait, en effet, qu'il y a des appendicites toxiques qui tuent quoi qu'on fasse.

Tout le monde est d'accord pour intervenir immédiatement lorsque les accidents sont graves et menaçants. C'est l'intervention qui donne le plus de chances de guérison; il n'y a donc pas à hésiter, d'autant moins que, plus tard, elle est souvent entourée de difficultés plus grandes. De même, l'opération s'impose encore lorsque le péritoine est atteint; en pareil cas nous tenons tous la même conduite.

Mais à côté des appendicites graves, il y a les cas nombreux où les accidents paraissent revêtir un certain caractère de bénignité. Que faut-il faire? La plupart répondent qu'il faut s'abstenir et laisser refroidir. C'est dans ces circonstances que le diagnostic est souvent malaisé. La palpation, en particulier, n'est pas toujours positive; cependant elle ne trompe pas autant que l'a dit M. Routier; il suffit de savoir vaincre la résistance musculaire pour percevoir au-dessous celle du foyer inflammatoire.

Si la recherche des accidents locaux ne doit pas être négligée, l'examen de l'état général doit aussi nous servir de guide. Quand il est satisfaisant, on doit laisser l'affection se refroidir, car l'opération à chaud (abstraction faite de la simple incision de l'abcès sans recherche de l'appendice) est une opération grave, si, systématiquement, on procède à l'ablation de l'appendice et à la recherche des abcès périrectaux et périhépatiques.

Dans le cas, au contraire, où l'on se contente de pratiquer une opération non radicale, qui est bien moins périlleuse, on expose, a-t-on dit, le malade à conserver des fistules qui persistent longtemps, ou à avoir une éventration, ou à présenter des récidives. Ces éventualités ne sont pas niables, mais pourtant il ne faut pas les exagérer, car la disparition des fistules est plus fréquente que la persistance, l'éventration peut être évitée en faisant l'incision de Roux, et les récidives ne sont pas constantes. En résumé, le désaccord est moins profond qu'il ne le paraît; il porte surtout sur le refroidissement des appendicites. M. Reclus reste donc temporisateur éventuel.

M. NÉLATON estime comme M. Quénu, que l'on doit rejeter toute systématisation absolue dans le traitement des appendicites. Il est bien évident qu'un chirurgien qui proposerait l'intervention quand les accidents ne sont qu'éphémères, aurait peu de chance de la faire adopter. Elle ne doit pas, d'ailleurs, être faite dans les cas aigus et subaigus qui se refroidissent en quelques heures.

Dans les formes graves, toujours plus ou moins complexes, si les accidents persistent plus de 48 heures, il faut intervenir. Il y a, d'ailleurs, deux symptômes cliniques que M. Nélaton considère comme ayant une grande valeur en la circonstance : c'est d'abord l'altération des traits de la face. Lorsqu'elle coïncide avec un pouls fréquent et avec une température même moyenne, M. Nélaton n'hésite pas à faire l'opération, qu'il a vue suivie de guérison dans trois cas. Il n'attend pas la dissociation du pouls et de la température, car alors il est trop tard.

Le second symptôme capital est la douleur aiguë, intense, atroce et localisée à droite, souvent accompagnée de vomissements. Cette douleur est toujours suivie d'un abcès, qui provoque la mort. En voici plusieurs exemples. Il y a deux ans, M. Nélaton était appelé auprès d'un homme qui avait ressenti une épouvantable douleur dans la nuit. Le lendemain elle s'était calmée, le pouls était à 100, la température à 37,5 et le ventre n'était pas ballonné. On prescrit le traitement médical et pendant cinq jours rien de particulier n'est observé, mais le sixième jour la douleur reparaît subitement et le malade meurt en six heures.

Chez un autre malade, même douleur violente. Pouls peu accéléré. T. 38. Le traitement médical est appliqué pendant huit jours, puis les accidents ayant reparu, M. Nélaton fait la laparotomie. Le péritoine était sain, mais il y avait un abcès et en contaminant le péritoine M. Nélaton a accéléré la mort.

M. Tuffier considère l'intervention pratiquée dans les quarante-huit premières heures comme l'intervention de choix. Toutes les fois qu'il l'a ainsi faite, ses malades ont guéri. Malheureusement le chirurgien n'est pas souvent appelé au début, et cela parce que, à tort, on a conseillé le traitement par la glace et l'opium; ce traitement doit être abandonné et remplacé par le bistouri.

La difficulté d'établir le diagnostic est un argument que l'on a fait valoir dans la discussion de l'intervention. Souvent, en effet, c'est la pierre d'achoppement. Si les accidents sont caractéristiques il y a intérêt à intervenir de suite. Dans les cas incertains, il vaut mieux temporiser.

L'infection du malade est un autre argument que l'on a invoqué pour hâter l'opération. On a ainsi, plus de chance de l'annihiler. N'est-ce pas ce que l'on observe après l'ablation des appendices gangrénés?

Comme ses collègues M. Tuffier a vu la temporisation suivie de mort. Il se rappelle avoir été appelé en juillet dernier auprès d'une jeune femme enceinte de six mois, le soir même du jour où la douleur s'était montrée. Il conseilla l'opération immédiate : un médecin des hôpitaux appelé en consultation, fut d'un avis contraire. Le troisième jour la malade faisait une fausse couche et le cinquième jour elle succombait.

Un autre décès que M. Tuffier a signalé s'est produit chez une jeune fille de 20 ans qui avait été prise de douleurs à l'approche de ses règles. Pour ce motif le diagnostic avait été hésitant; on n'a fait l'incision que le sixième jour et trouvé un foyer à odeur gangréneuse. La malade a succombé. Dans deux autres cas observés à l'hôpital il en a été de même.

A côté des indications opératoires ordinaires, M. Tuffier tient grand compte de cet état de la fosse iliaque, qui reste, pour ainsi dire, muette à la palpation. Il faut intervenir de suite, car la situation est menaçante; on ne trouve pas d'abcès, mais l'appendice perforé. Si, au contraire, il existe une tuméfaction, on peut attendre en surveillant. Ou le refroidissement aura lieu, ou l'on devra intervenir au bout de quelques jours sans que le danger se soit accru.

En ce qui concerne les appendicites à froid, il en est un certain nombre qui ne doivent pas être opérées, car les accidents finissent par s'atténuer et disparaître. En cas de persistance, l'opération est indiquée.

Depuis 1899, M. Tuffier a opéré 152 malades : 85 à froid, 85 guérisons; 72 à chaud avec 10 morts; 5 suppurations avec gangrène, 5 morts.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 novembre 1902.

Paralysies diphtériques expérimentales. — M. L. Babonneix. — On peut réaliser des monoplégies diphtériques, non seulement par injection sous-cutanée, mais encore par injection directe de toxine dans un nerf, dans le sciatique en particulier. Dans tous les cas, l'injection dans le sciatique est suivie, en quelques jours, de paralysie de la patte correspondante. Quelquefois cette paralysie s'étend à d'autres régions, notamment à la patte postérieure de l'autre côté. Les troubles paralytiques évoluent alors de la façon suivante : paralysie de la patte injectée, troubles sphinctériens, puis paralysie de l'autre patte. Ces faits permettent de rapprocher la diphtérie de la rage et du tétanos, et conduisent à admettre, pour expliquer un certain nombre de cas de paralysies dipthtériques, l'hypothèse d'une propagation ascendante de la toxine du système nerveux périphérique vers le système nerveux central.

Excitation du laryngé supérieur. — M. Laborde. — Quand on excite mécaniquement ou électriquement le nerf laryngé supérieur, on provoque l'arrêt de la respiration après une courte période d'excitation.

Si l'on met l'animal en état d'arrêt fonctionnel (asphyxie), la même excitation mécanique ou faradique du nerf laryngé supérieur amène la reviviscence de la fonction. La reprise de la fonction se manifeste toujours par une inspiration.

Le sang dans la paralysie générale. — MM. Klippel et Lefas. — Le taux des globules rouges n'est pas abaissé; il n'y a pas de leucocytose; on trouve fréquemment à l'état d'unités des hématies nucléées.

L'étude de la formule leucocytaire montre l'absence d'éosinophilie, l'augmentation des polynucléaires au début constante et plus rarement à la période d'état de la maladie. On trouve quelques myélocytes basophiles. Il y a également constamment de la lymphocytose.

En somme l'examen du sang décèle les caractères d'une maladie infectieuse banale.

Séro-réaction dans l'infection pyocyanique chez l'homme. — MM. Achard, Lœper et Grenet ont observé dans 5 cas l'agglutination du bacille pyocyanique par le sérum de malades infectés par ce microbe. La séro-réaction s'est produite à 1 pour 40 dans un cas d'hémothorax traumatique, et à 1 pour 100 dans deux autres cas concernant un empyème opéré et un écrasement du bras. Par contre, dans trois autres cas relatifs à un phlegmon goutteux de la main et à des excoriations développées sur des jambes œdématiées, bien que le bacille eût été trouvé dans les pansements, le sérum n'était pas agglutinant; mais sans doute les malades n'étaient pas réellement infectés, et les compresses seules étaient contaminées. D'ailleurs, les auteurs ont pu isoler le bacille de l'eau du bocal où étaient renfermées ces compresses avant de servir aux pansements.

Pour avoir des dilutions de bacille pyocyanique exemptes de grumeaux et propres à l'agglutination, il faut prendre des cultures en bouillon ayant moins de vingt-quatre heures d'étuve et les centrifuger. La séro-réaction s'obtient non seulement avec le bacille provenant des malades mêmes, mais aussi avec d'autres échantillons.

Le sérum des sujets non infectés de pyocyanique peut agglutiner le bacille à 1 pour 10.

Recherches expérimentales sur la variole. — MM. Roger et P.-Emile Weil. — Après avoir expérimenté sur des animaux, tel que le lapin, qui succomba d'infection variolique d'après des modalités différentes de celles de l'homme, les auteurs relatent une série d'expériences faites sur des singes (15 macaques et makis). Les animaux inoculés par scarifications avec du pus ou du sang varioliques, présentèrent des pustules, uniquement locales, puis des croûtes persistant pendant une quinzaine de jours. Les singes, à qui on inocula du pus ou du sang varioliques dans le tissu cellulaire sous-cutané, n'eurent pas d'éruption. Aucun de ces animaux n'offrit de troubles de la santé générale. Seul, un singe succomba d'infection streptococcique intense, après avoir reçu, 5 jours auparavant, 5 centimètres cubes de sang infecté, provenant d'une variole hémorragique.

Les animaux ont tous été inoculés de vaccine, trois semaines plus tard, par scarifications. Chez tous, la réceptivité à la vaccine fut trouvée disséminée, mais cependant les scarifications se couvrirent de croûtes persistantes, à défaut de pustules. L'immunité apparut la plus forte chez les singes inoculés avec du sang de variole hémorragique, qui put préserver complètement l'animal de la vaccine.

Enfin, des singes inoculés avec du sang de lapins variolisés, pris au 4e jour, ont acquis l'un une immunité faible, malgré la réaction leucocytaire provoquée par cette inoculation, l'autre une immunité presque absolue. Un troisième singe, inoculé avec 9 centimètres cubes de sang de lapin, succomba en 2 jours, avec une température centrale de 19° et une réaction myéloïde et normoblastique intense du sang. Son sang était dépourvu de bactéries, et, injecté à deux autres singes, il immunisa l'un à la dose de 5cc,5, tandis que celle de 1cc,5 se montrait insuffisante. Le sang du lapin inoculé de variole agit donc de même façon que celui des varioles hémorragiques humaines.

Les expériences de MM. Roger et Weil concordent à démontrer, outre l'inoculabilité de la variole du lapin, qu'il

est difficile d'immuniser les singes contre la vaccine par l'inoculation des produits varioliques.

Du séjour des liquides dans l'estomac. — M. G. LEVEN. — Certains auteurs admettent que les liquides ne séjournent pas dans l'estomac et passent directement dans le duodénum. L'emploi des fistules duodénales troublant l'innervation et la motricité de l'estomac et de l'intestin, les divergences d'opinions se comprennent aisément.

M. Leven a étudié la question en laissant boire à des chiens une quantité connue d'eau, et les a tués après 4, 10, 12, 15, 20 et 30 minutes. Les expériences prouvent que l'estomac conserve l'eau pendant le premier quart d'heure.

Recherche du bacille de Koch dans l'urine. — MM. L. FOURNIER et O. BEAUFUMÉ. — On sait, depuis les recherches de Benda, Weichselbaum, Philippowicz, Durand-Fardel, etc., que le bacille tuberculeux est susceptible, en dehors de toute lésion spécifique du rein, de passer dans la lumière des tubes urinifères et d'être éliminé dans l'urine.

MM. L. Fournier et O. Beaufumé ont constaté, grâce à la centrifugation, que cette élimination est, pour le moins, très fréquente. En effet, chez 15 malades atteints de tuberculose de formes diverses, ils ont trouvé dans l'urine de chacun d'eux le bacille spécifique. Il s'agissait soit de tuberculose ulcéreuse commune au moment d'une poussée aiguë, soit de phtisie galopante, soit de tuberculose aiguë granulique, soit enfin de tuberculose à prédominance séreuse, méningée ou pleurale. Dans plusieurs de ces faits, le diagnostic restait tout à fait obscur et ne fut éclairé que par la découverte dans les urines du bacille de Koch. Il en était ainsi, en particulier, dans 3 cas de tuberculose aiguë à forme granulique.

Dans tous ces cas, bien entendu, et le fait fut plusieurs fois constaté par l'autopsie, on ne pouvait incriminer l'existence d'une lésion rénale chronique spécifique; l'albuminurie existait dans la moitié des cas environ et toujours en petite quantité. On conçoit de quelle utilité peut donc être la recherche du bacille de Koch au point de vue clinique.

Les urines de ces malades ont été centrifugées soit au centrifugeur à main, soit au centrifugeur électrique. Une parcelle du culot a été colorée suivant la technique ordinaire : rouge de Ziehl à chaud, décoloration par l'acide nitrique à 1/3 et l'alcool, coloration du fond par le bleu de méthylène.

Le nombre des bacilles a paru très variable suivant les cas : parfois extrêmement nombreux, d'autres fois au contraire très rares et nécessitant une recherche minutieuse. Les auteurs n'ont cependant jamais eu à faire qu'une seule préparation.

La décoloration doit être soigneusement faite par l'acide nitrique et achevée par l'alcool, car parmi les nombreux microorganismes qui se développent rapidement dans l'urine après l'émission, quelques-uns se colorent vivement par le rouge de Ziehl et résistent à une décoloration trop rapide. En outre, des précautions suffisantes ont été prises pour éviter la présence du bacille du smegma.

Laissant de côté pour le moment toute question théorique et en particulier le mécanisme de l'élimination des bacilles dans l'urine, MM. Fournier et Beaufumé résument leurs recherches en ces deux premières conclusions :

1° Le bacille de Koch était présent dans l'urine dans tous les cas de tuberculose à évolution rapide ou franchement aiguë qu'ils ont examinés;

2° Cette recherche du bacille de Koch dans l'urine présente une réelle importance clinique, puisqu'elle permet dans des cas analogues à certains de ceux observés, par eux, en particulier dans les tuberculoses aiguës à forme granulique, d'établir d'une façon formelle le diagnostic.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 6 novembre 1902.

Sclérose en plaques familiale. — M. BRISSAUD présente un malade chez lequel on trouve la plupart des symptômes de la sclérose en plaques. Le frère de ce malade, qui présentait exactement la même symptomatologie, est mort, il y a quelques années, dans le service de M. Brissaud. Or, à l'autopsie, on a trouvé non pas des plaques vraies, isolées de sclérose, mais une sclérose combinée de la moelle. MM. Cestan et Guillain sont arrivés, dans leurs recherches antérieures sur la sclérose en plaques familiale, à une conclusion identique, à savoir que cette maladie ne devait être qu'une manifestation clinique déterminée par une sclérose combinée de la moelle.

Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements. — M. BABINSKI attire l'attention sur un trouble de motilité qui consiste dans l'impossibilité d'accomplir un acte volontaire nécessitant une succession rapide des mouvements, par exemple les mouvements de pronation et de supination. Il présente plusieurs malades atteints d'une lésion cérébelleuse et qui offrent très nettement ce phénomène. Dans les affections des autres parties du système nerveux, en particulier dans le tabes, on n'observe pas ce phénomène qui paraît donc être la conséquence d'une lésion cérébelleuse.

Le signe décrit peut donc contribuer à distinguer, de l'ataxie tabétique le désordre qu'on a désigné à tort sous le nom d'ataxie cérébelleuse et que M. Babinski a proposé d'appeler : asynergie

Le phénomène nouveau indiqué par M. Babinski résulterait d'une perturbation d'une fonction spéciale appartenant à l'appareil cérébelleux, fonction qui a pour objet, dans les actes volitionnels, d'arrêter brusquement les impulsions motrices et d'en infirmer de nouvelles aussitôt après. Ce phénomène mériterait les honneurs d'un néologisme : *diadococinésie*, tiré du grec et qui veut dire : mouvement successif.

Tremblement et tachycardie. — MM. GILBERT BALLET et DELHERM présentent un malade qui démontre le bien fondé de cette opinion émise, dans une séance précédente, par M. G. Ballet, à savoir que le tremblement observé dans le goître exophtalmique est fonction de la tachycardie et non de la maladie de Basedow, et qu'on peut rencontrer le tremblement chez les tachycardiques les plus divers; en un mot que le tremblement n'a pas de valeur diagnostique absolue et ne peut être invoqué en faveur de la nature basedowienne de la tachycardie.

Chez le malade présenté, on trouve un tremblement généralisé, à oscillations petites et fréquentes, comme on le voit dans la maladie de Basedow. Simultanément, on constate une tachycardie (140 à 150 pulsations par minute). Or, cette tachycardie n'a rien à faire avec la maladie de Basedow et s'explique plus naturellement par l'existence, chez le malades de lésions thoraciques, par le mécanisme probable de la compression ou de la névrite du pneumogastrique. Le malade présente, en effet, une induration tuberculeuse avec ramollissement partiel du poumon gauche. Le tremblement semble être, ici, nettement sous la dépendance de la tachycardie.

M. P. MARIE estime qu'entre les deux phénomènes, la tachycardie et le tremblement, il n'y a pas une relation de cause à effet; mais que les phénomènes dépendent, au même titre, d'une perturbation probable du système nerveux central.

Atrophie musculaire progressive spinale. — MM. F. RAYMOND et Cl. PHILIPPE apportent un nouveau document pour l'histoire anatomo-clinique de l'atrophie musculaire progressive spinale, due à une poliomyélite chronique strictement localisée aux grandes cellules des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière. C'est la

première observation, avec autopsie, dans laquelle le début ait eu lieu par les extrémités des membres inférieurs (pieds et jambes) avec une semblable localisation anatomique. L'affection avait commencé, à l'âge de cinquante-deux ans, par l'atrophie graduelle des muscles antéro-externes de la jambe; la faiblesse motrice marcha toujours parallèlement à l'amaigrissement, sans jamais s'accompagner de troubles sensitifs ni d'aucun phénomène spasmodique. L'autopsie a montré, dans toute l'étendue de la moelle épinière, avec prédominance pour la région lombo-sacrée, une atrophie considérable, en nombre et en volume, au niveau des grandes cellules de la substance grise, avec lésions secondaires des racines antérieures, des nerfs périphériques et des muscles.

Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial déterminée par des côtes cervicales supplémentaires. — MM. Déjerine et Armand Delille présentent une femme qui, à l'âge de 33 ans, a commencé à souffrir d'une douleur dans le territoire des 5e et 6e paires cervicales, offrant, dans la même zone, de l'anesthésie à gauche et de l'hypoesthésie à droite. La radiographie a démontré l'existence, de chaque côté, d'une côte cervicale supplémentaire, plus développée cependant à gauche. On fit alors la résection de cette dernière côte, et l'opération a déterminé la cessation de la douleur. L'explication de l'apparition de la douleur à un âge aussi tardif pourrait être trouvée dans une poussée ostéogénique tardive.

Méningite cérébro-spinale à forme de syndrome de Little et de pseudo-bulbaire. — MM. Huet et Sicard rapportent l'observation d'un jeune enfant de 6 ans atteint, au cours d'une méningite cérébro-spinale consécutive à un abcès de l'oreille, de syndromes nerveux intéressants.

Il s'agit de tétraplégie spasmodique coïncidant avec des troubles paralytiques des appareils de mastication, de déglutition, et de phonation. La pathogénie du syndrome de Little trouve son explication évidente dans la méningo-encéphalite corticale localisée symétriquement et bilatéralement au niveau des centres moteurs; celle du syndrome de Duchenne reconnaît vraisemblablement une origine également corticale. Il s'agit donc de troubles pseudo-bulbaires acquis chez un jeune enfant. Il ne semble pas que l'on puisse invoquer une localisation bulbaire directe ou névritique, en raison de l'absence d'atrophie musculaire et de troubles de réactions électriques, six mois après le début des phénomènes paralytiques.

Gigantisme et infantilisme. — MM. Launois et Roy présentent un géant de 30 ans, dont la taille est de 2 m. 04 et qui offre tous les signes de l'infantilisme, génital et psychique. Il est porteur, en outre, d'un genu valgum gauche survenu vers l'âge de 25 ans. La croissance n'est pas encore arrêtée : les radiographies démontrent la persistance des cartilages épiphysaires au genou, au poignet et aux doigts. L'augmentation des dimensions de son maxillaire inférieur ferait croire que ce géant pourrait devenir un acromégalique.

Paralysie pseudo-bulbaire consécutive à deux ictus survenus dsns la même journée. — M. Dufour présente un malade qui a eu, à 7 heures du matin, un premier ictus avec hémiplégie droite. A 9 heures 1/2 du matin, l'hémiplégie disparaît, sauf légère faiblesse à droite et signe des orteils. A 3 heures de l'après-midi survient un nouvel ictus avec hémiplégie gauche, dysarthrie, dysphonie, troubles de la déglutition, rire spasmodique. Ces troubles ont rétrocédé incomplètement dans la suite, laissant les signes très nets de la paralysie pseudo-bulbaire.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 6 novembre 1902.

Vitiligo et syphilis. — MM. Pierre Marie et Crouzon présentent un malade atteint d'un vitiligo très étendu qui s'est développé progressivement depuis environ 20 ans. On a constaté chez lui aussi une leucoplasie buccale très accentuée. Le malade nie avoir jamais eu la syphilis et l'on ne trouve chez lui aucun stigmate pouvant être rapporté à cette diathèse, à l'exception d'une atrophie papillaire double et d'une modification des réflexes pupillaires. Les auteurs pensent néanmoins qu'il y a lieu de rapprocher le vitiligo de la leucoplasie au point de vue étiologique, et ils insistent sur les rapports du vitiligo avec la syphilis. Plusieurs observations anciennes de M. Du Castel, de M. Tenneson, et le fait connu de la coexistence du vitiligo avec le tabes paraissent de nature à confirmer l'hypothèse de l'origine syphilitique de certains cas de vitiligo.

M. Darier a observé une dame de 35 ans chez laquelle le vitiligo avait débuté depuis deux ans et dont la langue présentait, non pas seulement les lésions purement épithéliales de la leucoplasie, mais une sclérose superficielle qui imposait le diagnostic de syphilis. Elle n'avait présenté aucun autre accident spécifique, mais elle avait été mariée pendant 17 ans à un syphilitique avéré, dont à la vérité, elle n'avait jamais conçu.

M. Brocq avait déjà signalé, il y a 4 ou 5 ans, l'existence du vitiligo chez un certain nombre d'anciens syphilitiques.

M. Renault croit que dans les faits de ce genre il s'agit d'une simple coïncidence. Il a en ce moment même, dans son service, un malade atteint de vitiligo ancien des organes génitaux, qui vient tout récemment de contracter la syphilis.

Pelade d'origine dentaire. — M. Milian montre un homme qui, depuis plusieurs années, a souffert de névralgies maxillaires violentes; il avait les dents en mauvais état, et quelques-unes sont encore d'une sensibilité très vive. Au mois de juin dernier, il se fit un jour une éruption de vésicules sur la gencive, et en même temps apparaissait une plaque de pelade à la queue de la moustache. M. Milian fit aussitôt soigner les dents malades, et, presque immédiatement, la chute des poils s'arrêta; elle fut rapidement suivie de repousse. Chez ce malade, l'anesthésie de la zone peladique était très marquée; la piqûre d'épingle était à peine ressentie.

M. Jacquet fait remarquer que l'observation de M. Milian constitue un fait de plus à ajouter à ceux déjà nombreux qui l'ont amené à la conviction de l'origine dentaire de la majorité des cas de pelade. Quant aux troubles de sensibilité de l'aire alopécique, ils sont très fréquents, mais de modalité variable ; tantôt on observe de l'anesthésie, tantôt, au contraire, de l'hyperesthésie.

Phagédénisme syphilitique. — M. Bizard a montré une femme de 54 ans qui a contracté la syphilis il y a onze ans; depuis huit ans, elle a été atteinte successivement, sur presque tous les points du corps, de lésions ulcéreuses superficielles qui, par leur aspect objectif, semblent nettement spécifiques, mais qui, pourtant, se sont reproduites presque sans interruption, malgré l'application, plusieurs fois répétée, du traitement mercuriel; elle n'a pas eu d'autres accidents tertiaires ; elle n'est pas alcoolique et son état général a toujours été satisfaisant ; peut-être pourrait-on établir un rapport d'origine entre ces ulcérations et une infection croûteuse et suppurée dont la malade a souffert à l'âge de treize ans. Sa sœur a présenté aussi une affection analogue.

M. Gastou ajoute qu'une biopsie faite chez cette malade a montré un tissu fourmillant de streptocoques, mais ne présentant nulle part nettement la structure habituelle du tissu gommeux.

M. Balzer croit qu'il s'agit de syphilides tuberculeuses serpigineuses qui sont parfois d'une extrême ténacité. Ainsi

M. Balzer a soigné une femme qui, pendant dix-huit ans, eu la face labourée par des lésions analogues; elle a fini par guérir sous l'influence du mercure à très hautes doses et de l'iodure de potassium dont elle a pris jusqu'à 20 grammes par jour. Malgré la complication de l'infection streptococcique, un traitement spécifique, suffisamment énergique, triomphe en général des accidents. Ces syphilides si destructives de l'appareil cutané ne s'accompagnent pas en général de lésions viscérales et sont par conséquent relativement bénignes.

M. VERCHÈRE soigne en ce moment une malade tout à fait analogue, dont les ulcérations très étendues ont guéri en trois semaines par les injections de biiodure à haute dose; les insuccès thérapeutiques sont toujours dus à l'insuffisance ou à l'irrégularité du traitement.

M. JULLIEN trouve que chez la malade de M. Bizard le traitement a été insuffisant; en employant les doses voulues il ne faudrait pas plus d'un mois pour la guérir. Quant à l'absence d'accidents viscéraux dans les syphilis cutanées étendues, M. Jullien a vu l'année dernière un homme couvert d'ulcérations et de cicatrices; or, il a fini par mourir de syphilis pulmonaire.

M. JEANSELME a souvent vu des cas analogues en Extrême-Orient: des lésions cutanées très étendues, des ulcérations interminables, parfois accompagnées de symptômes de pseudo-rhumatisme. Mais ces manifestations tapageuses ne sont pas très graves en réalité; jamais on ne les voit aboutir aux accidents profonds, tels que perforation du palais, tabes ou paralysie générale.

M. BARTHÉLEMY estime qu'il ne faudrait pas pousser trop loin cette théorie; souvent il est vrai, la syphilis d'un organe protège ou du moins ménage les autres. Mais dans certains cas de *syphilis continues* les accidents se succèdent sans interruption et, après avoir longtemps présenté des lésions exclusivement cutanées, les malades sont atteints de glossites intenses, de tabes, de carie osseuse, etc.

M. Edm. FOURNIER cite un cas de phagédénisme étendu de la face et du cou, où il a obtenu une guérison à peu près complète avec huit injections de 7 à 9 centigrammes de calomel.

M. HALLOPEAU, attache dans les cas de ce genre, une grande importance au traitement spécifique *local*; le sublimé à 1/5000 en compresses lui donne d'excellents résultats.

M. Alf. FOURNIER, croit que chez la femme de M. Bizart le traitement a été insuffisant; bien traitées ces formes guérissent en un mois, ou bien alors elles ne guérissent pas du tout, car il faut bien savoir que certains cas résistent à tout. M. Fournier en a vu deux exemples; dans l'un on a fait 120 injections de calomel, dans l'autre 240, et cela sans aucun succès.

Pour ce qui est du pronostic, il pense, comme on vient de le dire, que certaines syphilis peuvent ravager la peau sur de grandes surfaces, sans être graves au point de vue viscéral, mais il est des cas où les accidents se montrent à la fois à l'extérieur et dans les organes profonds. M. Fournier a vu un fort de la halle, homme superbe, qui, après avoir présenté toutes sortes d'accidents cutanés, a fini par mourir de tabes.

Au point de vue thérapeutique, que faut-il faire ici? Bien évidemment des injections, tout le monde est d'accord là-dessus, mais ce n'est pas tout; il faut y ajouter le repos absolu, voire le séjour au lit pour un mois, des bains prolongés, par exemple un bain de deux heures chaque jour; c'est un moyen qui agit merveilleusement sur cette forme de lésions; quant à l'emploi local du sublimé, il irrite et aggrave les lésions.

Symptômes nerveux et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans les dermatoses bulleuses. — MM. MILIAN et CHIRAY rapportent l'observation d'un cas de pemphigus aigu fébrile mortel ayant évolué en trois semaines, avec prédominance de phénomènes nerveux: délire, exophtalmie, coma. Ils présentent une malade atteinte de dermatite de Dühring, chez laquelle on constate une exagération de tous les réflexes tendineux, des troubles pupillaires: inégalité, mydriase gauche. La malade âgée de 24 ans, ne présente aucun signe de syphilis. Le liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose discrète mais certaine. Ces deux faits prouvent que dans les dermatoses bulleuses il y a des lésions organiques du système nerveux, probablement d'origine infectieuse.

M. BROCQ fait observer qu'en effet le pemphigus aigu grave frappe à peu près exclusivement les bouchers, les tanneurs et d'une façon générale, les ouvriers maniant les animaux morts. Il y a toujours d'abord une piqûre, puis se montrent la fièvre, le délire, le coma. Il s'agit donc d'une maladie infectieuse résultant d'une inoculation.

M. JEANSELME dit qu'il y a actuellement, chez M. de Beurmann, une femme atteinte de maladie de Dürhing qui, en outre de l'exagération générale des réflexes, présente de la trépidation épileptoïde.

Sarcoïde de Bœck. — M. HALLOPEAU présente un malade qui a déjà été montré à la Société; au Congrès de 1900, d'éminents léprologues étrangers l'avaient considéré comme atteint de lèpre. L'évolution ultérieure a infirmé ce diagnostic et montré qu'il s'agit de l'affection décrite par Bœck sous le nom de sarcoïde. Ce type morbide est caractérisé par l'apparition, sur presque toute la surface du corps, d'innombrables saillies dont le volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'un marron et qui aboutissent sans trace d'ulcération à la production de cicatrices. Ces lésions ne doivent être confondues ni avec les sarcoïdes de Kaposi, ni avec les tuberculides.

M. DARIER avait décrit, avant 1900, des cas analogues sous le nom de tuberculides. En comparant ses préparations avec celles de M. Bœck, il s'est assuré qu'il s'agissait bien de la même affection qu'il a décrite sous le nom de sarcoïde; mais M. Darier persiste à croire qu'il s'agit d'une variété de tuberculide nodulaire. Les sarcoïdes coexistent souvent avec des ganglions, dans un cas même ils coexistaient avec des uberculides vraies.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 31 *octobre* 1902.

Traitement de la syphilis par les injections. — M. DAVEZAC, à propos de quelques malades qu'il a en traitement, demande à être éclairé sur l'administration des sels mercuriels, ainsi que sur la valeur relative de ces divers sels.

M. LAGRANGE rappelle les bons résultats qu'il a obtenus avec les injections d'huile biiodurée à 1 centigramme ou 1 centigramme et demi; M. LOUMEAU, l'action rapide du benzoate de mercure, mais à une dose supérieure à 1 centigramme, dose couramment employée.

M. FRÈCHE dit que la dose à employer varie avec la nature de la lésion, et que la soi-disant efficacité plus grande des sels insolubles, du calomel par exemple, doit tenir à ce que ces sels sont injectés à des doses plus fortes que les sels solubles. Il rapporte un cas de kératodermie rebelle à des traitements intensifs par voie gastrique et guéri en l'espace de huit jours par l'emploi d'un sel soluble, le benzoate de mercure, mais à la dose de 10 centigrammes en trois jours.

M. HASSLER pense qu'on oublie trop volontiers les frictions mercurielles; c'est aussi l'avis de M. MARTIN, qui les croit supérieures aux injections de sels solubles, tels que le bichlorure et surtout le biiodure.

M. ROCAZ donne la préférence aux frictions dans la thérapeutique infantile, dans la maladie de Parrot. M. BORDE également.

M. FROMAGET pense que les injections doivent être réservées aux cas graves, le traitement par la voie buccale étant le plus souvent suffisant dans les iritis plastiques.

M. MONGOUR donne aussi la préférence aux frictions.

M. Dubreuilh est d'avis qu'on ne doit pas oublier la méthode ancienne par la voie gastrique qui, si elle est insuffisante, devra être remplacée par les frictions, et dans les cas rebelles de glossite ou de kératodermie par les injections. Les résultats seront plus rapides; mais avant de les employer, surtout s'il s'agit de calomel, il faudra tenir compte de la susceptibilité du malade à l'égard du mercure.

M. Pitres pense également que la voie gastrique doit être employée dans les cas ordinaires. Pour les cas graves ou rebelles, cette thérapeutique est insuffisante. M. Pitres fait le procès de la friction, qui est une méthode sale et un peu aveugle, car on ne sait pas exactement la dose de mercure qui est absorbée. Il dit que les injections de sels insolubles doivent pouvoir être employées à une dose plus élevée que celle qui est prescrite couramment. Il rapporte, à ce propos, l'histoire d'une malade qui, par inadvertance, reçut en cinq jours 50 centigrammes de calomel et qui ne présenta que des troubles d'intolérance peu graves et passagers. La malade, tabétique, n'a du reste pas été améliorée de son tabes.

M. Lugeol rappelle les deux cas d'intoxication tardive rapportés tout dernièrement à la Société de thérapeutique. Dans un des cas, il se produisit, paraît-il, une stomatite très grave, alors que l'absorption par voie gastrique n'avait pas incommodé le malade.

M. Cassaet insiste sur l'importance qu'il y a à s'assurer de la stérilisation des préparations de calomel, précaution inévitable si l'on veut éviter les abcès. Il rapporte un cas d'amélioration d'un mal perforant chez un tabétique avec des injections de calomel.

M. Frèche a l'habitude de s'assurer de la stérilisation des préparations de calomel, mais cependant il est à remarquer que ces abcès sont aseptiques. M. Frèche les a toujours vus se produire, malgré les précautions aseptiques, chez une malade qui suppurait dans une autre région. La malade était atteinte d'un lupus de la joue. Se forme-t-il un abcès de fixation? La chose est possible.

M. Cassaet estime que ces abcès sont, en effet, aseptiques au moment où on les examine; mais l'ont-ils toujours été au début?

M. Moure émet des doutes sur la stomatite rappelée par M. Lugeol. Ne s'agit-il pas, étant donnée l'apparition tardive, d'une stomatite ulcéro-membraneuse chez un malade affaibli par le traitement mercuriel?

Tremblement émotif et sclérose en plaques. — M. Pitres montre un malade qui offre un symptôme non décrit. Il s'agit de crises de tremblements très intenses de la tête et des bras survenant à l'occasion d'émotions violentes. Ce malade, qui est atteint d'une sclérose en plaques classique, a présenté depuis 1880 trois de ces crises, dont la première a duré trois mois.

VARIETES

Les réformes du concours de médecine des hôpitaux

Par M. Pierre Teissier (1).

La Société médicale des Hôpitaux a voté dans sa séance du 31 octobre dernier un programme de réformes du concours de médecine, sur un rapport de M. Pierre Teissier. Nous croyons utile de reproduire ici à titre de document cet intéressant rapport et le programme de réformes adopté.

Comme il y a trois ans et sous l'empire des mêmes préoccupations, la Société médicale des Hôpitaux se réunissait le 18 juin 1902 en comité secret pour remettre en discussion le texte actuel du règlement du concours des hôpitaux. Ce texte, à vrai dire, n'était que l'image amendée et réduite de celui que la Société avait adopté à la suite du rapport magistral de notre collègue Dreyfus-Brisac, présenté au nom d'une Commission dont faisaient partie tous ceux qui avaient pris position dans le débat.

La réglementation élaborée avec tant de soin par la Commission différait radicalement de celle qui, précédemment, régissait le concours et qui succombait sous la poussée des protestations, non sans éveiller les regrets de ceux qui trouvaient la condamnation imméritée, l'entreprise hasardeuse et à qui il n'apparaissait point que des besoins nouveaux aient surgi auxquels il était expédient et urgent de pourvoir.

Trois réformes principales la caractérisaient : *le vote secret; la multiplicité des jurys avec augmentation du nombre des juges; l'institution d'un concours unique annuel.*

De ces réformes, qui avaient pour objectif d'augmenter les garanties d'impartialité du concours et d'en abréger autant que possible la durée, deux seules, après la revision du conseil de surveillance, devaient subsister : le concours unique, le vote secret, celui-ci sous une forme modifiée.

On espérait cependant beaucoup du nouveau règlement; et voilà, qu'après avoir supporté l'épreuve de trois concours, il subit le sort de l'ancien, ne satisfaisant ni juges ni candidats, éveillant des protestations plus ardentes encore. Les qualités primordiales de l'œuvre se transforment en défauts; ce qui constituait, de l'accord à peu près unanime, son mérite essentiel en devient le vice. Le vote secret, principe fondamental du projet dont le but était d'assurer l'intégralité absolue du vote individuel, dont l'effet devait être la condamnation des médiocrités et ainsi la diminution du nombre des candidats et l'abréviation du concours, n'est plus qu'un vote anonyme ne permettant pas au juge de prendre toute la responsabilité de ses actes, et réduisant le concours à une élection.

Dès lors, les projets de réforme se multiplient une fois encore; projets de refonte radicale, ou simples remaniements d'organisation, tous devenus plus ou moins familiers par la périodicité de leur retour et la régularité de leur insuccès. Comme la première fois, ceux de nos collègues restés partisans du système ancien, demandent son rétablissement, suivis aujourd'hui, il est curieux et piquant de le constater, par ceux de nos collègues ou des candidats qui l'avaient le plus décrié, et dont la nouvelle attitude semble inspirée de l'adage bien connu : qu'entre deux maux il convient de choisir le moindre.

Tous ces reproches, venons-nous dire, ne s'adressent pas au projet de la Commission, mais à celui-ci remanié dans ses éléments essentiels et de la façon suivante. Le vote secret admis par la Société médicale des Hôpitaux était modifié en ce sens, que les bulletins devaient être signés par chacun des juges et leur contenu ne rester secret que jusqu'au dépouillement des votes. La multiplicité des jurys n'était pas acceptée et on laissait à un seul jury de douze juges, c'est-à-dire à une majorité de sept, le soin de décider, en une seule fois, de six nominations, ce qui ne correspondait plus guère au but de la réforme.

Aussi, cédant à l'opinion des candidats et de nos collègues protestataires, la Société médicale, pensant qu'il est toujours honorable de se déjuger, qu'il est même dans la loi du progrès de trouver détestable ce qui paraissait d'abord excellent, a cru devoir remettre en discussion le projet actuel de réglementation du concours, dont vous savez qu'elle ne peut revendiquer toute la paternité. Très sagement, les premiers votes exprimés dans la séance du 18 juin affirmèrent la volonté de nos collègues de limiter le débat. Le terrain fut rapidement déblayé de toutes les propositions déjà condamnées. Une commission de cinq membres fut nommée avec le mandat d'étudier un nouveau projet dont le but serait, comme la première fois, d'abréger le concours et d'augmenter les garanties d'impartialité, dont les bases seraient : *admissibilité définitive ou temporaire; suppression du vote secret; multiplicité des jurys.*

(1) Rapport présenté à la Société médicale des Hôpitaux au nom d'une commission composée de MM. Babinski, Faisans, Legendre, Merklen, Teissier.

La Commission se réunit aussitôt, soucieuse, d'aboutir vite, par des mesures dont l'application pût être immédiate. Rendue d'ailleurs méfiante par l'expérience précédente qui témoignait de ce qu'il peut advenir lorsqu'on touche, quelque soin qu'on y apporte, aux règlements qui ont subi l'épreuve du temps, elle a cru plus prudent, plus sage, de ne pas tout bouleverser de fond en comble. Elle devait, du reste, à mesure qu'elle avançait dans la discussion, se rendre compte que concevoir de vastes projets est chose séduisante et relativement facile, les réaliser est parfois compliqué, surtout quand il est nécessaire de concilier des intérêts divers, tous également respectables. C'est dans cet esprit qu'après avoir étudié, sans parti pris, toutes les solutions, elle résolut de s'arrêter aux propositions qu'elle avait adoptées à l'unanimité de ses membres, et de les soumettre à votre examen. En ce faisant, son but n'était pas de recueillir des approbations, mais bien d'exposer son projet aux critiques formulées par écrit, c'est-à-dire raisonnées et débarrassées du vague de l'improvisation ; et surtout de susciter des propositions nouvelles mûrement réfléchies, comportant tous les arguments et tous les développements nécessaires, n'ayant point l'imprécision d'un projet né dans la chaleur de la discussion, et dont la séduction n'apparaît souvent qu'à la faveur de celle-ci.

Huit lettres ont été adressées au rapporteur; toutes, sauf une qui demande le retour à l'ancien système, approbatives du projet, quelques-unes renfermant, d'autre part, des propositions plusieurs fois formulées et écartées. La Commission croit pouvoir interpréter le silence de la majorité de nos collègues, qu'elle sait très soucieux de réformes, comme l'acceptation discrète des mesures qu'elle a élaborées, et considérant comme un encouragement à persévérer dans la même voie les approbations qu'elle a reçues, elle espère, par ce referendum, avoir facilité et limité le débat.

La Commission a été d'avis notamment, qu'il n'y avait point lieu de reprendre la discussion des propositions relatives à l'*anonymat de l'épreuve écrite*, à l'*épreuve de titres*, à l'*affichage du dinostagie*, qui toutes, déjà exposées à plusieurs reprises, ont toujours été repoussées à la presque unanimité, comme soulevant des objections nombreuses qui gardent aujourd'hui toute leur force, toute leur valeur.

Mais elle a réservé, pour un examen plus approfondi, toutes les propositions concernant la *réforme de l'admissibilité définitivement ou temporairement acquise*, réforme qui, écartée en 1897 à l'unanimité moins deux voix et une abstention après une critique des plus serrées de notre collègue Dreyfus-Brisac, revenait récemment en discussion sous l'impulsion de propositions nouvelles.

Cette mesure, dont le principe paraissait excellent et séduisant à nombre de juges et de candidats comme à la majorité de la Commission, aurait pour but de réduire ce que l'on a appelé la stérilisation des concurrents, c'est-à-dire de diminuer le temps de préparation des épreuves théoriques que l'opinion générale, aujourd'hui comme autrefois, tend à maintenir. Elle permettrait au candidat ayant donné la preuve de ses connaissances en pathologie de ne pas dépenser son activité pendant de longues années à de purs exercices de mémoire.

S'il n'est pas démontré que cette stérilisation ait des conséquences plus funestes que par le passé, il n'est pas douteux que, par le fait de l'augmentation du nombre des concurrents, la durée du concours a augmenté à ce point, qu'on a pu dire que les candidats passaient la moitié de l'année à se préparer à concourir, l'autre moitié à concourir. Il est certain que, de par l'encombrement, la durée du stage reconnu autrefois comme nécessaire aussi bien pour l'acquit des connaissances théoriques et pratiques que pour le respect des droits des anciens concurrents s'accroît de plus en plus, et cela à une époque où les aspirations se font plus vives, plus pressantes. L'encombrement est, en fait, une des raisons principales des inconvénients du concours et des protestations dont il est l'objet.

Il était donc important d'étudier de près une mesure qui, de l'avis de ceux qui s'en montraient les plus ardents champions, devait obvier à ce que le système avait de défectueux et permettre une sélection progressive.

La Commission, composée cependant d'une majorité favorable à un projet amendé dans le sens d'une *admissibilité temporairement acquise après deux admissibilités*, devait bientôt s'apercevoir de la complexité de la question, de la multiplicité des problèmes qu'elle soulevait, des objections auxquelles elle se heurtait, objections exposées déjà et de façon si précise par notre collègue Dreyfus-Brisac.

Une question préalable se posait dès l'abord, dont la résolution était des plus délicates : l'application de la mesure devait-elle faire table rase des droits acquis, c'est-à-dire des admissibilités antérieures? Convenait-il d'en tenir compte, et dans quelles limites, sous quelle forme? La Commission avait le devoir de se préoccuper de cette situation nouvelle et de chercher par quels procédés transitoires, possibles et d'ailleurs légaux, elle pouvait y apporter un tempérament.

Elle dut constater à regret qu'à vouloir respecter tous les intérêts, elle se trouvait engagée dans un dédale où elle allait s'égarer, et que, sous peine de ne pas sérier les réformes, elle risquait de ne pas aboutir vite, et ainsi de ne pas répondre au désir de la masse des protestataires. Il lui semblait d'ailleurs que l'adoption de la mesure, si elle pouvait avoir pour effet de rendre l'attente moins pénible, n'aurait pas le pouvoir de prévenir l'encombrement, qui la rend si durable ; qu'il conviendrait d'étudier, parallèlement à l'admissibilité définitive, toute mesure de sélection plus ou moins précoce que l'on pourrait trouver, soit dans un concours de médaille d'or modifié, soit dans une limite d'âge ou de concours, soit dans une élimination de candidats n'ayant pas eu d'admissibilité après un certain nombre de concours.

Il est souhaitable que l'on puisse découvrir dans quelques-unes de ces réformes les éléments d'un règlement parfait. Pour le présent, on ne saurait trop réfléchir que ce sont là autant de points de réalisation immédiate impossible et nécessitant des études prolongées, que seule, la collaboration intime du Conseil de surveillance de l'Assistance publique et de la Société médicale des Hôpitaux pourrait assurer utilement et mener à bien. Aussi la Commission s'est-elle simplement attachée à résoudre les questions qu'elle jugeait susceptibles de diminuer les imperfections du système actuel.

Le projet qu'elle a l'honneur de vous soumettre est basé sur les principes suivants :

1° *Suppression du vote secret.*
2° *Multiplicité des concours.*
3° *Multiplicité des jurys.*

1° Suppression du vote secret. — Le vote secret est supprimé, le mode de votation antérieur est rétabli dans son intégralité. Nous avons dit plus haut les reproches dont le vote actuel était l'objet, la Société médicale dans sa séance du 18 juin a été à peu près unanime à considérer que cette suppression s'imposait en tout état de cause.

2° Multiplicité des concours. — La Commission vous propose également de substituer au régime du concours unique la multiplicité des concours. Cette multiplicité serait organisée de façon à obvier aux errements très réels du système ancien, qui fut condamné en 1897, comme ayant surtout pour effet de peser sur les concurrents les plus intéressants, c'est-à-dire ceux qui, maintenus en ligne jusqu'à la fin du premier concours, se trouvaient entamer le deuxième sans avoir le temps de reprendre haleine.

Le concours unique organisé de façon à ne pas dépasser sensiblement en durée l'un des concours précédents, semblait devoir assurer aux juges et aux candidats économie de temps et de fatigues, l'équité étant d'autre part suffisamment garantie en dehors du vote secret par l'augmentation du nombre des juges et la multiplicité des jurys. Les deux dernières réformes étaient, dans l'esprit de notre collègue Dreyfus-Brisac, le corollaire indispensable de la première, si l'on ne voulait pas laisser la nomination des 6 candidats à une majorité de 7 ou 8 juges et s'exposer ainsi à voir se produire sur une échelle plus large le système des combinaisons.

Les événements devaient montrer en tout état de cause que le concours unique tel qu'il était organisé égalait en durée les deux concours antérieurs. Il s'ensuivit le désir général d'un retour au système ancien, qui paraissait assurer au concurrent une égalisation plus grande de ses chances.

La Commission vous propose donc d'adopter le principe de deux concours de nomination pour un seul concours annuel d'admissibilité. Ce concours, par la durée qu'il comporterait, quoique beaucoup moindre que par le passé, par le labeur qu'il imposerait au candidat en raison de la nature des épreuves, serait le plus important. Il serait immédiatement suivi d'un concours pour la nomination de trois places, de deux pour la nomination de six places, concours auxquels prendraient part les seuls admissibles et qui n'exigeraient qu'un laps de temps très court, et de la part des candidats une préparation purement pratique.

3° Multiplicité des jurys. — La division du concours unique en trois concours entraînerait nécessairement la formation de trois jurys et ainsi se trouverait réglée cette question de la multiplicité des jurys qui, adoptée en 1897 par la Société médicale des Hôpitaux, avait été écartée par le Conseil de surveillance de l'Assistance publique pour des raisons qui ne s'appliquent plus au système que nous vous proposons.

Il semblait alors à notre regretté collègue le professeur Potain, rapporteur du Conseil de surveillance, qu'il y aurait inconvénient grave à détourner chaque année un trop grand nombre de médecins des hôpitaux de leur besogne essentielle qui est leur service hospitalier; que cette mesure aurait pour effet de ramener fréquemment les mêmes juges dans les concours; qu'il y aurait inconvénient sérieux à réduire le nombre des épreuves sur lesquelles les juges auraient à établir leur vote; que d'ailleurs la suspicion de partialité excessive qui avait dicté la proposition n'aurait plus de raison d'être avec le nouveau mode de votation: qu'enfin, on éprouverait un sentiment pénible à se dire qu'avec deux jurys, un candidat qui aurait obtenu les sympathies du premier se trouverait exposé à un accueil moins favorable de la part du deuxième.

La Commission estime que les séances du concours se tenant le plus souvent le soir, les médecins des hôpitaux sont peu détournés de leur service; qu'en tous cas, avec le nouveau système, ils le seront beaucoup moins que par le passé; le concours d'admissibilité ne devant pas dépasser un mois et demi, le concours d'admission quinze jours au maximum. Elle estime que la mesure qui aurait justement pour effet de ramener souvent les mêmes juges dans les concours aurait pour résultat d'établir un roulement plus actif dont ne pourraient que bénéficier les candidats; que les autres objections tombent de ce fait que le ou les concours de nomination ne portant désormais que sur des candidats de même valeur, c'est-à-dire sur les seuls admissibles, il s'ensuivrait un équilibre moins imparfait des votes sympathiques (1).

Ces réformes essentielles dans le projet de la Commission se présentent dans les conditions suivantes :

A. Concours d'admissibilité. — Le jury d'admissibilité se compose de 10 juges, chiffre suffisant mais nécessaire pour les raisons exposées ci-après :

Il comprend trois épreuves : l'*épreuve théorique*, l'*épreuve clinique*, l'*épreuve théorique orale*. Chacune de ces épreuves serait éliminatoire.

La Commission est en effet d'avis de revenir aux mesures éliminatoires dont la suppression a entraîné un allongement notable du concours sans bénéfice réel pour personne. Sans nier que « l'épreuve du malade », imposée à tous les concurrents, ne soit de quelque utilité pour eux, il n'est pas dit que le concours soit fait pour continuer un entraînement qui se fait déjà en dehors de lui, et qui est suffisamment pénible. Il semble y avoir des inconvénients à maintenir en continuité d'efforts stériles des concurrents forcés de rester dans l'ombre de par leur note d'écrit, pour qui le résultat de l'épreuve clinique ne peut être qu'indifférent, et dont, malgré tout, la désillusion ne peut que s'accentuer par la fatigue qui leur est imposée.

1° L'*épreuve écrite*, qui comprend actuellement un sujet de pathologie interne dans lequel il rentre nécessairement de l'anatomie pathologique, comporterait deux sujets différents : le premier relatif à l'anatomie pathologique, la physiologie pathologique ou la bactériologie; le second aux autres parties de la pathologie interne (symptomatologie, diagnostic et thérapeutique). Les deux questions seraient écrites sur deux copies séparées. Trois heures seraient accordées comme par le passé pour la rédaction de cette épreuve. La Commission est en effet d'avis qu'il n'y aurait aucun avantage, à tous les points de vue, à permettre aux concurrents d'écrire plus longuement, trop longuement, sur des sujets que le jury devra s'attacher à donner précis et limités.

Le jury se diviserait, en conformité de ce qui se passe pour le concours d'internat, en deux sections de 5 membres tirés au sort, l'une chargée d'entendre la première question, l'autre la seconde.

Cette organisation aurait pour effets :

a) D'abréger de moitié la durée du concours;

b) D'égaliser les chances du candidat;

c) D'accorder une importance égale à deux parties de la pathologie également intéressantes et utiles pour l'instruction du candidat.

Le maximum des points pour chaque copie est 15.

A la suite de cette première épreuve, il est gardé 24 candidats.

2° La deuxième épreuve est l'*épreuve clinique* sur un malade. Le candidat a 15 minutes pour l'examen du malade; 5 minutes de réflexion.

Le maximum des points est 20.

A la suite de cette deuxième épreuve, 18 candidats sont appelés à subir la troisième.

L'interposition de l'épreuve clinique aux deux épreuves théoriques paraît nécessaire à la Commission, comme permettant d'apprécier plus justement le degré d'instruction du candidat.

3° La troisième épreuve comporte une *leçon orale* sur un sujet de pathologie interne ou de pathologie générale. Il est accordé au candidat 20 minutes pour réfléchir et un temps égal pour faire sa leçon.

Cette épreuve, comme la précédente, est jugée par la totalité du jury.

L'incorporation de cette troisième épreuve dans le concours d'admissibilité aurait pour effet, en donnant plus d'importance à ce concours, de diminuer pour le candidat le temps de préparation des épreuves théoriques.

Après cette épreuve, on déclarerait admissibles 12 candidats.

Ces 12 admissibles, perdant alors le bénéfice des points acquis, pour des raisons qu'il est inutile de développer, pour celle notamment qu'il paraît indispensable à la Commission de laisser le jury d'admission libre de ses choix, auraient seuls le droit de subir les épreuves du concours de nomination.

B. Concours de nomination. — Il ne peut pas être donné plus de trois places par concours. Il y aura donc deux concours pour la nomination de 6 médecins des hôpitaux.

Le jury se compose de 7 juges (1).

(1) Le mode de fonctionnement du jury d'admissibilité comme la nature des épreuves entraînerait une composition exclusivement médicale. Les chirurgiens feraient partie du ou des concours de nomination.

(1) Comme il se pourrait, les concours de nomination ayant une durée fort limitée, que les juges déclinent la mission plus lourde du concours d'admissibilité pour celle moins pénible et plus agréable des concours de nomination, la Commission est unanime à proposer, pour éviter cette éventualité, que ceux de nos collègues qui auront refusé de siéger dans le jury d'admissibilité, seront exclus *ipso facto* du ou des concours de nomination de la même année, et ne pourront faire partie des concours d'admission sans avoir été préalablement d'un jury d'admissibilité. De même, ne pourraient faire partie du concours d'admission, ceux qui ont fait partie du concours d'admissibilité précédent.

Ce concours comprend :

1° Une *épreuve écrite de consultation* sur un malade; le candidat a un quart d'heure pour l'examen du malade, trois quarts d'heure pour la rédaction de sa composition.

Maximum des points : 20.

Cette épreuve dont l'avantage, a-t-on dit, est « de montrer les développements qu'un esprit réfléchi, débarrassé des soucis de l'improvisation sait donner aux considérations cliniques inspirées par l'étude attentive d'un malade », remplace l'épreuve des deux malades que tous s'accordaient à considérer mal venue, et qui fut supprimée à l'unanimité, comme représentant un véritable casse-tête pour les candidats plus ou moins énervés par l'émotion du concours et l'approche de la sanction finale.

2° Une *leçon clinique* sur un malade; le candidat aura 20 minutes au maximum pour l'examen du malade et 10 minutes au minimum pour la réflexion, une demi-heure pour l'exposition.

Maximum des points : 30.

Cette leçon clinique a pour but de mettre en lumière les aptitudes du concurrent à un enseignement dont les médecins des hôpitaux ont de plus en plus la responsabilité.

Tel est le projet, tous autres détails d'organisation restant les mêmes, que la Commission a l'honneur de proposer à la Société médicale des Hôpitaux et de soumettre à son vote.

La Commission a l'espoir que ces mesures (passibles sans doute de quelques remaniements) pourront obvier aux inconvénients des systèmes précédents sans en créer de nouveaux, et ne détruiront en rien la valeur d'un mode de sélection qui n'a pas simplement le privilège de la tradition, mais qui reste, quoi qu'on en puisse dire, le mode le moins partial, le plus susceptible de s'opposer à l'envahissement abusif du favoritisme. Elle estime que l'accroissement incessant du nombre et de la valeur des candidats au titre et à la fonction de médecin des hôpitaux, est la preuve que l'un comme l'autre n'ont point démérité; ce qui ne manquerait pas d'arriver, si on pouvait leur reprocher de n'appartenir qu'aux ignorants, aux privilégiés par la famille ou la fortune.

Aussi bien, l'existence du concours n'est-elle pas en jeu, ses jugements sont-ils respectés par ceux-là mêmes qui peuvent avoir le droit de critiquer son organisation. « Il est curieux et consolant, écrivait un candidat, de remarquer que les choix auxquels aboutit un système défectueux sont bons et ratifiés par l'opinion publique, parce qu'ils portent sur des candidats d'égale valeur. » Il est en effet consolant et rassurant de voir que le concours, malgré ses imperfections, ne parvient ni à amoindrir ni à compromettre le renom et l'autorité de notre corporation.

Résumé des propositions que la Commission a eu l'honneur de soumettre au vote de la Société avec les amendements qui y ont été apportés par la Société et la Commission.

Les épreuves du concours pour la nomination des médecins des hôpitaux sont réparties en deux concours distincts :

Concours d'admissibilité;
Concours d'admission.

Le mode actuel de votation est supprimé; le jury vote, à la fin de chaque séance et après discussion des épreuves, un point qui sera immédiatement proclamé et affiché.

CONCOURS D'ADMISSIBILITÉ.

Il sera jugé par 10 juges. Il comprendra :

1° Une *épreuve écrite* sur une question d'anatomie pathologique, de physiologie pathologique ou de bactériologie et sur une question de symptomatologie, diagnostic ou thérapeutique. Ces deux questions portant sur des sujets différents seront écrites sur deux copies séparées.

Pour la lecture de ces deux copies, le jury se divisera en deux sections de 5 membres tirés au sort, l'une chargée de juger la première question, l'autre la seconde. Les deux sections du jury siégeront simultanément jugeant le même jour les mêmes candidats (1).

Le maximum de la note pour chaque copie sera 10.

A la suite de cette première épreuve, il sera gardé cinq fois autant de candidats qu'il y aura de places à donner dans le courant de l'année, sans que jamais le nombre puisse être inférieure à 24 (2).

2° Une *épreuve clinique* sur un malade; le candidat aura 15 minutes pour l'examen du malade, 5 minutes de réflexion et 15 minutes pour développer oralement devant le jury son opinion sur le malade.

Maximum des points : 20.

A la suite de cette seconde épreuve il sera gardé quatre fois autant de candidats qu'il y aura de places à donner dans le courant de l'année, sans que jamais le nombre puisse être inférieur à 18 (3)

3° Une *leçon orale* sur un sujet de pathologie interne ou de pathologie générale. Il est accordé au candidat 20 minutes pour réfléchir et un temps égal pour faire sa leçon.

Maximum des points : 20.

Cette épreuve, comme la précédente, sera jugée par la totalité du jury.

Après cette épreuve on déclarera admissibles trois fois autant de candidats qu'il y aura de places à donner dans le courant de l'année.

CONCOURS D'ADMISSION.

Il ne peut pas être donné plus de trois places par concours; il y aura donc deux concours pour la nomination de 6 médecins des hôpitaux.

Le jury se composera de 9 juges pour un concours de 3 places; de 7 pour un concours de 2 places (4). Ne pourront pas en faire partie : 1° ceux qui ont déjà pris part au concours d'admissibilité précédent; 2° ceux qui, tirés au sort pour ce concours d'admissibilité, auront refusé d'en faire partie. Ces derniers ne pourront faire partie d'un concours d'admission s'ils n'ont été préalablement d'un concours d'admissibilité.

Ce concours comprendra :

1° Une *épreuve écrite de consultation* sur un malade; le candidat aura un quart d'heure pour l'examen du malade, trois quarts d'heure pour la rédaction de sa consultation.

Maximum des points : 20 (5).

2° Une *leçon clinique* sur un malade; le candidat dispose d'une demi-heure pour l'examen du malade et pour la réflexion; il ne pourra revenir auprès du malade après avoir quitté la salle (6).

Maximum des points : 20

Après la dernière épreuve, le jury fera le classement des candidats en se basant sur le total des points qu'ils auront obtenus aux deux concours d'admission et d'admissibilité. En cas d'égalité, il tiendra compte des usages établis.

(1) Amendement de MM. Joffroy et Albert Robin.
(2) Amendement de M. Dufour.
(3) Amendement de M. Dufour.
(4) Amendement de M. Hallopeau.
(5) Le chiffre maximum pour toutes les épreuves est 20. Amendement de M. Ballet.
(6) Amendement de M. Siredy.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Clinique chirurgicale de la Pitié.

Leçon d'ouverture du cours de Clinique chirurgicale.

Par M. le professeur F. Terrier.

(11 *novembre* 1902.)

Je n'ai plus à vous décrire les modifications nombreuses que, depuis 1900, j'ai dû faire subir au service de la clinique chirurgicale de la Pitié. Vous les trouverez exposées dans mes leçons d'ouverture de janvier et novembre 1900, et surtout celle de novembre 1901 (1).

Comme je l'ai fait remarquer dans cette dernière leçon qui date d'une année déjà, un service de clinique chirurgicale se compose de deux éléments bien distincts et sur la valeur desquels on ne saurait trop insister.

(1) *Gazette hebd. de Méd. et de Chir.*, 24 novembre 1901.

L'élément fondamental, celui sur lequel nous pouvons agir avec le plus d'efficacité, c'est le *service chirurgical proprement dit*; il est actuellement du ressort de l'Assistance publique. C'est sur ce service que jusqu'ici ont porté tous mes efforts d'amélioration, et nous sommes arrivés, non sans peines et sans combats, à une situation relativement acceptable, surtout si l'on vient à comparer ce qui existait jadis à ce qui existe aujourd'hui. Ayant été interne des hôpitaux (1865-66) dans ce service, alors sous la direction du professeur L. Gosselin; ayant eu même ultérieurement l'honneur de remplacer ce professeur pendant les vacances, lors de ma nomination d'agrégé en chirurgie (1872), plus que personne, je puis juger de la différence des choses et de leur amélioration. Mais comme correctif, j'ajouterai, qu'il y a 30 ans de cela, et qu'à cette date, l'hôpital de la Pitié était déjà considéré comme des plus antiques, et je dirai aussi des plus réfractaires aux essais de la plus élémentaire propreté.

Une preuve à l'appui assez intéressante. En 1866, la plupart des internes étaient logés, il vaudrait mieux dire *abrités*, pour rester dans la vérité. Or, nous étions constamment en discussion avec l'administrateur de l'hôpital, parce que notre salle de garde était inhabitable. Elle fut démolie ultérieurement. Les internes en eurent une autre, et l'an dernier, les mêmes discussions et les mêmes réclamations furent formulées par MM. les internes, qui, en 1902, comme en 1866, avaient parfaitement raison de demander une installation convenable, que, d'ailleurs, ils n'ont pas encore.

Vous voyez, Messieurs, combien, dans notre soi-disant Ville Lumière, le progrès est difficile à obtenir, je m'en suis trop aperçu pendant ma longue carrière de chirurgien des hôpitaux.

Le service hospitalier, dont je dispose comme professeur de clinique, est d'ailleurs absolument analogue au service hospitalier dont jouissent la plupart des chirurgiens des hôpitaux, à cette différence cependant qu'il est installé dans un hôpital mal tenu, délabré, dont on demande la démolition.

Il se compose, vous le savez, de deux salles d'hommes et d'une salle de femmes.

Les deux salles d'hommes, dites Grand et Petit Michon, diffèrent beaucoup l'une de l'autre.

Tandis que le grand Michon est une salle véritablement antique et aussi mal agencée que possible, surtout étant donné l'état actuel des idées sur l'hygiène hospitalière, le petit Michon est un bâtiment en bois, qui devait être provisoire, c'est-à-dire en style administratif qui durera autant que possible, jusqu'à ce que sa vétusté soit telle qu'il faille le démolir ou le brûler. C'est ce bâtiment, qui fut désigné à abriter les blessés ou opérés dits aseptiques, c'est-à-dire qui ne suppurent pas.

Mon excellent ami le professeur Berger en avait décidé ainsi; lors de mon arrivée ici, je conservai sa façon de faire, tout en réservant mon opinion sur l'efficacité absolue de cet isolement des malades, plus théorique que pratique, comme il sera facile de vous en convaincre, par une observation attentive des faits.

Du reste, je n'insisterai pas plus longuement sur ce point déjà traité dans mes leçons d'ouverture.

Au fond de la grande salle Michon, avec grand'peine

et grâce à la ténacité de mes élèves internes, j'ai pu installer une *sorte de salle d'opérations* pour les interventions urgentes ou non, chez les blessés ou les malades très septiques. C'est, ai-je dit, une *sorte de salle d'opérations*, où il manque la moitié de ce qui serait nécessaire pour le moins exigeant des chirurgiens, et qui cependant nous a rendu et nous rend de grands services. Du reste, cette salle ne sert pas seulement aux opérations des septiques ; on l'utilise encore pour faire les pansements infectés, qu'il serait dangereux de pratiquer aux lits des malades.

Un fait curieux à signaler, au point de vue pratique, c'est que les deux salles sont, pendant l'été, dépourvues de tout appareil pour chauffer le linge. Au grand Michon, l'hiver, les calorifères destinés à tout un bâtiment de quatre étages, chauffent en même temps et si bien deux étuves, que parfois le linge prend feu, procédé peu économique. Quant au petit Michon, il n'y a rien pour chauffer le linge, c'est beaucoup plus simple et cela se conçoit d'autant moins, que ce bâtiment, tout en bois, est trop chaud l'été et glacial l'hiver, dès que la température est un peu au-dessous du zéro centigrade.

La salle des femmes (salle Lisfranc) est encore une vieille salle hospitalière du type du grand Michon; toutefois, mieux éclairée sur ses deux faces nord et sud, elle est plus acceptable et plus facile à tenir propre, comme d'ailleurs presque toutes les salles de femmes. A cette salle est annexée une petite chambre d'isolement de deux ou trois lits; plus une petite salle d'opérations (avec eau chaude stérilisée et eau froide), utilisée pour les petites opérations de gynécologie, pour l'examen au spéculum, pour les pansements des malades transportables. Je vous ai déjà décrit cette petite salle opératoire très pratique, je n'insiste pas. Il y manque aussi une étuve pour chauffer le linge.

A proximité de la salle des femmes et reliées à elle par un couloir couvert, se trouvent les chambres destinées aux grands opérés (hommes et surtout femmes), et la salle d'opérations pour pratiquer suivant les règles d'une *asepsie exclusive* les grandes opérations plus particulièrement sur les viscères abdominaux. Tantôt ces opérations sont absolument septiques, d'autres fois les opérés ont des lésions aseptiques, mais en général très localisées, d'où la possibilité pratique d'interventions dans un même local, sans de trop grands inconvénients, ainsi que nous l'a démontré l'expérience de plusieurs années.

Je ne fais que vous signaler cette salle opératoire, déjà décrite dans ma leçon clinique du mois de novembre 1901, je vais cependant insister encore sur ce fait que je dois cette installation à l'intervention de mon ami M. André Lefèvre, aujourd'hui membre du conseil de surveillance de l'Assistance publique et son installation a été très violemment critiquée par un médecin, membre du conseil municipal actuel (1). Or, c'est à peu près la seule installation que je puisse montrer aux chirurgiens étrangers qui viennent visiter la clinique et assister aux opérations.

Tel que je viens de vous le décrire, le service hospitalier de la clinique est cependant fort *incomplet*, je vais vous en donner la preuve.

Très fréquemment pour formuler nos diagnostics et pour examiner complètement les malades, il nous faut des conditions toutes particulières et aussi un agencement spécial.

(1) *Bulletin municipal officiel*, 1er juillet 1900, 1re colonne de la page 2244.

L'examen des yeux — je parle ici surtout du fond de l'œil — si important dans toutes les lésions cérébrales, dans tous les traumatismes du crâne, nous est impossible. Il n'y a pas même de *chambre noire*, malgré toutes mes demandes (1). Impossibilité, due à la même cause, pour l'examen de la gorge, du nez, des oreilles, du larynx. Comme vous le voyez, c'est complet; or, pendant que j'étais chirurgien de l'hôpital Bichat, grâce au concours d'un certain nombre de mes élèves et à la bonne volonté de mon ami le Dr Peyron, alors directeur de l'Assistance publique, je pus installer des consultations pour les yeux, faites par mon ancien élève, aujourd'hui mon collègue des hôpitaux, le Dr Morax ; pour les oreilles, le nez et le larynx, faites par mon ancien interne M. le Dr Malherbe. Grâce à ces installations qui ont duré près de 10 ans (1890-1899) nous pouvions avoir très rapidement un examen complet de nos malades. Il m'a fallu être nommé professeur de clinique à la Faculté pour être *privé* de tous ces moyens d'investigation, et cependant il semblerait que mon rôle serait surtout d'instruire des élèves, de leur apprendre à étudier les malades, de leur montrer que, grâce à des moyens multiples d'examen, on peut arriver à formuler des diagnostics sérieux et en déduire une thérapeutique rationnelle.

A l'hôpital Bichat, un autre de mes élèves le Dr Mally aujourd'hui professeur de physique à l'école de médecine de Clermont-Ferrand, avait, à très peu de frais, installé un laboratoire de radioscopie et de radiographie. On a supprimé celui de la Pitié — et l'an dernier, je vous ai raconté les courses qu'il faut faire pour obtenir une radiographie, la radioscopie nous étant défendue! Courses pénibles pour les malades ou blessés, très coûteuses pour l'administration hospitalière.

Avons-nous à faire l'examen des malades au point de vue des réactions électriques, leur faut-il user de l'électricité dynamique ou statique, des courants intermittents ou continus, nous n'avons absolument *rien* à notre disposition. Très heureusement, mon collègue de l'hôpital, M. Babinski vient à notre aide, il veut bien examiner nos malades, et les faire profiter de ses moyens thérapeutiques. Je ne saurais trop l'en remercier pour mes malades et au nom de mes élèves internes et externes.

Notez, Messieurs que presque toutes les cliniques générales de la Faculté se trouvent dans le même cas, c'est là une grave lacune à combler et j'espère qu'on y arrivera grâce à une entente entre l'Administration hospitalière et la Faculté de médecine. Je peux même vous dire que la question est ou sera bientôt à l'étude, espérons que la solution ne sera pas trop longue à obtenir, d'autant qu'elle me paraît très simple; il est vrai d'ajouter que ce n'est pas toujours une raison valable au point de vue administratif.

Actuellement quand j'ai besoin d'un examen de l'oreille, du nez, du pharynx nasal, ou du larynx, j'ai recours à la bonne volonté d'un de mes anciens élèves, M. le Dr Arloing, qui, avec *ses instruments*, veut bien venir à notre secours et nous permettre de traiter rationnellement nos malades. Je ne saurais trop le remercier de son dévouement et des renseignements qu'il nous donne pour la clinique.

(1) Nous venons d'en faire installer une à nos frais.

Quant à l'examen des yeux, il a été souvent pratiqué par mon collègue des hôpitaux et ancien interne M. le Dr Morax, mais celui-ci allant être chargé d'un service d'ophtalmologie important, il lui sera impossible de venir examiner mes malades.

Pour en finir avec le service hospitalier de la clinique, il me faut vous indiquer cette installation mixte que l'on décore ici du nom d'*amphithéâtre*. J'ai déjà signalé son infériorité notoire comme salle d'opérations, j'ajouterai son insuffisance non comme salle de cours, mais pour un enseignement clinique où les auditeurs ne doivent pas seulement écouter les explications du professeur, mais doivent aussi voir faire les opérations, ce qui, dans l'espèce est absolument impossible. Et cependant il est d'installation relativement récente, car il a été ouvert lorsque mon excellent collègue et ami Berger prit la clinique. Il est juste d'ajouter que l'ancien amphithéâtre de la clinique chirurgicale était absolument impossible à utiliser, vous pouvez encore le voir, car il a été religieusement conservé pour la clinique médicale.

Tel est, avec ses graves imperfections, le service hospitalier de la clinique de la Pitié. Grâce a mes surveillantes, d'un dévouement au-dessus de tout éloge, grâce à nos internes et externes, grâce enfin à mon chef de clinique M. Reymond, et à mon jeune collègue de la faculté M. le Dr Gosset, le service est parfaitement assuré et nos salles sont très bien tenues.

Aussi avons-nous à nous louer des résultats obtenus, ils seront publiés selon l'habitude au commencement de l'année 1903.

Mais comme je le disais déjà l'an dernier, la clinique comporte fatalement l'existence de *laboratoires*.

Or, le laboratoire de la clinique est dans des conditions absolument défectueuses, je l'ai exposé longuement il y a un an, dans ma leçon d'ouverture faite en novembre 1901.

Son installation, que j'ai décrite avec détails, est déplorable; et rien n'a été fait pour la modifier depuis l'an dernier.

Nous réclamons toujours le nettoyage et la peinture à neuf des deux pièces constituant le laboratoire.

Le chauffage possible de ces pièces sans être exposé à s'asphyxier.

Des appareils spéciaux, pour les cultures (aérobies et anaérobies).

L'installation des animaux mis en expérience, etc. etc.

La création d'un laboratoire de chimie biologique.

Travailler dans le laboratoire de la clinique est presque impossible et je ne sais comment peut faire mon ancien élève et ami, M. le Dr Mignot, pour remplir sa tâche avec les éléments absolument insuffisants dont il dispose, et du reste, ainsi que je l'ai dit l'an dernier, le budget que lui consacre la Faculté est aussi restreint que possible; les frais matériels sont de 4 francs 16 par jour, nous l'avons démontré.

Il serait fort important aussi d'avoir un laboratoire de photographie; il est juste d'ajouter cependant que le garçon chargé du laboratoire de la clinique a sous les toits, près de l'ancien amphithéâtre d'opérations, une pièce dans laquelle on peut développer des épreuves photographiques, et même obtenir des résultats satisfaisants. En tous cas cette installation est peu digne d'une clinique de la la Faculté, et absolument inabordable pour les élèves.

Pour nous résumer, Messieurs, je vous répète, cette année à peu près ce que je vous ai dit il y a un an.

Le service hospitalier de la clinique chirurgicale — dont nous avons poursuivi avec ténacité l'amélioration progressive — est encore des plus incomplets. Nous n'y pouvons examiner les yeux, les oreilles, le nez et l'arrière pharynx, le larynx; la radioscopie nous est interdite, et l'examen ou la thérapeutique électrique est impossible.

Quant au laboratoire de la clinique, il est resté dans les conditions déplorables que j'ai signalées l'an dernier; rien n'a été fait pour le rendre plus habitable et plus utile.

On nous dit de toutes parts que l'hôpital de la Pitié, va être démoli et qu'il doit être reconstruit. Je souhaite vivement pour la ville de Paris qu'il en soit ainsi, mais il est surtout à désirer que dans ce nouvel hôpital, le service de la clinique chirurgicale, ne ressemble en rien à ce que vous avez ici sous les yeux.

Espérons que pour agencer et organiser ce service futur, on aura recours aux personnes compétentes, c'est-à-dire aux professeurs de clinique chirurgicale de la Faculté.

PHYSIOLOGIE

Sur les effets de l'ischémie temporaire de l'appareil thyro-parathyroïdien.

Par M. Carlo Pinto (1).

On sait que la résistance à l'ischémie temporaire varie selon les organes et suivant les tissus. Il semble que les éléments constitutifs des tissus et des organes ont une résistance spécifique et que les parois vasculaires ont aussi la leur.

Par conséquent, si l'on étudie la résistance à l'ischémie d'un appareil organique tout entier, on pourra réussir à décomposer sa fonction totale et à déterminer plus exactement chacune des composantes, si les résistances à l'ischémie sont assez différentes pour chacun des groupes d'éléments fonctionnels primitifs qui constituent l'appareil.

Il était indiqué de faire des recherches dans ce sens sur l'appareil thyro-parathyroïdien. On sait en effet que l'abolition de la fonction des seules glandules parathyroïdes produit des effets différents de ceux de la suppression de tout l'appareil thyro-parathyroïdien (Vassale, Generali, Lusena, etc.).

M. G. Pinto a entrepris cette étude expérimentale. Il s'est servi, pour comprimer les vaisseaux afférents et les vaisseaux efférents de chaque lobe du corps thyroïde, d'une pince particulière dont les branches étaient protégées par des petits tubes de caoutchouc. Le chien fut choisi pour sujet; chez cet animal, les deux parathyroïdes de chaque côté sont presque immédiatement accolées au lobe thyroïdien, et leur circulation dépend de celle de la thyroïde; la technique à suivre était par conséquent facilitée.

Dans une série de vingt chiens, M. C. Pinto fit la compression temporaire des vaisseaux, pour un temps variant d'un minimum de dix minutes à un maximum de quarante-cinq heures. Il s'agissait de compression temporaire et non d'ischémie temporaire, parce que, si la compression durait quarante heures ou plus l'ischémie était rendue permanente de ce fait.

(1) *Riforma medica*, 21 octobre 1902, p. 206.

Chez les chiens, lorsque l'ischémie avait duré moins de quatre-vingt-dix minutes, il ne se produisait pas de phénomènes morbides. Si la compression était maintenue de quatre-vingt-dix minutes à six heures, on observait de légers phénomènes transitoires caractérisés par de l'abattement et de l'hyperthermie. Si l'on prolongeait l'ischémie jusqu'à une durée de seize heures, les phénomènes étaient encore transitoires, mais plus graves; à l'abattement et à l'hyperthermie s'adjoignaient l'hypérémie conjonctivale, de la polyurie, des secousses musculaires. Si l'ischémie était prolongée de seize à trente et une heures, on notait des phénomènes tétaniques, ceux que l'on obtient par la parathyroïdectomie. Dans quelques cas, les phénomènes tétaniques, une fois apparus, continuèrent jusqu'à la mort de l'animal; dans d'autres, à une première période de tétanie fit suite une trêve avec abattement et polyurie, puis la tétanie reparut et entraina la mort. Celle-ci survenait du deuxième au cinquième jour après le rétablissement de la circulation. Lorsqu'on maintenait l'ischémie plus de trente et une heures, même lorsque la circulation était rétablie on notait des phénomènes mixtes de tétanie et de cachexie thyro-parathyréoprive ou des phénomènes typiques de cette cachexie. La mort survenait du onzième au quinzième jour.

De toutes ses expériences, M. C. Pinto tire ces conclusions, à savoir que : l'ischémie temporaire de l'appareil thyro-parathyroïdien maintenue de seize à trente et une heures produit les phénomènes de la tétanie parathyréoprive; l'ischémie de plus de trente et une heures donne lieu à des phénomènes mixtes ou à la cachexie parathyréoprive pure. Les glandules parathyroïdes résistent donc moins à l'ischémie que la glande thyroïde. Cette moindre résistance est-elle le fait de l'épithélium parathyroïdien ou celui des vaisseaux de faible calibre des glandules? On va le voir dans un instant.

M. C. Pinto a consacré une autre série d'expériences à l'étude des altérations que l'ischémie provoque dans la thyroïde et dans les parathyroïdes.

Chez douze chiens, il a maintenu l'ischémie d'un minimum de dix minutes à un maximum de dix jours.

Pour l'ischémie maintenue de dix minutes à trois heures on observe, plus marquées si la compression artérielle fut de plus longue durée, les altérations suivantes : dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques, hémorragies par diapédèse; dans les glandes thyroïdes, gonflement des cellules folliculaires, réduction de volume des follicules dont la substance colloïde passe en abondance dans les vaisseaux lymphatiques périfolliculaires; dans les glandules parathyroïdes l'épithélium est très altéré, les noyaux ont très peu d'affinité pour les colorants nucléaires, le protoplasma contient des granulations teintes en noir par l'acide osmique.

Pour l'ischémie de trois à six heures on voit progresser les altérations de la thyroïde dont l'épithelium commence à présenter dans les noyaux et le protoplasma, les modifications déjà signalées pour les parathyroïdes; il continue cependant à persister de petits follicules thyroïdiens revêtus d'épithélium normal ou presque. Quant à la glandule parathyroïde, elle ne présente plus que, au milieu de cordons d'épithélium moins altéré, un *détritus* composé de nombreuses cellules graisseuses et de noyaux isolés peu colorables par les teintures spécifiques.

Pour l'ischémie prolongée davantage jusqu'à la vingt-quatrième heure, on relève des faits manifestes d'infiltration parvicellulaire dans la parathyroïde qui est toujours plus altérée. La glande thyroïde, qui est également infiltrée, présente cependant des follicules encore bien conservés à la périphérie des lobes thyroïdiens.

Après une ischémie de plus longue durée, l'épithélium parathyroïdien est complètement détruit; les altérations de l'épithélium thyroïdien sont de plus en plus accentuées et deviennent destructives. Après deux jours d'ischémie les vaisseaux sont en majeure partie thrombosés.

La conclusion principale à dégager du résumé de ces expériences est que l'ischémie thyro-parathyroïdienne temporaire est suivie d'altérations épithéliales, plus rapides à se produire dans les glandules parathyroïdiennes que dans la glande thyroïde.

Il faut encore remarquer que dans les cas où l'ischémie temporaire a été si peu prolongée que les fonctions glandulaires ont pu se rétablir normales, les altérations anatomo-pathologiques de l'épithélium sécrétant n'en existaient pas moins. C'est pour cela que M. C. Pinto a pu retrouver, chez un chien tué vingt-deux jours après une ischémie expérimentale de seize heures, de légères altérations de l'épithélium, tant dans la thyroïde que dans les glandules parathyroïdiennes.

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 20 au 25 octobre 1902.

Traitement de l'ectopie testiculaire. — M. Souligoux apporte 14 cas, chez des jeunes gens âgés de 17 à 20 ans. Sauf un cas, le testicule était facilement perceptible au milieu du canal.

Tous les malades étaient porteurs d'une hernie congénitale ou au moins de pointes de hernie. L'opération comprend deux temps : la libération du cordon, la fixation du testicule en bonne position. Après l'opération le testicule tend à revenir en mauvaise position, en raison de la traction du cordon, de la contraction des bourses, des adhérences contractées par la surface cruentée du cordon.

Pour obvier à cela, M. Souligoux fixe par un fil le cordon au niveau du pubis, et ferme en bourse la partie supérieure de la bourse. Les malades ainsi opérés sont très contents du résultat; les testicules n'ont pas augmenté de volume, mais, sauf un, ils n'ont pas diminué.

Fibrome des ovaires et des ligaments larges. — M. Demons (Bordeaux) attire l'attention sur un point de l'évolution clinique des fibromes des ovaires et des ligaments larges. On voit quelquefois, au cours de ces tumeurs bénignes, se produire non seulement de l'ascite, mais, plus fréquemment qu'on ne le croit de l'œdème des membres inférieurs, de l'amaigrissement, de l'épanchement pleurétique; bref, les symptômes que déterminent les tumeurs malignes.

Il y a là un cortège symptomatique de nature à inspirer les plus grandes appréhensions. C'est ainsi que M. Demons a vu deux de ces malades que les chirurgiens avaient refusé d'opérer. Dans un troisième cas, il n'est intervenu que la main forcée. Cependant ces trois malades ont guéri et tous les troubles ont disparu.

Quand, chez une femme atteinte de fibrome des ovaires et des ligaments larges, se produit de l'épanchement pleural, il ne faut pas perdre son temps à lutter contre lui, il faut opérer la tumeur et tout rentre dans l'ordre.

Deux cas de grossesse tubaire avec avortement tubo-abdominal incomplet. — M. Boursier (Bordeaux) cite deux observations dans lesquelles il a pu faire le diagnostic de la lésion, à cause de la forme de l'hématocèle se produisant par étapes successives, avec augmentation progressive de l'épanchement. Il conclut à la laparotomie, qui permet non seulement d'évacuer l'hématocèle, mais d'enlever facilement les organes malades, ce qui serait toujours difficile, parfois impossible par la voie vaginale.

De la grossesse extra-utérine. — M. L. Picqué — La grossesse extra-utérine est fréquente à l'hô-

pital Bichat. En dix-huit mois il en a observé 22 cas, dont 7 hématosalpinx, 5 grossesses extra-utérines partiellement rompues, 1 hématocèle suppurée, 1 pyosalpinx avec fœto-hématosalpinx, 7 inondations péritonéales, 1 hématocèle rétro-utérine.

Toutes les malades ont guéri, sauf un cas douteux où il s'agissait d'un polype gangreneux de l'utérus, avec masses colloïdes teintes de sang dans toute la cavité péritonéale. Cette malade, arrivée à l'hôpital dans un grand état de cachexie, a succombé douze heures après une opération restée incomplète. La grossesse n'a pu être établie.

Un cas de mort concerne une malade atteinte de pyosalpinx volumineux avec adhérences étendues de l'épiploon et de l'intestin. Un petit hématosalpinx gros d'une noisette du côté opposé, a été une découverte au cours de l'opération.

Enfin, une malade atteinte de pneumonie double à son arrivée à l'hôpital a été opérée en l'absence de M. Picqué par un de ses assistants; elle a succombé.

La plupart des cas observés étaient constitués par la poche tubaire elle-même simulant une hématocèle par sa situation dans le Douglas. Les grossesses partiellement rompues (5) présentaient leur rupture et l'épanchement en haut. M. Picqué n'a jamais observé l'hématocèle proprement dite, dont l'existence lui paraît douteuse. Au point de vue des symptômes, il a rarement observé dans l'inondation (sauf deux cas) les signes de l'hémorragie interne, peut-être à cause de l'intervention rapide. Parfois la rupture s'accompagne des signes cliniques de la péritonite (douleurs, vomissements, ballonnement du ventre, fièvre).

La douleur siège ordinairement à gauche; dans un cas de Chevalier, le siège était à droite, et l'auteur crut à une appendicite. Legueu en a rapporté récemment deux cas analogues. Cette localisation ne paraît pas la règle.

Au point de vue opératoire, M. Picqué a complètement renoncé à la colpotomie. Toutes ses malades ont été opérées par la voie haute; un seul cas, opéré par Mauclaire, a guéri avec la colpotomie.

Hystérectomie abdominale pour fibromes. — M. Lafourcade (Bayonne) a pratiqué 72 hystérectomies abdominales pour fibromes depuis quatre ans : 10 totales, avec 6 guérisons, et 66 sus-vaginales avec 62 guérisons et 4 morts, dont 2 seulement sont directement imputables à l'opération. Ces insuccès sont survenus dans ses 30 premières opérations, et il a pratiqué 42 hystérectomies abdominales consécutives, sans un seul insuccès.

Le pronostic opératoire est le même dans les cas complexes que dans les cas faciles, à la condition que l'on suive certaines règles fondamentales.

Il a rencontré un certain nombre de cas où les fibromes coïncidaient avec des tumeurs kystiques des ovaires ou des ligaments larges, avec des lésions annexielles ou des épithéliomas utérins. Il a opéré avec succès 5 fibromes intra-utérins sphacélés.

Les troubles vicariants post-opératoires sont très atténués par de petites émissions sanguines périodiques, obtenues par des sangsues et par l'ovarine en tablettes ou en poudre.

Double kyste hématique de l'ovaire. — M. Léon Maire (Vichy). — L'observation concerne une femme de 52 ans, habituellement bien portante. Dernières règles le 2 mai 1902. Dès lors l'abdomen devient volumineux. Le 9 juillet, ictère, dyspnée, aucun diagnostic n'est posé. Le 11 juillet ponction qui, contre toute attente, ne donne qu'un litre et demi de liquide verdâtre. La dyspnée reparaît et nécessite, le 15, une deuxième ponction qui ne donne qu'un demi-litre de liquide, mais le trocart a buté contre un corps solide.

Le 17 juillet, laparotomie, écoulement de 3 litres de liquide ascitique verdâtre et enlèvement d'un kyste multiloculaire de l'*ovaire droit* gorgé de sang noirâtre. *Vérification du second ovaire trouvé sain et laissé en place.* Fermeture de l'abdomen. Le kyste pesait 2 kg. 450. Le 1er août, le ventre était redevenu volumineux et la dyspnée inquiétante. Pensant à de l'ascite, le chirurgien ponctionne, mais il ne sort qu'un litre de liquide sanguinolent.

Le 5 août, seconde laparotomie, écoulement de 4 litres de liquide ascitique acajou, extraction d'un kyste multiloculaire de l'*ovaire gauche* gorgé de sang rouge et pesant 1 kg. 900.

La malade sort de l'hôpital le 31 août; depuis cinq jours elle se promenait seule, mais l'ictère persistait. Les selles étaient absolument décolorées. Malgré les conseils pressants de rester au régime lacté absolu, la malade, une fois chez elle, boit du vin, mange des salaisons, des fruits verts; elle succombe le 7 septembre.

Cette observation établit donc qu'un kyste multiloculaire de l'ovaire, à contenu sanguin et pesant 1 kg. 900, peut se former en dix-neuf jours.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Tenue à Paris du 23 au 25 octobre 1902.

Sur la prostatectomie périnéale. — M. F. Legueu — La prostatectomie est le traitement de choix des accidents du prostatisme; elle a, sur toutes les autres méthodes, cet avantage qu'elle s'adresse directement à la cause de ces accidents. Et cependant on ne doit pas l'appliquer indistinctement à tous les cas.

C'est ainsi que, pour la dysurie simple, elle n'est pas justifiée ; mais si à la dysurie fait suite une rétention, et si par ailleurs la prostate est grosse, on peut et on doit en proposer l'ablation.

Dans les rétentions complètes chroniques, la prostatectomie est indiquée; dans les rétentions incomplètes, au contraire, il faudra y regarder de plus près quand la prostate ne sera pas très grosse.

Enfin, les calculs peuvent constituer aussi une indication : la prostate influence toujours et cause souvent leur localisation. En les enlevant par le périnée, on supprimera, chemin faisant, la prostate.

L'opération a aussi des contre-indications, telles que l'âge, l'infection prononcée, les lésions rénales.

Ni précoce, ni tardive : c'est dans ces limites que M. Legueu présente l'avenir de la prostatectomie.

M. Pousson (Bordeaux) a pratiqué la protatectomie périnéale chez douze malades traités pour rétention chronique complète ou incomplète par augmentation du volume de la prostate; deux de ces malades présentaient un cancer de la glande et dix étaient atteints d'hypertrophie simple. Sur ces dix derniers, un malade, âgé de 74 ans, a succombé au bout de trente-six heures à une embolie, causée probablement par une phlébite périprostatique; un autre a été emporté par l'infection purulente au quinzième jour; un troisième est mort dans le courant du troisième mois d'accidents pulmonaires; un quatrième a été gardé à vue et un cinquième est seulement opéré depuis quinze jours. Il reste donc cinq malades pour juger les résultats éloignés de l'opération. Chez tous, le résultat a été parfait; ils urinent avec leurs propres moyens et vident complètement la vessie. Trois d'entre eux étaient atteints de rétention complète et ne pouvaient uriner sans la sonde (l'un pissait même par regorgement), les deux autres avaient une rétention incomplète de 600 centimètres cubes et de 200 centimètres cubes. L'hypertrophie était à la fois rectale et vésicale chez deux, simplement rectale chez deux autres; chez un dernier elle occupait surtout les lobes latéraux. Un malade, ayant de l'incontinence par regorgement avant l'intervention, perdait également ses urines après, bien que la vessie se vidât; quelques cautérisations du col au nitrate d'argent le guérirent.

La mise à demeure d'une sonde passant par le segment antérieur de l'urètre et sortant par le méat est préférable au drainage de l'urine par le périnée.

M. Gosset (Paris) partage l'avis de M. Pousson sur l'avantage qu'il peut y avoir dans certaines conditions — chez les

malades peu ou pas infectés — à drainer après prostatectomie non par le périnée, mais au moyen d'une sonde mise à demeure dans l'urètre.

L'on peut se demander si l'avenir ne montrera pas, au moins pour les cas aseptiques ou peu infectés, que le mieux est de suturer la brèche prostatique et de drainer par l'urètre.

Résultats de la résection totale du cordon dans l'hypertrophie de la prostate. — M. A. Malherbe (Nantes) a fait cette opération dans onze cas, parmi lesquelles un certain nombre sont suivis depuis quatre ans. Cette opération, facile et sans gravité, s'applique seulement aux cas où la maladie n'est pas trop ancienne. Elle consiste à réséquer environ un centimètre de la longueur de chaque cordon entre deux ligatures. Les résultats sont, dans les cas heureux, le rétablissement intégral et complet de la miction; dans des cas moins favorables, la suppression des orchites, de cathétérisme et la facilité du sondage.

Hypertrophie de la prostate et prostatectomie périnéale. — M. Loumeau (Bordeaux) rapporte deux cas d'hypertrophie de la prostate opérés de la prostatectomie périnéale totale par la méthode d'Albarran et guéris parfaitement de nombreux troubles urinaires, l'un depuis sept mois et demi, l'autre depuis cinq mois. Une orchite gauche, apparue six mois après la prostatectomie chez le premier malade, rend légitime, aux yeux de l'auteur, la résection systématique des canaux déférents concurremment avec l'ablation de la prostate.

Sur six cas de prostatectomie périnéale intracapsulaire. — M. J. Dorst (Amsterdam) a eu quatre guérisons et deux morts sur l'opération.

On ne peut que difficilement comparer les statistiques de la prostatectomie périnéale avec celles de l'opération de Bottini.

M. Reynès (Marseille) a opéré trois cas de prostatectomie périnéale chez des malades âgés de 70, 69 et 66 ans, rétentionnistes complets ou partiels avec urines purulentes. Deux des malades ont guéri, l'un complètement, l'autre avec une légère fistule périnéale et un peu d'incontinence d'urine. Le troisième a succombé : mais la mort est plutôt le fait de son mauvais état général et de la nature de son hypertrophie que de l'opération.

Les trois malades ont présenté, de 15 à 30 jours, des phénomènes curieux de déficit cérébral, de gâtisme, d'inconscience, d'agitation, etc.; il est à se demander si ces psychopathies ne sont qu'une coïncidence, ou si la prostatectomie joue un rôle, encore inconnu, dans leur genèse et leur évolution.

M. Le Fur rapporte deux cas de prostatectomie. Son premier malade, âgé de 63 ans, est resté complètement guéri depuis son opération qui remonte à un an.

Dans le second cas il s'agit d'un homme jeune, de trente-six ans, qui, déjà infecté, mourut d'urémie au huitième jour.

M. Escat (Marseille) n'a pratiqué jusqu'ici qu'une prostatectomie périnéale. Le malade a guéri complètement. Il paraît, toutefois, que le cathétérisme conservé, dans le traitement de l'hypertrophie, les indications les plus larges et les plus précises. Il restera toujours, dans la majorité des cas, le traitement de choix.

M. Sigurta (Milan) relate quatre cas de prostatectomie périnéale, dont le premier a été opérée par lui en décembre 1899, le deuxième en mai 1900, et pour cela ils présentent un intérêt tout à fait spécial au point de vue de l'histoire de cette importante opération.

Sur l'opération de Bottini. — M. A. Freudenberg (Berlin), sur 44 derniers cas d'opération de Bottini, a eu 41 succès, 2 insuccès et 1 mort : dans tous ses cas, qui sont à présent environ au nombre de 100, il n'a vu arriver la perte de la puissance sexuelle, existante avant l'opération, que dans un seul cas, où il existait de la spermatorrhée avant l'opération.

M. Freudenberg n'a vu de grandes hémorragies de l'urètre prostatique, sur plus de 120 opérations de Bottini, que dans 5 ou 6 cas. Tous s'arrêtèrent sans qu'il y eût besoin d'ouvrir la vessie.

Traitements chirurgicaux de l'hypertrophie de la prostate. — M. Desnos (Paris). — Les opérations sur l'appareil testiculaire donnent des résultats tellement incertains et passagers qu'on ne peut faire une règle de traitement. Seules les interventions directes sur la prostate subsistent; la prostatectomie périnéale reconnaît le plus grand nombre d'indications, elle donne des résultats qui paraissent plus complets et plus durables que les autres méthodes, et peut être considérée comme la méthode de choix, mais c'est une opération importante qui immobilise longtemps le malade et dont la mortalité, à en juger par les cas rapportés dans cette année même, est encore assez considérable. Elle expose le malade à une infirmité qui est l'incontinence d'urine et supprime presque constamment l'érection.

La section galvanocaustique, ou opération de Bottini, mérite de garder une place à côté de l'extirpation complète de la glande. Elle ne convient pas aux grosses prostates qui englobent tout l'urètre qu'elles enserrent, ni aux hypertrophies des lobes lateraux, mais elle triomphe des saillies médianes, qu'il s'agisse de barre, de luettes vésicales, de saillies pédiculées : c'est donc aux petits cas, aux petites rétentions qu'elle s'adresse; ainsi limitée c'est une opération bénigne, qu'on peut faire avec précision, à condition d'arriver à un diagnostic topographique exact, surtout au moyen du cystoscope. M. Desnos a pratiqué 29 sections galvanocaustiques, sans décès imputable à l'opération; un de ses malades est mort subitement au dix-neuvième jour.

Dans la grande majorité des cas le résultat fonctionnel a été bon, et quelquefois parfait; les deux plus anciens malades opérés, il y a maintenant plus de deux ans, sont restés guéris et vident leur vessie.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Lasne-Desvareilles (Antoine). *Helminthiase. Symptomatologie.* N° 535. (A. Michalon.)
2. Dufour-Labastide (A). *L'intoxication saturnine chez l'enfant.* N° 424. (J. Rousset.)
3. Duperrier (Paul-Albert). *Essai sur la gangrène pulmonaire.* N° 565. (Institut de bibliographie scientifique.)
4. Sempé (Charles). *De la perméabilité des séreuses à l'état pathologique.* N° 75. (Steinheil.)
5. Cormao (Célestin). *Étude anatomo-pathologique et pathogénique sur le syndrome pellagreux.* N° 585. (Rousset.)
6. Lenglet (Eugène). *Vue d'ensemble sur quelques dermatoses congénitales et en particulier sur les érythrodermies congénitales ichthyosiformes avec hyperépidermotrophie de Vidal-Brocq.* N° 598. (Steinheil.)
7. Frenzel. *La mortalité par tuberculose pulmonaire à Saint-Pétersbourg et à Paris,* 1880-1899). *Étude statistique.* N° 591. (Boyer.)
8. Séguin (Ch.) *La médecine infantile chez les Grecs et les Romains.* N° 337. (Boyer.)

1. Les symptômes de l'helminthiase sont fort nombreux et se manifestent avec une plus ou moins grande intensité; mais il n'en est pas de véritablement pathognomoniques de

l'affection si ce n'est la présence du parasite lui-même, de ses œufs ou de sa larve dans les déjections du malade.

Parmi les symptômes qui peuvent éclairer le médecin et le diriger dans la bonne voie c'est-à-dire le conduire à faire l'examen des matières rejetées par le malade, M. Lasne-Desvareilles insiste sur les troubles digestifs. Les malades porteurs de parasites intestinaux présentent soit un appétit violent, soit une anorexie complète, la langue est saburrale, la gorge est sèche, souvent une soif vive se fait sentir. Le malade peut avoir des nausées, des vomissements muqueux ou alimentaires, des pituites le matin, du dégoût pour certains aliments, pour la viande en particulier; il peut éprouver des crises de gastralgie violentes accompagnées de hoquets, de convulsions, ou bien sentir comme un poids exagéré à la région épigastrique, etc.

Du côté de l'intestin on observe une constipation souvent opiniâtre ou une diarrhée rebelle. Parfois la constipation et la diarrhée alternent.

On a observé maintes fois, soit des hémorragies gastriques, soit des hémorragies intestinales.

Les désordres gastro-intestinaux peuvent devenir chroniques et durer des années.

Du côté du foie les troubles ne sont pas moins graves. C'est ainsi qu'on a vu mentionné des cas de crises douloureuses avec ictère intermittent, simulant à s'y méprendre des accès de coliques hépatiques.

Les nématoïdes peuvent provoquer de graves accidents du côté du foie en s'engageant dans les voies biliaires : ils obstruent alors les canaux, arrêtent le cours de la bile, provoquant ainsi de l'ictère, de la cholémie, de la dilatation des canalicules biliaires. Séjournant longtemps dans les canaux, ceux-ci peuvent s'enflammer, leur paroi se remplit de pus et l'inflammation peut se propager au tissu hépatique lui-même : ainsi prennent naissance des abcès du foie parfois étendus.

Tous ces troubles de l'estomac, de l'intestin et du foie ont une grande influence sur la nutrition; le malade s'affaiblit, maigrit, les muqueuses se décolorent, la peau prend une couleur de cire qui donne au malade un aspect cachectique.

Les parasites, soit par leur action directe sur la muqueuse intestinale, provoquant des hémorragies graves, soit par leur action sur les globules sanguins, déterminent de l'anémie et souvent une anémie profonde mettant en péril la vie de leur hôte qui succombera quelquefois avec tous les symptômes de l'anémie pernicieuse.

Les accidents nerveux peuvent être localisés et n'intéresser que tel ou tel organe, mais le plus souvent ils donnent lieu à des phénomènes généraux.

On a vu, depuis le simple changement de caractère, certains malades ariver à la manie furieuse, à la folie, d'autres présenter tous les symptômes de l'hydrophobie sans jamais avoir été mordus par un chien atteint de rage.

M. Lasne-Desvareilles mentionne plusieurs cas de véritables crises d'hystérie, d'épilepsie, de chorée, d'éclampsie.

Chez d'autres malades, on a observé de l'hémiplégie, de la paralysie plus ou moins complète.

Souvent, les patients se plaignent de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, de défaillances et tombent en syncope; d'autres fois ils se plaignent de devenir sourds, de ne plus y voir aussi nettement et même dans certains cas ils accusent de la surdité et de la cécité complète.

D'autres ont du spasme laryngé, de la dyspnée avec cyanose et menace d'asphyxie; d'autres présentent de la perversion du goût et de l'odorat.

L'action du parasite peut se faire sur la sécrétion glandulaire; (ptyalisme, polyurie, etc.).

Tous ces symptômes, quels qu'ils soient, ne tardent pas à s'amender et à disparaître aussitôt après l'expulsion du parasite.

2. M. Dufour-Labastide consacre une étude très importante à l'intoxication saturnine chez l'enfant.

Il rappelle que le saturnisme des ascendants, qu'il soit de cause *professionnelle ou accidentelle*, peut être transmis aux descendants.

Cette transmission héréditaire se fait surtout lorsque la mère est intoxiquée, ou le père et la mère à la fois, et en raison de l'intensité de cette intoxication.

Elle se fait par déchéance des premiers éléments de l'organisme, si le père seul est saturnin; elle se fait en outre par l'appel et le passage au niveau du placenta du toxique absorbé par la mère, si celle-ci est intoxiquée. Elle peut se continuer par *l'allaitement* maternel.

Le plomb se diffuse dans les viscères de l'enfant, et en particulier dans son cerveau.

Les symptômes observés sont : un état de faiblesse congénitale, des difformités et surtout une infériorité marquée du côté des fonctions du système nerveux, se traduisant par l'épilepsie, l'idiotie, l'imbécillité et des convulsions très fréquentes pendant la première enfance.

Au point de vue pratique, les mesures prophylactiques consistent à écarter chez la mère les causes d'intoxication pendant la grossesse, et, en cas de saturnisme déclaré, à lui interdire l'allaitement.

Étudiant ensuite l'intoxication saturnine acquise, M. Dufour-Labastide montre que l'enfant paraît moins sensible que l'adulte à l'action du plomb; exception faite des susceptibilités individuelles, la dose toxique dont l'absorption journalière et continue peut donner lieu chez l'enfant à des accidents bien spécifiés semble être intermédiaire entre 14 et 20 milligrammes, alors que chez l'adulte, d'après M. le Dr Gautier, il suffirait généralement de la dose de 8 à 10 milligrammes, absorbée dans les mêmes conditions, pour compromettre gravement la santé.

L'intoxication acquise est de cause professionnelle ou accidentelle; dans ce dernier cas, elle peut être occasionnée par le lait d'une nourrice intoxiquée; par les aliments liquides ou solides, soit que le plomb ait participé à leur fabrication, soit qu'il provienne du contact avec des surfaces ou du séjour dans les récipients en contenant; par les surfaces, tissus et topiques plombifères; enfin par l'usage thérapeutique de préparations plombiques.

Les rares autopsies montrent simplement l'irritation du tube digestif par le toxique, dans l'empoisonnement aigu.

Ce plomb absorbé par les voies digestives, les voies respiratoires ou la peau, et éliminé probablement d'une manière plus active chez l'enfant que chez l'adulte, peut s'accumuler dans les différents organes, et en particulier dans la substance nerveuse.

L'intoxication aiguë se caractérise par des symptômes d'irritation locale causée par le plomb sur le tube digestif et par des convulsions fréquentes. Du côté des organes digestifs, les symptômes subjectifs sont les mêmes que chez l'adulte : troubles dyspeptiques et colique de plomb caractérisée par la triade symptomatique : douleurs, constipation, vomissements.

Le liseré de Burton peut exister, même chez les nourrissons, mais plus rarement que chez l'adulte.

Les troubles cérébraux (encéphalopathie saturnine) consistent surtout en convulsions.

La forme commune de la paralysie saturnine chez l'enfant paraît être la paralysie des membres inférieurs, du type péronier, intéressant surtout les muscles péroniers et extenseurs des orteils, avec intégrité habituelle, mais non constante du jambier antérieur; à cette paralysie s'associe généralement, comme symptôme secondaire, une paralysie moins accentuée et moins durable des membres supérieurs, du type antibrachial, intéressant les muscles extenseurs des doigts et du poignet et respectant le long supinateur. Ces paralysies s'accompagnent dans quelques cas d'atrophie musculaire.

L'intoxication saturnine détermine peu de troubles de la sensibilité chez l'enfant.

Les troubles sensoriels consistent en névrite optique, constatée dans deux cas.

Parmi les nombreuses causes d'anémie chez l'enfant, il faudra songer à la possibilité de l'intoxication saturnine qui détermine, dans la plupart des cas, une pâleur marquée des téguments.

Le pronostic *quoad vitam*, généralement favorable dans l'in-

toxication chronique, doit être réservé dans les empoisonnements aigus; d'autre part, dans les paralysies qui s'accompagnent d'amyotrophie, le retour des fonctions motrices pourra ne pas toujours se faire intégralement.

Les deux principaux moyens de diagnostic sont le liseré gingival et la recherche du plomb dans l'urine.

La médication iodurée et l'électrisation ont donné d'excellents résultats thérapeutiques.

3. D'une rapide revue générale sur la gangrène pulmonaire, M. Duperrier conclut que la fétidité de l'haleine et des crachats n'est pas suffisante pour affirmer le diagnostic de la gangrène pulmonaire. En dehors de la fétidité de l'expectoration et de l'haleine qui n'en reste pas moins le symptôme dominant, l'état général du malade est le principal élément de diagnostic.

Les travaux de bactériologie n'ont pas fait encore reconnaître, au milieu des nombreux éléments que l'on trouve dans les crachats, un microbe vraiment spécifique. Peut-être arrivera-t-on à découvrir, par la suite, que le bacille de la gangrène pulmonaire n'est qu'un dérivé du bacille tuberculeux se développant d'une autre façon, sous une influence encore inconnue, chez un individu en puissance d'un état idiosyncrasique particulier, mais dans l'état actuel de la science, il n'y a pas de signe bactériologique véritablement pathognomonique de la gangrène pulmonaire.

4. M. Sempé consacre une étude méthodique à la perméabilité des séreuses à l'état pathologique et il estime que le diagnostic du stade auquel se trouve la pleurésie peut être tiré de l'étude de la perméabilité de dehors en dedans. La période d'augment de la pleurésie est caractérisée par l'existence de la perméabilité pleurale de dehors en dedans. Le moment auquel cessent les phénomènes inflammatoires est caractérisé par la cessation de la perméabilité de dehors en dedans. Une perméabilité de dedans en dehors nulle ou considérablement diminuée est caractéristique des pleurésies de nature tuberculeuse. Une perméabilité de dedans en dehors restée normale permet de penser qu'il ne s'agit pas d'une pleurésie tuberculeuse primitive. La perméabilité est normale au cours des pleurésies purulentes streptococciques et très diminuée au cours des pleurésies pneumococciques et tuberculeuses. Ce sont les pleurésies purulentes, au cours desquelles le pouvoir absorbant est élevé, qui sont les plus graves. Des pleurésies hémorragiques, seules les cancéreuses semblent coïncider avec un pouvoir absorbant élevé de la plèvre.

Etudiant ensuite la membrane arachnoïdo-pie-mérienne, M. Sempé rappelle qu'elle semble être imperméable de dehors en dedans. Certains états pathologiques sont susceptibles de modifier cette perméabilité. Au cours d'états cholémiques et urémiques s'accompagnant de phénomènes nerveux, la membrane s'est montrée perméable de dehors en dedans. Au cours de la méningite tuberculeuse, la membrane est perméable de dehors en dedans pour l'iodure de potassium; à l'état physiologique, la membrane arachnoïdo-pie-mérienne est perméable de dedans en dehors.

La membrane amniotique, le péritoine, la vaginale sont étudiées par M. Sempé au même point de vue. Pour le péritoine notamment, il montre que dans les ascites mécaniques sa perméabilité est normale ou exagérée; dans les péritonites tuberculeuses, sa perméabilité est diminuée ou nulle; quant à la perméabilité de la vaginale, elle est plus considérable pour un même individu et pour la même quantité de substance injectée que celle du tissu cellulaire sous-cutané, mais elle se montre modifiée au cours des divers états pathologiques qui affectent cette séreuse.

5. M. Cormao estime, en se basant sur quelques observations personnelles que sous l'influence d'intoxications extérieures ou endogènes, le système cérébro-spinal peut être modifié de telle façon que des troubles mentaux puissent apparaître, que l'intestin soit plus apte à devenir le siège de pullulations microbiennes, que les manifestations cutanées, dites pellagreuses, puissent en résulter.

Selon lui, il existe peut-être, à côté de la paralysie générale, une affection cérébro-spinale, à évolution progressive, pouvant se compliquer de phénomènes cutanés, mais les symptômes mentaux et les symptômes médullaires de cette affection sont très insuffisamment établis pour qu'il soit possible de la décrire en tant qu'entité morbide.

Si d'ailleurs cette affection autonome existe, il lui paraît incontestable que les érythèmes pellagreux ne doivent pas lui être exclusivement réservés et qu'ils peuvent se rencontrer chez des paralytiques généraux, chez des épileptiques et probablement aussi chez des déments précoces.

6. Le travail fort important de M. Lenglet établit, après ceux de Vidal et Brocq, qu'il y a un groupe d'affections, les parichthyoses de Besnier, qui n'ont rien de commun avec l'ichthyose vulgaire et avec le kératome malin diffus congénital. Il montre, en outre, que les rapports sont beaucoup plus intimes et plus caractéristiques entre ce groupe des lésions généralisées d'origine congénitale et les formes localisées qu'entre ces mêmes érythrodermies congénitales ichthyosiformes et l'ichthyose vulgaire.

Quant aux faits de passage ils existent ici plus que partout ailleurs, et si l'on en veut tenir compte dans la classification, il ne faut pas perdre de vue l'existence des types morbides fort divers entre lesquels ils viennent s'intercaler.

C'est ainsi que beaucoup d'auteurs ont regardé les kératodermies palmaires et plantaires, congénitales symétriques, les érythrodermies congénitales ichthyosiformes, la kératose pilaire, le kératome malin diffus congénital, comme autant de variétés d'hyperkératose dépendant de l'ichthyose.

D'autres auteurs, au contraire, ont cru trouver dans l'anatomie pathologique de ces affections, et en particulier dans l'anatomie pathologique des lésions épidermiques, un critérium suffisant de différenciation ou le rapprochement de ces diverses dermatoses congénitales. En réalité, il ne semble pas que la formule de classification puisse être donnée par telle ou telle lésion épidermique ou conjonctivo-vasculaire.

Les termes qui composent les entités morbides résultant de vices de l'évolution embryologique ou fœtale portent: 1° sur l'épithélium commun et donnent naissance aux variétés multiples des dyskératoses; 2° sur les glandes dont l'évolution est arrêtée à un stade quelconque de leur formation; 3° sur les phanères qui subissent les mêmes troubles de kératinisation et d'évolution; 4° sur le chorion dont le réseau élastique ou le tissu conjonctif commun peuvent manquer ou être insuffisants; 5° sur les vaisseaux dont les parois subissent de variables dysplasies. Ces termes varient donc avec l'époque de la vie embryonnaire pendant laquelle se produit l'action pathogène. Mais l'action pathogène peut exercer son influence une seule fois ou la réitérer ou la poursuivre. Le facteur de la localisation de l'agent pathogène entre en jeu pour compliquer encore le syndrome morbide. Il faut tenir compte en outre des prédispositions individuelles, des prédispositions locales pour un individu donné et enfin, de la nature du poison ou de l'influence tératogène héréditaire.

La complexité de ce processus et donc infinie et les possibilités morbides sont théoriquement et en fait les multiples des nombres élémentaires qui entrent dans leur constitution.

Il serait inutile de chercher à les grouper et à les classer s'il ne se trouvait que certaines constituantes du système morbide réparaissent dans un très grand nombre de variétés des dermatoses congénitales et s'il ne se trouvait que, par leur importance symptomatique même, ces lésions fassent s'effacer pour ainsi dire les symptômes secondaires qui se groupent autour d'elles.

C'est ainsi que se sont peu à peu constitués les termes généralement admis aujourd'hui de la division des lésions congénitales, et c'est pour cette raison que M. Lenglet a cherché dans ces affections des termes qui permettent la création des groupes nouveaux, et en essayer une classification qu'il développe dans une thèse basée sur de très nombreuses observations.

7. Comparant la mortalité par tuberculose pulmonaire à

Saint-Pétersbourg et à Paris de 1880 à 1899, M. Frenzel montre que la mortalité pulmonaire à Saint-Pétersbourg a diminué considérablement dans les vingt dernières années. Cette diminution, observée dans la même période, est beaucoup moindre pour Paris.

La tuberculose fait plus de ravages dans le sexe masculin, surtout à Paris. La courbe de la mortalité par âge est tout à fait différente dans les deux villes.

Dans les deux villes la mortalité par tuberculose pulmonaire présente de grandes variations d'un quartier ou d'un arrondissement à un autre.

Elle est en rapport inverse avec le degré d'aisance de la population.

Au mois de mars, à Paris, la mortalité par tuberculose pulmonaire est à son maximum; à Saint-Pétersbourg, il y a deux mois où la mortalité atteint le plus haut : mars et décembre. La saison la plus néfaste pour les tuberculeux est l'hiver à Saint-Pétersbourg, le printemps à Paris. Le temps le plus favorable aux tuberculeux est l'été, surtout à Saint-Pétersbourg.

8. Dans une intéressante étude, M. Ch. Séguin a recherché l'opinion des Grecs et des Romains en matière de pathologie infantile et a pu recueillir quelques intéressants documents. Il montre notamment que l'étude de la médecine infantile était déjà l'œuvre d'Hippocrate. Ses successeurs n'ont fait que développer les idées du Maître ; Celse, Soranus d'Ephèse et Galien fournissent au sujet de l'hygiène et de la pathologie de l'enfance des renseignements précieux.

A côté d'inexactitudes, dues surtout à l'application de théories erronées, on trouve dans l'œuvre des médecins de l'antiquité d'excellentes observations cliniques et des méthodes de traitement qui n'ont pas été renversées par la science actuelle.

REVUE DES JOURNAUX

MÉDECINE

Névrite arsenicale (Drei Fälle von Neuritis arsenicalis), par Janowski. (*Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1902, vol. XLVI, fasc. 1 et 2.) — Ce travail est basé sur l'étude de trois cas personnels de névrites arsénicales.

D'après l'auteur, ces névrites s'observent plus souvent à la suite des intoxications aiguës. Les paralysies se localisent principalement dans les membres inférieurs (muscles péroniers), mais envahissent parfois les membres supérieurs et même les nerfs craniens. Les muscles non paralysés présentent souvent des contractures particulièrement manifestes au niveau des fléchisseurs des membres ; en même temps on peut observer des convulsions toniques et du tremblement musculaire. Suivant l'intensité de la névrite, on observe un degré variable d'atrophie ; mais celle-ci peut faire défaut.

Les douleurs sont fréquentes et les paresthésies constituent le symptôme le plus précoce. Les muscles et les nerfs sont sensibles à la pression. L'examen électrique donne des résultats variables : tantôt la réaction des muscles est normale, tantôt il existe la réaction de dégénérescence. L'ataxie est fréquente et les troubles vaso-moteurs ne sont pas rares. Quelquefois on observe des troubles du côté de la vessie et du rectum.

Le pronostic de ces paralysies est favorable.

Sur la valeur thérapeutique de la bromélaïne dans un cas d'hystéro-épilepsie, par M. E. Bassu. (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 26 octobre 1902, n° 125, p. 1275.) — La malade, 14 ans et demi, fut complètement guérie de ses attaques de nerf par l'huile bromée.

Le cas de M. Bassu démontre surtout que le remède est parfaitement toléré, mieux que ne peut l'être, à une dose de brome inférieure, le bromure de potassium. Malgré, ou peut-être à cause de la cure bromo-alimentaire intensive, le malade revint dans un délai assez court à un état de santé générale florissant.

CHIRURGIE

Résultats du traitement opératoire des cancers du gros intestin (Resultate bei operativer Behandlung Carcinomatöser Dickdarmgeschwülste), par M. Hochenegg. (*Archiv. f. Klin. Chirurgie*, LXVIII. 1., p. 172, 1902.) — C'est la statistique complète de l'auteur de 1887 à 1902. Au point de vue du siège anatomique, les cas se répartissent de la manière suivante : 10 cancers du cæcum, 2 du côlon ascendant, 1 du côlon transverse, 4 de l'angle splénique, 1 du côlon descendant, 28 de l'anse sigmoïde et 237 du rectum. A noter un cas de cancer du rectum apparu secondairement chez un sujet opéré de cancer du cæcum et dû vraisemblablement à des greffes néoplasiques.

Voici les résultats opératoires pour chaque région du gros intestin :

a) *Cæcum* : 10 cas. 4 extirpations suivies d'entérorraphie circulaire : 2 guérisons, 2 morts par péritonite. — 2 iléostomies : 2 morts (par inanition). — 4 iléocolostomies : 3 guérisons, 1 mort (péritonite par insuffisance des sutures).

b) *Côlon ascendant* : 2 cas avec occlusion — 2 colostomies : 1 mort, 1 amélioration pendant un an.

c) *Côlon transverse* : 1 cas — extirpation en deux temps (extériorisation de la tumeur dans une première séance, puis ablation ; — l'auteur réclame en sa faveur la priorité de cette méthode) : guérison datant actuellement de 8 ans.

d) *Angle splénique du côlon* : 4 cas — 2 extirpations en deux temps : 2 guérisons, dont une date actuellement de 5 ans. 2 entérostomies : 2 morts.

e) *Anse sigmoïde* : 28 cas — tous chez des hommes de plus de 50 ans. 12 extirpations, dont 3 par la méthode en deux temps : 7 guérisons, dont une qui a duré 6 ans, jusqu'à la mort du malade consécutive à une affection du rein ; — 5 morts (péritonite).

16 interventions palliatives (colostomie) : 5 améliorations, 11 morts.

f) *Rectum.* Sur 237 cas observés, 174, soit 72 pour 100, ont été traités radicalement (dont 166 par la voie sacrée). Il y a 16 morts, soit 9,19 pour 100, M. Hochenegg attribue cette mortalité relativement très faible, puisque beaucoup de chirurgiens ont 20 et même 30 pour 100 de morts, à ce qu'il n'a jamais eu de decès pendant ou immédiatement après l'opération, par anesthésie, hémorragie, shock, collapsus, septicémie aiguë, etc.

Au point de vue des résultats éloignés, 120 des interventions de M. Hochenegg datent de plus de 3 ans (8 périnéales et 112 sacrées) : 35 cas ont atteint cette époque sans récidive, mais 5 récidives éloignées abaissent le chiffre des guérisons à 30, soit 25 pour 100.

M. Hochenegg croit d'ailleurs que la plupart des prétendues récidives sont en réalité des ablations incomplètes et qu'il ne faut parler d'*intervention radicale* que si le malade reste en parfaite santé, locale et générale, pendant un an après l'opération.

Enfin 60 colostomies, faites à titre palliatif dans le cancer du rectum, ont donné 46 améliorations et 14 morts.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 22 octobre 1902.

Syphilis congénitale. — M. Audry montre ensuite un enfant atteint de syphilis congénitale. Il présenta d'abord de l'ophtalmie purulente, puis ont apparu des ragades au niveau des lèvres et de petites pertes de substance sur les téguments de la région périnéale, des fesses et de la région postérieure des cuisses. Le squelette du nez a été aussi atteint, déterminant une déformation caractéristique. Parrot et Trous-

seau ont insisté sur la valeur diagnostique des petites cicatrices étroites et tortueuses que l'on peut observer au niveau du nez et des lèvres; ils les ont comparées aux traces que laissent sur le bois les insectes xylophages.

M. Audry a obtenu un excellent résultat avec le traitement spécifique et l'allaitement maternel.

M. Rendu a observé un cas d'effondrement de la cloison chez un enfant qui, au moment de la naissance, ne présentait pas trace de lésions spécifiques. Ce fait, rapproché de celui de M. Audry, lui permet d'admettre l'existence de syphilis héréditaire chez son malade.

Abcès du cervelet. — M. Armand présente, au nom de M. Lannois, les pièces provenant de l'autopsie d'un malade mort d'abcès du cerveau.

Il s'agit d'un individu porteur d'une vieille otorrhée double, qui est venu à la consultation avec une température de 39°, un mauvais état général et des douleurs de tête datant de huit jours: on lui trépane d'abord ses deux mastoïdes, à huit jours d'intervalle. Mais l'état ne s'améliore que momentanément : fièvre à grandes oscillations, céphalée persistante, siégeant surtout à droite, un peu de nystagmus et de dilatation pupillaire; ralentissement du pouls. On le trépane au niveau de son lobe sphéno-temporal gauche, parce qu'il a des mouvements épileptoïdes plus marqués dans son membre inférieur droit et parce que sa mastoïde gauche avait paru, à l'intervention, beaucoup plus atteinte que la droite; des ponctions répétées dans la substance cérébrale à ce niveau ne donnent rien; on trépane alors au niveau du cervelet et on trouve dans le lobe gauche un abcès volumineux.

Cette observation est intéressante, d'abord parce qu'elle porte sur un cas d'abcès du cervelet opéré, bien que n'ayant pas donné de signes nets de localisation, et ensuite parce que sur les pièces on peut suivre le trajet de l'inflammation. Sur la coupe du rocher, on voit l'oreille interne transformée en une masse molle, presque purulente; l'inflammation a gagné le limaçon, de là le conduit auditif interne, et, sans donner de réaction nette du côté des méninges, a amené la formation d'un abcès dans le lobe gauche du cervelet.

Fibro-myome. — M. Rendu présente une volumineuse tumeur de l'utérus, pesant 9 kil. 500, enlevée par laparotomie. La malade, célibataire, âgée de 40 ans, possédait une excellente santé. Elle réclame l'intervention parce qu'elle était incommodée par le volume de la tumeur.

L'utérus était indépendant de cette tumeur. Celle-ci était bilobée et semblait fluctuante, M. Rendu crut qu'il s'agissait d'un kyste de l'ovaire. Il pratiqua une ponction et ne retira que quelques centimètres cubes de liquide citrin.

M. Villard a observé souvent cette fausse fluctuation en palpant des lipomes et des fibromes. Elle semble dépendre de la nature histologique du néoplasme. Les fibromes ainsi fluctuants sont formés de tissu musculaire pur et se comportent comme des myomes malins. La surface de la tumeur possède une coloration rouge vif et n'a pas la coloration pâle des fibromes à évolution lente. Le tissu de la tumeur se déchire facilement, se séparant en lamelles. Il arrive que ces tumeurs ont une évolution assez lente : dans ces cas, un myome malin se développe sur un fibrome bénin. M. Villard rappelle, à ce propos, que les myomes malins, étudiés dans les travaux de Bérard et Paviot, présentent des points myxomateux.

M. G. Gayet. — On observe fréquemment une fausse fluctuation à la surface des fibromes utérins, même bénins. La tumeur qu'il a fait présenter au début de la séance donnait cette sensation, sans avoir aucun caractère de malignité.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 31 *octobre* 1902.

Lipomatose symétrique. — M. Mouisset présente une femme de 53 ans offrant l'aspect général d'une obèse, mais chez laquelle on constate une série de symptômes qui ne rentrent pas dans le cadre de l'obésité vulgaire. Les membres inférieurs sont volumineux, ils sont sillonnés d'un lacis veineux et ressemblent à des membres atteints d'œdème chronique, mais il ne s'agit pas en réalité d'œdème. Sur l'une des rotules et symétriquement sur les deux cuisses on trouve de petites tumeurs mobiles analogues à des lipomes. Des tumeurs semblables et très nombreuses se rencontrent aussi sur les membres supérieurs qui ont conservé leur forme générale. Sur le tronc existe une couche adipeuse uniforme et une seule petite tumeur isolée. Sur le cou, la face, les bras on constate des taches pigmentaires et des nævi. Il n'y a pas de tumeurs ganglionnaires au niveau du cou. On ne sent pas le corps thyroïde. Aucun trouble de la motilité, ni de la sensibilité. Aucun antécédent pathologique. Pas d'alcoolisme en particulier. La malade a atteint la ménopause à l'âge de 45 ans. Elle a quelques signes de néphrite interstitielle légère, mais en dehors de cela aucun trouble de la santé. Elle est d'une émotivité exagérée.

M. Mouisset conclut qu'on a affaire dans ce cas à une dystrophie conjonctive occupant les quatres membres, dystrophie à la fois diffuse et nodulaire. Il fait remarquer que cette observation fournit un type intermédiaire entre les types différenciés antérieurement, et croit qu'il n'y a pas lieu de décrire des maladies différentes pour de simples variétés d'un type morbide unique. Il admet l'origine trophoneurotique de l'affection.

Cirrhose alcoolique à la période préascitique avec polyurie et hypertrophie des reins. — MM. J. Courmont et André communiquent une observation qui vient à l'appui des faits présentés par M. Mollard dans la précédente séance. Un homme de 55 ans, voyageur, très alcoolique, a fait plusieurs séjours dans leur service.

Pendant le premier séjour, le foie était sain; pendant le second, le foie était très gros, et il y avait une polyurie de 3 à 4 litres par jour. Jamais d'albuminurie. Entré une troisième fois à l'hôpital pour des troubles nerveux, le malade y est mort rapidement d'apoplexie. Son foie paraissait alors plutôt petit, et il n'y avait pas d'ascite. A l'autopsie on a trouvé un foie atteint de cirrhose de Laennec typique, pesant 1240 grammes, et des reins sains pesant ensemble 490 grammes. Ce fait confirme donc entièrement l'opinion émise par M. Mollard que l'hypertrophie des reins dans la cirrhose alcoolique est en rapport avec la polyurie.

Rétrécissement de l'aorte thoracique chez un athéromateux. — MM. Pic et Bonnamour montrent des pièces anatomiques provenant d'un vieillard de 82 ans mort de broncho-pneumonie. L'aorte, très athéromateuse, présente un rétrécissement au niveau de l'isthme, au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche. Cette lésion a passé inaperçue pendant la vie. Les auteurs sont d'avis qu'il s'agit là d'un rétrécissement congénital de l'aorte avec localisation prépondérante de l'athérome en ce point. En effet, la plupart des cas connus sont des cas de rétrécissement congénital. En dehors des lésions d'origine traumatique, il n'existe pas d'observation probante de rétrécissement acquis de l'aorte le long de son trajet. L'athérome ne rétrécit pas ce vaisseau, sauf au niveau de son origine. Le lieu d'élection du rétrécissement congénital est précisément l'isthme de l'aorte. On trouve généralement en même temps d'autres malformations congénitales. Ici il n'en existait pas; toutefois il est à remarquer que le malade était atteint d'une incontinence d'urine congénitale. Il n'y a pas lieu de s'étonner du grand âge du malade : on connaît déjà un grand nombre d'observations du même genre chez des vieillards. Souvent le rétrécissement est compensé par le développement d'une circulation artérielle collatérale. Dans le cas actuel il n'existait rien de semblable. D'autre part, ni les artères fémorales n'étaient atrophiées, ni l'aorte et ses branches en amont du rétrécissement n'étaient dilatées. Et ceci explique peut-être l'absence de souffle à l'auscultation chez le malade. Le rétrécissement en effet n'était pas très serré, il admettait l'index, et c'est pour cette raison aussi qu'il ne s'était pas développé chez le sujet de circulation collatérale.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Association générale des Médecins de France

Le *Bulletin de l'Association*, qui vient de paraître, contient un historique de l'Association générale, les statuts de cette association et ceux des Caisses annexes et le procès-verbal de la dernière séance du conseil général. Nous croyons devoir extraire de ce procès-verbal le passage suivant qui répond à des allégations erronées au sujet desquelles nous avons reçu plusieurs lettres exprimant le regret que l'on ne les ait pas refutées plus tôt.

« M. Lereboullet, secrétaire général. — J'ai l'habitude de laisser où elles se trouvent, sans y répondre et sans en entretenir le Conseil général, les insinuations désobligeantes et les allégations erronées que reproduisent certains journaux; mais, aujourd'hui, il ne s'agit pas seulement d'articles qui n'engagent que celui qui les a signés. C'est dans le compte rendu officiel d'une de nos sociétés locales, la Société de la Nièvre, que se trouvent des affirmations et des chiffres qui pourraient, s'ils n'étaient réfutés, induire en erreur nos sociétaires. Ces affirmations ont, d'ailleurs, paru assez sérieuses pour motiver un vœu qui nous est officiellement adressé.

M. le président a donc pensé que, tout en laissant à ceux qui ont assisté à notre Assemblée générale ou qui ont lu notre dernier annuaire, le soin de juger la valeur des allégations du rapport de M. le Dr Janicot, il serait bon de répondre tout de suite à ce qu'il a dit, devant la Société de la Nièvre, de la Caisse des Pensions de Retraite du corps médical français.

Je ne répondrai donc qu'à cette partie de son rapport :

« Pour donner plus de force à mon raisonnement, dit M. Janicot, je m'en tiendrai à une statistique *encore inédite*, dressée par les soins du secrétaire général de l'Association. Cette statistique paraîtra, je crois, dans le prochain bulletin, à moins qu'on n'hésite à donner officiellement comme fermes les moyennes que voici et qui sont probablement trop optimistes si elles n'ont été établies, ainsi qu'il conviendrait, d'après un grand nombre de décès, pour éviter les hasards de séries. Or, d'après cette statistique :

20 pour 100 des membres de l'Association générale atteignent 50 ans.

10 pour 100 des membres de l'Association générale atteignent 55 ans.

5 pour 100 des membres de l'Association générale atteignent 60 ans. »

Je réponds à ce préambule qui contient autant d'erreurs que de mots et de chiffres :

La *statistique encore inédite* dressée sur ma demande par M. Maillard, agent-comptable de l'Association a été publiée dans mon rapport officiel lu à la séance du 6 avril dernier, dont vient rendre compte M. Janicot. Ce rapport a été imprimé immédiatement après la séance et envoyé à tous les présidents et délégués des Sociétés unies. Il a été inséré *in extenso* dans l'Annuaire de 1902. La statistique a été publiée le 15 avril dernier dans la *Gazette hebdomadaire*. Comment se fait-il, dès lors, que M. Janicot ne la connaisse pas, qu'il insinue même que nous hésitons à la publier, enfin qu'il en change complètement les conclusions et les chiffres? (1).

Pour établir cette statistique et la rendre *indiscutable*, on avait demandé aux Sociétés unies *le nombre et l'âge* de leurs membres existant le 31 mars 1901.

54 Sociétés avaient répondu. On avait obtenu l'âge de 5480 sociétaires et, sur ces 5480 médecins, il y en avait 458 âgés de moins de 30 ans, 1405 âgés de 30 à 40 ans, 1605 âgés de 40 à 50 ans, 1115 âgés de 50 à 60 ans, 579 âgés de 60 à 70 ans et 318 âgés de plus de 70 ans, ce qui donnait comme moyenne :

20,4 pour 100 des membres de l'Association âgés actuellement de 50 à 60 ans.

10,6 pour 100 des membres de l'Association âgés actuellement de 60 à 70 ans.

5,8 pour 100 des membres de l'Association âgés actuellement de 70 ans et plus.

Pour plus de précision et afin d'éviter les interprétations erronées au sujet de cette statistique, j'avais pris soin d'ajouter, le 15 avril dernier : « Ces chiffres prouvent que l'Association générale compte aujourd'hui 480 membres âgés de plus de 70 ans et plus de 1200 membres âgés de plus de 60 ans. » (1)

Je veux bien admettre la bonne foi de M. Janicot, mais comment expliquer qu'il ait ainsi négligé de s'informer avant de modifier aussi radicalement nos chiffres et, par conséquent, nos conclusions ?

Je dois ajouter, tout de suite, qu'une statistique non moins irrécusable que la nôtre, vient d'être établie par notre président, qui a bien voulu me la communiquer.

M. Brouardel a fait relever les nombres des diplômes de docteur en médecine délivrés en France depuis 1829 jusqu'en 1901 et les nombres des docteurs survivants exerçant en 1902. Or, il a été trouvé que :

De 1829 à 1838, il a été délivré 3936 diplômes et qu'il reste 20 docteurs survivants;

De 1839 à 1848, il a été délivré 4070 diplômes et qu'il reste 112 docteurs survivants;

De 1849 à 1858, il a été délivré 4181 diplômes et qu'il reste 625 docteurs survivants;

De 1859 à 1868, il a été délivré 4129 diplômes et qu'il reste 1369 docteurs survivants.

Arrêtons-nous provisoirement à cette date.

Si nous admettons que 26 ans soit la moyenne de l'âge auquel un jeune médecin soutient sa thèse, il en résulte que les docteurs reçus en 1868, auraient aujourd'hui 60 ans. On peut, dès lors, en conclure que, parmi les médecins français reçus docteurs.

		MORTALITÉ
33 0/0 sont âgés aujourd'hui de	60 à 70 ans.	67 0/0
14 0/0	70 à 80 ans.	86 0/0
2 0/0	80 à 90 ans.	98 0/0

Enfin qu'il y a encore 20 médecins ayant dépassé 90 ans.

Donc, aujourd'hui, en 1902, sur les 4 129 médecins reçus docteurs de 1859 à 1868, il en reste 1369, c'est-à-dire 330 pour 1 000 et non 50.

Cette première rectification suffirait à ruiner toute l'argumentation de M. Janicot. Continuons cependant à suivre son exposé.

Notre confrère suppose que 1 000 médecins âgés de 45 ans se sont inscrits à la Caisse des Pensions de Retraite. Ces 1 000 médecins verseront chacun 460 francs, ce qui fera 460 000 francs par an. Admettons maintenant, dit-il, que 100 de ces médecins disparaissent *après 5 versements*, c'est-à-dire âgés de 50 ans. On aura donc, pour les versements effectués pendant les 5 premières années, une somme de 2 514 280 francs.

Ceci suppose que les 1 000 médecins vivront *tous* jusqu'à 50 ans, qu'ils verseront *tous* 460 francs × 5, c'est-à-dire

(1) On m'a fait observer que M. le Dr Janicot avait, depuis, rectifié ses chiffres, mais en ajoutant que cette différence entre ses chiffres et les nôtres ne modifiait pas ses conclusions. Je ne sais pas si cette rectification sera notifiée aux membres de la Société de la Nièvre, mais je ne dois répondre qu'à ce que dit son compte rendu.

(1) Ces moyennes étant calculées, non plus d'après les 5480 membres de l'Association, dont les âges nous avaient été fournis, mais d'après les 8500 membres de l'Association générale. Je ferai remarquer à ce propos, que j'avais fait établir une *répartition par âge* des membres de l'Association et non une *table de mortalité*. Celle-ci eût dû tenir compte, *pour chacun des sociétaires*, de leur âge le jour de leur entrée dans l'Association et du nombre des années qu'ils y ont passées.

2300 francs; ce qui, avec les intérêts capitalisés à 3 pour 100, fera bien la somme indiquée (2516200 au lieu de 2514280). M. Janicot fait donc payer les morts, c'est-à-dire tous ceux qui, ayant succombé entre 45 et 50 ans, n'auront versé qu'une, 2 ou 3 cotisations. Or, il résulte encore de la statistique faite par M. Brouardel que, relativement, la mortalité est très élevée pour les médecins jeunes.

Si, en effet, nous reprenons cette statistique, nous trouvons que :

De 1869 à 1878 on a reçu 5344 médecins et qu'il en reste 2717.

De 1879 à 1888 on a reçu 6808 médecins et qu'il en reste 3829.

De 1889 à 1898 on a reçu 8449 médecins et qu'il en reste 5766.

De telle sorte que la mortalité des médecins est d'environ :

32 pour 100 pour les médecins âgés de 29 à 40 ans;
44 pour 100 pour les médecins âgés de 40 à 50 ans;
50 pour 100 pour les médecins âgés de 50 à 60 ans.

Il est donc infiniment probable que, sur les 1000 médecins âgés de 45 ans, il y en aura au moins 200 ou 300 qui n'auront versé qu'une, 2 ou 3 cotisations, ce qui donnerait un chiffre bien inférieur à 2 millions.

Après ces 5 premières années, continue le rapporteur, il reste 900 médecins (??) et ces 900 médecins devront tous vivre 5 années consécutives et payer tous, durant ces 5 années, leurs 460 francs de cotisation. Cela donne 2265752 francs à ajouter à la somme primitive. « Personne n'a encore rien touché, dit M. Janicot, et l'on a 55 ans. Mais, ajoute-t-il, on peut admettre, aux environs de cet âge, un nouveau déchet de 500 membres. » Donc, toujours à l'aide du même artifice, M. Janicot fait payer les morts, en supposant que les 900 médecins survivants (??) ont vécu tous les 900 jusqu'à 55 ans, puis que, subitement, à 54 ans 11 mois et 29 jours, après avoir payé leurs 5 cotisations, il en disparaîtra 500. Cela est-il vraiment sérieux?

Même calcul pour la troisième période. « Restent, dit-il, 500 survivants dont les cotisations capitalisées pendant la dernière période quinquennale, feront 1500168 francs. » Ici je ne comprends plus. C'est 1258000 francs que représenteraient, avec leur capitalisation, les cotisations de ces 500 survivants — s'ils vivaient. — Mais une erreur de 250000 francs est, en effet, négligeable. Car le raisonnement qui suit mérite encore d'être reproduit textuellement : « En réalité, dit M. Janicot, ce chiffre serait beaucoup moins élevé, par cette raison que d'après les moyennes de la statistique Lereboullet (il aurait fallu ajouter : revue et modifiée par M. Janicot), 50 médecins seulement auraient atteint 60 ans et que les 550 autres décédés entre 55 et 60 ans n'auraient pas versé le total des 5 cotisations. Mais on verra, dans un instant, qu'on peut provisoirement faire état, *pour simplifier*, du chiffre ci-dessus. » Cette *simplification* (!!) a été faite, en effet, surtout pour les chiffres obtenus dans les périodes précédentes. Et l'on arrive ainsi à un capital de 7114790 francs, dont les intérêts seraient à distribuer entre 50 médecins, ce qui laisserait une disponibilité de 153443 francs de rente.

J'ai voulu citer textuellement ce rapport, lu devant la Société de la Nièvre.

Il n'y a malheureusement rien, absolument rien de sérieux dans tous ces calculs.

Prenons, pour les réduire à leur juste valeur, l'exemple choisi par M. Janicot. Mille médecins, ayant *aujourd'hui* 60 à 70 ans se sont, je le suppose, inscrits comme membres de la Caisse de Retraites, soit au moment où ils ont soutenu leur thèse, soit plus tard. Je suppose même — bien que j'aie démontré qu'ils ont été considérablement majorés — que tous les calculs de M. Janicot soient exacts, que les décès ne se soient produits que tous les 5 ans et après 5 versements; qu'à 50 ans, il ait disparu subitement 100 médecins et à 55 ans 300. J'admets, enfin, comme exact, le chiffre de 7 millions encaissés avant qu'une seule pension ait été attribuée. Eh bien, au moment où il faudra payer les retraites, il se trouvera, sur les mille médecins, non pas 50, mais bien 331, pour toucher la pension de 1200 francs.

Prenons, en effet, les chiffres de M. Brouardel pour les années 1859 à 1868. Durant ces dix années, 4129 médecins français ont reçu leur diplôme de docteur et il en reste aujourd'hui 1369 exerçant leur profession. Divisons ces chiffres par 4. Cela fera que sur 1032 médecins reçus docteurs entre 1859 et 1868, c'est-à-dire âgés de 60 à 70 ans, il en reste 342 et, sur 1000, 331 qui auraient droit à la pension de 1200 francs, et cela exigerait un capital de 13573333 francs.

Prenons d'autre part, les chiffres de l'Association générale : sur 5480 de nos sociétaires, *dont les âges sont connus, qui étaient vivants le* 31 *mars* 1901, il y en avait 579 âgés de 60 à 70 ans et 318 âgés de plus de 70 ans. Si donc l'Association devait une pension de 1200 francs à tous les sociétaires âgés de plus de 60 ans, c'est *au moins* à 897 de ses membres (je devrais dire à plus de 1000, en comptant 8500 sociétaires et non 5480) qu'elle devrait cette pension et cela représenterait, pour 897 sociétaires, 1076400 francs de rente ou un capital de 35880000 francs!

Mais il ne me convient pas de jongler à mon tour avec les millions.

Je me résume. Dans le travail qu'il a présenté à la Société de la Nièvre, M. le Dr Janicot a commis une double erreur. Il a majoré considérablement les recettes en ne tenant pas compte de la mortalité des sociétaires avant l'âge de 60 ans, c'est-à dire en faisant payer les morts. Au moment du règlement des pensions il a tué les survivants en imaginant une table de mortalité des plus fantaisistes.

Je répète que sa bonne foi n'est pas en cause. Mais il me sera permis de contester son expérience en matière de mutualité ou d'assurances. S'il avait pris la peine, avant d'écrire, de consulter un actuaire, un chef de service de la Caisse des dépôts, un employé du bureau des sociétés de prévoyance au ministère de l'Intérieur, ou, plus simplement et plus confraternellement, l'un des membres du bureau de la Caisse des retraites ou de l'Association générale, il aurait évité les erreurs qu'il a commises.

S'il avait songé à lire les articles dans lesquels, depuis l'année 1884 (*Gazette hebdomadaire*, 1884, p. 91), je me suis efforcé de calculer les chiffres auxquels doivent être fixés les taux des cotisations et de démontrer que les cotisations exigées au début par la Caisse des Retraites étaient *trop faibles* (elles ont été élevées depuis), il aurait peut-être reconnu que cette question des tarifs a été longuement et sérieusement étudiée et qu'une société qui donne des retraites de droit ne peut être autorisée à fonctionner que si les tarifs sur lesquels elle se base lui donnent toute sécurité pour l'avenir.

Mais il suffisait à M. Janicot d'ouvrir le dernier volume de notre annuaire et d'y lire, après les statuts de la Caisse des Retraites, les considérations développées par ceux qui ont accepté avec un si grand dévouement la charge onéreuse de la diriger. Il y aurait trouvé, réfutés à l'avance, toutes les hypothèses et tous les calculs sur lesquels repose son rapport.

Je ne doute pas qu'après cette lecture, M. le Dr Janicot ne veuille bien reconnaître qu'il s'est trompé et ne consente, lui aussi, à rendre justice à tous ceux qui, après avoir longuement peiné pour arriver à établir des statistiques rigoureuses et des tarifs équitables, attendent de leurs confrères, sinon de la gratitude, du moins un peu plus de confiance et d'estime. »

Le Conseil approuvant, sans réserves, la réponse faite par M. le secrétaire-général, décide qu'elle sera insérée au procès-verbal de la séance et adressée directement à M. le Président de la société de la Nièvre. »

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Périnéorraphie par interposition.

par M. Pierre Delbet (1).

Je vous demande la permission de vous exposer très brièvement un procédé de périnéorraphie que j'emploie depuis plusieurs années. J'ai failli le communiquer au Congrès de chirurgie de 1886. J'étais inscrit. Quelques instants avant de prendre la parole, j'exécutais sur le tableau noir les dessins destinés à rendre plus facile la compréhension de ce que j'allais dire, quand un de nos collègues, mon ami Ricard, si j'ai bonne mémoire, vint à passer et me pria de lui indiquer le but de ma communication. Je le fis en quelques mots. Tout de suite, il m'arrêta, me disant que ce procédé avait été décrit. J'effaçai mes dessins, je ne fis pas ma communication et restai convaincu jusqu'à ces derniers temps que j'employais, sans le savoir, le procédé d'un autre.

(1) Communication à la Société de Chirurgie. (Séance du 19 novembre 1902.)

Les explications que j'avais données à Ricard étaient trop brèves, trop incomplètes pour qu'il ait bien pu saisir ma manière de faire. En réalité le procédé n'avait jamais été employé par personne, et j'ai appris ces jours-ci qu'il venait d'être imaginé à nouveau, tout récemment, par un de nos jeunes collègues, c'est ce qui m'a décidé à vous en entretenir et à vous montrer ses résultats. J'ai réuni à la hâte 4 de mes opérées.

Ce procédé consiste essentiellement à interposer entre le rectum et le vagin, séparés par la dissection, les releveurs de l'anus et les débris des muscles périnéaux.

Je serai très bref. Il serait inconvenant d'insister devant vous sur des détails qui seraient nécessaires à un débutant.

Je fais, avec des ciseaux courbes et pointus, une incision demi-circulaire qui suit le limbe cutanéo-muqueux et remonte de chaque côté à un centimètre et demi ou deux centimètres du méat urinaire.

L'incision faite, il s'agit de pénétrer dans la cloison recto-vaginale pour séparer largement le rectum du vagin. Pour cela, il faut disséquer dans la partie moyenne de la plaie. On a d'abord à traverser un noyau cicatriciel plus ou moins épais, qui remonte plus ou moins haut. Quand on arrive à sa partie supérieure, on rencontre souvent des fibres musculaires longitudinales qui appartiennent au rectum (1), mais qui adhèrent au vagin. Il faut soigneusement les détacher de la paroi vaginale. Cela fait, on tombe dans un espace tumultueux, d'apparence séreuse parfois, où le doigt pénètre aisément pour séparer le rectum du vagin. En un instant, on remonte jusqu'au cul-de-sac péritonéal.

Ce cul-de-sac je l'ai quelquefois ouvert, et je crois qu'il y a intérêt à le faire lorsqu'il descend très bas, ce qui est fréquent dans le vieux prolapsus. En créant des adhérences artificielles entre ses deux feuillets, on diminue les chances de glissement. Si l'on ne veut pas l'ouvrir, il faut, lorsqu'il descend très bas, le refouler en haut pour faire une bonne opération. Le décollement doit aller jusqu'au niveau du col utérin.

Ce temps accompli, je dirige la dissection sur les parties latérales vers l'aponévrose de l'obturateur interne. C'est là qu'on trouve les fibres du releveur de l'anus, toujours très facilement visibles et aisément reconnaissables à leur direction. Il faut les disséquer aussi haut, aussi loin qu'on peut.

Reste à faire la suture. Je la fais toujours à fils perdus, sauf pour la peau. J'emploie habituellement le catgut. Mais j'ai vu un cas où certainement le catgut s'est résorbé trop vite. Alors que le résultat immédiat était excellent, le résultat éloigné a été médiocre. Aussi j'emploie maintenant des catguts forts et quelquefois, ainsi que je l'ai dit à propos d'une communication de M. Gérard Marchant, des fils d'argent. On obtient avec ces derniers un périnée d'une résistance bien supérieure à celle du meilleur périnée normal, mais ils blindent le vagin. Aussi pour les employer, faut-il être bien sûr qu'ils ne gêneront ni ne blesseront personne, et cela

(1) Je ne crois pas avoir besoin de dire que je ne mets jamais le doigt dans le rectum.

n'est point toujours aisé, car les passions se flétrissent parfois moins vite que la peau.

Le premier fil, le plus élevé, le plus profond, qu'il soit de catgut ou d'argent, je le place aussi haut que je le puis sur les releveurs. Je le passe avec une aiguille coudée et courbe et je le passe en deux fois. Dans ces vieilles déchirures, les bords internes des deux releveurs sont trop éloignés l'un de l'autre pour qu'on puisse les prendre d'un seul coup dans la courbe d'une aiguille.

Lorsqu'on serre ce fil, les deux releveurs, sans qu'il se fasse de solution de continuité du côté de l'aponévrose obturatrice, se tendent comme un rideau qui s'interpose entre le rectum et le vagin.

Tous ceux qui m'ont vu opérer, ont été frappés du résultat de ce temps de l'opération. L'interposition de ce rideau tendu est très saisissante. On sent, on voit qu'on a reconstitué une sangle efficace.

Je place ensuite un ou deux autres fils sur les releveurs en me rapprochant du pubis, puis deux ou trois fils, qui prennent, en rasant l'aponévrose obturatrice, tout ce qui reste de débris musculaires entre les releveurs et la peau. La règle est d'affronter tout sans laisser aucun espace mort. Aussi les fils de suture suffisent-ils à faire l'hémostase; il n'y a pas besoin de ligatures.

Je termine par la suture cutanée que je fais toujours au fil d'argent. Pour éviter les espaces morts, ce qui est important, car je ne fais jamais aucune espèce de drainage, il est bon qu'un fil sur deux prenne les parties sous-jacentes déjà affrontées.

A la fin, on éprouve une certaine difficulté pour affronter la muqueuse du vagin à la peau au niveau de la nouvelle fourchette; la paroi vaginale est exubérante. Souvent, j'en résèque un lambeau transversal. Même après résection, elle reste trop large, elle se plisse, se godronne et l'affrontement n'est pas parfait.

Si l'on voulait qu'il le fût, il faudrait rétrécir le vagin en réséquant un lambeau dont le grand axe serait dirigé du col utérin à la vulve. Mais on obtiendrait ici une suture située dans le plan antéro-postérieur au travers de laquelle les sécrétions utérines toujours suspectes pourraient s'infiltrer dans l'épaisseur du périné. Je crois que ce serait déplorable. Jamais je ne fais de résection dans ce sens. J'aime mieux avoir au niveau de la fourchette quelques plis irréguliers qui s'effacent et conserver cette paroi vaginale qui recouvre et protège efficacement le périnée reconstitué. Je crois que c'est à cela que je dois de n'avoir jamais eu d'échec.

Je n'ai eu en vue jusqu'ici que les ruptures incomplètes. Mais la technique que je viens de décrire s'applique tout aussi bien aux ruptures complètes. Il suffit de modifier l'incision pour lui faire suivre dans la partie moyenne la ligne cicatricielle de la jonction de la muqueuse vaginale à la muqueuse rectale, et de faire un plan de sutures perdues sur la paroi du rectum. Je ne veux point insister sur ces détails. Je n'ai eu qu'une fois l'occasion d'opérer une rupture complète. Cette rupture intéressait non seulement la totalité du sphincter, mais elle remontait sur le rectum à trois centimètres au-dessus. Le résultat a été parfait Mon opérée a eu depuis un enfant à terme sans que son périnée refait ait cédé le moins du monde.

Le même procédé pourrait s'appliquer aux fistules recto-vaginales, mais je n'ai pas eu occasion de l'employer dans des cas de ce genre.

Vous pourrez voir le résultat du procédé sur quatre malades que j'ai fait venir. Chez toutes, j'ai fait en même temps une colporraphie antérieure par un procédé qui m'est personnel; chez deux j'ai fait l'amputation du col hypertrophié, mais je n'insiste pas sur ces points, car c'est sur la périnéorraphie proprement dite que je veux attirer votre attention.

Chez deux de ces malades, âgées de 62 ans, j'ai fait la suture profonde, la suture perdue au fil d'argent. L'une a été opérée le 15 avril, l'autre le 24 mai 1902, il y a donc sept mois pour l'une, six mois pour l'autre. Vous savez combien il est difficile d'obtenir une bonne contention du prolapsus chez les femmes de cet âge, dont les tissus ont perdu toute résistance. Vous pourrez constater ici que le résultat est parfait. Par le toucher, on sent très bien les fils d'argent au travers de de la paroi vaginale. Entre eux les tissus n'ont pas grande résistance. On a l'impression très nette que, si l'on avait employé des fils résorbables, le résultat aurait été médiocre.

Je crois que dans certains cas, où les débris du périnée disjoints sont très atrophiés, il y aurait intérêt à faire une sorte de treillis de fils d'argent s'appuyant de chaque côté sur l'aponévrose obturatrice.

Les deux autres malades ont été suturées au catgut. L'une, âgée de 52 ans a été opérée le 5 août de cette année, l'autre, âgée de 44 ans, l'a été le 26 août 1901. Chez cette dernière l'opération date donc de près de quinze mois, on peut juger du résultat éloigné.

PHYSIOLOGIE

Contribution expérimentale à la physiologie du noyau caudé.

Par D. Lo Monaco et G. Bellanova (1).

Les auteurs ont mis à profit, pour atteindre le noyau caudé, la méthode opératoire imaginée autrefois par Lo Monaco pour pratiquer la section du corps calleux.

Le chien étant fixé sur l'appareil à contention de Cyon modifié par Luciani, on rase le crâne et partie de la nuque; après désinfection on incise la peau du crâne jusqu'à l'os, longitudinalement sur la ligne médiane, on dénude le crâne de son périoste et de l'insertion des muscles temporaux. De chaque côté de la suture sagittale, on place une couronne de trépan, on élargit la brèche très largement afin de mettre à découvert la dure-mère et le sinus longitudinal qui la parcourt suivant le grand axe de la brèche; enfin, après avoir pris le sinus en avant et en arrière entre deux ligatures, on enlève dure-mère et sinus, en ayant soin de ne pas léser les vaisseaux importants qui se jettent dans le sinus.

La scissure interhémisphérique est ainsi découverte; elle est élargie et protégée en même temps par un appareil consistant en deux réglettes métalliques qu'on peut faire diverger par un engrenage à arrêt; l'hémorragie est arrêtée par des fragments d'éponge, le corps calleux fendu avec une spatule; on pénètre sur les côtés avec une cuillère tranchante et on enlève la tête du noyau caudé, partie facilement accessible, parce qu'elle constitue la portion intraventriculaire du corps strié.

La lésion produite est certainement limitée et pure, car

(1) *Il forma medica*, an XVIII, vol. IV, n°s 7-8, p. 74-86, 8-9 octobre 1902.

la division du corps calleux et la ligature du sinus, d'après des expériences du Dr Lo Monaco antérieurement publiées, ne produisent des symptômes d'aucune sorte.

Les auteurs ont opéré 32 chiens en suivant ce mode opératoire; les animaux étaient de petite taille et très robustes. Pour le présent travail, 4 animaux seulement ont pu être utilisés, car les autres animaux moururent, les uns de shock opératoire, les autres d'hémorragie; un seul est mort 11 jours après l'opération de méningite purulente. Enfin, d'autres chiens sont morts, sans cause appréciable, moins de 30 jours après l'opération; à cause de ce délai trop court, leur observation n'a pu servir.

Les symptômes les plus importants observés chez les 4 animaux opérés puis observés à loisir et qui survécurent deux ou trois mois, furent l'hémiplégie avec hémi-hypoesthésie et perte du sens musculaire. Donc ils présentaient avec une lésion limitée à la tête du noyau caudé (vérifiée à l'autopsie) les symptômes que ceux qui ont découvert les localisations cérébrales (Fritsch et Hitzig, Luciani et Tambarini, Luciani et Seppilli, Ferrier, Goltz, Munk, etc.) avaient décrits comme conséquence des ablations plus ou moins vastes de la zone motrice.

Or on peut exclure que ces symptômes dépendaient d'une compression de la capsule interne qu'aux autopsies on trouva toujours intacte, non comprimée par des caillots; il faut rapporter au noyau caudé lésé la symptomatologie observée. On ne fera cette objection que si l'on a eu des symptômes relativement plus accentués que lorsqu'une partie des centres voisins du sillon crucial est enlevé. Luciani et Tamburini ont considéré le corps strié comme une portion incluse de l'écorce, capable de suppléer la zone motrice détruite par une lésion; si le ganglion peut, dans certaines circonstances, exercer des fonctions si vastes et si importantes, cela signifie qu'il a aussi, à l'état normal, un rôle qui est, comme la doublure de celui de l'écorce motrice, tout entier de son côté. Cette intensité des symptômes observés est aussi attribuable, selon les auteurs, à ce que la destruction du noyau caudé produirait, en plus de l'abolition de sa fonction propre, une déséquilibration de toute la fonction de la zone motrice; ce déséquilibre se répare avec lenteur et graduellement, parce que les centres corticaux récupèrent peu à peu leur tonus brusquement diminué ou supprimé et peuvent alors recommencer à fonctionner selon le mode normal.

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 20 au 25 octobre 1902.

La transplantation des tendons dans les cas de paralysie de la cuisse. — M. O. Vulpius (Heidelberg). — Ce n'est pas le fait de la paralysie du genou elle-même qui indique une opération, mais plutôt la preuve d'un trouble fonctionnel considérable. Celui-ci peut se manifester comme *relâchement* de l'articulation; le traitement de cet état peut être mécanique ou opératoire (arthrodèse). Le second trouble de la fonction, c'est la *contracture* du genou, qui prend son origine à la paralysie du muscle extenseur, pendant que les fléchisseurs ont gardé leur vigueur. Par suite, la jambe devient incapable d'être chargée, le malade est obligée d'appuyer la main contre la cuisse et de marcher courbé.

La ténotomie simple des fléchisseurs, dans de tels cas, n'a aucune valeur pour la guérison de la paralysie. Plus rationnelle, sans doute, est la transplantation des tendons, qui transmet la vigueur à la région des extenseurs. Pour cette opération, nous avons à notre disposition le Sartorius, les trois fléchisseurs, un des adducteurs. La technique de cette opération, assez difficile, demande beaucoup d'exercices spéciaux.

Enfin, quels sont les résultats?

Le remplacement opératoire du grand muscle extenseur de la cuisse paraît exceptionnellement difficile, mais la pratique nous démontre que l'on peut arriver à un résultat complet quant à la fonction. Le genou reprend sa capacité d'extension entière, à mesure que le nouveau muscle se fortifie et s'exerce.

Vulpius peut ajouter à la littérature très restreinte, une série de vingt opérations dans sa propre clientèle; cela veut dire 8 pour 100 de toutes ses transplantations tendineuses dont il a fait environ 300.

Le traitement opératoire devient plus compliqué dans des cas de paralysie plus étendue. Mais il est même possible de réussir dans les cas les plus graves, qui marchent à l'aide des mains. Dans de tels cas, il faut ajouter d'autres opérations à la greffe tendineuse. En tout cas, on peut constater déjà, aujourd'hui, que la transplantation tendineuse est une opération très importante.

De la tumeur blanche sous-astragalienne. — M. Gangolphe désigne, sous le nom de tumeur blanche sous-astragalienne postérieure, une localisation de la tuberculose qui, ayant débuté par l'astragale ou le calcanéum, a envahi isolément ou simultanément les articulations sous-astragaliennes antérieure et postérieure.

L'envahissement bilatérale des gaines tendineuses rétro-malléolaires, la gène dans les mouvements de latéralité du pied, caractérisent cette affection et la différencient de la tarsalgie, de l'ostéite du calcanéum, des synovites tendineuses. A noter l'adénopathie inguinale qui est fréquente.

Il faut enlever l'astragale chez l'adulte, alors que chez l'enfant on peut se contenter de moyens plus simples. Cette opération a les avantages suivants :

1° Elle ouvre une large voie à l'exploration et aux opérations complémentaires, parfois nécessaires, sur le calcanéum ou le scaphoïde;

2° Elle permet seule un drainage efficace;

3° Elle supprime un os qui peut avoir été le point de départ de la maladie;

4° Les résultats fonctionnels sont excellents.

Mode d'action du redressement manuel du pied bot congénital. — M. Frœlich (Nancy) communique une étude basée sur deux dissections : l'une chez un enfant de deux mois qui succomba à une broncho-pneumonie huit jours après une seule séance de redressement; l'autre chez une fillette de treize mois, qui mourut d'une méningite après guérison complète de ses deux pieds bots. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

L'action anatomique du redresssement manuel consiste à amener progressivement une luxation de l'avant-pied sur l'arrière-pied, au niveau de l'articulation de Chopart. Le redressement est définitif lorsque l'avant-pied reste luxé d'une façon permanente au-dessus et en dehors de l'arrière-pied. A ce moment le cuboïde s'est placé sur le bord externe du calcanéum. Le scaphoïde s'est placé sur le bord externe, devenu supérieur, du col de l'astragale. Cuboïde et scaphoïde ont entraîné dans leur déplacement les cunéiformes et les métatarsiens. Toutes ces luxations sont possibles, grâce à l'allongement et à l'arrachement des ligaments en V du grand ligament interne et des fibres rouges des deux jambiers. Le retour du corps de l'astragale dans la mortaise et la section du tendon d'Achille, favorisent ce redressement. La forme même des osselets du tarse n'est que peu modifiée; tout se borne à un changement de direction de leurs facettes articulaires.

En analysant le redressement on voit : 1° que l'adduction est guérie par la rupture des jambiers du ligament en V, et par la luxation du cuboïde sur le bord externe du calcanéum; 2° que le varus disparaît grâce à la luxation du scaphoïde sur le bord externe du col de l'astragale, et par la luxation du cuboïde au-dessus du calcanéum; 3° que l'équinisme est détruit par la luxation du scaphoïde au-dessus de

l'astragale, par la rentrée partielle de cet os dans la mortaise et par la section du tendon d'Achille.

La morphologie et le fonctionnement des pieds ainsi redressés sont plus satisfaisants qu'après des opérations sanglantes.

Pour arriver à transformer ainsi en un pied normal un pied varus équin, un an est nécessaire. Le nombre des séances de redressement varie de 15 à 32. Le mode de fixation après chaque étape est gradué successivement : simple bande de flanelle, attelle externe de Saint-Germain appareil à traction élastique, bottine plâtrée, enfin, bottine en cuir moulé.

Quant aux pieds bots qui ont marché, M. Frœlich les divise, comme les pieds bots des nourrissons d'ailleurs, en pieds bots maigres ou ostéo-tendineux, dont le redressement est obtenu en une seule séance de redressement forcé sous le chloroforme, et en pieds bots gros ou charnus, qu'il opère par la tarsectomie cunéiforme postérieure avec ablation du coin calcanéo-cuboïdien et de l'astragale en entier.

Cas de greffes musculo-tendineuses pour pieds bots d'origine paralytique. — M. Péraire croit intéressant de montrer les *résultats éloignés des transplantations musculo-tendineuses pour pieds bots paralytiques*. On verra de cette façon que la guérison obtenue a été définitive et sans récidive.

Il présente une série de malades chez lesquels on pouvait observer toutes les variétés de pieds bots. On peut facilement se rendre compte qu'il y a eu non seulement correction de la marche et disparition des douleurs, mais encore, chez plusieurs d'entre eux, les déformations du squelette du pied lui-même ne sont plus visibles. Les muscles voisins, auxquels M. Péraire n'avait nullement touché, ont recouvré leur vigueur et l'atrophie musculaire a disparu dans un certain nombre de cas.

M. Péraire compte actuellement 26 transplantations musculo-tendineuses, avec résultats absolument parfaits.

Son procédé opératoire est le suivant :

1° Mise à nu des muscles à anastomoser;

2° Taille ou dédoublement des segments tendineux ; ce dédoublement s'effectue en coupant de haut en bas, au bistouri, un segment tendineux dans le tendon du muscle paralysé, et en agissant de même, mais de bas en haut, sur le muscle sain ;

3° Ecartement des deux segments tendineux, en haut et en bas, avec des pinces de Kocher. Cet écartement laisse voir les deux surfaces cruentées des muscles ainsi avivés par dédoublement;

4° Réunion de ces deux surfaces musculaires, ainsi avivées, par un surjet ou une suture à points séparés au fil de soie;

5° Réunion, par-dessus, des lambeaux tendineux répérés par les pinces et rapprochés par deux points de suture en U, une fois les pinces enlevées;

6° Suture de la plaie cutanée, drainage, pansement aseptique, appareil plâtré. Par ce procédé, jamais d'accidents.

On peut voir qu'il est d'une simplicité très grande et qu'il a pour lui de s'appliquer sans variante à tous les muscles, pourvu qu'ils soient suffisamment rapprochés les uns des autres.

La cicatrice musculo-tendineuse est d'une solidité à toute épreuve et ne peut ni lâcher, ni s'allonger.

Opération d'Ogston pour pied plat valgus douloureux invétéré. — M. L. Mencière (Reims) n'admet pas l'astragalectomie proposée pour ce cas. L'opération d'Ogston, mais pratiquée largement et sans chevilles d'ivoire, sera toujours la méthode de choix. Cette intervention est simple, rapide, efficace.

On doit prendre grand soin, après l'opération, de pratiquer le moulage de la voûte plantaire et de la maintenir dans une position exagérée par une semelle en staffe incorporée dans l'appareil plâtré. Plus tard, il faudra mobiliser avec les moyens précis fournis par la mécanothérapie.

La réparation anatomique obtenue, il faut songer à la fonction, ce que l'on oublie généralement.

La marche normale devra être rétablie par un dressage méthodique fixant l'attention du malade et lui faisant retrouver progressivement l'aptitude cérébrale et la force musculaire qui sont les deux facteurs indispensables d'une marche correcte.

Traitement de l'épaule bote paralytique. — M. L. Mencière (Reims). — La déviation de l'épaule consécutive à la paralysie des rotateurs externes de l'épaule, sous-épineux et petit rond, avec conservation du deltoïde et accompagnée de son cortège de troubles fonctionnels, mérite une description à part. M. Mencière propose de lui donner le nom d'épaule bote paralytique, ce qui la distinguera de l'épaule ballante paralytique, où le membre, retenu seulement par la capsule, tombe inerte le long du corps, ce qui n'est pas ici le cas.

La difformité et les troubles fonctionnels qui résultent de l'orientation défecteuse de la poulie du coude, mettant le malade dans l'impossibilité de se servir utilement de sa main et de son avant-bras, peuvent être corrigés par l'intervention suivante :

Section de l'humérus au-dessus des condyles, dans le but bien déterminé de produire une rotation de la partie inférieure de l'humérus et une orientation nouvelle de la trochlée, pour remédier à la rotation interne de l'épaule bote paralytique. M Mencière propose de donner à cette intervention le nom d'*ostéotomie sus-épicondylo-épitrochléenne.*

L'union de la mécanothérapie et de l'électrothérapie aux interventions de chirurgie orthopédique doit se généraliser de plus en plus, mais il faut faire un emploi judicieux de ces moyens adjuvants et fort utiles, et ne pas vouloir les substituer systématiquement à une intervention qui s'impose. Leur utilité incontestable, et chaque jour plus évidente, se manifestera surtout après l'intervention chirurgicale.

XIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Rome du 28 au 31 octobre 1902.

Pathogénie des phénomènes toxémiques dans les néphrites. — M. G. Ascoli (de Gênes), *rapporteur*. — A l'heure actuelle, les phénomènes pathologiques accompagnant les néphrites sont généralement mis sous la dépendance de l'auto-intoxication urinaire, la succession des actes morbides étant la suivante : lésion rénale, insuffisance de la perméabilité, accumulation de matériaux toxiques dans la circulation, troubles nutritifs et troubles généraux, petite et grande urémies.

Une série de faits cliniques, cependant, s'accorde mal avec cette théorie. C'est ainsi que les rétentions urinaires d'origine traumatique ou mécanique ne déterminent pas d'accidents urémiques, ou ne les produisent que fort tard : on a relaté des cas d'anurie persistant dix et quinze jours, et qui ont guéri sans qu'il fût survenu aucun symptôme d'urémie. Ailleurs, la toxémie rénale est très accentuée, malgré une diurèse abondante; dans d'autres observations, enfin, l'oligurie, au lieu de précéder les symptômes rénaux, leur est consécutive (Rosenstein, von Liebermeister, Maragliano, Forlanini).

La théorie de l'intoxication urinaire se fonde surtout sur les données expérimentales et chimico-cliniques.

M. Bouchard, ayant établi que l'urine des néphritiques est hypotoxique, admit que l'insuffisance rénale entraîne l'hypotoxicité urinaire et celle-ci le syndrome de l'intoxication rénale; l'insuffisance rénale se trouverait démontrée par la diminution de l'urée et des sels urinaires chez les néphritiques, ainsi que par les résultats de la cryoscopie, de l'étude de la conductibilité électrique, de l'élimination du bleu de méthylène et de la glycosurie phloridzique.

Toutefois, ce sont là des arguments d'induction auxquels on n'a pu apporter une preuve directe. Il aurait fallu mettre en évidence que les matériaux introduits et élaborés ne sont qu'incomplètement éliminés, ou qu'il existe des déchets organiques dans la circulation; mais les recherches instituées sur ces points sont demeurées négatives.

Divers expérimentateurs (Ascoli et Licci, von Noorden, Mann, Ritter et Kohler) ont établi au contraire que les échanges azotés dans les néphrites n'ont pas un type constant, bien que la rétention soit fréquente : la rétention d'azote et l'apparition des troubles urinaires n'ont entre elles aucun rapport de dépendance. Et cela est vrai aussi pour les sels, dont l'élimination est fidèlement calquée sur celle de l'azote.

D'ailleurs, les études sur l'accumulation des déchets organiques dans le sang ne sont pas en désaccord avec ces constatations : le point cryoscopique du sang dans les néphrites et l'urémie peut être élevé ou faible; la conductibilité électrique n'est pas forcément augmentée. Et si MM. von Koranyi, Szili, Viola, Ceconi et Strauss ont vu que la toxémie rénale est fréquemment accompagnée d'une augmentation des déchets azotés, et rarement d'une augmentation des déchets minéraux, ils ont aussi remarqué qu'elle peut exister en l'absence de ces facteurs, et que la rétention n'est pas la condition exclusive et essentielle, mais constitue seulement un élément accessoire de cette toxémie.

L'existence de l'hypotoxicité urinaire n'est qu'en contradiction apparente avec ces faits; les recherches sur l'élimination du bleu de méthylène et la glycosurie phloridzique ne révèlent pas de rétention sensible en rapport avec la toxémie rénale, et ces moyens d'investigation ne peuvent pas s'appliquer aux déchets organiques qu'ils sont bien loin d'envisager.

Les arguments tirés de l'hypotoxicité, des changements du point cryoscopique et de la conductibilité électrique, du contenu en urée et en sels perdent une grande partie de leur valeur devant les faits plus précis et plus complets qu'on a relevés depuis lors; d'autre part, ces différentes modifications sont liées en partie à des phénomènes accessoires (concentration de l'urine, alimentation, conditions de la circulation).

Nous ne pouvons donc pas conserver à l'auto-intoxication urinaire l'importance qu'on lui attribue généralement; pour nous, la néphrite n'est pas uniquement sous la dépendance de l'altération de la fonction excrétoire du rein.

Du reste, l'école de Gênes a démontré qu'à côté des variations quantitatives existent des changements dans la qualité des urines, dont les composés azotés peuvent être altérés dans leurs rapports réciproques. Ces rapports sont extrêmement irréguliers; toutefois la prévalence des acides amidés sur l'urée est manifeste et très fréquente.

Cette particularité dépend probablement, en partie, des modifications, voire de l'augmentation, de la perméabilité rénale; en effet, les déchets organiques sont en quantité sensiblement égale dans l'urine et dans le sang (Ascoli, Bottazzi, Schondorff). Mais l'altération de la perméabilité ne nous donne pas une explication suffisante; elle ne nous dit pas, par exemple, pourquoi on trouve dans le sang de quelques néphritiques, à côté d'un taux exagéré d'urée, une augmentation des déchets azotés, comme s'il s'agissait d'un ralentissement réel de la combustion de ces déchets.

A ces signes de l'altération des échanges organiques chez les néphritiques, il faut ajouter les observations de Brown-Séquard, Forlanini, Riva-Rocci, Figensted, Rummo, qui admettent une modification de la sécrétion interne des reins, et le concours de poisons-enzymes protéiques dans le syndrome néphritique.

D'autres poisons-enzymes sont représentés par les néphrolysines qui se forment quand on injecte à un animal une petite quantité de substance rénale d'un animal d'espèce différente, ou lorsque, au moyen de lésions artificielles des reins, on provoque chez lui l'absorption de sa propre substance rénale (Lindemann, Néfédiev, Ascoli et Figari). L'action nuisible des néphrolysines ne se limite pas exclusivement aux reins; elle peut se traduire par des troubles nerveux ou circulatoires, par le coma, des convulsions et la mort; c'est ce que MM. Ascoli et Figari ont observé après les injections intraveineuses et sous-durales de sérum néphrolytique, contrôlées par des expériences analogues avec du sérum non spécifique. Or, le sujet atteint de néphrite réalise les conditions des expériences où la substance rénale se résorbe : il faut donc admettre que dans la néphrite la production des néphrolysines peut, et même doit avoir lieu, et que ces substances contribuent à la constitution du syndrome morbide, grâce aux propriétés néphrotoxiques, névrotoxiques et circulatoires qu'elles possèdent.

En résumé, on doit faire intervenir, dans la pathogénie des néphrites, en plus de l'auto-intoxication urinaire, le concours des poisons-enzymes cellulaires, parmi lesquels les néphrolysines. Les conditions de production et le mode d'action de ces poisons devront être l'objet des prochaines recherches sur la pathologie des néphrites.

M. Mya (de Florence) admet avec M. G. Ascoli que l'anurie n'est pas constamment suivie de phénomènes urémiques, mais le fait n'est pas fréquent; un facteur dont il faut tenir compte à ce point de vue, c'est la susceptibilité individuelle : c'est ainsi que, chez les enfants, l'anurie est très rarement tolérée.

D'autre part, l'état chimique du sang n'est pas toujours un miroir fidèle de l'insuffisance rénale, car le sang tend à se débarrasser rapidement des matériaux toxiques qui l'encombrent; enfin l'état du foie a aussi une grande importance, la lésion rénale étant assez bien supportée quand la fonction hépatique est encore suffisante.

M. Silvestrini (de Camérino) rappelle les recherches de ses assistants MM. Federici et Maragliano qui ont prouvé que le sang extrait de la carotide d'un animal et réinjecté dans le péritoine du même animal détermine la production de substances antitoxiques.

M. Cioffi (de Naples) accepte pleinement la conclusion de M. G. Ascoli, que l'urémie ne peut être attribuée en thèse générale à l'auto-intoxication par rétention urinaire. Les expériences pratiquées par M. Cioffi lui ont démontré, en effet, que l'urémie clinique est bien différente de l'urémie expérimentale provoquée par la ligature des uretères ou l'extirpation des reins. M. Cioffi croit, par suite, qu'on ne parviendra jamais à mettre en évidence la sécrétion interne du rein, si toutefois elle existe, pas plus qu'on n'obtiendra de bons résultats avec l'extrait rénal, qui est néphrotoxique et hémolytique, dans le traitement de la néphrite et de l'urémie.

M. Maragliano insiste sur l'importance des conclusions du rapport de M. G. Ascoli au point de vue de la thérapeutique des néphrites. Jadis on condamnait les malades atteints de ces affections à l'usage exclusif du lait, qui leur apportait une nourriture absolument insuffisante, ou on ne leur fournissait qu'une ration de viande et de farineux si pauvre, que la résistance de l'organisme en était affaiblie. Il faut, sans se préoccuper d'une façon exagérée du danger d'intoxication, évaluer pour chaque cas la quantité de lait, de viande et de farineux qu'on peut permettre aux néphritiques, tout en se guidant sur l'examen systématique des urines qui nous signale les périodes de rétention, comme celles de perte.

M. De Renzi (de Naples) partage l'opinion de M. Maragliano sur le régime lacté dont on a abusé dans les néphrites. Toutefois, M. de Renzi ne voudrait pas qu'on crût qu'ayant été un des premiers et des plus convaincus partisans de ce régime, surtout dans la cirrhose hépatique, il lui soit devenu subitement opposé. Mais l'expérience lui a appris que les légumes verts qui, comme on le sait, contiennent une grande quantité de sucres lévogyres parfaitement détruits par les organismes arthritiques, représentent une excellente nourriture pour les néphritiques, surtout dans les formes de néphrite arthritique qu'on observe si fréquemment à Naples. De plus, ces aliments sont très riches en fer, élément qui manque au lait. Aussi ne saurait-il jamais assez répéter qu'à la place du lait il faut donner aux néphritiques des légumes verts.

M. Rummo (de Palerme) fait observer que la clinique a toujours

repoussé les théories exclusives, celles-ci étant incapables de comprendre toute la pathogénie du syndrome urémique. Différents facteurs peuvent concourir à déterminer cette toxémie si complexe : toxines exogènes et endogènes, parmi lesquelles on doit citer en premier lieu les poisons qui dérivent de l'insuffisance des organes protecteurs.

Les anciennes théories de Gubler et de Semmola admettaient déjà que toutes les néphrites sont secondaires, et consécutives à des troubles dans la constitution du sang; seulement, d'après M. G. Ascoli, le rôle dévolu par Gubler et Semmola à ces troubles reviendrait à des modifications des échanges organiques, et les altérations rénales ainsi provoquées détermineraient la production d'auto-néphrolysines, qui viendraient ajouter leurs effets à ceux des autres facteurs de la toxémie. Mais il n'en reste pas moins le fait déjà reconnu par la simple observation clinique, qu'il faut toujours parler de *syndromes urémiques*, et que les théories unilatérales ne sauraient embrasser toute la pathogénie du tableau symptomatique si compliqué de l'urémie.

Acétonurie et échanges hydro-carbonés chez les pellagreux. — M. Lucatello (de Padoue) communique les recherches qu'il a faites chez 6 pellagreux, et qui sont fondées sur la théorie de M. Hirschfeld, envisagée comme moyen indirect d'évaluer l'intensité des échanges organiques des hydrates de carbone. Chez ces malades, M. Lucatello a élevé tout d'abord l'acétonurie physiologique au moyen d'une alimentation exclusivement albuminoïde; ensuite, il a calculé la quantité d'hydrates de carbone et le temps nécessaire pour revenir à l'acétonurie normale. 2 de ces sujets étaient pellagreux depuis de nombreuses années, les 4 autres depuis 3 ou 4 ans; chez aucun d'eux il n'y avait de fièvre ni de troubles intestinaux.

Un de ses malades éliminait physiologiquement 0gr. 018 milligrammes d'acétone; ce chiffre monta brusquement à 0 gr. 030 milligrammes par la suppression, dans le régime, de 37 gr. 80 centigrammes d'hydrates de carbone; il atteignit 0 gr. 189 milligrammes au bout de 6 jours d'une nourriture presque exclusivement albuminoïde. Après cette période, l'injection de 25 gr. 20 centigrammes d'hydrates de carbone pendant 2 jours, et de 50 gr. 40 centigrammes durant les 8 jours suivants, fit redescendre très lentement le chiffre d'acétone à 0 gr. 052 milligrammes, et 100 gr. 80 centigrammes d'hydrates de carbone par jour furent nécessaires pour ramener l'acétonurie à 0 gr. 025 milligrammes, c'est-à-dire à peu près à son niveau primitif. Au total il a fallu deux semaines pour revenir au taux habituel, tandis que M. Hirschfeld, dans un cas de diabète de moyenne intensité, put obtenir une forte diminution de l'acétone en 5 jours; ce qui montre que l'utilisation des hydrates de carbone est encore plus imparfaite dans la pellagre que dans le diabète.

Le temps nécessaire, chez les 5 autres malades, pour que l'exagération artificielle de l'acétonurie eût disparu, varia de 5 à 17 jours, avec une ingestion totale d'hydrates de carbone allant de 306 à 910 grammes. On peut donc conclure que, chez tous les pellagreux examinés, existait réellement une altération des échanges des hydrates de carbone, qui n'étaient qu'incomplètement utilisés.

Le « triangle paravertébral opposé » dans la pleurésie séreuse. — M. Grocco (de Florence) désigne sous le nom de *triangle paravertébral opposé* un nouveau symptôme qu'il a rencontré dans la pleurésie séreuse, et qui consiste en une surface triangulaire de matité relative, dont le côté interne est représenté par la ligne des apophyses épineuses, le côté inférieur par le bord inférieur de la sonorité thoracique, et le côté externe par une ligne qui monte obliquement jusqu'au niveau supérieur de l'exsudat. Sur cette surface, la matité est d'autant plus marquée qu'on se rapproche davantage de la ligne médiane, ou de la base du triangle; l'étendue et le degré de la matité varient avec le décubitus et avec le volume du liquide. La radiographie et la radioscopie confirment les données de la percussion, de même que les recherches sur le cadavre.

Ce symptôme peut être utile pour le diagnostic de la pleurésie, surtout dans les formes droites et enkystées, ainsi que pour sa différenciation d'avec la pneumonie massive.

Des névrites d'origine périphérique. — M. Bianchini de Rome en se basant sur une série d'expériences, admet la possibilité d'une altération primitive périphérique des nerfs. Chez les cobayes, le contact de la toxine diphtérique avec le sciatique, selon la méthode de Dopter et Lafforgue, détermine des lésions identiques, que les centres médullaires soient intacts ou qu'on ait provoqué des lésions primitives de la moelle en comprimant l'aorte abdominale.

L'opinion de M. Bianchini est encore confirmée par l'étude des névrites sensitives; celles-ci devraient, si la théorie « centraliste » était fondée, toujours être précédées de la lésion de la cellule ganglionnaire, lésion à laquelle devrait régulièrement succéder l'altération de la fibre sensitive périphérique et aussi des mailles sensitives de la moelle, à cause des fonctions trophiques de cet organe; or, les cordons postérieurs sont très rarement atteints dans les formes exclusivement sensitives.

Valeur sémiologique des « cellules des vices cardiaques ». — M. Rabajoli (de Naples) a fait des recherches sur les *cellules des vices cardiaques* — éléments que certains auteurs considèrent comme pathognomoniques des affections du cœur, surtout de la sténose, et de l'insuffisance mitrale — dans quelques maladies de l'appareil respiratoire, et chez des cardiopathes avec hémoptysies légères.

Ces cellules sont relativement fréquentes (30 à 32 pour 100) dans les affections broncho-pulmonaires; très fréquentes, voire presque constantes (85 à 90 pour 100), chez les porteurs de lésions cardiaques avec traces de sang dans l'expectoration. Leur simple présence ne peut pas être considérée comme un signe défavorable au point de vue du pronostic, mais plutôt leur persistance dans les crachats, et surtout leur nombre. On doit les considérer comme des leucocytes qui se sont approprié la matière colorante des globules rouges.

Un symptôme de l'anévrysme de l'aorte thoracique. — M. Grocco. — Le symptôme en question est fourni par l'auscultation de la trachée et du larynx : les tons cardiaques et les bruits des anévrysmes sont très fortement transmis quand la poche anévrysmale a contracté des adhérences étroites et étendues avec la partie inférieure de la trachée. La transmission est, dans quelques cas, si parfaite, qu'il semble que le stéthoscope soit appliqué sur une carotide primitive.

Ce symptôme — qui n'est pas nouveau mais est peu connu, et que les traités passent généralement sous silence — a rendu de grands services dans plusieurs cas d'anévrysme où les signes plus communs, y compris celui d'Oliver-Cardarelli, faisaient défaut.

Valeur sémiologique des secousses rythmiques de la tête. — M. Bocciardo (de Pise). — Ces recherches ont été effectuées sur des individus sains, des sujets atteints d'insuffisance aortique avec hypertrophie du ventricule gauche, ainsi que dans des cas d'anévrysme de l'aorte, du tronc brachiocéphalique ou de la sous-clavière droite.

Chez les individus sains ou affectés d'insuffisance aortique avec hypertrophie cardiaque, les secousses ont une direction postéro-antérieure et *de droite à gauche*. Dans les cas d'anévrisme de l'aorte ascendante, du tronc brachio-céphalique ou de la sous-clavière droite, les pulsations de la tête se produisent également d'arrière en avant, mais *de gauche à droite*.

La raison anatomique de ces secousses réside, selon M. Bocciardo dans l'allongement des artères vertébrales et de la carotide *droite* pour les secousses postéro-antérieures et latérales gauches, des vertébrales et de la carotide *gauche* pour les secousses postéro-antérieures et latérales droites. Les secousses latérales de gauche à droite seraient donc patho-

gnomoniques des anévrysmes de la branche ascendante de l'aorte, du tronc brachio-céphalique et de la sous-clavière.

La ponction lombaire dans les méningites. — M. Mya a pu isoler le bacille de Pfeiffer dans 3 cas de méningite cérébro-spinale traités par la ponction lombaire. Un de ces malades guérit ; ce succès est peut-être dû uniquement à la ponction.

M. Jemma (de Gênes) a toujours soutenu que la ponction lombaire pouvait avoir, outre sa valeur diagnostique indiscutable, une influence curative. C'est ainsi que M. Jemma a publié 5 cas de méningite à diplocoque ou à bacille d'Eberth suivis de guérison, et où l'on avait employé la ponction du rachis.

M. Maragliano fait observer que, dans sa clinique, la ponction lombaire est pratiquée couramment, non seulement dans les méningites, mais dans toutes les infections, y compris celles qui n'offrent aucun symptômes méningitique. Il lui est quelquefois arrivé de constater que le liquide céphalo-rachidien était trouble, dans des cas où la méningite ne pouvait être cliniquement diagnostiquée. On a fait près de 2000 ponctions, sans aucun inconvénient.

En ce qui concerne les méningites diplococciques, dans l'idée que la digitale exerce une action antitoxique sur les poisons du diplocoque, M. Maragliano a traité 2 malades atteints de cette variété de méningite par la digitale à haute dose, et tous les deux ont guéri.

M. Arcangeli (de Rome) a observé 2 cas de méningite, l'un de nature tuberculeuse, l'autre d'origine éberthienne. Dans le premier, après une ponction, la malade put sortir de l'hôpital en état de guérison apparente, mais elle mourut quelques mois plus tard. Dans l'autre, on obtint avec le même traitement une guérison définitive.

Propriétés hémolytiques du sérum sanguin et pathogénie de quelques maladies du sang. — M. Pace (de Naples) a étudié le pouvoir hémolytique du sérum chez un malarique présentant de l'hémoglobinurie à la suite de l'administration de quinine, ainsi que chez un homme atteint d'anémie par ankylostomiase.

Chez le premier, la présence d'isolysines ne put être démontrée ni pendant, ni après les crises provoquées par la quinine, et le pouvoir isoagglutinant n'était pas supérieur à celui des autres sérums pathologiques. Au contraire, le sérum du second malade exerce une action délétère sur ses propres globules, tandis qu'il est sans effet sur les hématies d'un individu sain; toutefois deux sérums normaux et le sérum d'un cirrhotique, ainsi que la solution physiologique, altéraient profondément les globules rouges de cet individu. D'autre part, le sérum de ce même patient exerçait une action rapidement hémolytique sur les érythrocytes du lapin, action plus énergique que celle du sérum de cirrhotique, mais inférieure à celle du sérum normal. Finalement, avec 0 cc. 5 à 2 centimètres cubes de ce sérum, il ne fut pas possible de déterminer la lysis de 5 centimètres cubes de sang normal.

Ces faits démontrent, conformément aux recherches de MM. Ehrlich et Morgenroth, que la doctrine toxémique de l'hémoglobinurie et de l'anémie par ankylostomiase est peu vraisemblable.

Identité des paralysies cérébrale et spinale infantiles. — M. Calabrese (de Naples) cite 2 nouvelles observations — il en existe déjà 6 dans la littérature médicale — qui prouvent l'identité des deux formes cérébrale et spinale de la paralysie infantile.

Dans la première, il s'agissait d'une paralysie spinale associée à de l'ophtalmoplégie, avec troubles sensitifs, paralysie et atrophie dans des régions qui étaient saines auparavant. Dans la seconde, il existait une hémiplégie cérébrale spasmodique infantile, survenue après des accès de convulsions jacksoniennes, et accompagnée d'une ophtalmoplégie d'abord bilatérale, puis localisée au côté gauche; peu de jours après, on constata la paralysie avec atrophie de l'autre membre inférieur, paralysie qui offrait tous les caractères de la paralysie spinale.

Les phénomènes morbides ayant, chez ces 2 malades, fait leur apparition après de graves troubles intestinaux avec auto-intoxication, M. Calabrese est disposé à admettre qu'ils avaient une origine infectieuse ou toxique à point de départ intestinal.

L'ésérine contre l'atonie intestinale. — M. E. Roncagliolo (de Gênes) a employé le salicylate d'ésérine dans quelques cas d'atonie intestinale symptomatique ou essentielle, à dose variant de 0 gr. 001 à 0 gr. 005 milligrammes. Les résultats ont presque toujours été favorables, et l'on n'a jamais observé d'accidents fâcheux pouvant justifier la défiance de la plupart des praticiens à l'égard de ce médicament. Il va sans dire que tous les cas d'atonie intestinale ne sont pas justiciables de l'ésérine; mais chez les malades rebelles à tout autre traitement, la méthode de von Noorden mérite d'être essayée.

Du volume et de la position du cœur dans les diverses formes de tuberculose pulmonaire. — M. Sciallero (de Gênes), en se basant sur quelques milliers d'examens radioscopiques de tuberculeux, pratiqués dans la clinique médicale de M. Maragliano, montre que chez les tuberculeux âgés, ou porteurs de lésions tuberculeuses anciennes et relativement bénignes, le cœur est très sensiblement normal par son volume et sa position; il est tout à fait exceptionnel qu'il soit diminué de volume. Au contraire, chez les jeunes tuberculeux, ou chez les individus à lésions récentes, mais malignes et rapidement mortelles, le cœur est toujours très petit, et presque symétriquement logé derrière le sternum. Enfin, chez les tuberculeux jeunes ou adultes ayant des lésions à marche chronique, même étendues, mais se laissant influencer par le traitement, le cœur est normal ou presque normal.

L'action protectrice de l'épiploon. — M. De Renzi communique les résultats d'expériences qu'il a pratiquées avec M. Boeri et qui prouvent que l'épiploon joue un rôle prépondérant pour activer la circulation des organes abdominaux (surtout de la rate) dont on lie la veine et l'artère. C'est ainsi que si on lie tous les vaisseaux du hile splénique, la rate est rapidement entourée par l'épiploon qui lui forme une sorte de capsule, à l'intérieur de laquelle elle est digérée et absorbée complètement, sans aucun trouble pour l'animal. Mais si, après ligature des vaisseaux du hile de la rate, on extirpe tout l'épiploon, les animaux meurent au bout de 1 à 10 jours. La résection de l'épiploon ne pouvant être accusée à elle seule de la mort de l'animal, il faut admettre que celui-ci périt par suite de l'absorption des toxines autodigestives de la rate absorption que l'épiploon est chargé de limiter ou de retarder.

Pouvoir antitoxique et agglutinant du sérum de cheval normal ou immunisé contre la tuberculose. — M. Caffarena (de Gênes). — Le sérum de cheval normal ne possède en général aucun pouvoir antitoxique ni agglutinant. Un seul cheval sur dix lui a fourni un sérum ayant des propriétés agglutinantes (dans la proportion de 1/25 en 24 heures) et qui immunisait les cobayes contre une quantité mortelle de tuberculine, à la dose de 2 pour 1000 du poids de l'animal.

Quant au sérum antituberculeux, il produit une agglutination évidente après trois heures, à la dose de 1/50 de culture homogène. Le pouvoir agglutinant maximum a été de 1/400 en 24 heures; le pouvoir antitoxique maximum de 1 pour 100 d'animal tuberculinisé.

Le chauffage pendant douze heures à 55°-60° ne modifie aucunement les propriétés du sérum antituberculeux.

Le sérum de cheval normal, privé de tout pouvoir agglutinant et antitoxique, agglutine à 1/50 et neutralise la dose mortelle de tuberculine si on lui ajoute 1 pour 100 de sérum de cheval immunisé. Pour ces recherches M. Caffarena a employé la méthode d'Arloing-Courmont.

Sur l'agglutination du bacille tuberculeux. — M. Marzagalli (de Gênes) communique les résultats de recherches qu'il a effectuées avec M. Caffarena, et qui démontrent que, des deux méthodes (Koch, Arloing-Courmont) qui ont été proposées pour produire l'agglutination du bacille de la tuberculose, celle d'Arloing-Courmont est supérieure, parce qu'elle est plus rapide et plus exacte : l'agglutination, avec une dilution à 1/50, est obtenue en 5 heures, au lieu qu'avec la méthode de Koch elle exige 24 heures; en outre, le premier de ces procédés donne une véritable agglutination des bacilles, tandis que dans le second, il s'agit de la précipitation des protéines tuberculeuses.

Absence du bacille de Koch dans le vaccin provenant de génisses tuberculeuses. — M. Onorato (de Gênes) signale que, chez trois génisses tuberculeuses, la recherche du bacille de Koch dans le vaccin, recueilli par la méthode ordinaire et dilué dans une petite quantité d'eau salée, a été négative, malgré l'emploi des divers moyens d'investigation (examen microscopique direct, examen microscopique du sédiment, concentration et multiplication des bacilles tuberculeux, culture en bouillon, culture sur blanc d'œuf, inoculation aux animaux).

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 3 et 10 novembre 1902.

Le rythme vital. — MM. Vaschide et Cl. Vurpas admettent que les phénomènes vitaux, lorsqu'ils se trouvent soustraits à l'influence des centres supérieurs, se manifestent suivant un rythme périodique de dynamogénie et de repos se succédant régulièrement.

C'est ainsi que des tracés pléthysmographiques recueillis soit pendant le sommeil physiologique, soit dans différentes affections des centres nerveux (hémiplégie, alcoolisme), montrent des périodes alternatives de constriction et de dilatation vasculaires, avec modifications concomitantes du pouls capillaire. D'autre part, le type respiratoire de Cheyne-Stokes est sous la dépendance de la suspension de l'activité cérébrale : nous avons vérifié ce fait tant cliniquement, à la suite de lésions traumatiques de l'encéphale, qu'expérimentalement, en réalisant chez des chats une compression cérébrale par l'injection de liquide dans la cavité ventriculaire. Enfin, il est facile de reconnaître chez diverses catégories d'aliénés (paralytiques généraux, déments, etc.) des modifications de même ordre intéressant les fonctions motrices, et se traduisant par certains mouvements, gestes ou attitudes, certaines expressions mimiques, certains mots ou phrases revenant périodiquement et rythmiquement.

La périodicité et le rythme seraient ainsi la caractéristique propre de la vie, de cet équilibre toujours instable, et les centres supérieurs joueraient un rôle de coordinateur psycho-dynamique grâce à une propriété véritablement spécifique, l'inhibition.

Un nouveau genre de tératopages, les hypogastropages de type opérable. — M. Marcel Baudouin a trouvé, au musée d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Paris, un spécimen de tératopage constituant un genre nouveau non signalé dans les ouvrages sur la matière. Il est essentiellement caractérisé par cette particularité que l'union, au lieu de se faire entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, autrement dit au niveau de l'épigastre, s'étend de l'ombilic à la région prépubienne et se trouve ainsi correspondre à l'hypogastre, d'où le nom d'*Hypogastropage* qu'il propose.

Chez l'individu que M. Baudouin a étudié — et qui paraît être celui que Depaul a décrit en 1857 — le pédicule d'union a 4 centimètres de hauteur et porte à sa partie supérieure une petite cicatrice résultant de l'insertion du cordon ombilical, lequel était, bien entendu, unique; les deux fœtus sont du même sexe (masculin).

Ce type de tératopage est viable, puisque d'après Depaul, le monstre en question a vécu vingt et un jours, malgré une imperforation de l'anus chez les deux sujets; il lui paraît essentiellement opérable.

Les hypogastropages sont évidemment intermédiaires aux xiphopages et aux ischiopages; c'est là une nouvelle preuve de ce fait que, en tératologie des monstres doubles, il est possible de trouver toutes ces transitions entre les types les plus éloignés les uns des autres.

Sur l'existence de l'arsenic dans la série animale. — M. G. Bertrand adresse une note sur des recherches tendant à démontrer que l'on peut déceler la présence de petites quantités d'arsenic dans l'organisme d'animaux marins, c'est-à-dire vivant loin de toutes les causes de contamination qui résultent du contact plus ou moins direct avec l'industrie moderne. Ces recherches, qui ont porté sur les animaux les plus divers (depuis les vertébrés supérieurs jusqu'aux spongiaires), établissent que l'arsenic n'est nullement caractéristique de certains groupes d'êtres, mais se retrouve dans toute la série animale; ce métalloïde existerait en outre dans tous les tissus, et serait ainsi un des éléments fondamentaux du protoplasma.

M. A. Gautier rappelle que, d'après ses propres recherches sur les animaux domestiques et terrestres, l'arsenic se localiserait presque exclusivement dans les organes ectodermiques.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 14 et 21 novembre 1902.

Ictère chronique acholurique congénital avec conservation de la santé générale. — MM. Widal et Ravaut. — (Sera publié dans le numéro de dimanche 30 novembre.)

Sur l'action de l'adrénaline dans l'hémoptysie et dans l'hématémèse. — MM. Souques et Morel ont essayé le chlorhydrate d'adrénaline en injection hypodermique contre l'hémoptysie des tuberculeux, et employé, à cet effet, un demi-milligramme, c'est-à-dire un demi-centimètre cube d'une solution au millième. Chez quatre malades ayant eu neuf hémotysies, ils ont obtenu l'hémostase dans un temps relativement court.

Il ne semble pas que la dose de trois quarts et de 1 milligramme ait une action beaucoup plus rapide. Par contre, elle expose à des inconvénients : étourdissements, vertiges, céphalée, angor pectoris, nausées, vomissements. On n'a jamais relevé ni élévation de température, ni glycosurie. Ces inconvénients, pouvant durer un jonr et plus, ont constamment fait défaut avec un demi-milligramme; ils sont à redouter avec la dose de 1 milligramme, qui ne doit être employée qu'avec prudence et dans les hémoptysies abondantes et inquiétantes. Encore serait-il préférable de recourir à deux injections de un demi-milligramme, faites à quelque intervalle l'une de l'autre.

L'adrénaline semble agir par vaso-constriction. Produit-elle l'hémostase en provoquant une vaso-constriction locale dans son passage à travers le poumon? Ne va-t-elle pas actionner plutôt les centres bulbaires du sympathique? On sait que l'injection intra-veineuse d'adrénaline agit expérimentalement sur le nerf vague, sur le tissu musculaire du cœur et des vaisseaux, et qu'elle élève, par ce mécanisme, la pression artérielle. Or, chez les hémoptysiques, la pression artérielle se relève après l'injection hypodermique.

MM. Souques et Morel ont fait des recherches de contrôle

sur une vingtaine de sujets non hémoptysiques. Il semble en résulter que, d'une façon générale, le pouls se ralentit, et que la pression artérielle s'élève consécutivement à l'injection. Mais cette élévation de pression ne leur a paru ni constante, ni considérable.

MM. Rénon et Lousté rapportent des faits cliniques et expérimentaux qu'ils ont observés.

Dans un cas d'hémoptysie chez un tuberculeux à la troisième période, la solution au millième d'adrénaline, administrée à la dose quotidienne de 10, 15, 20, 25 gouttes par la voie gastrique, avait paru donner des effets favorables qui ne se sont pas maintenus, puisque le malade a succombé à ses hémoptysies.

Les modifications de la pression artérielle se sont montrées variables et inconstantes, passant de 15 à 20 mm. ou baissant, au contraire, de 18 à 14 mm.

D'ailleurs, dans un cas de maladie de Basedow avec hypotension, la dose quotidiennement répétée de 10, 15, 20 gouttes pendant dix jours, n'amena aucune modification de la pression artérielle.

L'action locale sur la muqueuse gastrique semble avoir été plus favorable. Chez un homme de cinquante-deux ans, entré avec des hématémèses abondantes et répétées, au point de faire poser la question d'une intervention chirurgicale, MM. Rénon et Louste ont donné pendant sept jours consécutifs, cinquante gouttes de la solution au millième, par doses fractionnées, toutes les deux heures. Les hématémèses se sont arrêtées. Le traitement a été complété dans ce cas par une diète absolue, des injections massives de sérum artificiel sous la peau, et des lavements alimentaires — conditions qui ont empêché de tenir compte de la pression artérielle. Les auteurs n'ont pas osé employer des doses plus considérables à la suite d'expériences faites chez les animaux. Il suffirait, en effet, d'une injection, sous la peau d'un cobaye, de 4 cc. de la solution au dix-millième, pour déterminer la mort en vingt-quatre heures.

« Le cœur était contracté, en systole très dur, les cavités ventriculaires n'existaient plus que virtuellement. »

Paralysie faciale au début de la syphilis. Lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien. — MM. Thibierge et Ravaut présentent une femme âgée de 19 ans, atteinte de plaques muqueuses vulvaires depuis le mois d'août dernier, chez laquelle s'est développée brusquement, il y a cinq jours, une paralysie faciale droite, sans phénomènes prémonitoires, sans aucun autre trouble paralytique; la paralysie faciale revêt nettement le type périphérique et intéresse l'orbiculaire palpébral; il n'y a pas de troubles de l'ouïe et de l'odorat. L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué au troisième jour de la paralysie, a montré une lymphocytose très accusée avec présence de quelques rares polynucléaires et de gros éléments uninucléés, altérés pour la plupart.

L'absence de troubles auditifs et gustatifs permet de localiser la lésion du nerf facial au-dessus de son entrée dans le canal de Fallope.

L'abondance de la lymphocytose indique qu'il existe une lésion intéressant les méninges; on peut donc conclure de ce fait que la paralysie faciale précoce peut reconnaître pour cause la compression du nerf facial par une plaque de méningite de la base. Aucune observation n'avait, jusqu'ici, permis de donner une théorie précise de cette paralysie, qui a été rapportée par certains auteurs à une compression du nerf facial par une périostite intra-pétreuse, par d'autres à une névrite du nerf facial.

M. F. Widal insiste sur l'intérêt de ce fait, qui donne l'explication de la paralysie faciale, car si on observe fréquemment de la lymphocytose céphalo-rachidienne dans la syphilis tertiaire, elle y est peu intense en l'absense de phénomènes nerveux.

Arthrite blennorragique. — MM. Vaquez et Ch. Laubry présentent deux observations de rhumatisme blennorragique à forme mono-arthrite plastique ankylosante, survenu à la même époque chez deux sœurs âgées l'une de 17, l'autre de 15 ans et demi. Circonstance étiologique intéressante : la contamination s'est faite par le même individu chez qui la blennorragie s'est accompagnée de légères douleurs rhumatoïdes.

Les examens bactériologiques ont été pratiqués dans les deux cas et dans deux autres formes, l'une d'hydartrose, l'autre d'arthrite purulente blennorragique, à la suite de ponctions articulaires. Positifs dans ce dernier cas, ils ont été négatifs dans tous les autres cas. Mais au cours d'une arthrotomie pratiquée dans un cas où l'examen de la sérosité avait été négatif, la culture des fongosités synoviales a donné d'abondantes colonies de gonocoques. Ce fait, déjà observé par Burci, montre que si le microbe meurt rapidement dans le liquide épanché, il reste longtemps cantonné et vivace — et partant difficile à atteindre — dans les tissus articulaires.

Enfin, l'examen du sang pratiqué dans les quatre cas, montre l'absence de réaction leucocytaire au cours de réactions articulaires blennorragiques différentes : plastique, séreuse et purulente.

M. Antony cite l'observation d'un réserviste entré à l'hôpital pour une arthrite blennorragique et dont la femme était de son côté en traitement à l'hôpital civil de Bordeaux pour une métrite dite puerpérale. En allant voir cette personne, M. Antony constata chez elle l'existence d'arthrites multiples.

L'examen histologique et bactériologique des produits septiques de cette femme permit de reconnaître et de cultiver le gonocoque et, par suite, de préciser la nature de l'affection dont elle souffrait et qui était analogue à celle de son mari.

Nature, évolution et durée de la réaction méningée dans le zona. — MM. A. Chauffard et G. Froin, s'appuyant sur trois observations de zona (un cas de zona ophtalmique droit et deux cas de zona thoraco-brachial droit), présentent à leur propos quelques observations.

On sait que parmi les données nouvelles qui résultent de l'application de la ponction rachidienne à l'étude des maladies nerveuses, une des plus intéressantes concerne le zona. Parfois on a trouvé une lymphocytose rachidienne très nette, parfois, au contraire, la recherche a été négative.

Dans deux des cas de MM. Chauffard et Froin, les ponctions montrèrent une grande quantité de lymphocytes. C'est la première fois, très probablement, où la leucocytose rachidienne a été constatée au cours d'un zona *ophtalmique* (le premier des deux faits). Or, dans un cas de zona ophtalmique, la propagation inflammatoire de voisinage ne saurait expliquer la lymphocytose rachidienne; « par contre, observent MM. Chauffard et Froin, les constatations de ce genre apportent la plus décisive confirmation à la théorie spinale et métamérique du zona, telle que l'a exposée M. Brissaud. Il faut bien admettre, en pareil cas, une imprégnation toxi-infectieuse de tout le névraxe. »

Chose intéressante, chez le troisième malade (zona thoraco-abdominal), *guéri depuis six mois et demi de son zona*, le liquide céphalo-rachidien contient encore un dépôt notable de lymphocytes, bien qu'il y en ait beaucoup moins que dans les deux autres cas non encore guéris. Resterait à savoir si des faits de ce genre sont l'exception ou la règle. Dans la seconde hypothèse, cette persistance d'une réaction méningée — témoin d'une adultération légère et, par cela même, d'une moindre résistance possible de l'axe cérébro-spinal — pourrait peut-être expliquer, dans une certaine mesure, les faits cliniques assez nombreux où un zona a été le prologue d'accidents cérébraux graves, tels que la paralysie générale, l'hémiplégie, certaines paralysies circonscrites de la face ou des musles oculaires.

« La persistance de la lymphocytose rachidienne dans le zona — disent en terminant MM. Chauffard et Froin — pourrait ainsi devenir un élément précieux de pronostic, nous éclairer sur l'origine centrale probable de certaines algies prolongées, et déceler une vulnérabilité spinale qui peut

survivre pendant de longs mois à la guérison apparente de la maladie aiguë. »

Phlébite syphilitique secondaire. — M. CAMPBELL (d'Edimbourg) présente l'observation d'un malade du service de M. Pierre Marie. Cet homme a été atteint d'un chancre syphilitique, puis, au bout de neuf mois, d'hémiplégie droite, enfin, dix mois après l'accident initial, de phlébite subaiguë de la saphène interne avec récidive au bout de trois semaines. Les observations de phlébite syphilitiques publiées antérieurement sont au nombre de 32, et l'observation actuelle offre avec elles une grande analogie.

Les vomissements acétoniques chez l'enfant. M. L. GUINON a observé, en ville, un certain nombre de cas de vomissements avec odeur acétonique de l'haleine ressemblant de tous points à ceux qu'a récemment décrits M. Marfan. Le cas que M. Guinon a recueilli à l'hôpital Trousseau diffère assez du type ordinaire.

Une fillette de 10 ans et demi, qui était entrée dans le service de M. Guinon pour de la constipation avec légères douleurs abdominales et mal de tête, présente, dès le lendemain, des vomissements continus, incoercibles, avec intolérance absolue des liquides, même de l'eau. Les vomissements étaient constitués par un liquide muqueux verdâtre, abondant; le ventre était extrêmement douloureux, spontanément et à la pression autour de l'ombilic; il était fortement rétracté. La face toute entière était d'un rouge vif extraordinaire; cependant, le pouls et la respiration étaient à peine accélérés; mais l'enfant était extrêmement faible, très triste et déprimée; les extrémités froides, sans cyanose. Enfin, point à signaler : il y eut, presque tout le temps, après la purgation au sulfate de soude donnée dès le début, une diarrhée fétide.

Or, dès le deuxième jour, cette enfant répandit une vive odeur d'acétone qui dura quatre jours, et, en même temps, on constata la présence de ce corps dans l'urine par les procédés ordinaires; réaction de Chautard, réaction de Lieben, précipitation du chlorure d'or.

L'acétone disparut en même temps que l'odeur de l'haleine et les vomissements, et la guérison fut d'emblée parfaite.

L'interprétation de ces vomissements acétoniques est toujours délicate. L'acétonémie semble incontestable, puisque, l'haleine, les vomissements, l'urine contiennent de l'acétone. Mais est-ce bien l'acétone qui produit ces accidents? Nous n'en avons aucune preuve, car on peut concevoir l'acétone comme un simple témoin de l'intoxication qui les produit; comme il coexiste toujours avec des corps dont il dérive ou qui en dérivent — tels que les acides oxybutyrique β et diacétique — il est difficile de dégager la part de chacun d'eux dans l'intoxication.

L'origine de ces corps est douteuse; on l'a d'abord attribuée aux fermentations digestives, puis à la désintégration protéique de l'organisme. M. Guinon reconnaît qu'en général les troubles digestifs préalables aux vomissements sont peu bruyants, mais ils existent, et les enfants qu'il a observés étaient presque toujours dyspeptiques à quelque degré.

M. Guinon croit, d'ailleurs, que ces vomissements acétoniques constituent un groupe important des vomissements à répétition sur lesquels on a attiré récemment l'attention. Il en dit autant des vomissements que M. Comby a tenté d'isoler récemment, sous le nom de vomissements arthritiques; car les enfants de la ville qui ont présenté ce syndrome étaient tous arthritiques.

M. MARFAN fait remarquer que d'après MM. Gilbert et Lereboullet, les vomissements avec acétonémie devraient être rapprochés des flux bilieux des cholémiques. Il ne pense pourtant pas que cette opinion puisse être admise actuellement. C'est ainsi que sur quatre enfants ayant eu des vomissements avec acétonémie, et que M. Marfan a pu réexaminer, un seul présentait les stigmates d'après lesquels, pour ces auteurs, on pourrait, même sans examen du sang, diagnostiquer la cholémie (teint olivâtre, petites taches de rousseur, épistaxis fréquentes). D'autre part, les vomissements avec acétonémie ne correspondent pas à des flux bilieux; pendant la crise, la constipation est la règle. Quant aux matières vomies, elles sont parfois incolores. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles présentent une teinte jaune pâle.

M. Marfan tient à rappeler encore que, dans sa description des « vomissements avec acétonémie chez les enfants », il n'a pas mis les vomissements sous la dépendance de l'acétonémie; il a dit que les vomissements et l'acétonémie étaient deux symptômes concomitants d'un état dont nous ne connaissons pas la véritable cause; s'il l'a désigné sous le nom de « vomissements avec acétonémie », c'est parce que les vomissements et l'acétonémie sont les deux symptômes les plus frappants, ceux que le médecin constate tout de suite avec facilité. Il a indiqué pourquoi les épithètes de « cyclique » ou de « périodique » lui semblaient mal choisies. Celle de « paroxystique » conviendrait mieux. L'expression « vomissements paroxystiques avec acétonémie chez les enfants » lui paraît celle qui définit le mieux ce syndrome.

Au sujet du régime auquel il faut soumettre les enfants atteints de ces vomissements, M. Marfan a commencé par la diète hydrique absolue; il n'a pas observé d'amélioration; bien mieux, l'acétonémie augmentait, ce qui s'explique parce que le jeûne est une cause d'acétonémie. Aujourd'hui il donne de l'eau sucrée glacée, voire même du lait très dilué également glacé; l'usage de ces boissons n'a pas exagéré les vomissements, il semble même qu'en les employant on raccourcissait les crises.

M. PIERRE MERKLEN a observé plusieurs petits malades sujets aux vomissements acétonémiques, et a pu vérifier la parfaite exactitude de la description qu'en a donnée M. Marfan. C'est un syndrome d'apparence grave, quand surtout à l'intolérance stomacale s'associent le facies cholériforme et une tachycardie à 150 ou 160 sans fièvre, signe que M. Pierre Merklen a relevé deux fois. Les accidents sont heureusement de courte durée et cèdent en 2 ou 3 jours à un traitement très simple dont la diète hydrique, la compresse humide au creux de l'estomac et les petits lavements salés font tous les frais.

Contrairement à M. Marfan, M. Merklen n'a pas vu que les malades en crise puissent être alimentés. Si l'inanition est une cause d'acétonémie, les enfants atteints de vomissements acétonémiques ne sont pas des inanitiés. Ceux que M. Merklen a observés avaient une intolérance absolue pour les aliments, même pour le lait, et il s'est toujours bien trouvé de ne leur donner, malgré leur soif intense, que de très petites quantités d'eau sucrée, d'eau de Vals ou de bouillon de poulet. M. Merklen doit reconnaître cependant qu'une de ses petites malades, prise d'une crise à la campagne, a pu s'alimenter grâce à de l'eau chloroformée prescrite par un médecin de la région.

M. A. SIREDEY a suivi pendant plusieurs années, dans la même famille, deux fillettes qui présentaient, à des intervalles assez rapprochés, le syndrome décrit par nos collègues.

Chez les deux sœurs les vomissements survenaient en pleine santé, sans cause appréciable. L'intolérance gastrique était absolue, et, maintes fois, de timides essais d'alimentation, 24 ou 48 heures après la disparition des vomissements, provoquèrent des rechutes.

L'usage de l'eau chloroformée à toutes les périodes des crises, n'a donné aucun résultat. Contrairement à ce qu'ont signalé M. Guinon et M. Merklen, chez l'une de ces fillettes le pouls restait lent au-dessous de 80 pendant toute la crise. Il descendait même entre 60 et 50 lorsque les phénomènes d'inanition s'accentuaient. M. Hutinel vit plusieurs fois ces enfants, et a cherché vainement la cause déterminante de ces accidents. Malgré une surveillance très minutieuse de l'alimentation et des fonctions intestinales, les crises revenaient avec une fatalité décourageante. Toutefois, elles étaient moins fréquentes et moins graves à la campagne, malgré une hygiène alimentaire moins rigoureuse.

Ces deux fillettes avaient, du côté paternel et du côté maternel, une hérédité nerveuse très chargée.

M. BARBIER fait observer que chaque fois qu'il y avait des

troubles gastro-intestinaux d'origine infectieuse ou toxique chez les nourrissons de son service, il a constaté l'augmentation de l'acétone dans l'urine et l'haleine caractéristique.

La production exagérée de l'acétone a été aussi mise en évidence dans les troubles gastro-intestinaux, en comparant cette production à la teneur en acétone chez d'autres malades. diphtériques ou coquelucheux qui ont une quantité normale d'acétone dans leur urine.

M. Barbier croit, de plus, que l'acétone ne doit pas être incriminée comme cause des accidents, et qu'il faut plutôt accuser l'acide oxybutyrique si l'on veut mettre les vomissements sur le compte d'une intoxication.

M. Comby estime que les vomissements acétonémiques dont il s'agit dans cette discussion, ne sont autre chose, que les vomissements périodiques ou cycliques décrits d'abord, en Amérique, sous le nom de *cyclic vomiting*. Il ne croit pas que l'odeur acétonique de l'haleine soit une caractéristique suffisante, car on retrouve cette odeur dans trop de circonstances, et notamment dans les troubles gastro-intestinaux infantiles. Ce qui est vraiment caractéristique, c'est la marche cyclique et la terminaison aussi rapide que l'invasion. Enfin, ce syndrome est aussi rare à l'hôpital qu'il est fréquent dans la clientèle de la ville, surtout chez les enfants de souche neuro-arthritique.

Crises gastriques de tabes s'accompagnant d'œdème aigu hémorragique de la face. Chute des dents et nécrose partielle du maxillaire consécutives. — MM. Pierre Merklen et Jean Heitz rapportent l'observation d'une jeune femme de 24 ans, née de père syphilitique, mais n'ayant aucun souvenir ni stigmate de syphilis héréditaire ou acquise. Elle est sujette, depuis son mariage avec un homme non syphilitique, à des crises gastriques extrêmement douloureuses, répétées d'abord tous les six mois, puis de plus en plus fréquentes. Le diagnostic de tabes se fait par la constatation des signes suivants : douleurs fulgurantes, d'ailleurs peu intenses, et espacées; troubles de la sensibilité aux membres inférieurs, signe de Romberg, anesthésies du thorax et de la zone radiculaire interne des bras, troubles urinaires, signe d'Argyll apparaissant pendant les crises gastriques. Les trois dernières crises se sont accompagnées d'œdème de la face, avec ecchymoses palpébrales et épistaxis abondantes, hyperesthésie cutanée. L'œdème a duré autant que la crise. Entre la deuxième et la troisième crise, la malade a perdu douze dents et les maxillaires se sont dénudés et nécrosés partiellement.

La question se pose de savoir si l'on a affaire à un trouble vaso-moteur comparable à l'œdème aigu de Quincke, à l'urticaire œdémateuse, qui se voit chez des sujets névrosiques, sous l'influence de troubles dyspeptiques, ou, au contraire, s'il s'agit d'un phénomène de nature tabétique. Le trouble trophique osseux qui a suivi la deuxième crise tendrait à faire admettre cette seconde opinion, si l'on rapproche l'observation présente des observations d'arthropathies hématiques où un gonflement diffus du membre, avec épanchement séro-hémorragique de la synoviale, a précédé la déformation ostéo-articulare.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 novembre 1902.

Traitement chirurgical de l'appendicite. — M. Poirier est resté plus que jamais interventionniste, ainsi qu'il le disait déjà l'année dernière en rappelant qu'il avait pratiqué 64 nouvelles opérations. Pour lui, appendicite égale opération.

Sa statistique, depuis 1899, est la suivante : 19 cas dont 8 avec péritonite : 17 guérisons, 2 morts. En 1900, 19 cas : 19 guérisons. En 1901, 23 cas dont 9 avec péritonite généralisée ou intoxication : 20 guérisons, 3 morts. En résumé, mortalité de 8 pour 100.

Pour la ville, les résultats ne sont pas les mêmes : la statistique de M. Poirier donnait une mortalité de 30 pour 100. Il faut l'attribuer à l'époque tardive à laquelle on est appelé auprès des malades. M. Poirier n'hésite donc pas à répéter : l'appendicite doit être opérée de bonne heure.

M. Poirier suit la technique opératoire que voici. Il pratique une grande incision sur le bord du grand droit, sans craindre les hernies ultérieures, qui sont rares; puis il recherche le magma intestinal, et c'est derrière lui ou au-dessus de lui qu'il va à la découverte des abcès et de l'appendicite, qu'il enlève toujours. Si ses doigts sont infectés, il les lave et continue l'opération, ne craignant pas d'infecter le péritoine, car il ne croit pas à son infection par les manœuvres opératoires.

L'appendice réséqué, il draine avec quatre gros drains; deux sont placés près du cæcum, un troisième va dans la cavité péritonéale et le quatrième plonge jusqu'au fond du cul-de-sac de Douglas. Il ne fait pas l'aspiration dont on a parlé, car les premiers jours il n'y a rien dans les drains; c'est entre eux que le drainage se fait d'abord et ce n'est qu'au bout de 3 ou 4 jours que l'écoulement purulent s'établit franchement et a lieu facilement par ces drains.

M. Ricard envisage successivement les cas légers, moyens et graves. Dans les cas légers, il n'opère jamais au début, pour cette raison que la plupart guérissent sans intervention. D'ailleurs, dans cette catégorie de faits, on est rarement appelés auprès des malades, et cela est heureux, parce que souvent, en présence d'une douleur iliaque qui hypnotise certains chirurgiens, on risquerait d'opérer, alors qu'il s'agit d'indigestion ou de fièvre typhoïde. Tout dernièrement, M. Ricard en a eu un exemple.

Un malade se plaignait de douleurs dans la fosse iliaque; on avait pensé à une appendicite à forme légère; il fut renvoyé de l'hôpital; quelques jours plus tard il y rentrait, avec les symptômes de la fièvre typhoïde.

Pour les cas graves (exception faite pour les agonisants et les hypertoxiques déjà incurables), on ne doit pas temporiser, et sur ce point tous les chirurgiens sont d'accord. C'est dans ces cas qu'on note la mortalité la plus élevée, bien qu'il y ait parfois des succès.

La division commence à s'accentuer entre nous lorsqu'il s'agit d'appendicite aiguë rentrant dans les cas moyens.

Si l'abcès iliaque est manifeste, il n'y a qu'à l'inciser et à enlever l'appendice; mais si l'on a affaire à cette forme clinique où la défense péritonéale s'accuse par un plastron, M. Ricard suit la conduite de Jalaguier et des médecins des enfants : il attend. Car, ou la résolution se fera d'elle-même, ou le pus se collectera et il sera temps d'intervenir plus tard.

Restent les cas où il n'y a ni abcès ni plastron. La conduite est alors beaucoup plus délicate. Si le pouls est bon, vibrant, le facies satisfaisant, M. Ricard applique le traitement médical et surveille son malade de près; il n'intervient que si la septicémie, se substituant à l'inflammation, semble vouloir entrer en jeu. Dans ce cas, il n'hésite pas à intervenir.

M. Ricard est donc un des partisans de la temporisation, à l'actif de laquelle il pourrait rappeler que, l'année dernière, sept cas de son service en ont bénéficié, ainsi que douze autres malades de la ville vus avec un de ses confrères. En résumé, il estime qu'il n'est pas possible de renfermer le traitement de l'appendicite dans une formule étroite, et que l'on aurait tort de vulgariser cette formule : appendicite égale opération.

M. Walther partage entièrement l'opinion de M. Ricard, et pense que le choix des traitements de l'appendicite doit être subordonné aux faits. C'est en se conformant à ces règles qu'il a traité, depuis 1900, 205 malades. En 1900, 3 graves à chaud, 1 mort; 15 aigus à chaud, 15 guérisons; 13 à froid, 13 guérisons. En 1901, 6 graves à chaud, 2 morts; 17 aigus à chaud, 17 guérisons; 20 à froid, 20 guérisons. En 1902, 3 graves à chaud, 2 morts; 17 aigus à chaud, 17 guérisons; 21 à froid, 21 guérisons. De plus, en 1902, 15 à chaud, 3 morts; 77 aigus ou à froid, 77 guérisons. Soit, sur 205 opérations, 195 guérisons et 8 morts

M. Richelot est loin de prêcher l'abstention dans les appendicites; cependant il croit qu'on ne doit pas poser en principe l'intervention pour tous les cas. Il ne voudrait pas discuter le fait rapporté par M. Legueu; néanmoins, il faut retenir que M. Legueu a admis qu'il y avait eu une détente (qu'il n'avait pas vue) et a supposé qu'un abcès s'était ouvert dans le péritoine. Or, on peut se demander si ces faits sont bien exacts.

M. Richelot se méfie toujours des symptômes qui ont une apparence de bénignité et lorsque la douleur a été brusque, violente au début, avec continuation de la fièvre, même si cette douleur diminue, il n'est guère prudent de temporiser; c'est faire courir un sérieux danger au malade que de différer l'opération. L'altération des traits est un signe souvent trop tardif. M. Richelot en a vu un exemple récemment chez une jeune femme chez laquelle, après des accidents modérés, il a trouvé un appendice gangreneux sans pus. A côté de la douleur intense et de la douleur généralisée, il y a d'autres signes moins bruyants, dont la valeur n'est pas inférieure pour faire décider l'opération.

Dans le cours de la maladie, l'anxiété dont certains malades sont atteints constitue un symptôme très important; quand elle existe, l'opération doit être faite, et encore ne réussit-elle pas toujours. Il faut également apporter la plus grande attention à différencier l'accalmie trompeuse de l'accalmie franche et bien savoir que, le plus souvent, les recrudescences ne sont que des continuations de la maladie. Il importe donc que le malade soit bien observé et que l'on se méfie des états stationnaires, souvent suivis de recrudescence.

En résumé, dans les appendicites aiguës graves, M. Richelot opère au début; dans les autres, il attend, car il ne comprend pas l'assurance avec laquelle on nie la gravité de certaines opérations et ne croit pas que l'on puisse mettre en doute l'avantage de l'opération à froid. Dans cette question thérapeutique, l'intérêt des malades est que le chirurgien soit éclectique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 novembre 1902.

Sur la présence des granulations oxyneutrophiles dans les cellules nerveuses. — M. G. Marinesco a soumis à un examen minutieux les cellules du système nerveux central et periphérique en utilisant les méthodes de fixation et les colorants les plus variés (couleurs acides; fuchsine, éosine, érythrosine, francéine, lichtgrünn, etc.; couleurs basiques : bleu de méthylène, dahlia thionine, toluidine; mélanges de couleurs acides et basiques; les liquides d'Ehrlich, de Biondi, de Romanowsky; etc.) et j'ai toujours trouvé dans les cellules des ganglions spinaux (non pas dans toutes, dans celles des ganglions sympathiques, ganglions cervicaux supérieur et inférieur, ganglion du sympathique dorsal et ganglion semi-lunaire), dans les cellules du locus ceruleus et celles du raphé qui existent au niveau de ce dernier; dans certaines cellules du locus niger; des granulations variables de forme et de volume suivant l'âge du sujet, mais ayant ce caractère commun que toutes se colorent toujours par les couleurs acides et par les mélanges neutres d'Ehrlich et de Biondi. Au point de vue de l'âge je peux dire que ces granulations existent à partir de l'âge de un an jusqu'à l'extrême vieillesse; 117 ans pour un de mes cas. Dans les cellules des ganglions spinaux chez l'enfant, elles se présentent sous forme de fines granulations, inégales de volume, colorées en violet rouge par le procédé de Romanowski. Le triacide d'Ehrlich les colore en violet. Chez l'adulte, les granulations augmentent de volume et de nombre, atteignent parfois des proportions considérables et occupent parfois une grande partie de la cellule. La méthode de Romanowski les colore en rouge rubis.

Les granulations des cellules du locus ceruleus et du raphé médian, se présentent sous forme de masse compacte occupant les régions libres de substance chromatophile, parfois les granulations colorables sont mêlées aux granulations de pigment noir. On peut faire la même remarque pour les cellules du locus niger et celles des ganglions sympathiques. Dans cette dernière région, on voit parfois que les granulations colorables existent non seulement dans le corps cellulaire, mais également à la base des prolongements, sur le trajet desquels on peut les suivre sur une certaine distance. Je remarque en outre que si les couleurs acides et les mélanges dits neutres colorent ces granulations, elles se laissent également influencer par une solution aqueuse de dahlia employée avant ou après le mélange de Romanowski et les granulations prennent alors une coloration rouge violet, violet rouge ou même violette.

Excitation mécanique du laryngé inférieur. — M. Laborde. — Chez les animaux asphyxiés par fermeture de la canule placée dans la trachée, l'excitation mécanique du laryngé inférieur, telle qu'elle est réalisée par les tractions rythmiques de la langue, rétablit le *mécanisme* de la respiration. Sur des tracés on peut voir la réapparition des contractions du diaphragme et des muscles thoraciques. Si à ce moment on ouvre la canule, l'air se précipite dans les poumons et la respiration se rétablit.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 7 novembre 1902.

Anévrysme du cœur. — MM. Mollard et de Bernard de Teyssier présentent un cœur provenant d'un malade mort des suites d'un cancer du rectum et sur lequel on a trouvé un volumineux anévrysme de la pointe. Cette lésion n'avait donné lieu pendant la vie à aucun signe appréciable. Il s'agit vraisemblablement d'un anévrysme résultant d'un infarctus du myocarde : l'artère coronaire antérieure est très athéromateuse et oblitérée vers sa partie moyenne. Il est surprenant qu'une pareille lésion reste latente, et que dans les antécédents du malade on ne retrouve aucun incident cardiaque correspondant à la formation de l'infarctus. Cette latence peut s'expliquer peut-être par la pauvreté de la pointe du cœur en cellules nerveuses. Il n'y a guère en effet dans cette région que des terminaisons nerveuses.

Paralysie post-typhique. — M. Cavaillon rapporte l'observation d'un malade du service de M. Barjon atteint de paralysie cubitale post-typhique, paralysie localisée, portant sur les muscles moteurs de la main, avec atrophie et troubles de la sensibilité. Il faut noter l'absence de douleurs qui est la règle dans les paralysies typhiques. M. Raymond a établi qu'il existe une sorte d'affinité de la toxine éberthienne pour le cubital. Ces paralysies sont localisées, douloureuses, à évolution lente.

M. Barjon insiste sur l'absence des douleurs. Quant à la lésion on admet la névrite d'après Pitres et Vaillard, bienque les recherches de ces auteurs aient porté sur des typhiques morts sans névrite.

Bacille d'Eberth dans le sang des typhiques. — M. Lesieur présente, au nom de M. le professeur Courmont et au sien, les résultats de leurs recherches sur la présence de l'Eberth dans le sang des typhiques.

Sur 36 malades, ils ont toujours trouvé le bacille dans le sang; 6 fois, la séro-réaction avait été négative. La recherche du bacille paraît donc plus précise que le sérodiagtic. Cependant sa technique est moins facile, et cela demande quelquefois 36 ou 48 heures.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Ictère chronique acholurique congénital chez un homme de 29 ans. Augmentation passagère et légère du volume du foie et de la rate. Parfait état de la santé générale.

Par MM. WIDAL et RAVAUT (1).

L'homme de 29 ans que nous vous présentons est atteint d'un ictère chronique dont le début remonte aussi loin que s'étend son souvenir. Sa santé générale est pourtant toujours restée parfaite; il n'a jamais éprouvé le moindre trouble gastrique. L'examen méthodique de ses viscères n'a permis de déceler à plusieurs reprises qu'une légère augmentation de volume du foie et de la rate. Ces organes, à certaines périodes, reprennent à peu près leur volume normal.

Voici d'ailleurs en détail son histoire ;

(1) Communication à la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 21 novembre 1902.

M. X..., employé dans un ministère, n'a jamais eu ni syphilis, ni paludisme; il n'a d'ailleurs jamais habité de pays à malaria; il n'a jamais eu de maladie infectieuse; il ne boit pas et ne présente aucun symptôme d'éthylisme. Il a fait, il y a quelques années, son service militaire et en a parfaitement supporté les fatigues; il a fait un séjour assez long à l'hôpital militaire pour un corps étranger de l'œil, et là les médecins intéressés par son ictère persistant essayèrent sans succès de le traiter. Il a présenté autrefois une constipation opiniâtre qui n'a pris fin qu'après un régime lacté longtemps prolongé; il n'a jamais souffert d'autre symptôme intestinal. Ses digestions ont toujours été bonnes et l'interrogatoire le plus minutieux n'a pas permis de déceler le moindre trouble dyspeptique. En un mot, sa santé a toujours été parfaite et il vient simplement nous consulter pour savoir s'il n'y aurait pas moyen de diminuer la teinte jaune de sa peau.

Depuis qu'il se connaît, il s'est toujours vu jaune, et le Dr Carcopino qui l'a suivi depuis sa première enfance nous a dit l'avoir toujours connu ictérique. La teinte de la peau est nettement jaune, mais peu foncée et donne plutôt l'impression du subictère. Cette coloration de la peau qui frappe au premier coup d'œil s'étend à toute la surface du corps; elle paraît peut-être plus marquée sur la face, la paume des mains et la plante des pieds. Les conjonctives présentent une teinte jaune très nette et peut-être plus intense qu'elle ne devrait l'être proportionnellement à la teinte des téguments. On note également une teinte jaunâtre de la muqueuse qui recouvre le filet de la langue. A la surface de la lèvre supérieure, on constate un pointillé jaune chamois rappelant le xanthélasma et tranchant nettement sur la rougeur de la muqueuse. Depuis 6 mois que nous suivons ce malade, nous avons noté la persistance constante de ce subictère qui présente pourtant de temps à autre de légères oscillations dont la cause reste inaperçue. C'est ainsi qu'il nous est arrivé de l'observer le lendemain d'un bon dîner sans que la teinte jaune ictérique ait été modifiée. Inversement, après 2 mois de régime lacté, nous n'avons pas vu diminuer la coloration jaune de sa peau ou de ses muqueuses. Jamais le malade n'a souffert de prurit.

Les urines très fréquemment examinées (urines globales de 24 heures ou urines fractionnées, c'est-à-dire urine du jeûne, urine de l'alimentation et urine du sommeil) se sont toujours montrées très riches en couleur, affectant une teinte brun rougeâtre. Jamais nous n'avons pu y constater la présence de pigments biliaires vrais, soit par la réaction de Gmelin, soit par la réaction de Salkowsky, ce qui ne veut pas dire qu'un jour ou l'autre ces réactions ne pourront pas apparaître dans l'urine de ce malade. La réaction de Haycraft a toujours été négative. Par contre, l'addition d'acide nitrique mettait en évidence la présence du pigment rouge brun; l'urobiline ou son chromogène existait toujours en abondance, décelables par l'alcool amylique et le chlorure de zinc ammoniacal; de plus, après l'addition de quelques gouttes de liqueur de Gram à une petite quantité d'urine, la bande d'absorption de l'urobiline apparaissait très nettement au spectroscope.

Les matières fécales n'ont jamais été décolorées et ont toujours présenté une teinte nettement foncée; quelquefois même le malade a été frappé de leur

coloration intense, comme s'il y avait polycholie.

Le sérum sanguin, examiné très souvent, s'est toujours montré d'une teinte foncée, mais d'une intensité très variable. Ces variations dans la teinte du sérum étaient parallèles à celles de la peau ou des muqueuses. Chaque fois, nous avons examiné le sérum au spectroscope et à l'aide de la réaction de Gmelin; toujours nous avons constaté une absorption de la partie droite du spectre d'autant plus nette que le sérum était plus foncé; toujours également nous avons constaté par addition du sérum à l'acide nitrique nitreux, l'apparition d'une bande bleu verdâtre caractéristique des pigments biliaires. L'intensité de cette réaction variait quelque peu d'un jour à l'autre et paraissait bien en rapport avec les variations de la teinte jaune de la peau.

A plusieurs reprises, nous avons pratiqué l'examen des globules du sang et constaté chaque fois des chiffres normaux, tant pour les éléments rouges que pour les blancs. La formule leucocytaire était également normale. De même, nous avons recherché, en suivant la technique indiquée par MM. Vaquez et Ribierre, la résistance des globules rouges de notre malade. On sait que chez un individu normal, l'hémolyse commence dans une solution de chlorure de sodium à 0 gr. 44 pour 100 et doit être complète dans une solution à 0 gr. 30 pour 100; or, chez notre malade, cette étude répétée six fois, à des dates différentes, nous a montré que l'hémolyse ne commençait que dans les solutions à 0 gr. 38 ou 0 gr. 40 pour 100 et n'était complète que dans les solutions à 0 gr. 28 pour 100. Cette solution décelait donc une augmentation de la résistance globulaire, ce qui, d'ailleurs, est la règle chez les ictériques.

Enfin la mensuration de ses globules rouges pratiquée par M. Vaquez d'après le procédé de Malassez a donné un chiffre moyen de 8 μ de diamètre par globule alors qu'à l'état normal ce chiffre oscille entre 7 μ 6 et 7 μ 7.

Pendant les cinq premiers mois que nous avons suivi ce malade, le foie s'est montré deux fois légèrement augmenté de volume : le bord libre dépassait de un travers de doigt et demi environ les fausses côtes; sur la ligne mamelonnaire il donnait une matité de 13 centimètres et demi; la rate était sensible à la percussion. A l'avant-dernier examen pratiqué il y a huit jours nous avons pu constater une diminution de volume de ces deux organes; le bord inférieur du foie était à peu près sur la limite des fausses côtes et mesurait 10 centimètres et demi sur la ligne mamelonnaire; la rate encore perceptible donnait à peine une matité de trois travers de doigt de hauteur.

Aujourd'hui, ces organes ont un peu augmenté de volume : le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt, mesurant 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire, la rate est perceptible sur une hauteur de trois à quatre travers de doigt. Tous ces examens ont été faits à la même heure et dans les mêmes conditions d'alimentation.

Le malade n'a jamais présenté ni ascite, ni circulation collatérale; à l'examen attentif de la peau de l'abdomen on remarque de petites sugillations veineuses situées à droite au niveau des 8e, 9e et 10e côtes, et à gauche au niveau du rebord des fausses côtes; la netteté de ces sugillations est aujourd'hui moins évidente.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire pratiquée en faisant absorber au malade 200 grammes de glucose est négative. L'épreuve du bleu de méthylène montre une élimination parfaite, sauf trois légères intermittences, avec présence de chromogène à la 24e, à la 32e et à la 54e heures.

L'examen fractionné des urines montre dans chacun des échantillons la présence de pigment rouge brun et d'indican, alors que l'urobiline absente, dans les urines de la nuit et de la soirée, est abondante dans les urines de la journée. En totalisant les urines d'une journée on trouve :

Volume	1485 gr.
Densité moyenne	1015
Réaction	acide.
Matières solides à 100°	59,85
Urée	28,71
Azote total	15,95
— urine	13,38
Chlorure en NaCl	10,67
Phosphate en P^2O^5	2,84
Acide urique	0,44

L'estomac n'est pas dilaté et l'examen du suc gastrique pratiqué par M. Lemierre montre une digestion normale :

Réaction de Gunzbourg	Nette.
— des peptones	Nette.
— d'Uffelmann	Négative.
Acidité totale	240
Chlore total	376
Acide chlorhydrique	56
Chlorures fixes	144
Chlorures en combinaisons organiques	176

On ne note de particulier qu'une acidité totale exagérée (normale, 180) et une quantité de chlorures fixes supérieure à la normale (109).

Le cœur est normal; mais l'examen du pouls décèle un ralentissement notable. Le nombre des battements à la radiale oscille entre 40 et 60. La tension artérielle un peu élevée est de 19 au sphygmo-manomètre de Potain.

Nous n'avons pu déceler d'autres troubles nerveux que ceux présentés par les réflexes. Les réflexes rotuliens plantaires et pharyngiens sont en effet abolis; les réflexes achilléens et crémastériens sont amoindris; les réflexes pupillaires sont intacts.

Cet homme ne présente aucun signe de neurasthénie ou de mélancolie; il est toujours de bonne humeur, et s'intéresse à son mal sans se frapper. Il dort bien et présente très rarement de petites somnolences après le repas.

Il est bien constitué et ne présente aucune tare physique. Cependant ses dents, quoique bien plantées et de belle forme, montrent quelques anomalies. Les incisives supérieures médianes ont un bord inférieur légèrement irrégulier; leurs deux tiers supérieurs sont parcourus par plusieurs stries transversales; la canine droite supérieure présente également près de son collet des stries analogues. Cette même striation se retrouve sur la moitié de la canine droite inférieure et sur l'incisive latérale droite inférieure; sur cette mâchoire les deux canines d'en bas sont moins pointues qu'à l'état normal.

La température rectale recherchée pendant plusieurs jours de suite et à différents moments de la journée n'a jamais dépassé 37°1.

Le malade mesure 1m77 de taille et pèse 71 kilogrammes.

Nous avons fouillé aussi minutieusement que possible les antécédents familiaux de cet homme. Nous n'avons pu constater d'antécédents du côté du foie que chez le père, qui a souffert de coliques hépatiques avec ictère il y a quatre ans, et que sa profession force à consommer plus d'alcool qu'il ne voudrait; il présente encore un foie et une rate augmentés de volume et un très léger subictère des conjonctives; son sérum et son urine ne contiennent ni pigment biliaire, ni urobiline.

Nous avons examiné également le sérum et les urines de la mère du malade, de ses deux sœurs et de son frère, et nous n'y avons pas constaté de pigments biliaires vrais; les urines de la mère et de l'une des sœurs contenaient des traces très légères d'urobiline. Tous quatre d'ailleurs sont de bonne santé, ont des organes normaux et n'ont aucun antécédent pathologique.

En résumé, voilà donc un homme de 29 ans atteint d'ictère chronique congénital, avec polycholie et acholurie (en ce qui concerne du moins les pigments biliaires normaux).

Le foie et la rate ont un volume tantôt normal, tantôt légèrement augmenté. Le ralentissement du pouls et l'altération des réflexes sont les seuls symptômes apparents de cette longue intoxication biliaire. Le parfait état de la santé générale, l'absence de tout symptôme dyspeptique sont à opposer aux troubles de la biligénie que présente depuis si longtemps ce malade.

Les faits de ce genre sont à l'ordre du jour depuis les importantes recherches de MM. Gilbert et de ses élèves sur la cholémie familiale et sur les ictères chroniques congénitaux. Rappelons que leur histoire s'est pour ainsi dire déroulée au sein de notre Société.

En 1897 M. Legendre (1) a rapporté ici même l'histoire d'un ictère chronique durant depuis douze ans. Les urines ne contenaient pas de pigments biliaires vrais, les selles étaient toujours fortement colorées, mais le sérum sanguin ne fut pas examiné.

Le foie et la rate étaient à ce moment de dimensions normales. La santé générale était très bonne.

M. Hayem (2) a rapporté ensuite des cas d'ictère sans pigment biliaire dans les urines et fait de cette variété d'ictère une des complications de la gastrite parenchymateuse mixte; il a décrit enfin une variété d'ictère infectieux splénomégalique.

En 1900, dans un mémoire sur l'ictère familial, MM. Gilbert, Castaigne et Lereboullet (3) les premiers ont rapporté un cas d'ictère chronique congénital à poussées paroxystiques avec foie légèrement accru, splénomégalie relativement marquée, avec cholémie et cholurie, sans troubles de l'état général, et avec symptômes fonctionnels légers (somnolences, douleurs articulaires). Dans ce même mémoire ces auteurs rapportent deux faits de cirrhose biliaire se ressemblant par leur début ancien, impossible à préciser, et par leur longue évolution sans troubles marqués de l'état général. Le foie et la rate étaient augmentés de volume.

Dans la thèse de P. Lereboullet (1), on trouve encore un cas intitulé cirrhose biliaire asplénomégalique observée chez un homme de cinquante ans dans le service d'Euriquez. Le début indéterminé semble également dans ce cas remonter à l'enfance; les urines hautes en couleur contenaient beaucoup d'urobiline, mais pas de pigments biliaires; le sérum donnait la réaction de Gmelin.

En 1901 (2) M. Chauffard a rapporté un cas intéressant d'ictère chronique dyspeptique avec cholurie minime et intermittente : la jaunisse remontait à dix ans, le foie était normal et la rate légèrement augmentée de volume.

Enfin, en remontant plus haut dans la bibliographie on trouve dans la thèse de Schachmann (3) l'observation d'un homme de cinquante et un ans, de bonne santé apparente, présentant un gros foie et une grosse rate sans ascite, n'ayant jamais eu de selles décolorées et ne présentant pas de pigments biliaires dans l'urine. Cet homme était cependant ictérique depuis trente ans. Schachmann qui publie l'observation à titre de curiosité y voit le tableau de la cirrhose hypertrophique à la période d'état.

Notre cas présente des points communs avec les différentes observations que nous venons de rappeler.

L'angiocholite est certainement à l'origine de nombre de ces ictères chroniques. Dans certains cas, comme le nôtre, qui semble avoir toujours évolué sans fièvre et sans phénomène infectieux, on peut se demander cependant si l'ictère remontant à l'enfance n'est pas l'indice d'une tare congénitale de la cellule hépatique, sorte de stigmate de dégénérescence, amenant un excès de biligénie par diabète biliaire, comme disaient déjà Hanot et Schachmann pour la cirrhose hypertrophique. La bile déversée en excès dans ses canaux d'excrétion finit peut-être par éveiller la susceptibilité des voies biliaires pour l'infection.

(1) P. Le Gendre, Ictère urobilinique chronique (durant depuis 12 ans) chez un jeune homme de 18 ans. *Soc. Méd. des Hôp.*, 2 avril 1897.

(2) Hayem, Coloration spéciale des téguments chez certains dyspeptiques. Ictère sans pigment biliaire ou urobiline dans les urines. *Soc. Méd. des Hôp.*, 14 mai 1897. — De l'ictère infectieux chronique splénomégalique. *Presse médicale*, 9 mars 1898. Leçons sur les maladies du sang, p. 411 et 425.

(3) Gilbert, Castaigne et Lereboullet. De l'ictère familial, contribution à l'étude de la lithiase biliaire. *Soc. Méd. des Hôp.*, 27 juillet 1900.

(1) Pierre Lereboullet. Les cirrhoses biliaires, *Thèse* de Paris, 1902, obs. 58.

(2) Chauffard. Ictère chronique dyspeptique avec cholurie minime et intermittente. Cholurie sans ictère. *Soc. Méd. des Hôp.*, 10 mai 1901.

(3) Schachmann. Contribution à l'étude d'une forme de cirrhose hypertrophique du foie avec ictère chronique. *Thèse* de Paris, 1887, obs. 5.

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Tenue à Paris du 23 au 25 octobre 1902.

Prostatectomie. — M. Albarran reste partisan du morcellement méthodique, qu'il a décrit, pour la plupart des cas : il permet d'opérer aussi rapidement et beaucoup plus sûrement, sans blessures de l'urètre qui gênent ensuite ou empêchent même le cathétérisme. Les orchites consécutives à l'opération se voient surtout chez les malades qui en ont déjà eu pendant l'évolution de la maladie; il est prudent chez eux de sectionner le canal déférent au milieu du cordon. Il importe beaucoup de ne pas couper ou déchirer le

col de la vessie : dans le seul cas d'incontinence prolongée que M. Albarran a observé, le col avait été coupé pour enlever un gros calcul. Il vaut mieux aussi drainer pendant 3 à 5 jours par le périnée que de mettre de suite une sonde à demeure : la guérison est aussi rapide et on se met mieux en garde contre les accidents infectieux.

Aujourd'hui, M. Albarran a pratiqué 42 fois l'opération sans perdre aucun malade de ses suites. Un seul opéré, très infecté, n'a été que temporairement amélioré et est mort cinq semaines et demie après. La plupart des insuccès doivent être attribués à des conditions particulières des malades et à la négligence des soins consécutifs à l'opération.

M. Albarran a pu suivre 30 de ses opérés de six mois à 2 ans et trois mois après l'opération.

Quatre malades ayant des rétentions complètes récentes et récidivantes sont tous quatre guéris.

Douze malades en rétention chronique complète datant de huit mois à dix ans, peuvent tous vider spontanément la vessie. Plusieurs de ces malades sont âgés de 70 à 75 ans. Sur 14 malades atteints de rétention chronique incomplète d'urine, 9 vident complètement leur vessie; trois sont très améliorés à ce point de vue, et 2 conservent le même résidu qu'avant l'opération.

Ulcération syphilitique de la vessie. — M. Le Fur. — Il s'agit d'un homme de 32 ans, qui n'avait jamais présenté de blennorragie, mais avait eu en revanche la syphilis il y a 8 ans, et s'était soigné très irrégulièrement. Il y a 2 ans, ce malade présenta une première hématurie totale, bientôt suivie de plusieurs autres, à intervalles irréguliers, ces hématuries ne s'accompagnaient d'aucune douleur ni d'aucun symptôme vésical. Il y a quelques mois, hématurie plus abondante que les précédentes qui provoqua une rétention d'urine par formation de gros caillots dans la vessie.

Bien qu'on pût penser dans ce cas à l'origine rénale des accidents, M. Le Fur les attribua plutôt à la prostate, étant données les lésions bien nettement constatées de cette glande. Mais le traitement ordinaire contre les prostatites chroniques n'ayant donné aucun résultat, il a pratiqué la cystoscopie et constata dans la région du trigone un groupe de trois ulcérations, dont l'une était assez profonde, à bords déchiquetés et à fond grisâtre. M. Le Fur conclut à une infection vésicale consécutive à la prostatite et institua le traitement par les lavages vésicaux au nitrate d'argent. Ceux-ci n'amenèrent aucune amélioration.

C'est devant l'échec de ces différents traitements que M. Le Fur pensa à l'origine syphilitique possible des accidents, d'autant plus qu'il survint une poussée de plaques muqueuses dans la gorge. Le traitement spécifique, immédiatement institué, amena une guérison rapide et complète.

Il faut donc savoir que la syphilis, malgré l'opinion courante, peut entraîner des lésions sur les organes urinaires, notamment sur la vessie et la prostate; les cas de prostatite syphilitique sont beaucoup plus fréquents qu'on ne croit. En outre, quand, avec des noyaux durs et scléreux dans la prostate et des urines troubles, l'on constate des hématuries vésicales se reproduisant à intervalles irréguliers, et ne s'accompagnant d'aucune douleur, si le cystoscope permet de retrouver une ou plusieurs ulcérations dans la région du trigone, et si les traitements ordinaires de la cystite restent inactifs, l'on sera en droit de penser à des lésions syphilitiques et l'on devra instituer le traitement.

Cystite primitive. — M. Le Fur. — Une jeune vierge de 22 ans fut prise brusquement, il y a 2 ans, de symptômes vésicaux intenses. Les urines troubles, renfermaient beaucoup de pus, des bactéries et diplocoques en amas, mais aucun bacille de Koch. L'étiologie la plus probable était qu'il s'agissait d'une infection d'origine intestinale par propagation directe de l'intestin à la vessie. Cette cystite résista d'ailleurs à tous les traitements locaux. Bientôt apparurent des crises douloureuses du côté du rain droit, qui était mobile, avec poussées d'infection rénale graves.

La malade, perdue de vue pendant quelque temps, revint avec une collection énorme du côté droit, s'accompagnant de vives douleurs et de phénomènes infectieux graves. L'intervention fut pratiquée d'urgence; l'on tomba sur une énorme collection purulente renfermant plus d'un litre de pus bien lié; il fut impossible de trouver le rein. Une fois la poche évacuée, la fièvre tomba aussitôt; mais la malade mourut d'anurie et d'urémie huit jours après l'opération.

Technique de la taille hypogastrique. — M. F. Legueu, au lieu de distendre la vessie avec de l'eau boriquée au cours de la taille hypogastrique, se sert d'air. Après avoir lavé la vessie à l'eau boriquée, il injecte dans la cavité 100 ou 150 centimètres cubes d'air, qu'il a puisé avec la seringue sur la flamme de la lampe à alcool. Cette substitution de l'air à l'eau a cet avantage que lors de l'incision de la vessie on ne voit pas, comme il arrive avec le liquide, la cavité prévésicale inondée d'une eau boriquée ou bouillie, mais qui, dans la traversée vésicale, s'est chargée de matières étrangères et est susceptible d'infecter la cavité prévésicale et, par son intermédiaire, la ligne de suture. Cette modification n'a plus sa raison d'être dans les cas où l'état de la vessie ou la nature de l'opération doivent nécessiter le drainage de la vessie par l'hypogastre.

Lithiase vésicale à symptomatologie anormale. — M. L. Imbert (Montpellier) rapporte l'observation d'un enfant atteint, depuis sept ans, de troubles urinaires. Depuis cinq ans étaient survenues des douleurs lombaires très vives, une attitude vicieuse rappelant le mal de Pott, si bien que le diagnostic de tuberculose vertébrale fut posé et on conseilla même l'application d'un corset plâtré. La flexion du tronc sur la cuisse était si prononcée que l'exploration avec un instrument métallique était impossible. Grâce à l'anesthésie, on put la pratiquer et reconnaître un gros calcul qui fut extrait séance tenante. L'attitude vicieuse disparut, le jour même de l'opération, pour ne plus reparaître.

Extirpation totale de la vessie et de tous les organes génitaux pour tumeur papillomateuse de la vessie. — M. A. Hogge (Liège). — Il s'agit d'un homme de 45 ans dont les accidents urinaires remontaient à 1895 ou 1896. M. Hogge avait déjà fait à ce malade, en juin 1897, une taille hypogastrique suivie de l'ablation, aussi complète que possible, d'un papillome volumineux, largement implanté dans la région du trigone. La récidive survint et, le 3 janvier 1898, il subit la mutilation suivante : 1° incision périnéale, décollement du bulbe, de la prostate, des vésicules séminales d'une part, du rectum, du sphincter anal de l'autre; 2° symphyséotomie, écartement du pubis, décollement du péritoine périvésical et des vésicules séminales d'après le rectum; 3° ligature des extrémités inférieures des uretères, désinsertion des corps caverneux et des muscles profonds du périnée, enlèvement en bloc de la vessie, prostate, vésicules, verge, bourses et leur contenu; 4° suture à l'argent des pubis, tamponnement de la plaie périnéale et sutures cutanées de la paroi abdominale. Les suites immédiates de l'opération furent simples et le malade se trouve, depuis trois ans, dans une situation assez satisfaisante, malgré des conditions hygiéniques déplorables. Les reins ne sont que modérément entrepris et l'urine, au lieu de tomber dans le rectum, s'écoule par une fistule périnéale, l'abouchement des uretères dans le rectum ne s'étant pas maintenu.

Sur la pathogénie des phlegmons de la cavité de Retzius. — M. L. Imbert (Montpellier). — Il est une catégorie de phlegmons prévésicaux qui résultent d'une infection à distance et qui prennent leur point de départ dans la vessie, l'urètre, l'intestin ou les organes génitaux de la femme.

En raison de l'absence des signes d'infection générale chez la plupart des malades, il y a lieu d'admettre qu'il s'agit, dans ces cas, d'adéno-phlegmons développés aux dépens des ganglions lymphatiques prévésicaux.

De l'utilité du débridement vulvaire après les fistules vésico-vaginales. — M. Pasteau. — Il arrive souvent que chez les jeunes femmes ou chez les vierges, la cystostomie vaginale ne donne pas de très bons résultats quant à l'amélioration des douleurs dans les cas de cystite rebelle ou douloureuse. Cela tient à ce que l'urine s'amasse dans le vagin, tandis que l'orifice vulvaire, très étroit ou contracté, s'oppose à son évacuation au dehors; pour éviter cet accident il est bon, dans la plupart des cas, d'inciser la fourchette et de réunir la plaie d'avant en arrière. On augmente ainsi la largeur de l'orifice vulvaire et, dès lors, les douleurs dues à la rétention vagino-vésicale de l'urine disparaissent.

Hydronéphrose intermittente calculeuse. — M. J. Reboul (de Nîmes) rapporte un cas d'hydronéphrose intermittente par calcul unique, qui est intéressant par la netteté des symptômes présentés par la malade avant l'opération, par les variations de volume du rein, qui augmentait à chaque crise pour diminuer pendant l'intervalle; l'absence de pyélonéphrite et les bons résultats donnés par la néphrotomie et l'extraction du calcul.

Uretérectomie totale pour uretérite à forme cystalgique. — M. Escat (de Marseille) a observé un cas d'uretérite à forme cystalgique qui n'a cédé qu'à l'uretérectomie totale avec cystectomie partielle. Il s'agissait d'uretérite scléro-hypertrophique non tuberculeuse.

La malade, jeune femme de 27 ans, était atteinte depuis six ans de crise cystalgiques atroces sans cystite, avec des urines légèrement troubles; M. Escat diagnostiqua une uretéropyélite avec lésion particulière inconnue sur l'uretère. La néphrotomie, le cathétérisme à demeure de l'uretère, la néphrectomie, ne purent calmer les crises vésicales, seule l'uretérectomte totale exécutée en deux fois : 1° laparotomie, cystectomie partielle et ablation de l'extrémité inférieure de l'uretère; 2° extirpation du bout supérieur par la voie sous-péritonéale. Guérison depuis trois mois avec une fistule non urinaire.

Comme signe particulier de l'uretérite inférieure, M. Escat signale le point douloureux vagino-recto-inguinal, la rougeur du méat uretéral, le reste de la vessie étant sain, l'intermittence des crises cystalgiques et cystokinésiques. Il conseille comme incision, l'incision d'Israël prolongée le long du muscle droit, quoiqu'elle affaiblisse la paroi.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Bourgeau (Alfred). *Diagnostic précoce de la grossesse.* N° 254. (Boyer.)

2. Vieubled (Marius). *Lait stérilisé et rachitisme.* N° 338. (Jules Rousset.)

3. Ferreux. *Des troubles respiratoires d'origine menstruelle.* N° 327. (Boyer.)

4. Martin (Mlle Clotilde). *De l'action des bains dans les suites de couches.* N° 347. (Boyer.)

5. Riou (Émile). *Les divers traitements de l'infection puerpérale et le curage digital suivi d'écouvillonnage.* N° 339. (Boyer.)

6. Bouchet (Emmanuel). *Contribution à l'étude clinique des accidents dus à la constipation pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches.* N° 313. (Maloine.)

7. Dunème (Léon). *Sur la durée de l'allaitement exclusif au sein chez les mères nourrices de la classe ouvrière à Paris.* N° 285. (Steinheil.)

8. Felice (Jean de). *Contribution à l'étude de l'accouchement rapide dans l'éclampsie.* N° 298. (Vigot frère.)

1. M. Bourgeau établit que la difficulté du diagnostic précoce de la grossesse, bien que réelle, n'est pas insurmontable. Mais chaque signe pris en particulier ne signifie rien; il n'ont de valeur que par leur réunion, et on peut dire avec Bonnaire « qu'un faisceau de probabilités entraîne une certitude ». C'est surtout l'examen local qui est important. Pour peu qu'on ait une certaine habitude de l'exploration gynécologique et obstétricale, on pourra sentir en plus des autres symptômes, cette mollesse spéciale qui caractérise l'utérus gravide. Cependant l'erreur est possible, et dans des cas douteux il est bon de réserver à un examen ultérieur un diagnostic précis.

2. Tout enfant nourri au lait stérilisé doit-il nécessairement, fatalement devenir rachitique? Cette question récemment discutée, est reprise par M. Vieubled, qui, s'appuyant sur 100 observations recueillies au dispensaire de Belleville, dirigé par M. Variot, conclut qu'un enfant sain convenablement élevé avec de bon lait stérilisé ne devient pas rachitique. Il ne sera atteint de rachitisme que s'il est suralimenté et s'il reçoit trop tôt des aliments solides; mais un enfant élevé au sein, dans de pareilles conditions ne sera pas non plus à l'abri de cette complication.

On doit donc conserver dans la pratique le lait stérilisé qui a rendu et rendra encore bien des services.

3. Les troubles de la fonction menstruelle, d'après M. Ferreux, peuvent s'accompagner de symptômes respiratoires. Les symptômes respiratoires consistent surtout en phénomènes congestifs, l'organisme cherchant à éliminer les différentes toxines qui normalement entrent dans la composition du sang des règles. Ces troubles respiratoires ne présenteraient qu'une moindre gravité s'ils ne s'accompagnaient, dans le cas de tissu pulmonaire sain, d'un mauvais état général et s'ils n'étaient pas l'indice d'une méiopragie respiratoire. Le diagnostic pourra être soupçonné si l'on pense, pour expliquer la pathogénie de ces accidents, à constater l'absence ou les troubles des règles. Le traitement s'adressera aux troubles menstruels et surtout à l'état général souvent précaire.

4. Mlle Clotilde Martin a expérimenté la balnéation tiède dans les suites de couches normales ou pathologiques, et à la suite n'a jamais observé d'accidents. La température de ces bains varie entre 32° et 35°; leur durée est de 15 à 30 minutes.

Les indications des bains tièdes, dans les suites de couches normales sont les suivantes : montée du lait douloureuse, crampes, tranchées utérines, rétention d'urine, etc.

Ils sont encore indiqués contre toutes les manifestations de l'infection puerpérale, tant utérine que mammaire, subinvolution utérine, lymphangite du sein ou galactophorite, etc.

5. Voici, d'après M. Riou, le traitement qu'il convient d'opposer à la fièvre puerpérale :

1° Traitement préventif : si l'utérus contient des caillots fétides ou non, il suffira le plus souvent d'enlever ces caillots et de faire quelques injections intra-utérines. Si avec des membranes prématurément rompues, le liquide amniotique devient fétide, s'il reste dans la cavité utérine des débris placentaires ou membraneux, il faut pratiquer de suite, même si la température est normale, le curage digital et l'écouvillonnage.

2° Traitement curatif : Dans les cas de fièvre survenant après l'accouchement ou l'avortement, fièvre qui est le symptôme d'une infection de l'endomètre, il faut recourir de suite au curage digital et l'écouvillonnage. Si l'intervention est immédiate, la guérison est certaine et rapide.

Si l'infection date depuis plus longtemps, la guérison sera plus lente, parfois même, la malade succombera. Mais même dans les cas graves, le curage digital et l'écouvillonnage constituent un mode de traitement supérieur à l'irrigation continue, qui est souvent insuffisante, au curettage dangereux entre des mains inexpérimentées, et à l'hystérectomie qui ne trouve son indication que dans quelques affections rares, dont le diagnostic clinique est bien difficile à établir.

Comme adjuvant précieux de ce traitement, on pourra employer l'enveloppement humide, le bain froid, les injections de sérum artificiel, et la provocation des abcès de fixation ou méthode de Fochier.

6. M. Bouchet étudie les accidents causés par la constipation pendant la puerpéralité.

Pendant la grossesse, elle peut être cause de vomissements incoercibles, d'hémorragie, d'avortement, d'accouchement prématuré.

Au moment de l'accouchement, l'accumulation des matières fécales peut être un obstacle à l'engagement de la présentation; elle peut aussi amener immédiatement après, des hémorragies primitives ou secondaires.

Pendant les suites de couches, elle donne lieu à des élévations de température avec frissons et mauvais état général (stercorémie).

Il est nécessaire d'avoir présente à l'esprit la possibilité et même la fréquence de ces accidents. On évitera ainsi des erreurs de diagnostic regrettables, et on pourra instituer un traitement bien simple, qui aura rapidement raison des symptômes alarmants.

7. Avec tous les auteurs classiques, M. Dunème pense que l'allaitement au sein par la mère, est le seul rationnel qui puisse diminuer la mortalité énorme des nourrissons. A Paris 90 pour 100 des femmes de la classe ouvrière peuvent allaiter leurs enfants; mais chez celles qui nourrissent, l'allaitement exclusif au sein, ne dure pas assez longtemps; la sécrétion lactée devient insuffisante dans un tiers des cas environs, entre le 4e et le 6e mois, c'est-à-dire avant l'apparition des premières dents. Il faut, dans les mesures du possible, éviter le sevrage prématuré et l'allaitement au biberon, et pour cela instituer l'allaitement mixte avec le lait stérilisé. A ce propos, les faits montrent l'utilité des consultations de nourrissons, qui permettent de diriger, de conseiller les mères, et de peser les enfants à époques fixes, et de prolonger l'allaitement mixte jusqu'à un an au moins.

8. La terminaison rapide de l'accouchement provoquée artificiellement dans l'éclampsie est considérée par un certain nombre d'accoucheurs comme *dangereuse* par ce que la moindre excitation peut produire chez l'éclamptique un paroxysme, et comme *inutile*, car l'éclampsie fait naître ou active le travail. M. de Felice n'est pas de cet avis, et fait valoir en faveur de l'accouchement rapide que l'éclampsie s'arrête le plus souvent après la déplétion utérine, et qu'en laissant l'enfant dans l'utérus, on l'expose à la toxémie qui déjà menace le mère. Les statistiques d'ailleurs montrent que l'accouchement rapide donne des résultats plus favorables que le traitement médical simple (15 pour 100 de mortalité maternelle au lieu de 30 et 45 de mortalité fœtale au lieu de 60 pour 100).

Le procédé de choix est la dilatation bimanuelle, d'après la méthode de Bonnaire; elle ne nécessite aucun instrument et n'expose pas aux hémorragies, comme les incisions de Dührssen. La dilatation instrumentale est lente et dangereuse; elle amène souvent des déchirures du col qui ouvrent des portes d'entrée à l'infection et qui, se cicatrisant irrégulièrement, peuvent être plus tard une cause de dystocie.

REVUE DES JOURNAUX

L'appendicite et son traitement.

1. **L'opération précoce dans l'appendicite** (Beiträge zur Frage der Frühoperation bei Appendicitis), par Erwin Payr. (*Arch. f. Klin. chir.*, LXVIII, 2, p. 306, 1902.)

2. **Documents statistiques et observations personnelles sur la question de l'opération précoce dans l'appendicite aiguë** (Versuch einer Sammelforschung zur Frage der Frühoperation bei acuter Appendicitis und persöhnliche Erfahrungen), par Sprengel. (*Arch. f. Klin. chir.*, LXVIII, 2, p. 346, 1902.)

3. **Complications pulmonaires de l'appendicite** (Lungen complicationen bei Appendicitis), par Sonnenburg. (*Arch. f. Klin. chir.*, LXVIII, 2, p. 468, 1902.)

4. **Péritonite adhésive diffuse consécutive à l'appendicite** (Ueber diffuse adhäsive Peritonitis in Folge von Appendicitis), par Karewski. (*Arch. f. Klin. chir.*, LXVIII, 1, p. 144, 1902.)

1. Les indications opératoires et la conduite à tenir au cours d'une crise aiguë d'appendicite sont un des points de pratique sur lesquels l'accord est le plus loin d'être fait; la preuve en est dans le grand nombre de travaux publiés tous les jours, soit en faveur de l'intervention immédiate, soit en faveur de l'expectation. Aussi, après le rapport de Broca au Congrès de Bruxelles, et au moment où, à la Société de Chirurgie, Legueu, Segond, Villar, Routier viennent de défendre à nouveau le principe de l'opération précoce, est-il intéressant de voir qu'en Allemagne, où l'on s'était jusqu'à présent montré fort peu interventionniste, un mouvement assez net se dessine dans certaines cliniques en faveur de l'opération à chaud. Les deux articles de Payr et de Sprengel, parus simultanément, exposent l'état de la question dans les pays de langue allemande et en donnent les statistiques actuelles. Payr rapporte en détail les cas observés à Graz où Nicoladoni et ses assistants ont, pendant l'été 1901, employé systématiquement l'opération précoce : 7 fois on est intervenu dans les 48 premières heures et les lésions trouvées étaient : 1 appendice simple qui a permis de refermer complètement le ventre, — 2 gangrènes de l'appendice, — 1 empyème de l'appendicite, après 18 heures seulement de maladie, — enfin 3 perforations appendiculaires, dont deux constituées et l'autre en train de se faire; dans un de ces derniers cas, il y avait péritonite généralisée et le malade a succombé; tous les autres ont guéri. De plus, dans deux autres cas, on est intervenu un peu plus tard (3e et 4e jours) : l'appendice était gangrené, la guérison a été un peu plus lente que dans les cas précédents.

Se basant sur ces observations, Payr insiste d'abord sur le peu de symptômes de certaines formes graves et sur l'impossibilité de faire avec certitude le diagnostic des lésions anatomiques de l'appendice. Par l'opération précoce, on sauvera quelques malades atteints de perforation dans un péritoine libre et on évitera souvent des complications graves : abcès du foie, pyléphlébites, abcès sous phréniques, accidents pleuro-pulmonaires.

L'opération précoce, c'est-à-dire faite dans les 48 ou 60 premières heures, est facile et dure 15 à 20 minutes, en raison de l'absence des adhérences épiploïques qui sont la règle lorsqu'on intervient à froid, tandis qu'au début l'épiploon est libre, mou, épaissi. On peut par conséquent se contenter d'une petite incision et une ouverture péritonéale de 2 1/2 à 3 centimètres suffit; donc guérison opératoire rapide; quand on draine, ce qui est la règle, on peut essayer d'éviter l'éventration ultérieure en plaçant sur le péritoine et les muscles 2 ou 3 fils d'attente qui seront serrés au 6e ou 8e jour, après l'ablation des drains. D'ail-

leurs, l'opération à froid ne met pas d'une façon absolue à l'abri de l'éventration, car on peut être obligé de drainer s'il y a beaucoup d'adhérences; ce sont les adhérences qui rendent parfois difficile l'opération à froid et expliquent la persistance des troubles intestinaux; ce sont elles également qui rendent les fistules cœcales plus fréquentes avec l'intervention tardive qu'avec l'intervention précoce.

Quoi qu'on ait dit, les cas de généralisation de l'infection au péritoine sain par l'opération à chaud, sont rares; et il s'agit le plus souvent alors soit du foyers multiples déjà constitués, soit d'opérations faites après plusieurs jours.

Les statistiques enfin sont en faveur de l'opération précoce, puisque, alors que Sprengel trouve avec le traitement par l'expectation une mortalité moyenne de 12 pour 100, Payr, en réunissant les cas allemands ou américains de Riedel (166 opérations, 1 mort), C. Beck (27 opérations, pas de mort), Bernays (81 opérations, 2 morts), Deaver (200 opérations, 2 morts), Mayo (115 opérations, 6 morts), Rehn, Rose, Riese, Sprengel, B. von Beck, et les siens propres, arrive au total de 676 opérations précoces avec 13 morts, soit une mortalité de 1,92 pour 100.

Il conclut donc en faveur de l'opération à chaud : indiscutablement supérieure dans les 48 premières heures, elle est encore préférable plus tard à l'expectation armée, car elle est moins dangereuse et assure une guérison plus rapide et plus certaine.

2. Les documents statistiques n'ont pas une valeur absolue et tout dépend de la façon d'interpréter et de présenter les chiffres. Les résultats obtenus par Sprengel, défenseur lui aussi, mais moins intransigeant, de l'intervention précoce, diffèrent notablement de ceux de Payr, encore que plusieurs séries de cas figurent dans les deux statistiques. S. a réuni une série d'observations recueillies pendant 16 mois à partir du 1er décembre 1900 et empruntées à Rehn, Riedel, Schnitzler, Sonnenburg, et à sa pratique personnelle.

Avec ces documents, il a cherché a résoudre les trois questions : a) *gravité comparée de l'opération à froid et de l'opération pendant la crise.* Sur 516 cas, 235 ont été operés à froid avec 2 morts, soit 0,86 pour 100; — 284 ont été opérés pendant la crise avec 57 morts, soit 20 pour 100. Mais les cas de cette dernière série sont trop discutables quant aux circonstances et à la date de l'intervention et, si l'on ne retient que les opérations faites dans les 24 premières heures, il reste 47 cas avec 8 morts, se répartissant comme suit : 9 cas sans péritonite, pas de mort; 22 cas avec péritonite circonscrite, 1 mort; 16 cas avec péritonite diffuse, 7 morts.

b) *L'opération dans les premières heures offre-t-elle des dangers spéciaux?* Les chiffres précédents, bien qu'encore peu nombreux, montrent qu'il n'en est rien, puisque la mortalité est nulle, sauf le cas de péritonite diffuse.

c) *gravité comparée des opérations précoces et tardives.* — Ici, comme on peut s'y attendre, tout est en faveur de l'opération précoce : 47 cas de ce genre donnent 8 morts et, si on y ajoute les 12 opérations de Körte et les 9 de Payr qui ont toutes guéri, on a un total de 67 cas avec 8 morts (12 pour 100). Les opérations tardives au contraire figurent pour 237 cas avec 48 morts (20 pour 100). Bien entendu, c'est dans les formes graves que la différence est surtout accentuée : pour la péritonite diffuse, la mortalité est de 43 pour 100 dans les premières 24 heures et de 70 pour 100 ensuite.

Sprengel rapporte en détail et étudie ensuite 17 observations personnelles d'opérations faites dans les 24 premières heures. Au point de vue anatomique, dans 3 cas seulement, le péritoine ne participait pas à l'inflammation; 11 fois il y avait péritonite localisée, et 3 fois péritonite diffuse; 6 fois, l'appendice était plus ou moins gangrené.

Cliniquement, Sprengel insiste sur l'absence de symptômes certains et l'impossibilité d'un diagnostic précis des formes graves, gangrène ou péritonite diffuse; plusieurs de ces derniers cas n'avaient pour toute manifestation qu'une sensibilité extrême de la paroi.

De ses observations personnelles comme des données de la statistique, Sprengel conclut que l'opération précoce est vraisemblablement un moyen plus sûr que l'opération à froid de juguler les cas d'appendicite avant la participation du péritoine; qu'elle est le meilleur procédé, dans les gangrènes appendiculaires graves, pour extirper le foyer qui menace immédiatement la vie du malade dans les péritonites circonscrites, pour empêcher l'ouverture de l'abcès dans le péritoine libre, enfin dans la péritonite généralisée commençante pour essayer de sauver le malade.

3. Après Dieulafoy et les chirurgiens français, Sonnenburg étudie les complications pulmonaires de l'appendicite, en se basant sur sa pratique personnelle qui ne comprend pas moins de 1000 interventions.

Pour Sonnenburg, ces accidents, analogues à ceux de même ordre qu'on observe après les cures radicales de hernies étranglées ou non (Dsirne) et après les opérations utérines ou annexielles, sont d'origine embolique, comme l'avait dit autrefois Gussenbauer à propos des accidents pulmonaires de l'étranglement herniaire. Il ne faut mettre en cause ni l'éthérisation, puisque V. Mikulicz a observé des cas avec emploi de l'anesthésie locale, ni le refroidissement. Les thromboses sont constantes dans l'appendicite et les caillots qui en proviennent vont au foie par le système porte ou au poumon par la veine cave (veines du bassin et de la face externe du péritoine). Dans l'appendicite aiguë, il s'agit d'embolies infectieuses dont l'acte opératoire peut favoriser la dissémination. Dans l'appendicite chronique, à froid, il peut s'agir d'une des trois éventualités suivantes : réveil d'une infection incomplètement éteinte, — mise en liberté par l'opération d'anciens caillots datant de la crise aiguë (cas où l'appendice plongeant dans le petit bassin adhère à la veine iliaque), — thrombose marastique par faiblesse cardiaque (embolies non infectieuses dans ce cas).

Sur les 1000 cas observés par Sonnenburg, on relève 49 complications de thrombose ou d'accidents pulmonaires, présentées par 44 malades et se répartissant comme suit :

a) 20 cas de thrombose (17 du membre inférieur, 2 de la veine porte, 1 de la veine cave), dont 14 à froid et 6 à chaud, avec 4 morts;

b) 16 cas d'embolie ou d'infarctus, dont 8 à froid et 8 à chaud, avec 2 morts;

c) 13 autres complications (1 à froid, 12 à chaud), soit 7 pleurésies (pas de mort), 5 pneumonies (2 morts), 1 bronchite (pas de mort),

La plus grande fréquence de ces accidents chez l'homme est expliquée par la fréquence de l'alcoolisme, l'artério-sclérose, du surmenage du cœur.

L'embolie va le plus souvent au lobe inférieur droit. L'hémoptysie est le signe le plus constant; elle peut être de courte durée, mais elle ne manque que très exceptionnellement. La syncope initiale est fréquente. Les signes stéthoscopiques consistent en râles crépitants, un peu de matité, plus tard des signes d'hépatisation. Si l'infarctus est voisin de la plèvre, il détermine souvent un léger épanchement.

Le traitement des accidents eux-mêmes est banal, mais Sonnenburg conseille, pour les éviter, de ménager autant que possible les vaisseaux et, pour cela de décortiquer très soigneusement l'appendice de ses adhérences.

L'article se termine par un résumé des 49 observations de l'auteur.

4. La complication décrite par Karewski n'a pas encore été signalée, du moins en France. C'est une péritonite sèche, déformante, adhésive, étendue à la totalité ou à peu près de la séreuse. Les lésions anatomiques n'offrent rien de particulier que leur généralisation même; l'appendice est difficile à trouver, englobé qu'il est dans une pseudo-tumeur formée par les adhérences. Les manifestations cliniques les plus importantes sont dues à la gêne apportée à la motilité de l'intestin : signes d'occlusion aiguë ou de sténose intestinale chronique. La mort est la terminaison habituelle.

Cette péritonite adhésive diffuse peut se développer aussi bien après une appendicite latente qu'après une perforation appendiculaire, aussi bien après une guérison spontanée apparente qu'après une intervention, que celle-ci ait consisté

en une simple ouverture d'abcès ou en une opération radicale.

Les cas observés par Karewski peuvent être groupés de la manière suivante :

a) 3 fois il y a eu oblitération complète de la cavité abdominale sans développement de grandes fausses membranes, consécutivement à une crise appendiculaire avec signes de perforation, datant de quelques semaines; les 3 malades sont morts d'occlusion au bout de 3 ou 4 semaines; il n'y avait pas de coudure de l'intestin, mais plutôt une paralysie générale de ce viscère.

b) 4 cas ont succédé à une pérityphlite circonscrite; 1 malade est mort malgré l'intervention; les 3 autres (abcès ouverts chirurgicalement par le rectum ou le vagin) ont présenté des signes de sténose chronique après 6 ou 7 semaines et ont tous guéri par l'opération.

c) Consécutivement à une appendicite perforante avec fistule intestinale secondaire, 2 cas suivis de mort au bout de 2 ans 1/2 et 4 ans.

d) 2 fois l'appendicite est restée latente avant l'apparition de la péritonite adhésive : chez un garçon de 16 ans, on crut à une péritonite tuberculeuse sèche; mort, malgré la laparotomie; l'autopsie montra l'absence de tuberculose, et l'existence de lésions suppurées et ulcéreuses de l'appendice avec calcul; chez une fille de 9 ans, il n'y avait guère que des symptômes vésicaux, et on croyait à une cystite chronique avec crises de pyélite; ce n'est qu'au bout de 6 mois qu'on fit le diagnostic d'appendicite chronique avec adhérences et qu'on opéra : guérison.

e) 2 fois enfin, on intervint, chez une fille de 11 ans et chez une femme de 60 ans, pour une tumeur abdominale, et on trouva une masse énorme d'adhérences englobant l'appendice : guérison.

En résumé, K. admet deux variétés de péritonite adhérente diffuse, suite d'appendicite. Dans l'une, il y a dès le début infection généralisée à tout le péritoine, mais infection insuffisante à produire une péritonite purulente diffuse. Dans l'autre, il s'agit d'une appendicite perforante avec abcès localisé : à partir de ce foyer, surtout s'il y a des fistules stercorales, se fait une extension progressive de l'inflammation séreuse, de nature fibro-plastique.

L'existence de tels accidents est un argument de plus en faveur de la résection comme traitement rationnel de l'appendicite.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 12 novembre 1902.

De l'inutilité de la suralimentation chez certains malades. — M. BARDET rapporte deux observations personnelles dans lesquelles il montre les dangers ou l'inutilité de la suralimentation. Dans l'une il s'agit d'une femme dyspeptique, traitée à tort comme tuberculeuse par la suralimentation et qui devint bientôt cachectique en même temps qu'elle présentait des troubles d'intolérance gastrique marqués. M. Bardet calcula d'après son poids normal par rapport à sa taille la quantité de calories qui devait suffire à sa ration d'entretien, et sur ces données la nourrit avec du lait additionné de 80 grammes de sucre par litre. Tous les troubles disparurent peu à peu. Un malade de 50 ans, vieux dyspeptique, ne parvint à faire disparaître ses crises douloureuses et à regagner un poids normal que par un traitement identique (les aliments consistant en légumes et laitage) et qui, dès qu'il fut dépassé fut suivi rapidement de la réapparition des accidents ordinaires.

Au même titre que l'alcoolisme, la suralimentation azotée, « l'albuminisme » est un véritable danger qui aboutit aux pires dycrasies, il importerait que chaque individu ne dépassât pas en nourriture la ration physiologique normale.

M. ROBIN approuve et le terme particulièrement heureux d' « albuminisme » employé par M. Bardet et les conclusions qu'il présente. Il cite dans le même ordre d'idées l'observation d'une fillette de 18 mois atteinte de douleurs abdominales paroxystiques ayant tous les caractères d'une colique néphrétique, de cause indéterminée, chez laquelle l'origine des troubles observés était la suivante: l'alimentation était faite au lait de chèvre à raison d'un litre et demi par jour, l'animal étant nourri exclusivement à l'avoine; les urines de la malade contenaient une proportion considérable d'urée, leur densité atteignait 1045 et témoignait ainsi du vice de nutrition réalisé. M. Robin fit soumettre la chèvre à une alimentation herbacée; les troubles de l'enfant disparurent complètement.

De même dans un cas douteux de coxalgie, il fut, sur les instances de M. Monod, prié d'étudier les fonctions de nutrition d'un jeune garçon; il tarda pas, en voyant combien ils étaient anormaux, à se convaincre qu'il s'agissait d'accidents articulaires simulant une coxalgie.

Dans l'un et l'autre cas il fallait incriminer une alimentation trop azotée.

M. COMBY rappelle combien il est fréquent de voir des enfants gorgés à tort de viandes et de matériaux azotés présenter de l'amaigrissement, de la céphalée, de l'inaptitude au travail et combien tous ces troubles disparaissent vite si l'on en supprime la cause.

M. LINOSSIER pense qu'en thèse générale les conclusions de M. Bardet sont très acceptables, mais qu'il ne saurait être question de fixer à tous ces individus une ration alimentaire correspondant à leur poids et à leur taille, il faut tenir compte des besoins individuels et des états pathologiques et, s'il est néfaste de suralimenter un diabétique gras, il y a tout avantage à le faire pour un phtisique.

M. ROBIN se demande si cette dernière proposition est d'accord avec les données de physiologie pathologique récemment établies, si, comme on doit l'admettre, les tuberculeux fixent plus d'oxygène et ont des combustions plus grandes qu'un homme normal, n'est-ce pas aller à l'encontre d'une thérapeutique rationnelle que de leur fournir en quantité des matériaux supplémentaires à utiliser, en les suralimentant?

M. BOULOUMIÉ pense comme M. Linossier, qu'à chaque individu est nécessaire une ration individuelle, l'exemple des chevaux de cavalerie de même constitution, soumis à un même travail et dont les uns sont suffisamment, les autres trop ou trop peu nourris par la ration réglementaire n'est-il pas probant?

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 18 novembre 1902.

Maladie de Barlow et lait stérilisé. — M. HUTINEL a observé 5 cas de maladie de Barlow. Deux de ses observations ayant été communiquées dans la séance précédente par M. Thiercelin, il ne cite que trois qui n'ont pas encore été publiées.

Dans tous ces 3 cas, il s'agit d'enfants de 11 mois à 2 ans et demi alimentés, avec du lait stérilisé et des farines de conserve, qui, à un moment donné, ont présenté des douleurs violentes avec impotence fonctionnelle des membres inférieures, ayant fait diognostiquer dans deux cas un mal de Pott, dans le troisième un rhumatisme articulaire bizarre.

Dans tous ces trois cas, M. Hutinel a reconnu une forme fruste de maladie de Barlow caractérisée essentiellement par une pseudo-paraplégie avec tuméfaction de l'extrémité inférieure des fémurs. Le traitement bien connu (lait frais, jus de citron, jus de viande) a fait disparaître rapidement tous les symptômes, en confirmant ainsi le diagnostic de maladie de Barlow.

En rapportant ces observations, M. Hutinel signale l'importance diagnostique de cette pseudo-paraplégie. Souvent c'est le seul symptôme qu'on trouve, mais joint au mode

d'alimentation de l'enfant, il permet d'éviter l'erreur et de reconnaître la vraie nature de la maladie.

M. Ausset (de Lille) a observé un cas de maladie de Barlow chez un enfant de 11 mois, alimenté avec du lait de vache bouilli et des soupes. Il en conclut que le lait stérilisé n'est pas le seul aliment, avec les farines de conserve, capable de provoquer la maladie de Barlow.

Pour M. Ausset, la maladie de Barlow ne serait du reste qu'une complication du rachitisme, une sorte de septicémie hémorragique d'origine intestinale. Dans ces conditions, le rachitisme étant produit par une alimentation vicieuse, c'est celle-ci, qu'elle qu'en soit la nature, qui provoquerait la maladie de Barlow.

M. Marfan a observé 3 cas de maladie de Barlow. Un de ces nourrissons avait été alimenté avec du lait stérilisé et des farines de conserve, un troisième avec du lait maternisé.

Il n'y a pas lieu, d'après M. Marfan, d'incriminer sans réserve le lait stérilisé. Bien manié, il ne doit pas provoquer la maladie de Barlow. C'est un aliment précieux, grâce auquel 50 pour 100 des nourrissons ne deviennent pas athrepsiques ni dyspeptiques. Quand même il donnerait la maladie de Barlow dans 1 pour 100 des cas à peine, il vaut mieux que le lait de vache bouilli.

Sérum anticoquelucheux. — M. Tollemer a essayé dans le service de M. Variot un sérum anticoquelucheux préparé par un médecin belge. Les résultats ont été nuls.

Dans une autre série de cas, M. Tollemer a essayé le sérum antidiphtérique, après avoir constaté que chez les enfants injectés préventivement, la coqueluche, quand ils la prennent, évolue d'une façon relativement bénigne. Néanmoins les résultats thérapeutiques du sérum antidiphtérique dans la coqueluche ont été tout à fait incertains.

MM. Cavasse et Paris ont essayé le sérum du médecin belge, dans le service de M. Guinon. Comme M. Tollemer, ils ont trouvé qu'il n'exerce aucune influence sur la marche de la coqueluche.

Otites scarlatineuses. — M. Le Marc Hadour a observé, en 1901, dans le service de M. Variot, 36 cas d'otite scarlatineuse.

Onze d'entre elles étaient graves, et ont amené des lésions profondes de la caisse et une destruction étendue du tympan. Elles apparaissent dès le début de la scarlatine, et sont en rapport avec la gravité de l'angine. Ce sont de vraies otites scarlatineuses.

25 otites, toutes légères, et qui ont toutes guéri, sont survenues à la fin de la scarlatine. Les otites de cette catégorie doivent être considérées comme une complication banale de la scarlatine.

Méningite suppurée à coli-bacilles, guérison. — MM. P. Nobécourt et Du Pasquier. (Sera publié.)

MM. Lereboullet et Voisin présentent deux enfants atteints d'*ectromélie.*

M. Mercadé montre les pièces provenant d'un enfant chez lequel il a trouvé une *atrophie congénitale du gros intestin.*

M. Guillemot présente un enfant atteint d'*insuffisance aortique* avec dilatation considérable de l'aorte.

M. Baronneix lit trois observations de *paralysie unilatérale du voile du palais* d'origine diphtérique.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE DE BORDEAUX

Séance du 11 novembre 1902.

Fibrome de la lèvre antérieure du col. — M. Villar a enlevé récemment par l'hystérectomie abdominale totale un fibrome utérin dont la pièce est d'un haut intérêt anatomo-pathologique. Le développement du fibrome dans la lèvre antérieure a considérablement allongé et élargi le canal cervical, que l'on arrive avec peine à différencier, à la coupe, de la cavité du corps. Le vagin aussi a été extraordinairement étiré et allongé, à tel point que le doigt ne pouvait atteindre le fond du cul-de-sac postérieur. L'extraction par la voie abdominale a été des plus épineuses.

M. Chavannaz a vu, l'an dernier, avec M. Fieux, un fibrome analogue développé uniquement dans la lèvre postérieure. Le col était aussi très anormalement développé. L'opération fut également très difficile.

Paralysie obstétricale. — M. Fieux a pratiqué chez une femme, au terme de sa grossesse, une version pour une présentation A I D épaule gauche. Il s'était écoulé beaucoup de liquide amniotique; l'utérus était déjà un peu rétracté; aussi la version fut-elle difficile en tous ses temps. L'extraction de la tête dernière fut très pénible, en raison d'une rétraction marquée de l'anneau de Bandl au-dessous de la grande circonférence céphalique. Il dut tirer assez fortement en bas et en arrière pour faire passer la bosse pariétale antérieure.

Pendant que M. Fieux faisait cette traction inclinée du cou, il voyait ce cou s'allonger sensiblement, et il songea à la possibilité de l'allongement des deux racines supérieures du plexus, devant aboutir à une paralysie obstétricale.

L'enfant naquit en état de mort apparente et fut ranimé assez lentement. Ce fut seulement le lendemain que M. Fieux constata une impotence fonctionnelle du deltoïde, une impossibilité absolue des mouvements de supination, enfin une paralysie de tous les muscles innervés par la cinquième et la sixième paires.

L'enfant se développa bien, subit un traitement électrique et partit le dix-septième jour, amélioré.

Il est intéressant d'avoir pu saisir, pendant l'accouchement, le mécanisme de l'allongement nerveux. Ce nouveau cas corrobore la théorie que M. Fieux a émise sur la pathogénie des paralysies obstétricales, théorie aujourd'hui généralement admise.

M. Chateix vit, dans un accouchement où l'exagération du diamètre biacromial avait créé de notables difficultés pour l'extraction des épaules, une paralysie obstétricale analogue par allongement nerveux : l'enfant guérit rapidement par l'électricité et le massage. Mais dès le troisième jour après sa naissance l'examen électrique avait décelé la réaction de dégénérescence.

M. Gourdon a observé que pendant le traitement il y a intérêt à ne pas abandonner le bras à son propre poids; il vaut mieux le soutenir par une petite bande en écharpe, pour ne pas fatiguer inutilement le muscle.

Amputation congénitale du bras et lipome caudiforme de la région sacrée. — M. Fieux a observé sur un même nouveau-né à terme deux anomalies intéressantes.

1° Une amputation congénitale du bras : l'extrémité libre du moignon se terminait par une petite tige membraneuse supportant une miniature de main. Ces faits sont rares. On connaît celui de Scheffer où pareille disposition existait pour la jambe. Dans l'œuf se trouvait un filament mince qui présentait évidemment une bride amniotique.

La petite main s'est vite desséchée, mais M. Fieux a pu examiner la tige qui la supportait : elle contenait du tissu fibreux et embryonnaire, puis deux petites taches ombrées contenant des éléments de moelle osseuse. C'était là le rudiment des os de l'avant-bras.

2° Chez le même enfant on trouvait à l'extrémité inférieure de la région sacrée un appendice flasque de six centimètres de long et cinq millimètres de large, se confondant avec la peau, appendice mou, sans os, représentant ce qui a été décrit sous le nom de *lipoma pendulum* caudiforme de la région sacrée. Cinq jours après M. Fieux le sectionna entre deux ligatures sans difficulté.

A l'examen histologique on a trouvé un revêtement cutané

circulaire et du tissu adipeux abondant; au centre, une gaine conjonctive fibreuse enveloppant un muscle à faisceaux coupés tranversalement par la section; au milieu de ce muscle, des artérioles. C'était une tumeur myo-lipomateuse; en somme un tératome.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

Séance du 11 *novembre* 1902.

Sur les terminaisons nerveuses motrices dans les muscles striés du lapin. — M. Cavalié. — Dans le crémaster du lapin, certaines fibres striées n'ont qu'une plaque motrice, d'autres en présentent jusqu'à deux ou trois. Un même cylindraxe, en se divisant, se rend à plusieurs plaques motrices, soit sur la même fibre striée, soit sur des fibres voisines. La plaque motrice paraît être contenue dans un dédoublement par clivage du myolemne. Enfin il semble que la description classique des terminaisons en bouton dans la plaque motrice soit due à des imperfections de technique. Au contraire, dans la plaque, les divisions du cylindraxe se termineraient par des extrémitées effilées.

Sur les réflexes cutanés du membre inférieur. — MM. Verger et Abadie. — Sur certains sujets, mais non chez tous ceux qui présentent le phénomène des orteils de Babinski, on obtient par le grattage des différentes parties du membre inférieur des mouvements réflexes avec les trois termes : crural, tibial et digital, identiques à ceux qu'on obtient par le grattage de la plante du pied. Les graphiques obtenus dans l'hémiplégie avec contracture et dans la paraplégie spasmodique montrent que les caractères généraux sont identiques dans les deux cas.

Sur les connexions de la voie optique avec le troisième ventricule. — MM. Gentes et Aubarét. — Les recherches histologiques sur des chats nouveau-nés montrent qu'il n'y a aucune connexion directe entre les éléments nobles de la voie optique et ceux de la substance grise du troisième ventricule. Par contre, il existe des rapports entre leurs éléments de soutien. Les cellules épendymaires envoient des prolongements jusqu'à la voie optique, et les cellules de la névroglie de l'une et l'autre formation poussent leurs ramifications de l'un dans l'autre territoire.

Les réflexes cutanés et pupillaires et la sensibilité viscérale des diabétiques. — M. Pitres. — Chez les diabétiques, il résulte de recherches portant sur 52 cas, que les réflexes cutanés, abdominaux, crémastériens et plantaires sont abolis encore plus fréquemment que le réflexe rotulien, qui l'est dans 40 pour 100 des cas. Par contre, les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux, et on n'a jamais constaté le signe d'Argyll-Robertson. Les sensibilités épigastrique et testiculaire abolies dans le tabes sont intactes dans le diabète. Ces différents éléments peuvent servir au diagnostic du pseudo-tabes diabétique.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Séance du 14 *novembre* 1902.

Anévrisme et gélatine. — M. Borde présente un malade qui, depuis un an environ, offrait les signes d'un anévrisme de la sous-clavière gauche. Ce malade qui, au début, éprouvait des besoins incessants de dormir, eut ensuite des vomissements glaireux matutinaux et des crises d'angoisse rappelant assez exactement des crises d'angine de poitrine. M. Borde a employé chez lui des lavements de gélatine, 100 grammes par jour d'une solution à 2 pour 100. Le malade est aujourd'hui guéri.

M. Moncour émet quelques réserves sur l'efficacité d'un traitement qui ne lui a jamais donné de résultat dans six ou sept cas d'anévrisme de l'aorte où il a employé les injections de sérum gélatiné. Ces injections n'ont donné qu'une sédation des troubles fonctionnels; il est vrai que les malades étaient mis au repos.

M. Borde a été frappé aussi de la disparition rapide des troubles, qu'on ne peut pas attribuer aux 2 grammes d'iodure de potassium que prenait le malade. Tous les troubles fonctionnels ont disparu chez lui depuis l'administration des lavements, et le malade, qui est au régime lacté, marche toute la journée.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 22 *novembre* 1902.

L'hypertrophie du cœur dans les néphrites. — M. Senator croit que le mécanisme de cette hypertrophie n'est pas le même dans les diverses variétés de néphrite, celles-ci offrant des différences importantes surtout au point de vue de la concentration moléculaire et de la toxicité du sang. Il est certain que dans toute affection des reins les déchets retenus par le sang sont une cause d'irritation pour les vaisseaux. Mais, dans la néphrite chronique, l'augmentation de perméabilité des parois vasculaires permet la production des hydropisies, processus de défense pour l'organisme, puisque le sang se trouve ainsi débarrassé d'une partie des déchets qu'il charrie; aussi l'hypertrophie du cœur n'est-elle, en pareille circonstance, ni très fréquente, ni très prononcée. Si la cause d'irritation vient à cesser, la perméabilité des parois vasculaires diminue et les hydropisies disparaissent; si elle persiste, on voit les diverses tuniques vasculaires s'épaissir, un rein contracté se constituer secondairement et l'hypertrophie du ventricule gauche survenir consécutivement aux lésions vasculaires; celle du ventricule droit se produit en même temps sous l'influence directe de l'irritation sanguine. Dans le rein contracté primitif, au contraire, le processus est plus lent; les modifications de la sécrétion urinaire étant moins profondes, l'action irritative sur les vaisseaux est moins intense: par suite, la perméabilité des parois vasculaires ne s'accroît pas, et il ne survient pas d'ascite : ce moyen de défense faisant défaut, le ventricule gauche s'hypertrophie, puis — mais plus tard — le ventricule droit.

Enfin, en ce qui concerne l'artériosclérose, celle-ci agit comme cause perturbatrice de la circulation et entraîne l'hypertrophie ventriculaire, d'abord du côté gauche, ensuite à droite.

M. A. Fraenkel a été frappé de l'augmentation rapide de la pression dans les néphrites aiguës; c'est ainsi que, dans un cas de néphrite scarlatineuse, la pression, au bout de trois semaines, atteignait déjà 15 centimètres. Cette élévation de la pression disparaît au moment de la guérison; aussi doit-on la considérer comme un facteur important : elle traduit la contraction des vaisseaux sous l'influence irritative causée par le sang.

VARIÉTÉS

Inauguration de la nouvelle Académie de médecine.

Au moment où vient d'être inauguré l'hôtel qui abritera désormais l'Académie de médecine, il n'est pas sans intérêt de résumer son histoire. Celle-ci se trouve d'ailleurs retracée en partie dans un annuaire spécial publié au mois de janvier 1889.

Une ordonnance en date du 20 décembre 1820 décidait la création d'une Académie spécialement chargée de travailler au perfectionnement de la science médicale et destinée à faire revivre la Société royale de médecine et l'Académie royale de chirurgie dont elle était appelée à continuer les travaux.

Le 8 février 1821 une deuxième ordonnance modifiait le règlement et le mode d'élection précédemment adopté.

Le 18 octobre 1829 une nouvelle ordonnance signée par le roi Charles X et contre-signée par le ministre La Bourdonnaye réduisait le nombre des membres et fixait leurs attributions.

Le 15 septembre 1835 le roi Louis-Philippe accordait aux membres de l'Académie le costume qu'ils portent encore aujourd'hui. Enfin le 15 mars 1856 le règlement actuel était promulgué par M. H. Fortoul ministre. Il ne fut que très légèrement amendé depuis.

Si l'ordonnance du 20 décembre 1820 ne parle pas explicitement des commissions royales auxquelles succédait réellement l'Académie de médecine, celle-ci dut cependant les continuer en même temps qu'elle remplaçait l'Académie royale de chirurgie et la Société royale de médecine.

Ces Commissions étaient : la Commission royale des eaux minérales (1772), la Commission royale des épidémies (1776), la Commission royale des remèdes particuliers et nouveaux (1772) et le Comité central de vaccine (1809). Les Commissions permanentes de l'Académie continuent la mission qu'elles avaient été appelées à remplir.

L'Académie a d'abord tenu ses séances de 1820 à 1823 à la Faculté de médecine et au Louvre.

Ses présidents furent, pendant cette période, le baron Portal, qui fut nommé président d'honneur perpétuel par ordonnance du 20 décembre 1820, et Bourdois qui occupa le fauteuil en 1822 et 1823.

De l'année 1824 à 1850, elle siège rue de Poitiers, — dans un petit hôtel loué à cet effet, — sous la présidence de Dupuytren, Vauquelin, Lucas, Antoine Dubois, Laugier, Bourdois, Double, Adelon, Breschet, Marc, Boullay, Lisfranc, Louyer-Villermay, Renauldin, Moreau, Husson, Bailly et Barthélemy, Roux, Fouquier, Paul Dubois, Ferrus, Caventou, Roche, Bégin, Royer-Collard et Velpeau.

En septembre 1850, elle s'installe dans la vieille chapelle de l'hôpital de la Charité et devient, jusqu'à ce jour, locataire de l'Assistance publique à laquelle elle paye 5000 francs de loyer annuel.

Bientôt ce local devient insuffisant. Il fallait toute l'habileté, tout le zèle, tout le dévouement du bibliothécaire M. Dureau pour arriver à caser et surtout à retrouver les innombrables collections qu'il avait la charge de conserver.

C'est alors que le Conseil de l'Académie tente démarche sur démarche pour obtenir un local que promet chaque année le gouvernement, ou mieux chaque ministère.

La commission nommée à cet effet visite successivement la caserne de l'Assomption, l'hôtel actuel des langues orientales, non occupé alors, la Cour des Comptes, l'ancienne école de chirurgie de la rue de la Bûcherie, dont la ville de Paris fit plus tard l'acquisition, l'annexe de l'ancien Hôtel-Dieu, l'église de Saint-Julien-le-Pauvre, aujourd'hui réouverte au culte et paroisse des catholiques grecs du patriarcat d'Antioche, etc., et plusieurs autres immeubles encore fermés ou désaffectés.

Partout elle se trouve en présence d'obstacles ou d'inconvénients majeurs.

Enfin, en 1885, un décret du 27 octobre concède à l'Académie un terrain situé avenue de l'Observatoire. Un plan est immédiatement proposé et accepté par le Conseil des bâtiments civils... quand on s'aperçoit qu'on manque de fonds pour construire !

La commission ne désespère pas. Sur l'initiative de son regretté secrétaire perpétuel, M. Bergeron, du professeur Tarnier et de plusieurs autres, pour ne citer que les morts, elle trouve des concours précieux et sait intéresser à sa cause M. Liard, directeur de l'enseignement supérieur, qui obtient l'adhésion de tous les ministres qui se succèdent à l'Instruction publique. Cependant, en 1896, le bâtiment du Mont-de-Piété appartenant à l'Assistance publique devient vacant. Il est acquis pour l'Académie par l'État, qui reprend en retour son terrain de l'avenue de l'Observatoire pour le céder à la Faculté des sciences.

Un nouveau plan est immédiatement dressé par M. Rochet, architecte du gouvernement et accepté par l'Académie et le conseil des bâtiments civils.

On peut enfin commencer les travaux mais l'argent manque toujours et, bien que l'Académie ait versé à elle seule 540000 francs sur le million qu'a coûté son hôtel, c'est aujourd'hui seulement qu'il a pu être inauguré.

Voici la description qu'en donne M. Dureau, l'incomparable bibliothécaire qui a si bien mérité de la science médicale et de l'Académie tout entière.

L'ensemble du bâtiment de la nouvelle Académie peut se diviser en quatre parties bien distinctes qui sont :

1° la partie en façade sur la rue Bonaparte;
2° la partie centrale;
3° la partie donnant sur l'École des beaux arts;
4° une cour où sont édifiés les laboratoires de vaccine et les étables des génisses.

Dans la première partie, se trouve en entrant, un assez large vestibule où sont placées à droite les statues de Desgenettes et Larrey père (dues au ciseau de Robinet); le concierge à gauche; et, après avoir gravi quelques marches, on trouve les bureaux, en face desquels est un escalier desservant les quatre étages de cette première partie de l'édifice, savoir : au premier, la bibliothèque comprenant : la salle de lecture, le cabinet du bibliothécaire, le musée (estampes, instruments, médailles, etc.), le dépôt des livres, avec environ trois mille mètres de rayons !

Au deuxième, une salle de rédaction réservée à la presse, et, au troisième, une pièce pour le concierge.

Enfin, au quatrième, sur toute l'étendue de la façade du bâtiment, les archives scientifiques, ainsi que la suite du dépôt des livres.

La deuxième partie du bâtiment comprend : au rez-de-chaussée, à droite, le grand escalier menant à la salle des Pas-Perdus; un couloir perpendiculaire dans lequel nous trouvons : à gauche, un ascenseur montant au premier, ensuite, une vaste salle devant servir de vestiaire aux académiciens, une salle d'attente pour les vaccinations; à droite du couloir, une première salle (dite vestiaire du public), une seconde assez grande, pour les archives des bureaux.

Après avoir monté le grand escalier, à droite, se trouve la salle des Pas-Perdus, ornée de tableaux, de bustes et de différents panneaux sur lesquels sont inscrits les noms des anciens présidents de l'Académie. Au centre et à gauche de cette salle est une porte-tambour qui donne accès à la salle des séances. Cette salle, à l'aspect artistique, peut-être même trop luxueuse, renferme 110 fauteuils pour les académiciens; au fond s'élève l'estrade du bureau de l'Académie, devant laquelle est placée la tribune des orateurs. Le tout est largement éclairé par un plafond vitré. On remarque, en arrière et sur chacun des côtés, deux tribunes. A droite et à gauche de l'estrade sont deux portes de service; l'une à droite, desservant le cabinet du secrétaire perpétuel, et la salle du Conseil : l'autre, à gauche, les bureaux et la bibliothèque.

La salle des séances est pourvue d'une galerie qui correspond au second étage de l'escalier de la première partie du bâtiment. Cette galerie contient les places réservées à la presse et celles destinées au public.

La troisième partie du bâtiment comprend : au rez-de-chaussée, un large couloir dans lequel sont aménagés les locaux du laboratoire des travaux chimiques; à droite le cabinet du directeur de la vaccine. Au premier étage, sont : le cabinet du secrétaire perpétuel, la salle du conseil et une pièce devant servir à l'examen des malades : au second, des salles de commission : au troisième se trouve le logement du bibliothécaire, et au quatrième, le logement du garçon du laboratoire de chimie.

Enfin, la quatrième partie se compose, ainsi qu'il a été dit plus haut, des laboratoires pour la récolte et la préparation du vaccin et des étables pour les génisses.

La séance d'inauguration du nouveau monument a été des plus brillantes. Dans les intervalles des fauteuils réservés aux académiciens se trouvaient des chaises pour les dames qui, venues en grand nombre, rehaussaient par leurs gracieuses toilettes l'éclat de la cérémonie. Devant la première rangée des fauteuils se trouvaient assis les membres du gouvernement, les anciens ministres de l'Instruction publique, le Président de la Chambre des députés, le vice-recteur de l'Académie de Paris, qui, comme directeur de l'Enseignement supérieure, a rendu tant de services et qui en a été maintes fois remercié et par le Président de l'Académie et par le secrétaire perpétuel; le directeur des Beaux-arts, etc., etc.. Au bureau siégeaient le Président de la République en habit noir et portant le grand cordon de la légion d'honneur, le ministre de l'Instruction publique en habit, sans décoration, le Bureau de l'Académie en grand uniforme. Derrière le bureau avaient pris place les officiers militaires de la maison du Président, (général Dubois et commandant Reibell) et le directeur du protocole. Les tribunes étaient combles. La salle était bien — on devrait dire trop — chauffée; elle était élégante au possible; l'éclairage en a été jugé parfait, l'acoustique excellente, les sièges des académiciens très confortables. Seuls les membres de la Presse se sont montrés peu satisfaits de l'exiguité des pupitres mis à leur disposition. Il y aura à revoir si quelques modification ne peut être apportée à l'arrangement de leurs places.

Dans cette séance officielle, 3 discours ont été prononcés. M. le président Riche, dans une allocution magistrale qu'il a modestement qualifiée de rapport, a rappelé toutes les péripéties par lesquelles ont dû passer les négociations faites en vue d'obtenir pour l'Académie de médecine une installation digne des services qu'elle est appelée à rendre, puis il a énuméré ces services en montrant que la savante compagnie n'est jamais restée au-dessous de sa tâche. Il a terminé par les paroles suivantes qui ont été longuement applaudies.

« Monsieur le président de la République, malgré les conditions défavorables dans lesquelles elle n'a cessé de se débattre, l'Académie a tenu à honneur de remplir toutes les obligations qui constituent l'héritage des anciennes institutions de l'État.

« Marchant avec son temps, le devançant quelquefois, elle a créé des rouages nouveaux pour embrasser l'étude des graves questions qui ont surgi de son temps : commissions du paludisme, de la tuberculose, de l'alcoolisme, de l'hygiène de l'enfance.

« Elle est heureuse de prendre possession d'une résidence digne de la France, qu'elle doit à la libéralité du gouvernement de la République et à sa prévoyance personnelle parce qu'elle acquiert les moyens de mieux servir les intérêts de la santé publique, noble mission qu'un homme, à la fois grand philosophe et grand savant, Descartes, a exprimée par ces mots : « C'est à la médecine qu'il faut demander la so-
« lution des problèmes qui intéresssent le plus la grandeur
« et le bonheur de l'humanité. »

« L'Académie vous est profondément reconnaissante, monsieur le président de la République, d'avoir bien voulu venir présider la cérémonie de notre nouvelle et définitive installation. »

M. le Secrétaire perpétuel est, on l'a constaté déjà lorsqu'il a émerveillé l'Académie par son *Adieu à la rue des Saints-Pères*, un virtuose de la parole et de la plume. Sur cette histoire devenue légendaire des atermoiements de l'Administration et de la ténacité de son ancien secrétaire perpétuel qui lui apportait la généreuse collaboration de ses collègues et des bienfaiteurs de l'Académie à la tête desquels on compte Demarquay, il a modulé toute une série de variations avec une étonnante sûreté de mémoire mise au service d'une élégance de langage qui rappelle les temps antiques. Les applaudissements ont été unanimes lorsque, dans une brillante période, M. Jaccoud a énuméré tous les services rendus à la science par les découvertes contemporaines.

Après cette allocution inimitable, M. le ministre de l'Instruction publique a, lui aussi, avec l'autorité, que lui donnaient ses hautes fonctions, salué « non d'un regret mais d'un souvenir et d'un hommage », cette ancienne chapelle de l'hôpital de la Charité où l'Académie a travaillé si longtemps. « C'est là, dit M. le Ministre, que, durant plus d'un demi-siècle, ont tour à tour passé tant de maîtres illustres, dont s'enorgueillit notre pays; c'est sur ces fauteuils qu'ils se sont assis, c'est à cette tribune qu'ils ont apporté, dans des communications impatiemment attendues, les résultats de leurs travaux, de leurs recherches acharnées, leurs hypothèses hardies ou les découvertes de leur génie. Ces murs ont entendu ces discussions consciencieuses, approfondies, qu'enflammait souvent et que rendait vibrantes l'ardeur des convictions. Tant qu'elles n'auront pas définitivement péri, ces murailles délabrées garderont quelque chose du passé glorieux qu'elles ont vu. »

Et M. Chaumié a terminé dans les termes suivants :

« La liste est glorieuse de ceux qui, tour à tour, ont fait partie de votre Compagnie. Tous les noms qui y sont inscrits signifient travail, savoir, dévouement à la science et à l'humanité; beaucoup d'entre eux rappellent une conquête précieuse faite sur la maladie et la souffrance; quelques-uns sont impérissables. Derrière vous, formés par vos leçons, exaltés par votre exemple, montent de jeunes maîtres dont les travaux sont le gage de ce que la science et le pays ont le droit d'attendre d'eux.

« Vous saurez et ils sauront faire après vous, à ces murs neufs, une histoire aussi belle que celle que vos devanciers et vous avez faite à la salle en ruines à laquelle vous venez de dire adieu.

« Prenez donc possession, messieurs, de votre nouvelle demeure. Au nom de la France admiratrice et reconnaissante, le gouvernement de la République vous y souhaite la bienvenue. »

Aussitôt après ce discours, M. le Président de la République s'est levé pour donner l'accolade au secrétaire perpétuel de l'Académie en fixant à son cou la cravate de commandeur de la Légion d'honneur. Tous les collègues de M. Jaccoud ont chaleureusement applaudi à cette distinction si méritée par les services universitaires, les travaux scientifiques et les qualités d'orateur de celui qui, avec tant d'éclat, porte la parole au nom de l'Académie.

Plusieurs d'entre eux cependant ont hautement exprimé le regret de voir méconnus, en cette circonstance, les mérites incontestés de l'éminent artiste qui a dû surmonter d'innombrables difficultés pour achever le bel édifice qui va désormais abriter l'Académie de médecine. M. Rochet n'a même pas été présenté à M. le Président de la République. Seul M. le Président de l'Académie a fait allusion au talent et à l'inlassable activité de l'architecte du palais académique. Nous ne doutons pas que M. Riche, dont l'esprit d'équité et le caractère sont bien connus de tous, ne tienne à réparer le plus vite possible ce qu'il doit regarder lui-même comme une injustice.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Paraplégie du mal de Pott.

Conférence faite à l'hôpital Tenon, le 22 juillet 1902.

Par M. A. Broca.

Vous avez en ce moment sous les yeux, soit parmi les malades hospitalisés dans notre pavillon Dolbeau, soit parmi ceux qui sont soignés à notre consultation externe, cinq enfants atteints de paraplégie consécutive au mal de Pott. L'occasion me paraît donc favorable pour vous entretenir de cette complication, malheureusement assez fréquente et d'une haute gravité.

Fréquence et gravité dépendent d'ailleurs, pour une bonne part, du siège de la lésion vertébrale et deux mots d'anatomie topographique vont vous en donner la raison : à la région lombaire, dans le large canal d'une région rachidienne assez mobile, il n'y a plus de moelle épinière, mais seulement des nerfs, ceux de la queue de cheval ; à la région dorsale, à peu près immobile, la moelle remplit presque complètement le petit canal rachidien ; à la région cervicale, enfin, la mobilité est considérable et le canal est large.

Aussi est-il naturel que le mal de Pott lombaire puisse provoquer par voisinage des lésions nerveuses périphériques, mais rien de médullaire, si l'on met à part le cône terminal, tandis que moelle et nerfs participent ensemble aux altérations tuberculeuses des vertèbres dorsales et cervicales. Et dans ces deux régions intervient, pour la moyenne des cas, une différence importante de mécanisme.

Comme je vais vous l'expliquer, les troubles paralytiques compliquant le mal de Pott sont en partie dus à la participation des éléments nerveux au processus tuberculeux, en partie à leur compression. Et cette compression, à son tour, relève de deux mécanismes principaux : ou bien des produits pathologiques partis des vertèbres envahissent le canal rachidien, inextensible, où dès lors la moelle et les nerfs sont comprimés ; ou bien les vertèbres malades se déplacent les unes sur les autres, de façon qu'elles viennent offenser directement l'axe médullaire. Au premier mécanisme doivent être attribués les accidents de compression lente ; au second ceux de compression brusque. Or, si la compression lente existe assez fréquemment à la région cervicale, elle y est cependant moins fréquente qu'à la région dorsale, en raison de la largeur relative du canal rachidien à ce niveau ; mais cet avantage est plus que compensé par la fréquence de la compression brusque, d'autant plus fréquente et d'autant plus dangereuse que le mal de Pott cervical est plus élevé.

C'est donc à propos du mal sous-occipital surtout qu'il conviendra de vous faire connaître les dangers de la compression brusque de la moelle par les vertèbres déplacées. Les exemples que vous pouvez étudier en ce moment sont tous des cas de compression lente, et c'est de cette forme exclusivement que je vais vous parler. Quatre de nos malades sont atteints de mal de Pott dorsal et un de mal cervical.

I

Sur les deux malades que nous soignons en ce moment à notre consultation externe, vous pourrez étudier cette paraplégie à deux degrés successifs.

Voici d'abord un garçon de 9 ans dont je m'occupe depuis longtemps déjà. C'est en effet depuis le 15 décembre 1898 que je le traite pour un mal dorsal qui me fut confié deux ans après le début, avec gibbosité de la 5e à la 10e dorsale ; et déjà à cette époque, retenez le fait, nous avons noté une légère exagération des réflexes rotuliens. Avec le concours de mon élève Mouchet, nous avons, depuis cette date, appliqué au sujet suspendu plusieurs corsets plâtrés, le premier sous le chloroforme, avec les ennuis habituels, les eschares légères mais fréquentes, qui sont le lot des gibbosités volumineuses ; et enfin l'état général nous paraissant bon, les souffrances étant nulles depuis le mois de mai 1901, l'enfant marchant déjà depuis un an, nous avons conseillé le port d'un corset orthopédique en cuir bouilli, avec attelles d'acier.

C'est à la fin du mois dernier que les parents se sont aperçus des premiers troubles moteurs, et l'enfant traînait fréquemment les jambes, la gauche surtout, d'où une claudication légère, s'aggravant après une marche, une course un peu pénible. Et peu à peu la parésie s'est accentuée jusqu'au degré où vous l'avez vue ce

matin 22 juillet; à cette date, l'état général était assez satisfaisant, l'appétit eut tendance à fléchir, aucune modification n'était appréciable du côté de la gibbosité, aucun abcès n'apparaissait : mais la marche était rendue des plus pénibles par une parésie bilatérale. L'enfant s'avance lentement, en traînant les pieds et en steppant un peu de la jambe gauche; il se maintient en équilibre, grâce à un écartement considérable des jambes. Les muscles, fort grêles, sont parésiés et non complètement paralysés, car, lorsque le sujet est couché il peut sans peine mouvoir les jambes, plier le genou, détacher le talon du lit.

Vous remarquez, dans cet état, une asymétrie légère : depuis le début des troubles moteurs, la parésie est plus accentuée à gauche qu'à droite. Mais au total les deux jambes sont prises; les lésions causales sont sûrement bilatérales, ainsi que cela est d'ailleurs, dans les cas de ce genre, la règle à peu près sans exception.

Quand vous palpez les masses musculaires, vous les sentez grêles et molles, quand vous maniez les membres du sujet couché, vous trouvez toutes les articulations souples; quand le sujet marche, vous le voyez stepper et tendre à s'affaisser sur ses jambes affaiblies. Au premier abord, donc, vous croyez peut-être à une paralysie flasque : et en fait il n'y a dans les membres au repos aucune contracture persistante. Mais si vous analysez les choses de plus près, vous constatez deux phénomènes qui vous font changer d'opinion : les réflexes tendineux sont nettement exagérés, ainsi que vous vous en rendez compte par la percussion des tendons rotuliens; ils le sont même assez pour que, par la flexion brusque du pied, vous puissiez des deux côtés obtenir la trépidation épileptoïde.

Ce n'est pas le lieu d'entrer dans de longs développements sur la manière de provoquer et d'étudier ces symptômes; je dois les supposer connus de vous. Laissez-moi vous dire cependant combien plus grande est la valeur séméiologique de la trépidation épileptoïde : en effet, le réflexe rotulien existe à l'état normal et, chez l'enfant surtout, nous pouvons être assez embarrassés pour déterminer s'il est normal ou exagéré, tandis que la trépidation épileptoïde est toujours un signe pathologique. Pour la produire, une de vos mains fixant le bas de la jambe gauche contre le plan du lit, vous mettez la paume de l'autre main sous la tête des métatarsiens, et par pression brusque vous imprimez une secousse au tendon d'Achille : vous sentez alors des contractions rythmiques, de rapides et alternatives flexions et extensions du pied. Au degré le plus léger, il faut plusieurs secousses et quelques contractions seulement vous appuient sur la main; au degré le plus accentué, la moindre excitation suffit pour que le pied soit atteint d'un tremblement nerveux, visible à distance. Chez notre malade les choses n'en sont pas encore là, mais le phénomène est des plus nets.

Vous noterez en passant que dès notre premier examen, le 15 décembre 1898, bien longtemps par conséquent avant le début de la parésie, nous avons constaté une légère exagération des réflexes. Est-il exact que cette exagération ait, comme le disent Delbet et son élève Giacometti, une valeur considérable pour le diagnostic du mal de Pott au début? Quoique Giacometti ait recueilli dans mon service un bon nombre de ses observations, je n'irai peut-être pas jusque-là, et je crois que la rigidité rachidienne précède habituellement l'exagération des réflexes. Mais le fait certain est que la plupart du temps, — je ne dis pas toujours, — ce signe d'irritation médullaire est précoce et peut nous mettre en défiance contre la future paraplégie dont il est parfois l'avant-coureur éloigné. Il est en outre à retenir que si on le recherche avec soin, il est de règle qu'on le trouve lorsque le sujet est paralysé, même quand la paralysie est flasque. J'aurai à vous expliquer plus tard quelle est la cause anatomique habituelle de ce symptôme; en ce moment je ne vous parle que de clinique, et à ce propos une courte digression me paraît utile.

Il y a deux types de paralysie, c'est incontestable : la paralysie flasque et la paralysie spasmodique. Parmi les malades que vous observez couramment dans mon service, vous trouvez dans la paralysie infantile le type habituel de la première; dans la maladie de Little celui de la seconde. A la paraplégie flasque appartiennent ces membres mous, à jointures mobiles, à réflexes tendineux abolis, que le malade traîne lourdement en frottant les pieds sur le sol, quand il marche avec des béquilles. L'aspect est tout différent, de ces membres raidis en extension, où les muscles constamment en état de tonus exagéré vous résistent dès que vous voulez mobiliser les articulations; cette raideur persiste pendant la marche : pour avancer, le patient traîne légèrement le pied et sautille un peu à chaque appui de la plante sur le sol. Ces petites secousses sont l'indice de l'exagération des reflexes tendineux, sous forme d'un degré variable de trépidation épileptoïde du pied.

Ces deux types doivent certainement, dans un ouvrage didactique, être opposés l'un à l'autre dans leurs deux degrés extrêmes. Mais dans une leçon qu'il a consacrée à des cas de paraplégie pottique flasque, un neurologiste éminent, Grasset, de Montpellier, semble attribuer aux paralysies ordinaires du mal de Pott la forme spasmodique extrême que je viens d'esquisser. C'est, je l'accorde, une manière de frapper, par contraste, l'esprit des élèves, pour leur faire comprendre ce qu'a d'anormal la paraplégie flasque; mais c'est aussi les exposer à une erreur de clinique Dans le mal de Pott en effet, les cas de beaucoup les plus habituels sont semblables à celui que nous avons examiné ensemble; au premier abord la paralysie paraît flasque, et pour constater l'exagération des réflexes tendineux il faut la chercher. L'état de contracture constituée, qui vous saute aux yeux sur le sujet couché ou debout, est inconstant, et quand il existe il est relativement tardif.

Je vous apprends, pour mémoire, que la sensibilité des membres parésiés est normale, que les réservoirs fonctionnent bien, que les altérations trophiques sont nulles : ces caractères sont habituels dans la paralysie pottique, même quand elle est plus accentuée que dans notre premier cas. Vous les retrouvez, par exemple, sur la fillette atteinte de paraplégie complète dont le moment est venu de vous parler.

Ce cas se sépare d'abord du précédent par la différence considérable de rapidité avec laquelle la lésion vertébrale s'est compliquée de paraplégie. Chez notre premier malade le mal de Pott était vieux de cinq ans et demi quand les jambes commencèrent à devenir faibles et maladroites. Chez la seconde, les choses ont été bien plus vite.

Elevée à la campagne jusqu'à l'année dernière, l'enfant, aujourd'hui âgée de 7 ans, commença dès novembre

dernier à payer son tribut aux contagions urbaines, sous forme d'une bronchite grave, qui fut bien probablement une manifestation tuberculeuse : le rétablissement, sans doute, parut complet, mais dès le mois de mars survinrent des douleurs légères, des sensations de lassitude fréquentes, l'enfant se plaignait des jambes après toute course un peu longue, mais sans qu'avec cela il y eût des symptômes de parésie musculaire, car en dehors des fatigues, marche et station restaient faciles. Un mois plus tard environ, on s'aperçut d'une gibbosité dorsale rapidement accrue, en même temps furent ressenties des deux côtés, au niveau des deux dernières côtes, de vives douleurs rendant le moindre contact intolérable. Peu après l'enfant marcha en traînant les pieds sur le sol, et cela ne tarda pas à devenir de la vraie paralysie, car depuis deux mois déjà l'impossibilité complète de la marche a rendu obligatoire le séjour au lit.

Entre la parésie alourdissant la marche et la disparition de tout mouvement volontaire, on constate parfois une étape intermédiaire où les muscles, incapables de supporter le poids du corps lorsque l'enfant est debout, peuvent cependant imprimer des mouvements au membre et même faire détacher le talon du lit lorsque l'enfant est couché.

Notre fillette en est à ce degré, et chez elle aussi les muscles abandonnés à eux-mêmes sont mous et flasques; quand elle est assise, les jambes pendantes, ses pieds se laissent aller en équin avec un peu d'adduction. Quand on la met debout, pour qu'elle ne tombe pas il faut la soutenir sous les épaules et elle se maintient ainsi grâce à une hyperextension du genou; dès qu'on cesse de lui fournir un appui, elle s'affaisse sur les jambes fléchies.

Donc ici encore, la paralysie, quoique plus avancée, semblerait flasque à un examen superficiel : mais les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés, assez pour que le doute ne soit pas permis, quoique le phénomène du pied ne puisse pas encore être provoqué. La sensibilité est conservée, les réservoirs fonctionnent normalement, l'état général est bon, il n'y a pas de signes actuels d'abcès par congestion. La gibbosité, avec saillie angulaire au point culminant, va de la 4ᵉ à la 7ᵉ vertèbre dorsale.

Chez cette dernière malade nous avons noté un symptôme qui chez le premier a été nul, ou au moins assez léger pour passer inaperçu : des douleurs vives, en ceinture, au niveau des deux derniers espaces intercostaux. Ce symptôme n'est donc pas obligatoire, mais il est habituel, et il acquiert parfois, pour remonter à la cause d'une paraplégie, une importance considérable, bien mise en relief par Charcot depuis longtemps déjà. Vous allez le retrouver, avec une netteté plus grande, chez le troisième enfant que nous soignons à la consultation, et dont l'observation offre, comme vous allez voir, plusieurs points à retenir.

Ce garçon âgé de 4 ans, dont le père est alcoolique et dont un frère est mort de broncho-pneumonie consécutive à la rougeole, souffre depuis l'âge d'un an d'accidents successifs, supects de tuberculose : pneumonie double à un an, bronchite prolongée à 18 mois, abcès du pied, puis du bras, puis du cou vers l'âge de 2 ans et demi. En septembre 1901 a débuté « une bosse au cou », puis une autre « dans le dos », pour lesquelles l'enfant a été traité en ville, jusqu'en janvier 1902, par l'application d'un corset plâtré. Vers le milieu de décembre, malgré cette immobilisation, il a souffert, pendant la nuit, dans le thorax et dans les hanches, de douleurs assez vives pour lui arracher des cris : notez cette absence de corrélation avec la fatigue, et même avec les mouvements. Elles survenaient par crises de 10 minutes à un quart d'heure, à 4 ou 5 reprises par nuit, et elles ont duré avec intensité pendant environ 6 semaines ; le jour, l'enfant ne souffrait pas.

Ces douleurs ont ouvert la série des accidents nerveux. Peu après leur apparition, elles ont été suivies d'un affaiblissement progressif des jambes, et l'enfant nous fut apporté pour la première fois à l'hôpital le 13 février 1902, parce que depuis 5 jours il ne se tenait décidément plus sur ses jambes. Il est à remarquer que depuis 15 jours environ les douleurs nocturnes avaient cessé; il persistait cependant des cauchemars.

Voilà donc un fait bien établi dans cette histoire : les névralgies violentes qui ont précédé la paralysie.

Lorsque nous vint l'enfant, et que nous le reçûmes pour quelques jours à l'hôpital, l'affaiblissement musculaire était suffisant pour que l'enfant ne pût pas, non seulement marcher mais même se tenir debout; tout de suite il s'affaissait sur les genoux fléchis, mais la paralysie n'était pas complète, car il pouvait encore, avec un grand effort, détacher du plan du lit ses membres inférieurs. Les troubles vésicaux et rectaux étaient nuls. La grand'mère nous avait dit, il est vrai, que l'enfant demandait très souvent l'urinoir, au moins 50 fois par jour prétendait-elle; nous n'avons même pas constaté ce symptôme pendant la semaine que nous avons observé régulièrement le malade. La sensibilité n'était pas altérée.

Le fait, jusqu'à un certain point anormal, comme je vous le dirai, que nous avons relevé, est le suivant : non seulement, comme chez les deux malades précédents, la paralysie paraissait flasque au premier abord, mais encore dans les membres mous nous avons trouvé diminués les réflexes rotulien et plantaire. C'est un point d'un intérêt théorique réel et que nous retrouverons quand nous parlerons de pathogénie. Et il nous aurait échappé si nous n'avions observé le malade près du début des accidents : car le 8 avril nous avons revu l'enfant dont la paralysie s'était aggravée, en sorte que seule la jambe pouvait encore être volontairement détachée du plan du lit, et à cette date l'exagération du tonus musculaire était évidente. Les membres étaient assez raides, en extension, avec position du pied en équin et varus léger; on pouvait les mouvoir dans leurs diverses jointures, mais il fallait faire quelque effort; et l'on provoquait des réflexes rotuliens exagérés, on obtenait la trépidation épileptoïde du pied, dès la première secousse à gauche, un peu plus difficilement du côté droit. Toujours rien du côté de la vessie et du rectum. Mais au contact, aux diverses excitations douloureuses, les membres paralysés présentaient une hypéresthésie évidente.

A quelle cause attribuer ces phénomènes paralytiques? Comme dans nos deux premiers cas, le diagnostic est hors de doute, car il y a mal de Pott avec gibbosité : un premier foyer est cervical supérieur, le second est lombaire. Aux deux la gibbosité est peu volumineuse : il semble même que sous l'influence de l'appareillage celle de la région cervico-dorsale ait diminué dans de notables proportions, sans que cette amélioration locale ait en rien empêché l'évolution de la complication nerveuse.

II

Dans les trois observations dont je vous ai entretenus jusqu'à présent, vous trouverez presque tous les éléments nécessaires à l'étude de la paralysie pottique, ou tout au moins du type habituel de cette paralysie. Quel doit être, chez ces malades, notre pronostic, et quelle thérapeutique instituer? A ces explications vont me servir les deux enfants couchés dans la salle Dolbeau : mais avant d'en arriver là, il est indispensable que, dans une courte vue d'ensemble, je vous enseigne un peu d'anatomie et de physiologie pathologiques, pour que vous sachiez à quoi correspond la symptomatologie dont vous êtes en ce moment témoins.

La première idée venue à l'esprit a été de supposer un lien entre la gibbosité et la paralysie, c'est-à-dire d'invoquer la compression de la moelle par les vertèbres déplacées. On établissait une sorte de comparaison avec ce qui se passe dans les fractures et luxations traumatiques du rachis, et certaines observations ont donné raison à cette opinion ; mais on n'a pas tardé à reconnaître qu'elles appartenaient presque exclusivement au mal de Pott cervical, en particulier à celui des deux premières vertèbres cervicales; alors en effet, on voit des malades chez lesquels, brusquement, se fait une saillie angulaire d'une apophyse épineuse en même temps que se déclare une paralysie complète des quatre membres; et même la mort subite n'est pas rare, et quand on pratique l'autopsie, on voit la moelle épinière écrasée par un os déplacé, par l'apophyse odontoïde le plus souvent.

Les accidents de ce genre sont rares à la région cervicale inférieure, ils sont exceptionnels à la région dorsale : la règle, en ces points, c'est la paralysie lente, progressive, qu'une analyse clinique même superficielle montre indépendante de la gibbosité. Je ne parle pas des cas, dont l'interprétation est relativement récente, où la paraplégie est causée par une tuberculose vertébrale sans gibbosité, dont elle est le premier symptôme révélateur. Mais examinez ce qui s'est passé pour nos malades : une fois, la gibbosité est médiocrement accusée et s'accompagne d'une paralysie précoce, rapidement aggravée; une autre fois, la déformation rachidienne est en voie d'amélioration évidente, grâce à un traitement orthopédique bien dirigé; une troisième fois, enfin, il s'agit d'un vieux mal de Pott, que l'on aurait presque pu croire guéri, et dont la bosse ne s'est d'ailleurs en rien modifiée depuis qu'évolue la complication nerveuse. La contre-partie de ces faits nous est souvent fournie par ceux où la paraplégie s'amende, et même guérit complètement, sans que la difformité vertébrale se soit en rien atténuée.

Donc, la clinique a vite fait voir qu'il n'y a pas de corrélation entre la gibbosité et la paralysie; tout au plus la déviation rachidienne prépare-t-elle les voies à une autre cause en diminuant le calibre du canal rachidien; mais si, comme je vous le dirai, cette donnée est d'une réelle utilité thérapeutique, il n'en est pas moins vrai que la gibbosité doit rester à l'état de cause seconde et c'est dans les lésions des parties molles périmédullaires que l'anatomie pathologique nous a fait localiser la cause première de la paralysie pottique.

Dans quelques rares autopsies, la moelle était offensée par des séquestres dépendant d'une carie de la face postérieure d'un corps vertébral. Mais la plupart du temps il n'en est rien, la face postérieure des corps vertébraux affaissés n'est pas rugueuse, souvent même elle est tapissée d'un coussin de molles fongosités; dans ces fongosités, ou dans les abcès qui en résultent, nous allons trouver la cause des accidents paralytiques. Car une masse fongueuse, ou caséeuse, ou vraiment abcédée peut bomber dans le canal rachidien en soulevant le grand surtout postérieur décollé; car cette lame ligamenteuse peut être perforée par les fongosités ou l'abcès qui s'étalent entre elle et la dure-mère. D'où un amas morbide qui ne tarde pas à comprimer la moelle dans un canal inextensible, où bientôt il n'y a plus de place à la fois pour lui et pour autre chose.

Et cet autre chose n'est pas seulement un corps inerte, agissant par son volume, c'est un tissu pathologique, tuberculeux, envahissant, qui tend à attaquer la face externe de la dure-mère. D'où, assez souvent, une pachyméningite externe qui enserre la moelle, les nerfs à leur émergence. Il est rare que le processus aille plus loin, se propage à la face interne de la dure-mère, à la pie-mère, à la moelle. D'autre part, même quand la dure-mère est envahie, il est de règle que sa lésion soit limitée à une sorte de champignon fongueux; il est rare qu'une virole complète fasse tout le tour de la moelle.

Vous comprenez maintenant le défaut de corrélation, prouvé par la clinique, entre la gibbosité et la paralysie. Vous connaissez l'agent habituel de la compression, la fongosité; vous connaissez aussi les organes comprimés, la moelle et les nerfs rachidiens. Avec cela, vous devez comprendre sans peine, sinon tous, au moins presque tous les symptômes observés.

Les symptômes de la compression lente de la moelle par un tissu morbide extra-spinal, se divisent en deux grands groupes : les symptômes extrinsèques, qui relèvent de la compression des nerfs; les symptômes intrinsèques, propres à la moelle. Dans le mal de Pott en particulier, cette division s'observe avec netteté, et il est même de règle que les symptômes extrinsèques soient les premiers en date, attirent l'attention, et quelquefois à longue échéance, sur ce qui va se passer du côté de la moelle. Ces symptômes sont souvent difficiles à analyser chez l'enfant, qui rend assez mal compte des sensations à distance; c'est d'eux cependant qu'il s'agissait pour les douleurs dont deux de nos malades se sont plaints.

Ils revêtent la plupart du temps la forme de névralgies, quelquefois fort intenses, fort persistantes, d'ordinaire bilatérales, dont la valeur séméiologique est grande pour faire déterminer la cause d'une paraplégie sans gibbosité. Dans ces douleurs, une part revient sans doute à la dure-mère qui est insensible à l'état normal, mais non plus quand elle est enflammée, comme l'ont montré il y a longtemps Vulpian et Philippeaux. Mais la compression, l'irritation des nerfs doivent avant tout être mises en cause, et tout de suite il y a pseudo-névralgie avec névrite plutôt que vraie névralgie, car on ne trouve pas le long des nerfs douloureux les points classiques des névralgies, et en outre il y a souvent des symptômes d'irritation nerveuse traduits par des troubles trophiques tels que du zona, des bulles pemphigoïdes, parfois même des eschares.

Dans les cas les plus accentués, les nerfs sont le siège d'une compression grave qui les met hors de service, et de là des paralysies, soit de la motilité, soit de la sensibilité; il est naturel qu'alors les paralysies soient bien plus disséminées que celles d'origine médullaire; en outre, quand elles sont motrices, elle s'accompagnent

comme toute paralysie périphérique par section nerveuse, d'une atrophie rapide, trophique, des muscles intéressés. A la région dorsale, les troubles de ce genre sont toujours accessoires, ou bien nuls, ou bien perdus dans l'ensemble des accidents médullaires. Mais la question change de face aux régions lombaire et cervicale : aux lombes, parce qu'on n'y trouve, outre le *filum terminale*, les nerfs de la queue de cheval; au cou parce que les nerfs, une fois hors du trou de conjugaison, affectent, avec le squelette, des rapports intimes et étendus dans les gouttières supérieures des apophyses transverses. Aussi dans les troubles nerveux par compression lente du mal de Pott cervical n'est-il pas toujours facile de faire la part de la moelle et celle des nerfs; je n'insiste pas davantage aujourd'hui, car les paralysies cervicales mériteront un jour une étude propre, et c'est du dos qu'en ce moment je veux vous parler. Or, au dos, les symptômes extrinsèques ont, je vous le répète, une grande valeur séméiologique pour nous faire, dans certaines conditions, établir un diagnostic causal; mais c'est leur seule importance dans le tableau symptomatique, et l'on peut dire que la pathogénie de la paralysie par mal de Pott dorsal est exclusivement médullaire.

L'abcès, le champignon fongueux que je vous ai décrits, peuvent exercer sur la moelle une compression unilatérale, d'où un sydrome clinique spécial, l'hémiparaplégie de Brown-Séquard. En cas de mal de Pott, le fait est possible, mais exceptionnel; je n'en parlerai donc pas puisque rien de semblable n'existe chez nos malades actuels. Ces malades répondent au tableau clinique à peu près constant, et si je vous ai signalé un certain degré d'asymétrie dans les symptômes, on doit dire cependant que la compression porte sûrement sur les deux côtés de la moelle, et presque également. A quelles lésions correspondent ces symptômes ?

A l'autopsie, on trouve la moelle coudée, aplatie au point comprimé, et dans son tissu, de consistance souvent ramollie, on voit généralement au microscope les lésions de la myélite transverse. Ces lésions, il est vrai, ne sont pas obligatoires et par exemple Kadner, Babinski ont vu des cas où, la paraplégie étant très accentuée, avec troubles trophiques et vésico-rectaux, les tubes nerveux ne présentaient aucune lésion appréciable à nos moyens actuels d'investigation. Cette intégrité apparente est l'exception; la règle, c'est la myélite transverse par compression, que l'on appelle d'ailleurs myélite sans savoir au juste quelle est sa part d'inflammation dans le processus. Les tubes nerveux perdent leur myéline, puis subissent la désintégration granulo-graisseuse; et bientôt autour d'eux la névroglie prolifère, se sclérose et c'est ainsi que la moelle devient peu à peu dure, grisâtre, quelquefois très petite.

Ces lésions au point comprimé ne sont pas les seules. Au-dessous du foyer de myélite transverse se passent des phénomènes vasculaires variables, par ischémie, stase, œdème; en outre il peut y avoir des lésions de ramollissement dues, les unes à la propagation tuberculeuse, les autres, d'après Philippe et Cestann, à la simple influence de toxines tuberculeuses venant imprégner la moelle. Ce n'est pas tout, et la plupart du temps le foyer de myélite transverse est, comme toute section de la moelle, le point de départ de dégénérations secondaires ascendantes et descendantes selon la loi de Turck, sclérose descendante dans les cordons latéraux, c'est-à-dire dans les faisceaux pyramidaux; sclérose ascendante dans les cordons postérieurs. Mais il faut retenir que, même dans les compressions les mieux caractérisées, ces dégénérations secondaires ne sont pas obligatoires; depuis longtemps déjà une observation de Charcot et Michaud en est la preuve, et récemment, je peux vous en citer une semblable de Coleman. Vous noterez, en outre, que presque toujours dans les moelles en apparence les plus désorganisées, au milieu des faisceaux de sclérose névroglique, un nombre assez considérable de tubes nerveux persistent anatomiquement intacts; ce fait, bien vu par Charcot, a depuis été vérifié par tous les auteurs et il est gros de conséquences pratiques. Nous le retrouverons à propos du pronostic; dans la symptomatologie actuelle de nos malades il nous explique l'intégrité habituelle de certains appareils.

Chez nos malades, en effet, vous remarquez d'abord que la vessie et le rectum fonctionnent bien : et c'est la règle. La sensibilité, elle aussi, est normale ou à peu près : et c'est encore la règle. Certes, il y a des cas où la symptomatologie est aussi complète que dans les paraplégies par destruction traumatique d'un segment de la moelle dorsale, avec paraplégie flasque et abolition de tous les réflexes, avec paralysie du rectum et de la vessie, avec anesthésie, avec eschare trophique au sacrum, mais c'est rare. La plupart du temps, la vessie reste longtemps intacte; dans la minorité des cas, elle peut être le siège soit d'incontinence, soit de rétention d'urine. Je vous ferai remarquer que vous ne devrez pas conclure à l'incontinence vraie, c'est-à-dire à la paralysie du sphincter, d'après la simple constatation que le malade se mouille involontairement et de façon continue : car bien des cas de prétendue incontinence sont en réalité des rétentions. Par paralysie du corps de la vessie ou par contracture du col, la rétention se produit et la vessie se distend; mais à un moment donné l'urine accumulée se trouve sous une tension supérieure à la résistance du sphincter, qui se laisse alors forcer : en sorte que l'urine s'écoule involontairement et de façon continue, mais la vessie restant toujours distendue. Donc, dans les cas de ce genre, palpez et percutez la vessie avant de conclure à l'incontinence vraie, où la vessie est vide, tandis que dans l'incontinence fausse, ou par regorgement, elle est distendue, quelquefois même énorme. Il semble, nous dit Charcot, que la rétention appartienne plutôt aux compressions élevées de la région dorsale, et l'incontinence à celles de la région lombaire.

Je n'insisterai pas sur les troubles possibles de la sensibilité : erreurs de localisation des sensations diverses, retard dans la perception, hyperesthésie ou anesthésie portant soit sur plusieurs modes de la sensibilité à la fois — contact, douleur, température — soit sur un seul de ces modes, dissociation syringomyélique, hyperesthésie, etc. Tout cela peut exister, ensemble ou séparément, sur toute l'étendue des membres paralysés ou sur certaines zones seulement. En outre, la variabilité des troubles est remarquable. Dans un cas de Raymond, les erreurs de localisation, nombreuses au début d'une séance d'exploration, diminuaient ensuite de fréquence et il ne restait à la fois qu'un peu d'hypoesthésie et de dissociation syringomyélique. Chipault a étudié les « oscillations de l'anesthésie pottique » : elles portent à la fois sur l'intensité et l'étendue des troubles sensitifs, la plupart du temps sur une partie de la surface, et peuvent durer quelques heures ou quelques semaines. Elles ne s'observeraient guère que lorsque les troubles sensitifs sont d'origine

médullaire : si cette donnée se confirme, elle serait importante pour le clinicien, car parmi ces troubles sensitifs il est souvent difficile de préciser ce qui dépend de la moelle ou des nerfs. Mais en tout cas nous savons que, si nous mettons à part les symptômes extrinsèques, d'origine nerveuse, les altérations de la sensibilité sont presque toujours au second plan dans la paralysie pottique. Les fibres sensitives sont plus résistantes que les motrices aux lésions traumatiques, à la compression en particulier.

En somme nous arrivons par la clinique, aussi bien que par l'anatomie pathologique tout à l'heure, à cette conclusion, que presque toujours la compression de la moelle au cours du mal de Pott est incomplète.

Cela est encore confirmé par l'absence, ou tout au moins la bénignité habituelle des troubles trophiques. Evidemment ces membres se nourrissent médiocrement; le sang y circule sans activité, ils sont froids, souvent couverts de sueur. Il en est de même de la vessie, en cas de rétention d'urine : et de cette nutrition insuffisante résulte la facilité extrême avec laquelle s'infecte l'organe. On disait autrefois que cette cystite purulente, souvent des plus graves, était d'ordre exclusivement trophique; nous savons aujourd'hui qu'elle a pour cause nécessaire un cathétérisme septique. Mais quand la vessie est paralysée, il ne faut pas grand chose pour réaliser cette condition, et dès lors si vous êtes amenés à pratiquer un semblable cathétérisme, vous redoublerez de précautions antiseptiques. Quant aux troubles trophiques purs, tels que les eschares au sacrum du décubitus aigu, ils sont très exceptionnellement précoces, et souvent ils manquent jusqu'au bout; même les muscles paralysés, grêles et mous, ne sont pas frappés de l'amyotrophie rapide, comparable à celle de la paralysie infantile, qui est l'indice d'un trouble trophique proprement dit.

J'ai jugé utile de reprendre avec quelques détails les symptômes, d'ordre sensitif et trophique, dont nos malades actuels ne sont à peu près pas atteints, mais qui sont susceptibles d'acquérir, dans certaines conditions, une valeur séméiologique réelle. Quant aux troubles moteurs et à leur évolution, j'estime qu'il vous suffira de vous reporter à la lecture des trois observations par lesquelles j'ai commencé cette leçon, ou des deux par lesquelles je la terminerai. Deux mots cependant sur les modifications des réflexes tendineux, leur pathogénie, leur signification, car on a cherché à en tirer des éléments de pronostic, et par conséquent des indications thérapeutiques. *(A suivre.)*

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

A propos de l'hydrocèle essentielle d'origine tuberculeuse.

Par M. F. Barjon

Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Dans l'observation publiée il y a quelques jours par M. Rome, je suis mis directement en cause par la citation de la formule cytologique du liquide de cette hydrocèle. Mon interprétation étant toute différente de celle qu'il en a donnée, je me vois obligé de revenir sur ce point.

Il s'agit d'un malade qui aurait eu diverses manifestations tuberculeuses, puis une hydrocèle qui est qualifiée d'*hydrocèle essentielle d'origine tuberculeuse.*

Cette opinion serait basée d'une part sur les antécédents du malade, d'autre part sur le résultat de l'inoculation au cobaye, enfin sur l'absence totale de lésions constatée au moment du retournement de la vaginale.

Je ne veux pas mettre en doute l'interprétation des antécédents du malade toujours discutable à distance, j'admets même que le résultat de l'inoculation au cobaye ait été positif, bien que la tuberculose expérimentale se manifeste habituellement par autre chose que par 3 *ou 4 tubercules dans le foie.* Le résultat de cette inoculation n'a d'ailleurs rien qui puisse me surprendre; le malade étant, dit l'observation, un tuberculeux, l'inoculation de ses humeurs peut parfaitement être positive. On aurait inoculé son sérum sanguin, sa salive, ses sueurs, voire même ses urines, qu'on eût pu obtenir sans étonnement le même résultat. De plus, le liquide de cette hydrocèle contenait des spermatozoïdes ainsi que je l'ai démontré. Or, d'après les notions classiques de l'hérédité tuberculeuse, le sperme des tuberculeux est souvent infecté par le bacille de Koch, il est fort possible que ce soit là l'explication du résultat positif de l'inoculation.

Le troisième argument c'est l'absence de lésions locales : « La vaginale présente l'aspect ordinaire des hydrocèles essentielles, sans granulations miliaires à sa surface, sans corps étrangers, sans aucune lésion tuberculeuse classique. Son épaisseur peut être évaluée à 1 ou 2 millimètres au maximum. Le testicule est normal ainsi que l'épididyme, il *n'existe aucune trace d'épididymoorchite ancienne ou récente.* »

Il me semble qu'il y a là une contradiction avec le résultat de l'inoculation si on s'en tient à l'interprétation de M. Rome. En effet, si on admet une localisation tuberculeuse sur la vaginale avec bacilles de Koch, on peut s'étonner de cette absence de lésion. Si au contraire on voit dans cette absence de lésion une hydrocèle essentielle produite uniquement par les toxines tuberculeuses on peut s'étonner de la présence du bacille de Koch dans ce liquide en dehors de l'explication que je propose. M. Rome conclut de cette absence de lésion qu'il s'agit d'une de « ces vaginalites d'origine tuberculeuse, d'apparence essentiellement et uniquement inflammatoire tout à fait assimilable à l'inflammation bacillaire atténuée d'autres séreuses... celles de la plèvre, des méninges, etc. »

Je ne connais pas l'observation de pleurésie tuberculeuse essentielle, ni de méningite tuberculeuse essentielle au sens où l'entend M. Rome et je ne pense pas que de tels faits aient pu encore être établis sur des bases scientifiques.

Je m'explique bien plus simplement les choses. Ce malade a fait *une hydrocèle dont je trouve la cause dans l'examen même du liquide qui contient des spermatozoïdes.* La présence de ces spermatozoïdes ne s'expliquerait pas dans le cas de l'interprétation de M. Rome, tandis qu'elle devient toute naturelle avec la mienne. J'ai démontré, en effet, par des observations que j'ai déjà publiées (1) et par un certain nombre d'autres que j'ai recueillies depuis et que je ferai connaître (2), j'ai dé-

(1) Barjon et Cade. *Soc. Biologie*, 7 juin 1902.
(2) Aubert. *Thèse* de Lyon en préparation.

montré, dis-je, que les hydrocèles dites essentielles reconnaissent le plus souvent pour cause la rupture d'un petit kyste spermatique dans la vaginale. C'est sans doute ce qui s'est produit.

De plus la formule cytologique était conforme à celles que Widal et Ravaut, Tuffier et Milian, Dopter et Tanton, Julliard et moi-même avons attribuées à l'hydrocèle essentielle, savoir 84 pour 100 de cellules endothéliales. Les lymphocytes que tout le monde s'accorde à reconnaître comme les témoins des inflammations torpides d'origine tuberculeuse ne constituaient que 4 pour 100 de la formule.

Je crois donc qu'il vaut mieux assimiler l'observation de M. Rome à la série des observations que j'ai publiées et au milieu desquelles elle se trouvera en bonne compagnie, que de vouloir en faire une exceptionnelle manifestation de rhumatisme tuberculeux abarticulaire.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 novembre 1902.

Paralysie ascendante aiguë. — MM. F. Widal et L. Le Sourd ont observé, chez un malade de 47 ans, le développement d'une paralysie ascendante aiguë dont l'évolution s'est faite en 24 jours. Localisée d'abord aux membres inférieurs, cette paralysie s'est élevée d'un coup aux muscles de la face, respectant au passage les muscles des membres supérieurs qu'elle n'a frappés qu'à la période terminale par une sorte de mouvement de retour. Les douleurs dans les membres supérieurs n'apparurent que le quinzième jour de la maladie. Le malade mourut avec des troubles de la déglutition, un pouls incomptable. La température s'était pour la première fois élevé à 38° la veille de la mort seulement.

L'examen histologique pratiqué par MM. Philippe et Cestan, montra l'intégrité des cellules de la substance grise et des nerfs périphériques. Par contre, sur toutes les racines rachidiennes, principalement sur les racines antérieures étagées le long de la moelle, ainsi que sur les nerfs de la queue de cheval, on constata des lésions de névrite parenchymateuse et interstitielle. Les méninges péri-radiculaires étaient intactes et ne présentaient aucune altération. Il existait ainsi un contraste frappant entre l'état des méninges et les lésions avancées de tout le système radiculaire.

Depuis la thèse de M. Déjerine, il est nettement établi que des lésions des racines existent dans certaines formes de maladie de Landry. Dans le cas de MM. Widal et Le Sourd, on n'a pas constaté les lésions des nerfs périphériques qui existent presque toujours concurremment avec la radiculite.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué 2 fois, le 9e et le 12e jour de l'affection, fut toujours négatif. On ne put jamais y déceler de lymphocytose. C'est là un point particulièrement intéressant qui nous permet de répondre à une question posée ici même.

M. Lamy s'est demandé si des lésions névritiques, surtout voisines des centres, ne pouvaient pas retentir sur le liquide sous-arachnoïdien et y déterminer une lymphocytose. L'observation de MM. Widal et Le Sourd prouve que des altérations aussi voisines des centres que possible, comme celles des lésions radiculaires, n'occasionnent pas de lymphocytose, malgré leur intensité, si la pie-mère qui les enveloppe est indemne. Ce fait anatomique prouve, une fois de plus, la valeur de l'exploration méningée dans les cas où le diagnostic hésite entre une névrite périphérique et une méningo-myélite. Un résultat négatif tranche la questisn en faveur d'une névrite périphérique pure.

M. Joffroy, pour établir qu'il faut se garder de généraliser en pareilles matières, dit que, dans deux cas de psycho-névrose type, qu'il a actuellement dans son service, plusieurs ponctions n'ont jamais décelé la moindre lymphocytose. Or, dans un cas, également très net, de psycho-névrose, qui se trouve dans le service de M. Achard, la lymphocytose n'est pas douteuse.

M. P. Marie pense que la meilleure méthode pour résoudre la question de la lymphocytose au cours de lésions nerveuses périphériques, serait de s'adresser à l'expérimentation et de faire, dans les nerfs, des inoculations ou des injections de liquides microbiens ou toxiques, et de voir ce qui se passe.

On sait, en effet, surtout depuis les expériences de M. Lamy, que dans certains cas la névrite infectieuse peut atteindre la moelle. C'est ainsi que, cette année, M. Marie et son interne, M. Guillain, ont observé 5 cas dans lesquels une piqûre septique de la main a déterminé des symptômes médullaires syringomyéliques très caractérisés.

M. Widal. — Quels que soient les résultats que puisse donner l'expérimentation, résultats qu'il sera très intéressant de rechercher, il n'en restera pas moins démontré, par notre observation, que des lésions névritiques placées aussi haut que possible dans les racines rachidiennes n'amènent pas de lymphocytose, quand elles n'ont pas entraîné d'altération méningée péri-radiculaire. C'est sur ce fait que j'ai voulu insister.

Sur un cas d'infection pneumococcique. — MM. A. Sirdey et Em. Coudert. — Une femme de 25 ans, enceinte de cinq mois et demi environ, éprouva pendant quelques jours des malaises vagues, avec courbature très prononcée, que suivit une douleur assez violente à la partie interne de la fesse droite, probablement au niveau de l'articulation sacro-iliaque

Le 31 octobre, la douleur se localisa à la partie supérieure de la région lombaire, au niveau de l'angle costo-vertébral, puis elle irradia vers la partie antérieure de l'abdomen jusqu'au voisinage de l'ombilic, s'accompagnant de fièvre et de dyspnée intense. Le 1er novembre, un médecin appelé auprès d'elle constata quelques râles fins à la base du poumon droit. Le lendemain, la malade entrait à l'hôpital.

Dès le premier jour elle présentait des symptômes inquiétants : prostration extrême, dyspnée très violente, yeux excavés, facies grippé, pouls très fréquent. L'examen était rendu difficile par la prostration de la malade et par les souffrances qu'elle ressentait sous l'influence du moindre déplacement. Néanmoins, la coïncidence de signes de pneumonie à la base du poumon droit, avec une arthrite aiguë de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index gauche — développée depuis trois jours et tendant à la suppuration — faisait songer à une infection pneumococcique.

Un symptôme restait difficile à interpréter : la douleur très intense qu'accusait la malade à la partie supérieure de la région lombaire et dans le côté droit de l'abdomen. Il existait en ces points une douleur spontanée permanente, qu'exaspérait la plus légère pression exercée au niveau du bord inférieur du foie et même à deux ou trois travers de doigt au-dessous. Il se produisit d'ailleurs une contracture des muscles abdominaux qui s'opposait à toute tentative de palpation superficielle ou profonde.

La malade n'avait ni toux spasmodique, ni hoquet; la pression exercée sur le trajet des nerfs phréniques n'augmentait ni la souffrance ni la dyspnée.

On pouvait se demander si ces manifestations, si franchement abdominales n'étaient pas en rapport avec une nouvelle détermination pneumococcique ayant son siège au voisinage des voies biliaires, à la face inférieure du foie, ou bien dans la région sous-phrénique par propagation à travers le diaphragme d'une pleurésie diaphragmatique coïncidant avec la pneumonie de la base droite.

Malgré tous les soins qui lui furent donnés (ventouses

sèches et scarifiées, enveloppements dans le drap mouillé froid, injections de caféine, d'huile camphrée, de sérum de Hayem à hautes doses, etc.), la malade succomba le septième jour de sa pneumonie, après être accouchée prématurément, deux jours auparavant, de deux fœtus morts.

L'examen bactériologique du sang et celui du pus retiré de l'arthrite métacarpo-phalangienne avait révélé la présence de pneumocoques à l'état de pureté.

L'autopsie montra qu'il existait une pneumonie étendue de la base du poumon droit, à la période d'hépatisation, et intéressant la moitié environ de ce poumon. A cette pneumonie s'ajoutaient des lésions très accentuées de toute la partie correspondante de la plèvre thoracique et de la plèvre diaphragmatique du même côté (fausses membranes, exsudats fibrineux et muco-purulents). Il existait, en même temps, une péricardite de même nature, caractérisée par des fausses membranes épaisses et par un exsudat séreux sans endocardite concomitante.

Le poumon gauche était le siège d'une congestion intense au milieu de laquelle se distinguaient plusieurs petits noyaux de broncho-pneumonie.

Ces altérations du poumon gauche et celles du péricarde s'étaient développées dans les trois derniers jours, mais elles n'avaient pu être diagnostiquées en raison de la très grande difficulté que l'on éprouvait à remuer la malade et à l'ausculter.

L'abdomen n'était le siège d'aucune lésion importante. Le péritoine sous-phrénique et sous-hépatique était parfaitement sain.

En somme, les symptômes abdominaux qui constituaient, dans ce cas, la note dominante, relevaient exclusivement de la pleurésie diaphragmatique dont ils étaient, avec la dyspnée, la seule expression clinique. On n'avait, en effet, constaté ni hoquet, ni vomissements, ni toux spasmodique, ni sensibilité spéciale à la compression des nerfs phréniques.

Cette observation, rapprochée d'un autre fait observé par l'un de nous (A. Siredey), tendrait à montrer que la pleurésie diaphragmatique peut donner lieu aux mêmes accidents que la péritonite sous phrénique.

La forme plastique de l'arthrite métapneumonique. — M. L. Galliard. — Un de mes élèves, le Dr Agathos, a consacré sa thèse (Paris, 1902) aux arthrites métapneumoniques. Cette thèse contient trois observations fournies par moi et relatées en détail.

Dans une de ces observations, il s'agit d'une arthrite suppurée du poignet, survenant chez un malade atteint, après la pneumonie, d'empyème et de péricardite. Ce malade n'a conservé qu'un peu de raideur du poignet.

Le second cas se rapporte à un homme atteint d'abord de phlegmon juxta-articulaire, puis d'épanchement séreux de l'articulation sterno-claviculaire droite.

J'insiste sur une troisième forme, moins banale, de l'arthrite métapneumonique : la forme plastique. Elle s'est offerte à mon observation chez un homme âgé de 35 ans, qui n'eut pas d'autre complication de la pneumonie. Vers le douzième jour il éprouva une vive douleur au coude gauche et bientôt ce coude devint si tuméfié et si fluctuant que la ponction sembla nécessaire. Or, plusieurs piqûres furent pratiquées sans aucun résultat. D'ailleurs, l'arthrite ne détermina qu'un très léger mouvement fébrile. La médication salicylée échoua complètement. Il fallut immobiliser le coude pendant plusieurs semaines dans une gouttière plâtrée. La guérison ne fut complète qu'au bout de cinq mois. J'ai revu le malade un an plus tard ; le coude était revenu à l'état normal.

Rhino-pharyngite typhoïdique à bacilles d'Eberth. — MM. P. Gallois, Coureoux et Décobert rappellent qu'il y a quelque temps ils ont montré qu'à côté de cas très réels où la fièvre typhoïde avait succédé à une grippe, il en était d'autres où la fièvre typhoïde débutant par de la rhino-pharyngite, pouvait pendant quelques jours être prise pour une simple grippe.

Ce fait, il l'ont pu constater à nouveau chez 5 malades du service de M. Chantemesse atteintes de rhino-pharingites, dans son service. Chez deux d'entre elles ils ont pu déceler le bacille d'Éberth. Chez deux autres le gélo-diagnostic a donné un résultat négatif. Chez la cinquième le résultat, négatif également, s'explique sans doute par ce fait que la rhino-pharyngite était guérie au moment où l'examen put être pratiqué.

Cette constatation confirme l'existence d'une rhino-pharyngite typhoïdique, ce qui a un certain intérêt au point de vue du diagnostic. Mais surtout elle indique des mesures prophylactiques nouvelles. Jusqu'ici, pour éviter les contagions, on se préoccupait uniquement des selles et des urines. Si la rhino-pharyngite typhoïdique contient parfois des bacilles d'Éberth, les mucosités nasales, la salive des malades peuvent sans doute être des agents de contagion. Il faudrait donc désinfecter avec soin les crachoirs, les mouchoirs, les oreillers qui auraient pu être salis par ces mucosités. Un infirmier qui aurait lavé la bouche d'un typhique devrait se nettoyer les mains avec autant de soin qu'après avoir vidé son bassin. Avec ces nouvelles précautions, on arriverait peut-être à diminuer le nombre des contaminations hospitalières ou familiales, encore trop fréquentes.

Méningite cérébro-spinale suraiguë terminée par guérison. — MM. Pellerin et Témoin (Bourges). — Une fillette de 8 ans, appartenant à une famille de névropathes, est atteinte brusquement d'accidents méningés très graves accompagnés d'une éruption de pétéchies qui font penser, au début, à une rougeole anormale ; les jours suivants, les symptômes se généralisent et prennent le type cérébro-spinal. A certains jours l'aspect est tel qu'il fait croire à l'agonie.

Cependant, des sueurs profuses amènent un soulagement, et tout à coup, après un sommeil de douze heures, l'enfant se réveille calme et consciente ; elle conserve un peu de contraction, puis de la paralysie du bras gauche ; enfin tout disparaît.

On avait appliqué, quelques jours avant, le traitement antisyphilitique.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 26 novembre 1902.

Traitement de l'appendicite. — M. P. Reynier, en se déclarant opportuniste, fait remarquer que si l'on analyse les statistiques, elles plaident en faveur de l'expectation armée. Ainsi M. Routier a noté 5 morts sur 42 interventions dans une première statistique, et 20 morts sur 135 cas dans une seconde ; M. Poirier accuse 8 pour 100 de mortalité à l'hôpital, et 30 pour 100 en ville, tandis qu'avec l'expectation M. Jalaguier ne compte que 3 décès sur 136 cas, et M. Walther ne mentionne qu'une mortalité de 4 pour 100. Pour sa part, M. Reynier a déjà signalé, en 1899, 99 cas traités par les moyens médicaux, dont 2 seulement avaient été suivis de mort, et aujourd'hui il en rapporte 71 nouveaux cas avec 2 décès, dont l'un n'a pas été opéré et dont l'autre est dû à une embolie, survenue 48 heures après une ouverture d'abcès rétro-cæcal faite trop tard, le sixième jour.

Lorsque M. Tuffier a parlé des opérations faites dans les 48 premières heures, M. Reynier a été étonné qu'il en est trouvé beaucoup à pratiquer si tôt. Pour son compte, il n'a été appelé que deux fois dans ces circonstances. D'après ce qu'il a observé, il croit pouvoir affirmer que si le traitement par la glace, l'opium, le repos et la diète était strictement appliqué, on cesserait de voir des crises graves d'appendicite. Il faut que l'application de ce traitement ait lieu d'une façon sérieuse et continue et dès le début de la maladie. A ces conditions, on évitera les complications de gangrène, de vomito negro, etc. La mala-

die se refroidira et l'on n'aura, si besoin est, qu'à intervenir à froid.

M. Témoin (de Bourges) opère dès le début et n'a jamais eu à s'en repentir.

Il a pratiqué 314 opérations, 135 à froid avec 135 guérisons, et 179 à chaud avec 19 morts, qui ne peuvent être imputées à l'intervention. M. Témoin est certain de n'avoir perdu aucun malade qui n'eût, avant l'opération, de la péritonite généralisée.

Chaque fois, pour ces cas malheureux, il s'agissait de malades désespérées; la famille était prévenue. A l'opération on trouvait le ventre rempli de pus, l'appendice sphacélé, perforé, libre de toute adhérence. Dans aucun cas il ne s'est agi d'opérations hâtives. Un seul a été opéré au troisième jour; tous les autres du sixième au quinzième ou vingtième jour. Ces malades avaient eu une rémission; on les avait cru mieux, et l'aggravation survenait rapidement. Il n'y a, en effet, pas un seul signe qui permette de dire que tel cas sera suivi de guérison, que tel autre, au contraire, doit être opéré. C'est ainsi qu'une jeune fille de 18 ans fut opérée au 6e jour, alors, que ni le pouls, ni la température, ni les symptômes généraux ne pouvaient faire prévoir un danger. L'appendice perforé se présenta de lui-même; les intestins baignaient dans de la sérosité infecte, et, malgré l'opération, malgré le sérum, la glace, etc., la malade mourait de septicémie, sans péritonite, quatre jours après.

Tous les opérés dans les premières 24 heures ont guéri (il y en a 15) et 7 au moins avaient un appendice avec des plaques de sphacèle sur le point de se perforer; plus de 30 ont été opérés dans les 3 premiers jours; tous ont guéri, sauf 1, qui était en pleine péritonite.

Une autre raison, qui milite en faveur de l'intervention précoce dans les campagnes, est l'impossibilité de suivre et de surveiller les malades. Aussi suis-je de plus en plus interventionniste, convaincu que le danger vient de la temporisation médicale.

De l'orchite par effort. — M. Monod analyse un mémoire de M. Courtot, où cet auteur se demande si l'orchite par effort existe. Il conclut à son existence en s'appuyant sur 10 observations et entre autres sur le fait suivant : un homme de 25 ans faisait un violent exercice, lorsqu'il ressentit subitement une douleur déchirante. Le lendemain on constatait, sur l'épididyme, trois noyaux, qui, bientôt se réunissaient en une seule masse. Il n'y avait pas de suintement urétral. M. Courtot avait porté le diagnostic d'épididymite tuberculeuse; mais le repos et l'iodure de potassium ayant amené la disparition des grosseurs, il pensa qu'il ne s'agissait que d'une orchite par effort.

De ce qu'il a observé dans ce cas et sur ses autres malades, il conclut que cette orchite est caractérisée par la production d'un effort, la douleur brusque dans les aînes avec irradiations, son existence plus fréquente à gauche et sa terminaison par résolution.

M. Monod fait remarquer qu'une certaine obscurité règne encore sur ce qu'on appelle l'orchite par effort. Dans quelques cas, c'est à un épanchement vasculaire, suite de rupture, et simulant une épididymite que l'on a affaire. Dans d'autres cas, il y a bien épididymite, mais il est difficile de savoir si l'effort est le fait principal et l'infection le fait secondaire; ou si ce n'est pas le contraire. On peut, toutefois, admettre qu'un traumatisme est la cause occasionnelle de l'infection. Cette interprétation mérite d'être prise en considération lorsqu'on a à examiner un ouvrier atteint au cours de son travail.

M. Moty se rappelle un jeune homme très robuste qui, à la suite d'efforts, présentait de fréquentes orchites. Elles apparaissaient subitement et disparaissaient de même.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

Séance du 21 novembre 1902.

Opération césarienne pour fibrome utérin. — M. Tissier. — Il s'agit d'une femme qui s'est présentée à l'hôpital Saint-Antoine pour y accoucher. Elle était enceinte de sept mois et demi, et à l'examen on trouvait un utérus irrégulier, bourrelé de tumeurs dures. Par le toucher, on sentait que l'excavation était bloquée par une de ces tumeurs. Le diagnostic posé fut : grossesse compliquée de fibromes. On laissa la femme continuer sa grossesse et quand elle parut être à terme, M. Tissier pratiqua l'opération césarienne, qui fut très simple.

Après avoir retiré l'enfant il put voir que la tumeur s'énucléait facilement du petit bassin; aussi M. Ricard, qui assistait à l'opération, fut chargé par M. Tissier d'enlever l'utérus. Il fit l'hystérectomie supra-vaginale et la malade guérit.

M. Boissard croit qu'en présence de femmes enceintes, atteintes de fibromes, il faut pratiquer l'examen sous chloroforme. On juge ainsi de la mobilité de la tumeur. Ainsi il y a quelques années M. Boissard fut appelé auprès d'une dame enceinte de trois mois, qui présentait des fibromes si volumineux que l'indication de l'avortement provoqué se posait. Avant de se décider à cette opération, qui était réclamée par la famille, il voulut examiner la femme sous chloroforme. Il put se rendre compte que la tumeur pouvait se repousser au-dessus du détroit supérieur. Il laissa ainsi la grossesse se continuer et l'accouchement eut lieu spontanément.

M. Bar. — La question de l'intervention chirurgicale, dans les cas de fibromes gravidiques, est un peu embrouillée. En effet, si l'on consulte les statistiques, on constate que la césarienne et l'hystérectomie donnent une mortalité élevée. Mais il faudrait examiner les choses de plus près et savoir dans quelles conditions ces opérations ont été faites. La plupart du temps il s'agit de malades fatiguées par un travail prolongé, par des opérations antérieures (forceps, rétropulsion de fibrome, etc); elles sont souvent infectées grâce à la rupture prématurée des membranes. C'est ce qui explique, la gravité de ces interventions.

Lorsqu'après avoir examiné avec grand soin une femme à la fin de sa grossesse, on constate que le fibrome, par son volume et son siège, gênera considérablement le passage du fœtus, il faut pratiquer l'opération césarienne *avant le début du travail*. Après avoir extrait l'enfant on étudiera les rapports de la tumeur et si l'on voit qu'il n'existe pas d'adhérences on fera l'hystérectomie. Si, au contraire, la tumeur, par son siège ou ses connexions, rend l'opération difficile on se contentera de la césarienne conservatrice, quitte à enlever l'utérus plus tard, quand la vascularisation des organes pelviens aura diminué d'intensité.

Observation de maladie de Barlow. — M. Tissier relate un cas de scorbut infantile où les signes étaient bien nets : hémorragies buccales et cutanées, tumeurs osseuses, amaigrissement, etc. Tous les phénomènes ont cédé, en quelques jours, à la suite d'ingestion de lait cru et de jus d'orange. Quelle est la pathogénie de cette curieuse maladie? Est-ce du rachitisme? non, car les enfants ne présentent aucune trace de déformations osseuses, les bosselures étant dues à des hémorragies sous-périostées. Est-ce une toxi-infection? non, car le petit malade n'a jamais eu de troubles digestifs? M. Tissier croirait plutôt à une intoxication d'origine alimentaire, comparable au scorbut des adultes. On sait, de plus, que ces accidents se rencontrent particulièrement chez des enfants nourris à l'aide de lait plus ou moins cuit. Dans le cas de M. Tissier, l'enfant était allaité avec du lait pasteurisé.

Hernie ombilicale étranglée chez un nouveau-né. — M. Brindeau. — Cet enfant fut apporté à la maternité de Saint-Louis, le lendemain de sa naissance. Il portait une hernie ombilicale du volume d'une grosse noix, sur laquelle s'insérait le cordon. Le sac était constitué par

l'amnios. La tumeur était irréductible, de plus l'abdomen était ballonné et l'enfant vomissait son méconium. M. Brindeau incisa l'abdomen verticalement, suivant une ligne parallèle à la ligne blanche et passant à 1 centimètre de l'ombilic. Il put alors faire pénétrer son doigt dans l'anneau rétréci et le sectionner. L'intestin (fin de l'iléon et cæcum) était très adhérent au sac. Ce dernier fut réséqué après la réduction de la hernie et l'abdomen suturé au crin de Florence. L'enfant put prendre le sein dès le lendemain et sortit guéri de l'hôpital.

Rétrécissement congénital du gros intestin chez un nouveau-né. — MM. MAYGRIER et SAILLANT. — L'enfant, né à huit mois, paraissait normal à la naissance; mais bientôt la régurgitation de méconium et l'absence de selles attirèrent l'attention du côté du rectum. Des sondes introduites par l'anus sont arrêtées à 5 centimètres. On essaie d'atteindre le bout supérieur par l'incision périnéale sans résultats et l'on se décide à faire un anus iliaque. La mort survint 15 heures après. Sur les pièces on remarque la distension énorme de l'intestin grêle et l'atrophie de tout le gros intestin dont le calibre n'atteint pas celui d'une plume d'oie. Il était, cependant, perméable dans toute sa longueur. Cette atrésie est intéressante parce qu'elle n'a donné naissance qu' aux signes de l'imperforation rectale; de plus, c'est le seul cas connu dans lequel le rétrécissement ait porté sur une étendue aussi considérable.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 novembre 1902.

Sur la valeur hémostatique de l'adrénaline. — MM. P. CARNOT et JOSSERAND ont étudié expérimentalement l'action hémostatique de l'adrénaline sur les différents viscères. L'injection intra-veineuse, peu tolérable d'ailleurs en clinique, ne détermine pas l'hémostase viscérale, même à des doses susceptibles de provoquer une élévation de pression artérielle considérable. L'injection sous-cutanée de doses dix fois plus fortes ne détermine ni action hémostatique, ni même élévation de la pression artérielle. Ce mode d'administration ne paraît donc pas susceptible de bons résultats dans les cas où on a voulu l'appliquer (hémoptysies, etc.). L'injection intra-parenchymateuse locale, au niveau des différents viscères (foie, reins, intestins, estomac, poumon, etc.) ne semble pas provoquer l'hémostase, tout au moins aux doses que l'on peut considérer comme inoffensives : tout en déterminant une action constrictive sur les vaisseaux et sur les muscles lisses.

Les applications hémostatiques de l'adrénaline doivent donc être limitées à quelques cas particuliers.

Contribution à la psychologie de l'œil. — MM. VASCHIDE et VURPAS. — A la suite de recherches expérimentales et cliniques sur le rapport qu'il y a entre l'état dynamique des positions réciproques des yeux et l'état mental des sujets, les auteurs ont été conduits à émettre les propositions suivantes :

1° Dans une première catégorie, ils ont classé les troubles de la motilité oculaire caractérisés par une instabilité particulière dans la position des yeux; ainsi la rapidité des changements de position oculaire liée aux états maniaques ou aux excitations psychiques gaies.

2° Dans une deuxième catégorie ils ont mis les troubles de la vision binoculaire consécutifs à des troubles dans le fonctionnement et la régularité normale des mouvements associés et conjugués nécessaires à la netteté de la vision, modifications biopathologiques, qui surviennent dans les états d'excitation psychique émotive comme on l'observe soit dans l'hypnotisme, soit à l'état normal.

3° Dans un troisième groupe, ils ont placé le strabisme provoquant des troubles de la vision binoculaire, qui s'observent au moment de la mort ou pendant l'agonie, dans certains cas d'intoxications, de modifications biologiques succédant à l'absorption de narcotiques ou dans les troubles psychopatiques profonds

Les rapports étroits, qui sembleraient de la sorte relier l'état mental et l'état oculaire, justifieraient ainsi dans une certaine mesure la croyance à la possibilité d'une véritable psychologie de l'œil.

Diagnostic de la lèpre par l'examen bactériologique du mucus nasal après ingestion d'iodure de potassium. — MM. LEREDDE et PAUTRIER. — On sait, depuis les recherches de Jeanselme, combien il est fréquent de constater chez les lépreux l'existence de bacilles dans le mucus nasal. C'est là un moyen de diagnostic précieux, cependant il n'est pas infaillible, il est des lépreux chez lesquels on ne peut trouver de bacilles à l'examen direct du mucus.

Dans deux cas récents, nous avons pu, après échec de cette recherche, mettre en évidence des bacilles en donnant aux malades la quantité d'iodure de potassium nécessaire pour provoquer un écoulement nasal séreux.

L'examen du mucus nasal étant le moyen le plus simple, le plus court, le plus précis que nous ayons pour reconnaître et affirmer la lèpre, il nous a paru intéressant de signaler un procédé qui permet encore d'en étendre les applications.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance des 26 novembre 1902.

Du traitement spécifique dans les affections dites « parasyphilitiques ». — M. ROBIN. — Je crois, au sujet des discussions récentes engagées sur la valeur du traitement iodo-hydrargirique des affections parasyphilitiques, pouvoir citer quelques faits. J'ai cru longtemps à l'existence d'accidents parasyphilitiques, mes opinions se sont modifiées quand j'ai vu ces accidents céder au traitement spécifique; je me souviens entre autres d'un malade, général russe, tabétique avéré et reconnu tel par Gubler et Charcot et qui depuis 1882, est absolument guéri à la suite d'un traitement intensif; il a pu reprendre ses occupations et a retrouvé ses facultés génitales perdues.

D'une façon générale, je crois qu'il faut attribuer les nombreux insuccès relatés par M. Fournier à l'insuffisance du traitement, il faut, à mon avis, ne pas hésiter à injecter sous la peau, en cas de tabes, des doses de 5, 8 et 10 centigrammes pendant 20 à 25 jours, on obtient ainsi des guérisons et des améliorations.

Dans la paralysie générale, je crois qu'il faut absolument s'abstenir d'administrer de l'iodure et en cela je me rapproche de nombreux spécialistes.

Enfin j'estime qu'à l'heure actuelle l'attention des praticiens doit être attirée sur ces faits si l'on veut avoir des données sérieuses pour établir une thérapeutique nouvelle.

M. DAULOS, bien que n'ayant pas de résultats personnels assez nombreux pour pouvoir avoir une opinion définitive, croit au danger du traitement spécifique, dans certaines formes, dont il ne fait qu'aggraver la marche, entre autre dans la paraplégie spasmodique syphilitique, et surtout la paralysie générale.

Du régime alimentaire. — M. DIGNAT pense, avec M. Bardet, qu'il y a toujours danger de suralimentation chez les dyspeptiques; mais il croit que chez un homme sain il n'est pas possible de fixer une ration d'entretien calculée sur le poids de l'individu. D'autres facteurs doivent entrer en ligne de compte : l'âge, le milieu, le travail auquel est soumis l'individu, ses besoins personnels, et, du reste, il y a au moins, à l'heure actuelle, danger à répandre cette opinion dans le public qu'on mange trop et trop de viande

Il se produirait ce qui a eu lieu en matière de prophylaxie alcoolique, beaucoup d'abstinents du vin boivent en quantité du café, du thé, des médicaments réparateurs, ce qui est des plus nuisibles à leur santé. Les abstinents de viande deviendront peut-être des alcooliques ou comme on l'a vu dans un cas, prendront du sucre en quantité exagérée.

M. Barbier est, au sujet du régime des dyspeptiques, de l'avis de M. Bardet; on les nourrit toujours trop, et la meilleure preuve, c'est qu'ils augmentent de poids, car on se fait une idée exagérée de la ration normale.

Chez les enfants, convalescents d'une gastro-entérite, des doses quotidiennement croissantes de 50, 60, 100 grammes de lait sont trop fortes, et dès qu'on atteint 300 grammes, les troubles réapparaissent, force est de recourir à la diète.

Au contraire, on ne saurait fixer la ration d'un homme sain, sans tenir compte de multiples facteurs, dont les principaux sont l'intensité de l'utilisation des matières absorbées, celle des besoins individuels, l'influence aussi des habitudes contractées dans l'enfance. Au reste, « l'albuminisme » se produit difficilement; une loi physiologique basée sur des expériences ne veut-elle pas que chaque fois qu'on augmente la dose d'azote ingéré chez un animal, il détruise une dose égale d'azote? C'est sans doute pour cela qu'il est si difficile de fixer de l'albumine chez les débilités.

M. Huchard rappelle le rôle prépondérant de l'intoxication alimentaire, dans la production des scléroses artérielles.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE HAMBOURG

Séance du 7 octobre 1902.

Plaie pénétrante du duodénum guéri par la laparotomie. — M. Urban a relaté l'observation d'un enfant de 2 ans qui, étant tombé d'une fenêtre, s'empala sur une tige de fer. Apporté une demi-heure plus tard à l'hôpital, il présentait tous les signes d'un collapsus grave. Au niveau de l'ombilic, existait une plaie irrégulière à travers laquelle sortait un lambeau d'épiploon.

Bien qu'il n'existât pas de signes de lésions de l'intestin, on fit la laparotomie qui montra l'existence d'une perforation du duodénum avec sortie de sang et de contenu intestinal dans la cavité abdominale. Il existait en plus, une déchirure du mésentère.

Après nettoyage à sec de la cavité abdominale, on fit la suture du duodénum et du mésentère et on ferma le ventre. Le malade guérit sans complications.

Dans un second cas communiqué par M. Urban il s'agit d'un homme de 45 ans qui s'était tiré une balle de revolver dans la région de l'estomac. Lorsqu'il fut amené à l'hôpital, quatre heures après l'accident, il se plaignait de douleurs dans le ventre et de nausées. Le pouls était à 106, la température de 37°5. Tremblement alcoolique très accentué.

La laparotomie montra que la balle avait traversé de part en part l'estomac. La recherche de la balle fut infructueuse, mais cette recherche permit de constater que ni le pancréas ni aucun gros vaisseau n'avaient été atteints, et que la direction suivie par la balle était telle qu'elle n'a pu atteindre l'intestin. Après suture des deux plaies on ferma le ventre. Le malade guérit après avoir eu un accès de delirium tremens.

En rapportant ces deux observations, M. Urban insiste sur l'absence chez les deux malades, des signes cliniques de perforations du tube digestif. Ils ont pu guérir grâce à l'intervention précoce qui a été faite dans les premières deux heures chez le premier malade, dans les premières cinq heures chez le second.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 12 novembre 1902.

Le sérum antistreptococcique contre la scarlatine. — M. A. Baginsky déclare que, à la suite de recherches bactériologiques lui ayant montré la présence constante, dans 696 cas de scarlatine, du streptocoque — associé le plus souvent, il est vrai, à divers autres microorganismes (staphylocoques, diplocoques, bacilles de Löffler, etc.) — il a été amené à considérer comme légitime, dans cette affection, l'emploi de la sérothérapie antistreptococcique. Bien que les essais qu'il avait antérieurement faits avec le sérum de Marmorek ne lui eussent donné aucun résultat, il tenta une nouvelle expérience avec le sérum de M. Aronson. La proportion de décès ne fut que peu abaissée par cette médication (11 pour 100 au lieu de 14 pour 100); mais les variations considérables que l'on observe dans la mortalité de la scarlatine ne permettent pas de tirer de ce fait argument pour ou contre l'efficacité de la sérothérapie.

M. Baginsky injectait 20 centimètres cubes de sérum à la fois, et il répétait cette dose jusqu'à 6 fois. Les 4 premiers malades qu'il traita de la sorte, au mois de janvier, ne tirèrent aucun bénéfice du traitement, mais par la suite les résultats s'améliorèrent, quand M. Aronson put préparer un sérum plus actif et mieux dosé.

L'effet de la sérothérapie se manifeste particulièrement sur la température qui, dans les cas normaux, s'abaisserait au bout de 3 ou 4 jours, au lieu de 5 ou 6 jours. M. Baginsky n'a jamais constaté l'euphorie subite que M. Escherich a notée après les injections du sérum de Moser.

M. Menzer fait observer que, si les résultats ont été plus favorables dans la seconde partie de l'expérience que dans la première, cela tient peut-être tout simplement à l'influence saisonnière. C'est ainsi que, pour sa part, il a remarqué que le rhumatisme articulaire est plus grave en hiver qu'en été.

Les anévrysmes artério-veineux d'origine traumatique. — M. von Bergmann fait une communication sur cette forme rare d'anévrysmes, qui reconnaissent presque toujours pour cause un traumatisme. Après avoir rappelé que le diagnostic de cette affection repose essentiellement sur les signes stéthoscopiques perçus à l'auscultation locale, ainsi que sur la constatation d'une ectasie des veines périphériques quand la lésion est ancienne, il examine le rôle, dans la production de cet accident, des projectiles modernes de petit calibre.

Ces projectiles déterminent des sections nettes des vaisseaux, portant obstacle à la formation du caillot et à l'hémostase spontanée; telles sont du moins les conclusions tirées des recherches expérimentales; toutefois, les faits observés au cours des dernières guerres, notamment à l'occasion de la guerre sud-africaine, ne sont pas complètement en harmonie avec ces résultats. C'est ainsi que Sir W. Mac Cormac a rarement constaté des hémorrhagies primitives; c'est que souvent l'agent vulnérant se creuse un canal anfractueux où la coagulation du sang se fait aisément, mais qui par contre, prédispose aux anévrysmes artério-veineux; aussi le chirurgien anglais a-t-il eu l'occasion de voir 10 fois survenir cette complication, tandis que durant la guerre franco-allemande on n'observa en tout que 44 cas d'anévrysme, dont un seul artério-veineux.

En ce qui concerne le traitement, l'orateur donne la préférence à l'extirpation de la tumeur anévrysmale, qu'il a pu pratiquer 5 fois. Il présente comme exemple le général transvaalien Dewet, chez lequel il a procédé à l'ablation d'un anévrysme artério-veineux du volume d'un œuf de poule, siégeant au tiers inférieur de la cuisse.

Hernie diaphragmatique vraie. — M. von Hansemann montre les pièces provenant de l'autopsie d'une femme de 66 ans qui offrait une hernie diaphragmatique vraie, c'est-à-dire contenue dans un sac herniaire, et constituée par le fond de l'estomac, la rate et la plus grande partie de l'épiploon; le sac, tapissé dans sa partie supérieure par de l'épithélium pleural, dans sa partie inférieure par de l'épithélium péritonéal, était fortement adhérent au niveau de l'orifice herniaire — qui correspondait au centre tendineux de la moitié gauche du diaphragme — et en ce point on constatait sur l'estomac une vaste ulcération. Il s'agissait là d'une anomalie congénitale, les hernies diaphragmatiques acquises étant toujours dépourvues de sac.

Sur un sérum antimorphinique. — M. L. Hirschlaff déclare avoir pu obtenir en injectant au lapin des doses progressivement croissantes de morphine, un sérum dont l'injection préventive permet au lapin et à la souris de résister à des doses mortelles de cet alcaloïde.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE.

Séance du 21 novembre 1902.

Crétinisme endémique et crétinisme sporadique. — M. E. Pineles s'est efforcé de séparer nettement le crétinisme dit sporadique d'avec le crétinisme endémique; à son avis, si ces deux affections offrent, au point de vue symptomatologique, quelques ressemblances, elles sont essentiellement différentes au point de vue pathogénique.

Le crétinisme sporadique ressortirait aux myxœdèmes et se présenterait sous deux formes principales : le *myxœdème infantile*, se développant vers la quatrième année chez des enfants jusqu'alors sains, et constituant une affection légère ou de moyenne gravité, rare d'ailleurs et dont la cause nous échappe, et le *myxœdème congenital*, caractérisé par l'absence congénitale de toute trace de corps thyroïde, et se traduisant dès la naissance par des troubles graves de l'intelligence et du développement; c'est à cette seconde variété qu'appartient la grande majorité des cas de crétinisme sporadique.

Quant au crétinisme endémique, il reconnaît pour cause la dégénérescence, parfois l'atrophie, du corps thyroïde; jamais jusqu'ici on n'y a constaté l'absence complète de cet organe.

M. Kassowitz déclare que le nom de myxœdème acquis lui paraîtrait plus exact que celui de myxœdème infantile que propose M. Pineles; cette forme est d'ailleurs très rare : les 23 cas de myxœdème observés par M. Kassowitz étaient congénitaux. Il existe, en outre, beaucoup de formes frustes, ne présentant que quelques-uns des symptômes du myxœdème : nanisme, ossification défectueuse, développement insuffisant des facultés psychiques, absence du développement sexuel, etc. Dans toutes les variétés de myxœdème, le traitement thyroïdien donne de bons résultats.

Le mongolisme et la micromélie, bien qu'offrant des caractères communs avec le myxœdème (crétinisme, hernie ombilicale, constipation, augmentation du volume du ventre, difformités diverses : polydactilie, cryptorchidie, etc.), doivent cependant en être nettement distingués.

M. Rosenberg relate les observations de plusieurs malades chez lesquels les premiers symptômes du myxœdème ne sont survenus qu'après le sevrage, ce qui tient à ce que les enfants, même lorsqu'ils sont athyroïdiens, restent protégés contre le myxœdème par la sécrétion thyroïdienne qu'ils reçoivent par l'intermédiaire du sang maternel avant la naissance, et du lait maternel pendant la lactation. Le passage des produits de la sécrétion interne du corps thyroïde dans le lait a en effet été prouvé expérimentalement.

M. Paltauf estime, comme M. Kassowitz, que la micromélie et le nanisme n'ont aucun rapport avec le myxœdème. Il ne faut pas davantage admettre l'existence de formes crétinoïdes, les cas auxquels on a attribué cette dénomination reconnaissant des causes très différentes et n'ayant rien à voir avec le crétinisme endémique ou sporadique.

M. Knöpfelmacher dit que, sur 12 cas de myxœdème qu'il a observés, 2 se sont développés pendant la première année de la vie; dans tous, la glande thyroïde faisait complètement défaut. Il semble que le traitement thyroïdien modifie l'assimilation du sucre, dans les faits de ce genre : c'est ainsi qu'un petit myxœdémateux chez lequel cette substance n'apparaissait normalement dans l'urine qu'après l'ingestion de 160 grammes de sucre de raisin, présentait de la glycosurie après l'absorption de 45 grammes seulement de cette substance, quand il eut été soumis au traitement thyroïdien. Dans un cas de mongolisme, la thyroïdothérapie continuée pendant 6 mois n'a donné aucun résultat.

M. Offer rappelle que les chiens thyroïdectomisés auxquels on administre du sucre de canne et de la substance thyroïde présentent de la lévulosurie.

M. S. Weiss déclare n'avoir obtenu, comme M. Knöpfelmacher, aucun résultat du traitement thyroïdien dans le mongolisme.

Résection du foie pour gomme syphilitique. — M. E. Ulmann a présenté une femme de 45 ans ayant eu 7 accouchements et 2 fausse couches et dont 4 enfants sont morts en bas âge. Depuis quatre années, cette malade éprouvait, au niveau de la région hépatique, des douleurs qui, pendant les 10 derniers mois, étaient devenues intolérables; on constatait, au niveau du foie, une tumeur du volume du poing, dure et scléreuse. La patiente étant profondément anémique, on pratiqua d'emblée la laparotomie, sans avoir recours au traitement spécifique, et on réséqua la portion du foie qui était le siège de la tumeur : il s'agissait d'une gomme syphilitique; l'hémorragie hépatique fut arrêtée par la fixation de la surface de section à la paroi abdominale. La malade est aujourd'hui très bien portante.

Abcès de l'encéphale. — M. H. Frey a montré deux hommes qu'il a opérés pour des abcès encéphaliques d'origine optique. Le premier souffrait depuis plusieurs années d'une otite, quand il fut pris de maux de tête, de fièvre, de raideur de la nuque, de ptosis avec exagération des réflexes, dilatation de la pupille droite et hémianopsie. La caisse du tympan, qui contenait du pus et des masses cholestéatomateuses, fut évacuée, et la dure-mère fut ouverte. La ponction du lobe temporal permit d'évacuer une grande quantité de pus. Peu de temps après, tous les phénomènes cérébraux disparurent et le malade se rétablit.

Chez le second patient, la ponction du lobe temporal ne donna aucun résultat et l'abcès fut rencontré dans le cervelet. A la suite de l'opération, on constata de l'arythmie, du ralentissement de la respiration et de la glycosurie. Ce dernier phénomène, lorsque la localisation des symptômes est douteuse, permet de supposer que l'abcès est situé dans le cervelet.

M. V. Hammerschlag fait remarquer que la présence de pus dans le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire n'est pas une contre-indication à l'ouverture des abcès de l'encéphale; ce pus, en effet, peut très bien provenir de l'abcès sans qu'il y ait méningite suppurée.

Atrophie familiale du nerf optique. — M. H. Lauber a présenté une femme de 30 ans, dont l'acuité visuelle diminue progressivement depuis six mois, par suite de l'existence d'une névrite rétrobulbaire. Quatre frères et sœurs de la malade sont atteints de la même affection. Celle-ci débute généralement à l'époque de la puberté, et au bout de six mois à un an la vision est presque entièrement abolie. L'étiologie de cette atrophie optique est complètement inconnue; on sait seulement qu'elle est plus fréquente dans le sexe féminin.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Méningite suppurée à colibacilles. Guérison.

Par MM. P. Nobécourt et Du Pasquier (1).

Bien que le colibacille soit rangé dans tous les traités à côté du méningocoque, du pneumocoque, du streptocoque et des autres pyogènes comme agent pathogène des méningites aiguës, le nombre des observations où il puisse être incriminé d'une façon certaine n'est pas considérable. Dans la plupart, la nature colibacillaire de la méningite n'a été constatée qu'à l'autopsie (Netter, Neumann et Schœffer, Adenot, Sevestre et Gastou, Touchard et Marie (2), Lyonnet (3), etc.), et dans certains cas il était associé à des streptocoques (Sevestre et Gastou, Touchard et Marie); or récemment Sacquépée (4) a montré, par la ponction lombaire, qu'il peut n'envahir que secondairement les méninges, lesées tout d'abord par un autre germe, le méningocoque par exemple.

(1) Communication à la Société de Pédiatrie le 19 novembre 1902.
(2) Pour ces observations, voir Vaudremer. Des Méningites suppurées non tuberculeuses, *Thèse*. Paris, 1893.
(3) Lyonnet, Méningite suppurée à colibacilles, *Soc. de méd. de Lyon*, 22 mars 1897, in *Presse médicale*, 27 mars 1897.
(4) Sacquépée. Infection secondaire au cours des méningites cérébro-spinales, *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 juillet 1902.

Les observations recueillies depuis que l'on pratique la ponction lombaire dans un but de diagnostic ont donc une valeur beaucoup plus grande pour établir la réalité des méningites dues au seul colibacille. L'observation de d'Allocco (1), les quatre observations de Concetti (2) sont des plus probantes sous ce rapport. Celles de ce dernier observateur ont de plus le grand intérêt de montrer la curabilité de ces méningites colibacillaires, puisque deux de ses malades ont guéri; mais dans ses observations le liquide céphalo-rachidien était limpide.

Nous avons pu recueillir au mois de septembre dans le service du professeur Hutinel, suppléé par un de nous, à l'hospice des Enfants-Assistés une observation de méningite à colibacilles purs, survenue chez une enfant de sept mois au cours d'une infection gastro-intestinale qui a guéri, bien qu'elle fût suppurée. A divers points de vue, elle nous a paru mériter d'être rapportée.

T*** Lucienne, née le 7 février 1902, pesant 5 kg. 500, entre à l'hôpital le 10 septembre 1902, pour une diarrhée verte, abondante, avec fièvre modérée (35°). Dans la soirée et dans la nuit du 10 au 11 septembre, elle a des crises convulsives et des vomissements noirs; le matin à la visite, on constate de la raideur de la nuque et des membres, surtout du côté gauche; les membres sont en flexion et il est très difficile de les mettre en extension. La recherche du signe de Babinski provoque à gauche l'extension du gros orteil, à droite la flexion. Le pouls est à 132, avec quelques inégalités; la respiration est irrégulière, entrecoupée de longues pauses. Le diagnostic de méningite semble donc s'imposer cliniquement; la ponction lombaire retire une quinzaine de centimètres cubes de liquide clair, à assez forte pression, mêlé d'un peu de sang, ne contenant pas d'albumine et stérile; l'examen du culot de centrifugation ne décèle que des hématies et quelques leucocytes dus à la présence du sang. L'enfant, en plus de la diète hydrique, des lavages d'intestin, des injections de sérum artificiel auxquels elle est soumise, est traitée par les bains chauds.

Le 12 septembre, les convulsions ont cessé, la raideur de la nuque et des membres persiste; on constate le signe de Koernig ébauché du côté gauche. Les pauses respiratoires ont disparu. Le pouls est petit inégal, à 140.

Le 13, la température, qui jusque-là avait oscillé entre 37°5 le matin et 38° le soir, tombe à 37°. Le pouls est à 112. La contracture de la nuque et des membres diminue. Mais la diarrhée continue.

Le 14, l'apyrexie persiste et la diarrhée diminue

Le 15, la température monte brusquement à 39° le matin, à 39°,4 le soir; les selles sont extrêmement fétides. Les 16, 17, 18 et 19, la température oscille autour de 39°, bien que les selles soient moins fétides à la suite de l'ingestion de 5 centigrammes de calomel. Il y a toujours un certain degré de raideur de la nuque et des membres inférieurs, cependant rien ne permet d'incriminer une nouvelle poussée du côté des méninges.

Mais le 20, la température atteint 40° le soir, la raideur de la nuque et des membres s'accentuent, tandis que les selles sont plus jaunes, moins abondantes et moins liquides. La ponction lombaire retire 4 centimètres cubes de liquide purulent jaunâtre avec dépôt abondant formé de polynu-

(1) D'Allocco. Un cas de méningite cérébro-spinale à bacterium coli commune, *Riforma medica*, 14 février 1900, in *Presse médicale*, 14 mars 1900.
(2) Concetti, Sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez les enfants, *Congrès de méd. de Paris*, 1900, *Section de maladies de l'enfance*.

cléaires plus ou moins altérés et de quelques lymphocytes; ce pus, examiné sur lamelles, contient en assez grand nombre des bacilles isolés ou en diplo-bacilles ne prenant pas le Gram, libres ou contenus dans les polynucléaires. L'ensemencement sur gélose, sur sérum solidifié, sur sang de lapin gélosé, fournit une culture pure de colibacilles (caractères de culture sur gélose et bouillon; non liquéfaction de la gélatine, fermentation du glucose et du lactose). L'inoculation de quelques gouttes de pus sous la peau d'une souris et dans le péritoine d'un cobaye les tue en 5 jours; le sang du cœur de ces animaux contient du colibacille, le cobaye a une péritonite généralisée à colibacilles.

Les 21 et 22, la température reste aussi élevée. L'enfant est agitée, crie dès qu'on la touche; les contractures de la nuque et des membres sont très marquées; les réflexes rotuliens sont exagérés: le réflexe de Babinski se fait en extension des deux côtés; le pouls est à 108, inégal, irrégulier; le ventre est tendu; mais il n'y a ni vomissements, ni troubles oculo-pupillaires.

Le 23 et le 24, l'état reste le même; l'enfant paraît souffrir de violentes douleurs, pour lesquelles on prescrit, en plus des bains chauds, 40 centigrammes de bromure de potassium.

Le 25, la température tombe à 38°6 le matin, à 37°8 le soir; l'enfant est plus calme, mais la raideur est toujours extrême. Il y a de l'opisthotonos.

Les jours suivants, la fièvre persiste avec des oscillations, dépassant 39° le soir, et l'état de l'enfant reste stationnaire.

Le 29, la fièvre diminue, la contracture est moins accentuée; il y a tendance à l'amélioration.

Le 30, la température est au-dessous de 38°, la raideur diminue; le pouls est à 140, et toujours un peu inégal.

Le 3 octobre, la température qui était les jours précédents à 38° monte à 39°, et le lendemain apparaît de la diarrhée jaune. Mais il n'y pas d'exagération des phénomènes méningitiques. La ponction lombaire retire quelques gouttes de pus, qui donnent une culture pure de colibacille.

Les 4 et 6 octobre, la température monte à 40° et la diarrhée persiste; l'enfant paraît souffrir; mais la raideur de la nuque et des membres n'augmente pas.

Les 7, 8 et 9, la température tombe à 38°; il y a amélioration de la diarrhée et diminution de la raideur.

Le 10 octobre, il n'y a plus de fièvre, la raideur a complètement disparu.

A partir de ce moment, la fièvre a définitivement cessé; l'enfant qui a été mise au sein, et dont le poids était tombé à 4 kg. 300 commence à réaugmenter. Ses selles sont normales.

Le 22 octobre, il n'y a plus de contractures. La ponction lombaire ramène seulement quelques gouttes de liquide troublé par un peu de sang, et qui est complètement stérile.

Le 16 novembre, le poids est de 5 kg. 550; l'état général est bon; il n'y a aucune trace de la méningite; l'enfant s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle et ne présente pas de troubles de l'ouïe ou de la vue; il n'y a ni contractures ni paralysies; les réflexes rotuliens sont normaux; comme au début de l'observation le réflexe de Babinski se fait en flexion à droite, en extension à gauche. La guérison paraît donc être définitive.

En résumé, une enfant de 7 mois entre à l'hôpital pour une infection gastro-intestinale aiguë avec diarrhée verte et fièvre légère (38°). Puis apparaissent des convulsions, des contractures, des troubles de la respiration et de la circulation, qui font porter le diagnostic de méningite, et la ponction lombaire révèle une augmentation du liquide céphalo-rachidien. Mais dès le lendemain les symptômes s'amendent et la fièvre cesse quatre jours après l'entrée à l'hôpital. Cette rémission n'est que passagère; dès le surlendemain la température s'élève à 39° et les phénomènes d'infection intestinale se montrent de nouveau; puis au 5e jour de cette recrudescence, le thermomètre atteint 40°, les phénomènes méningitiques réapparaissent et, cette fois, la ponction lombaire affirme le diagnostic de méningite suppurée à coli-bacilles. Celle-ci évolue comme nous l'avons rapporté dans l'observation, présentant une allure très grave, et cependant se termine par la guérison, 30 jours après l'entrée à l'hôpital, 20 jours après que le diagnostic eut été établi d'une façon ferme.

Au point de vue symptomatique, cette méningite n'a rien présenté de bien particulier. Elle a eu un début brusque, et s'est manifestée par une fièvre élevée, des convulsions, des contractures généralisées, des cris, de l'hyperesthésie, des troubles de la respiration et du pouls; il n'y a eu cependant ni vomissements, ni constipation. Ce sont en somme les symptômes de toutes les méningites aiguës à cet âge; il n'y a rien de caractéristique de l'infection coli-bacillaire.

C'est la ponction lombaire qui seule nous a permis d'affirmer la nature microbienne de cette méningite; elle nous a permis de plus de nous rendre compte de la vraie cause des phénomènes.

La première ponction, en décelant une augmentation notable du liquide céphalo-rachidien, a montré qu'il ne s'agissait pas de simples troubles fonctionnels, de méningisme. Il y avait déjà une modification anatomique des méninges, ne fût-ce qu'une vaso-dilatation attribuable soit à l'action des produits toxiques formés dans l'intestin, soit à la présence dans les méninges de germes n'ayant pas encore passé dans le liquide céphalo-rachidien. La seconde ponction a affirmé l'existence de la méningite bactérienne suppurée. Ce fait montre donc chez le même sujet les relations qui existent entre les méningites dites séreuses et les méningites franchement suppurées, entre lesquelles on peut trouver tous les degrés intermédiaires (Hutinel) (1); il est intéressant à rapprocher des deux cas de méningites aiguës séreuse et séro-purulente observés par l'un de nous avec Delestre (2) dans le service du professeur Hutinel, au cours d'une même épidémie de broncho-pneumonie, dans lesquels le même germe avait produit simultanément chez deux sujets, les deux variétés de l'affection. Cliniquement d'ailleurs, comme l'a fait remarquer le professeur Hutinel, il n'y a aucun signe qui permette de différencier une des variétés de méningite de l'autre; chez notre malade les troubles de la respiration et de la circulation étaient même plus accentués avant la suppuration; faisons remarquer cependant, sans en tirer de déduction, les modifications des réflexes qui se sont produites chez notre petite malade pendant qu'il y avait du pus dans les méninges : les réflexes rotuliens étaient exagérés et le Babinski se faisait en extension des deux côtés, alors que, dans la première période et après la guérison, les réflexes rotuliens étaient normaux et le Babinski en extension seulement du côté gauche.

Malgré la gravité des symptômes, notre petite malade a guéri. Cette guérison des méningites suppurées colibacillaires est un fait tout à fait exceptionnel.

(1) Hutinel. Les méningites non suppurées (méningisme, méningites séreuses). *Revue mens. des mal. de l'enfance*, XX, p. 145-166, 1902.

(2) P. Nobécourt et M. Delestre. Méningite aiguë séreuse et méningite séro purulente à streptocoques. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, mars 1900.

Avant la pratique de la ponction lombaire, comme on les découvrait seulement à l'autopsie, on les considérait toutes comme mortelles. Depuis on a pu voir que l'infection colibacillaire des méninges n'était pas toujours fatale, et Concetti, sur 4 cas, a constaté deux guérisons; mais il ne s'agissait pas de méningites suppurées. Il est difficile de dire le pourquoi de cette curabilité : dans notre cas, on ne peut invoquer l'intervention d'un colibacille peu virulent, car il tuait à faibles doses le cobaye et la souris, mais plutôt une réaction défensive assez marquée, comme permet de le supposer l'englobement d'un assez grand nombre de bacilles par les leucocytes. Peut-être le traitement par les bains chauds, le bromure de potassium, et la ponction lombaire (bien qu'elle n'ait été que trop rarement pratiquée à cause des difficultés qu'elle présente à cet âge) a-t-il eu une influence favorable, comme il en a une dans les méningites cérébro-spinales à méningocoques.

Cette observation montre donc que les méningites colibacillaires suppurées sont curables. Notre petite malade paraît être complètement guérie, et ne présenter à l'heure actuelle aucune séquelle. L'avenir, si nous pouvons la suivre suffisamment longtemps, montrera si le développement de son système nerveux se trouve modifié par l'affection dont elle a guéri.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Paraplégies du mal de Pott.

(*Suite.*)

Conférence faite à l'hôpital Tenon, le 22 juillet 1902.

Par M. A. Broca

III

Dans ses si importantes leçons sur la compression lente de la moelle, Charcot a exposé une doctrine séduisante par sa simplicité et sa clarté.

Anatomiquement, la lésion passe par deux étapes : 1° la myélite transverse par compression; 2° les dégénérations secondaires des faisceaux placés au-dessus et au-dessous.

Cliniquement, cela se traduit par deux phases successives dans l'état des muscles : 1° une paralysie flasque, avec diminution ou abolition des réflexes tendineux; 2° une exagération de ces réflexes, qui aboutit dans les cas extrêmes à la contracture permanente, lorsque s'est produite la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux au-dessous de la tranche de myélite transverse.

L'état primitif serait donc la paralysie flasque, l'exagération des réflexes serait secondaire, unie par un lien étroit à la sclérose descendante, trophique, des faisceaux pyramidaux. Mais depuis une douzaine d'années, cette manière de voir a rencontré des opposants, et certains auteurs des plus compétents pensent : 1° que la paralysie pottique est d'emblée spasmodique quand elle l'est; 2° qu'elle peut rester flasque alors que les faisceaux pyramidaux ont subi la dégénération descendante.

Pour considérer l'élément spasmodique comme « réellement essentiel » dans ces paralysies, Grasset fait valoir « qu'il persiste après la guérison du mal de Pott. » Tout en m'excusant de contester, sur un point de neurologie, l'opinion d'un neurologiste éminent, je dois dire que je ne comprends pas du tout la portée de cet argument. Car à chaque instant, en pathologie, nous voyons des lésions secondaires persister, avec leur symptomatologie propre, après guérison du processus initial ; et nous ne dirons pas que l'hypérostose, que la sclérose sont des caractères « réellement essentiels » de l'ostéomyélite, de la tuberculose.

Mais que dire des faits de compression totale, lente ou brusque, où la paraplégie est complète, avec anesthésie et troubles trophiques, et où elle est flasque et le reste, quoique la destruction localisée et transversale de la moelle ait été suivie de dégénération descendante, vérifiée à l'autopsie? Van Gehuchten se refuse alors à accorder à Brissaud que cet état des muscles soit dû à la dégénérescence des nerfs intramusculaires. « Dans l'état actuel de la science, dit-il, nous pouvons et nous devons admettre que l'abolition des réflexes qui accompagne la paralysie flasque consécutive à une lésion transversale de la moelle est véritablement due à l'interruption anatomique ou fonctionnelle des fibres médullaires au point comprimé. »

Cette opinion se retrouve à propos des compressions incomplètes, celles qui nous occupent en ce moment : van Gehuchten les range en une série continue depuis le cas le plus léger, à symptômes exclusivement moteurs, jusqu'à la compression totale que je viens de mentionner. A son sens, les degrés sont, par gravité croissante :

1° Paralysie spasmodique, avec exagération des réflexes, sans troubles de la sensibilité.

2° Paralysie flasque, avec abolition des réflexes, sans troubles de la sensibilité.

3° Paralysie flasque, avec abolition des réflexes, avec dissociation syringomyélique de la sensibilité.

4° Paralysie flasque, avec abolition des réflexes et anesthésie.

Ce sont là quatre types, et naturellement des variations dans l'état soit des réflexes, soit de la sensibilité établissent des gradations insensibles de l'un à l'autre; et on peut fort bien voir ces états d'aggravation progressive se succéder chez le même sujet.

La différence est donc grande entre cette doctrine et celle de Charcot; l'abolition des réflexes est un signe qui, secondaire ou primitif, démontre l'interruption totale, anatomique ou fonctionnelle, des fibres motrices de la moelle, tandis que pour Charcot, si l'on met à part les cas où le renflement lombaire, centre des réflexes tendineux du membre inférieur, est détruit, l'état spasmodique succède à l'état flasque.

Mais si, depuis quelques années, à la suite de Charlton Bastian surtout, on a bien étudié l'abolition définitive des réflexes après la destruction de la moelle dorsale par compression brusque, pour les compressions lentes, la question présente encore des obscurités.

D'abord, il y a des cas où, cliniquement, la succession des phénomènes est bien celle qu'a dépeinte Charcot : je vous en ai fourni un exemple. En outre, si,

chez nos deux autres malades, la paralysie motrice n'étant pas encore complète, les réflexes sont déjà exagérés, qui nous prouve pour l'un d'entre eux qu'ils l'ont été dès le début? Je vous rappelle, sans doute, l'opinion de Delbet, pour qui, en dehors de toute parésie, cette exagération serait un signe précoce du mal de Pott. Chez un de nos malades, elle a en effet précédé de loin la paralysie. Mais il y a encore quelques réserves à faire à cet égard, car, chez l'enfant surtout, je vous répète que l'état du réflexe rotulien n'est pas toujours facile à mesurer, et dans ces cas légers il n'est pas question du phénomène du pied.

Je ne crois donc pas que la question soit encore définitivement tranchée et que nous autres, chirurgiens, puissions tirer de cette étude des données très précises pour notre pronostic. Nous voyons des paraplégies avec réflexes exagérés qui sont incurables; nous en voyons guérir de flasques. Babinski, s'appuyant sur deux autopsies intéressantes, a soutenu que dans les paralysies flasques, l'état de la sensibilité avait une haute valeur pronostique : l'anesthésie révèlerait alors des lésions profondes, incurables; la conservation de la sensibilité serait l'indice de lésions superficielles, curables. Peut-être est-ce vrai en moyenne, et cela cadre en somme avec la classification de van Gehuchten : mais voici Grasset qui nous fait assister à la guérison progressive et au retour des réflexes dans un cas de paralysie flasque, avec anesthésie et eschare, consécutive à un mal de Pott dorsal supérieur.

Pour expliquer la chose, Grasset admet une suppression fonctionnelle de l'extrémité inférieure de la moelle, par action inhibitoire. Ailleurs, à côté de dégénérations secondaires, on constate dans la moelle, au-dessous de la compression, des troubles vasculaires, œdème, stase, congestion qui peuvent rendre compte de certains symptômes surajoutés, graves, mais susceptibles de rétrocession. Nous allons retrouver cela à propos du processus de guérison.

IV

La paralysie pottique est certainement grave; et même on peut en rencontrer, par exception, dont l'évolution est très rapide, avec eschares au sacrum et cystite purulente vite mortelle. Mais — je reviens exprès sur ce point très important de pratique — c'est aujourd'hui beaucoup plus rare qu'autrefois. Car la gravité à brève échéance de ces paraplégies tient avant tout à l'infection vésicale, dont l'antisepsie nous met, dans une large mesure, à l'abri. L'absolu n'est pas de ce monde, et il est difficile que le cathétérisme, quand il faut le répéter plusieurs fois par jour soit, dans le sexe masculin surtout, parfaitement et toujours aseptique : mais si vous redoublez de précautions, les accidents vésicaux seront relativement rares et peu intenses, malgré le terrain propice offert aux cultures microbiennes par une urine stagnante dans une vessie mal nourrie. En fait, je me souviens de deux malades chez lesquels il y a eu au début de la paraplégie une rétention d'urine qui pendant deux à trois semaines a nécessité le cathétérisme, et la guérison est survenue sans cystite. C'est ainsi que l'antisepsie a amélioré, *quoad vitam*, le pronostic immédiat de la paralysie pottique.

Quant au pronostic éloigné, c'est-à-dire quant à la fréquence relative, soit du retour plus ou moins complet des mouvements, soit au contraire de l'incurabilité, nous en sommes restés, à peu de choses près, à ce qu'ont observé les chirurgiens du siècle dernier et nous sommes forcés de convenir que la thérapeutique chirurgicale moderne ne nous a pas permis de réaliser à cet égard, de progrès bien importants.

Dès le premier travail sur ce sujet, car son mémoire concerne spécialement les paraplégies des bossus, Percival Pott a dit qu'il avait vu des malades se rétablir, grâce au repos, au temps et aux cautères; et son assertion — cautères à part — a été vérifiée par tous ses successeurs, depuis Boyer, Bouvier, Charcot, jusqu'aux chirurgiens les plus modernes. Peut-être Calot et Pierre ont-ils été servi par un hasard heureux avec leur série de 19 guérisons sur 20, avec une seule mort par ouverture d'un abcès par congestion dans la vessie; mais au total on peut dire, sans prétention à donner une statistique précise, que dans au moins les 2/3 des cas, la paraplégie guérit sans intervention chirurgicale. Et les choses se passent d'ordinaire comme chez un des malades de notre salle Dolbeau.

Au n° 1 de cette salle j'ai reçu, le 19 mai dernier, un garçon de 15 ans, — sixième de 13 enfants, dont 6 morts de méningite, — dont la région cervicale était raidie par un mal de Pott ancien. L'évolution en présentait quelques particularités dignes de vous être signalées. D'abord, à l'âge de 5 ans, l'enfant avait eu une crise de rhumatisme articulaire aigu polyarticulaire, et jusqu'à l'âge de 10 ans des accidents analogues, quoique moins sérieux d'année en année, avaient marqué le début de chaque hiver. En sorte que nous pouvons nous demander s'il s'est agi de rhumatismes vrais, ou de poussées successives de ces rhumatismes tuberculeux, sur lesquelles Poncet (de Lyon) a récemment insisté. A 10 ans a commencé une lésion cervicale très douloureuse avec raideur du cou, avec souffrances vite calmées par le repos, mais provoquées avec intensité par la moindre pression, par le moindre mouvement, si bien que la toux, l'éternuement étaient entourés de précautions, pour immobiliser la tête. Au bout de 6 mois, sans que d'ailleurs on ait jugé à propos d'instituer un traitement, les accidents s'amendèrent : mais nous ne pouvons admettre qu'il y ait eu à vrai dire guérison, car le cou resta raide, et cela doit nous faire admettre que la lésion actuelle remonte à l'âge de 10 ans, et qu'à 13 ans, date où les parents la font commencer, elle a seulement subi une recrudescence. Pour cette aggravation intervient un trauma, une chute du sujet portant sur la tête un fardeau pesant : et, à ce propos furent ressenties, quelques jours après, des douleurs dans la nuque et un peu dans toutes les jointures. Car il est à remarquer que les manifestations rhumatismales généralisées anciennes se réveillèrent en même temps que le torticolis. Les accidents aigus furent vite calmés, mais, depuis, le cou est toujours resté raide, et il y a un an il a commencé à augmenter de volume au niveau de la nuque.

Les signes extérieurs en étaient là, lorsqu'au commencement de février dernier le malade s'aperçut que la main droite devenait faible, maladroite pour n'importe quel travail, et même pour la préhension d'un objet; 1 mois 1/2 plus tard, ce fut le tour de la main gauche, puis de la jambe gauche et enfin de la droite. Ces troubles moteurs n'ont pas été précédés de névralgies; d'autre part, la sensibilité était intacte quand l'enfant fut admis dans nos salles, et elle l'est restée depuis. En sorte que, si vous vous rappelez les principales notions cliniques que je vous ai données au cours de cette leçon, vous conclurez que la compression a

porté sur la moelle et non sur les nerfs rachidiens; et vous retiendrez ce début par les membres supérieurs, les membres inférieurs restant assez longtemps indemnes; c'est le degré initial de la paraplégie de Goll, limitée aux membres supérieurs, dont les compressions de la moelle cervicale nous offrent quelques exemples.

A l'admission, les deux membres supérieurs ne pouvaient être détachés du plan du lit; le bras étant fixé, l'avant-bras pouvait être fléchi, mais avec difficulté, surtout à gauche; les deux membres inférieurs étaient moins pris, quoique, même au lit, les mouvement fussent à peu près nuls à droite; la jambe gauche pouvait être soulevée volontairement. Les réflexes rotuliens étaient exagérés. La sensibilité était normale.

Du côté du cou, outre la raideur déjà signalée, nous avons trouvé la nuque gonflée de haut en bas, avec effacement de la fossette sous-occipitale. Par la pression localisée nous avons trouvé une douleur qui nous a fait localiser le mal sur la 3e ou la 4e cervicale. Par le toucher pharyngien, que toujours il faut pratiquer chez ces malades, nous n'avons constaté aucun abcès.

Peu à peu la paralysie a diminué sous nos yeux, d'abord dans les membres inférieurs, puis dans les supérieurs, et aujourd'hui presque tous les mouvements se font avec une assez grande facilité, sans hésitation, le sujet étant couché ou assis : car, bien entendu, je n'ai pas cherché à le mettre debout. Les réflexes rotuliens sont toujours exagérés; il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Pour obtenir cette rétrocession, je n'ai pas eu à recourir au bistouri. Mais cela ne veut pas dire que je n'aie rien fait; le malade est depuis son entrée soumis à l'extension continue, avec deux poids aux pieds et un à la tête. Car si le déplacement osseux n'est pas la cause de la compression lente, la déviation rachidienne diminue cependant un peu la capacité du canal médullaire; de plus, l'extension est le meilleur moyen d'éviter ces déplacements brusques, cause de mort subite, dont le mal cervical est malheureusement coutumier; en outre, immobilisant bien le rachis, elle favorise la diminution des fongosités qui sont l'agent de la compression. A la région cervicale, l'extension est, à mon avis, supérieure à l'immobilisation dans l'appareil plâtré. Celle-ci, au contraire, lui sera préférée pour le mal de Pott dorsal moyen; mais non pour le mal dorsal supérieur, où les corsets ne donnent que des résultats médiocres.

Donc, nous avons au total cherché à limiter la déviation osseuse et à immobiliser le squelette malade : et ce traitement orthopédique classique a eu, en six mois, un excellent résultat. Certes, tout n'est pas fini, mais l'amélioration est graduelle et considérable. C'est ce que vous obtenez la plupart de temps, en soumettant vos malades au traitement ordinaire par le repos au lit, l'extension continue ou le corset plâtré selon le degré du mal, la forme, la dimension et l'ancienneté de la gibbosité.

Que se passe-t-il alors? Doit-on admettre la régénération des éléments médullaires détruits par la compression? D'après tout ce que nous savons sur l'anatomie et la physiologie pathologiques des plaies de la moelle, il est bien probable que non. Les tubes dégénérés ne se régénèrent pas, et il ne se fait pas de soudure nerveuse dans le foyer de destruction transversale. Mais souvenez-vous que — tous les auteurs sont d'accord sur ce point — même quand la compression vous paraît cliniquement complète, même quand il y a des symptômes de dégénération secondaire, la compression peut intéresser les tubes fonctionnellement et non anatomiquement : et dans les moelles au premier abord les plus altérées, il est de règle qu'on voie, au microscope, une proportion relativement élevée de fibres en apparence saines. Elles sont comprimées à la fois par la pachyméningite et par l'œdème intra-médullaire; ce dernier les coude, les dissocie, mais, quand il se résorbe, leur continuité est respectée aussi bien dans la zone de myélite transverse qu'au milieu des faisceaux pyramidaux sclérosés. Or l'expérience nous prouve qu'avec peu de tubes nerveux les fonctions spinales se rétablissent; témoin cette femme, autopsiée par Charcot, dont la moelle, après guérison d'une paraplégie pottique, était réduite à l'état d'un cordon dur, gris, gros comme une plume d'oie. En outre, la substance grise avait à peu près complètement disparu, et il y avait sclérose secondaire ascendante et descendante des cordons postérieurs et latéraux.

Aussi ne serez-vous pas surpris que, la motilité et la sensibilité étant redevenues normales, une tendance à la contracture persiste dans les membres; et il est de règle qu'après guérison, l'exagération des réflexes rotuliens et même l'épilepsie spinale soient les restes définitifs de l'état pathologique antérieur.

On est heureux d'en être quitte à si bon marché, même en tenant compte des récidives que de temps à autre on observe. Mais le pronostic n'est pas toujours aussi favorable, et pour être la minorité, les cas incurables ne méritent pas moins d'être pris en sérieuse considération, ainsi que vous le prouve un second malade de notre salle Dolbeau. Chez lui, la paraplégie est assez vieille pour que nous ayons perdu presque tout espoir.

Le mal de Pott dorsal moyen dont ce malade est atteint remonte au mois d'août 1892, à la suite d'une chute, dit la mère. Il a, depuis ce temps, été soigné de façon assez irrégulière, les parents ayant jugé bon d'aller d'hôpital en hôpital et de consulter en ville divers chirurgiens : condition déplorable pour immobiliser convenablement le rachis, l'enfant étant remis en liberté à chaque amélioration. La mère raconte que dès 1894 il a fallu, à un moment donné, coucher l'enfant parce qu'il ne pouvait pas marcher, qu'en 1894, à Berck, après l'avoir corseté on l'a fait marcher avec des béquilles : mais la vraie paraplégie, complète, semble ne dater que de 1897, ce qui est dejà bien assez, et après un traitement dont je vais avoir à vous parler, le résultat est aujourd'hui une infirmité définitive.

Dans le lit, les membres ne sont pas tout à fait inertes; le malade peut, quoique avec difficulté, les soulever; il peut faire un peu mouvoir les pieds, fléchir légèrement la cuisse. Mais les muscles sont à la fois atrophiés et contracturés en extension et leur état spasmodique se manifeste à la moindre excitation. La moindre secousse provoque une inépuisable trépidation épileptoïde, et si après cela on soulève le membre en masse, en le maintenant sous la cuisse, on le voit se tenir raide sous l'influence de la contracture ainsi temporairement aggravée. Puis elle cesse au bout de quelques secondes et brusquement le genou fléchit, la jambe retombe inerte.

Malgré cette trépidation épileptoïde particulièrement intense, depuis que le malade est dans nos salles, nous avons été frappés par un phénomène tout à fait para-

doxal : le réflexe rotulien est aboli. Ces deux constatations sont donc gravement contradictoires. Aussi ai-je fait appel à la complaisance de mon ami Klippel, dont la compétence en neuropathologie vous est bien connue, et Klippel nous a prouvé que si le réflexe nous paraissait aboli, c'est que nous ne savions pas le chercher : ce en quoi une difficulté spéciale nous rend excusable. Car si les troubles trophiques ulcéreux sont nuls, la nutrition du membre est cependant défectueuse, en sorte que la peau est épaissie, que le plan sous-cutané est adipeux, que les muscles atrophiés le sont de même; la contractilité électrique n'est pas abolie, mais est diminuée. Donc, quand nous tapions avec le bord cubital de notre main sur le tendon rotulien, nous n'arrivions au tendon qu'à travers un matelas de graisse; et de plus nous excitions un muscle lipomateux. Avec son habitude plus grande, avec son marteau spécial, Klippel a été en mesure de nous répondre que le réflexe rotulien est, lui aussi, exagéré.

Sa conclusion a été que cet état des réflexes, joint à l'ancienneté du mal, correspond à des lésions profondes, incurables de la moelle; et il est certain que depuis deux ans que le malade est dans nos salles je n'ai jamais constaté une tendance quelconque à l'amélioration; je le considère comme un infirme définitif.

Son cas n'est pas des plus mauvais, en ce sens que la sensibilité est intacte, la vessie et le rectum normaux, les troubles trophiques ulcéreux, nuls. Je me suis déjà expliqué pour la vessie. J'ajouterai ici que les eschares fessières et sacrées sont de leur côté, quand elles existent, une menace directe pour la vie. Elles peuvent, en effet, soit ouvrir le canal rachidien et tuer le malade par méningite; soit être une cause de septicémie mortelle. Je dois dire, d'ailleurs, que dans le cas actuel nous ne sommes pas en droit d'être complètement rassurés sur l'avenir, car j'ai vu succomber tardivement, à plus de 20 ans, un jeune homme atteint depuis l'âge de 4 ans, si je me souviens bien, de mal de Pott dorsal avec paraplégie. Le cas, je le sais, était plus mauvais, car l'enfant avait été pris plus jeune; les membres inférieurs, privés de toute sensibilité, étaient flasques, atrophiés en tous sens; le rectum fonctionnait médiocrement il y avait eu des abcès longtemps fistuleux. A diverses reprises survinrent des eschares au sacrum, aux fesses, et plusieurs fois on en est venu à bout. Mais un jour une d'entre elles s'est accrue malgré tous nos efforts; le grand trochanter s'est dénudé, l'articulation coxo-fémorale s'est ouverte, a suppuré, s'est luxée; et au bout de plusieurs semaines la mort est survenue.

Donc, il y a des paraplégies pottiques dont la gravité justifie toutes les interventions; et d'autre part depuis longtemps on connaît des cas où, en évacuant un abcès par congestion, le chirurgien a obtenu une décompression heureuse. Aussi, en présence d'un malade ainsi atteint devez-vous toujours chercher avec grand soin, aux lieux d'élection, les signes révélateurs des abcès, pour les traiter tout de suite par la ponction ou l'injection iodoformée.

Certains chirurgiens ont été plus loin, et, il y a quelques années, ont proposé de vraies opérations sur la colonne vertébrale, ont réséqué un nombre variable de lames au niveau de la gibbosité. Je n'ai jamais pratiqué ces laminectomies, parce que les résultats publiés ne m'ont jamais paru encourageants, et il est incontestable que leurs partisans ont vite battu en retraite.

Ce n'est pas étonnant, car l'arc vertébral postérieur n'est pas l'agent de la compression. En le réséquant, nous transformons sans doute un canal inextensible en un fourreau dont la paroi postérieure donne du jeu à la moelle, et dès lors, on a noté, dans quelques observations, un retour du mouvement. Mais la plupart du temps, ce ne fut qu'une amélioration temporaire, dont notre incurable vous fournit un exemple. Car chez lui, trois mois après le début de la paraplégie, en juin 1897, un chirurgien a fait, en ville, une laminectomie, et au bout de peu de temps, les jambes purent remuer au lit; il y eut même, aussi, un an après, une période pendant laquelle la marche, avec un corset, fut possible, mais jamais la guérison ne fut franche, et la paralysie se remit à progresser à partir d'août 1899, pour être, depuis janvier 1900, à peu près ce qu'elle est aujourd'hui.

Or, si on lit les mémoires publiés sur la question, on est vite convaincu que cette histoire est celle de la plupart des opérés : j'entends ceux qui guérissent, car le déchet obituaire est, en chiffres ronds, de 50 pour 100. En principe, on a pu penser que la laminectomie devait être bénigne, et que, dès lors, on était en droit de l'essayer, même sans grandes chances de succès thérapeutique; en fait, elle tue opératoirement la moitié des sujets, alors que les deux tiers traités orthopédiquement guérissent; et pour la moitié restante, il n'y en a guère qu'un tiers où la guérison semble avoir été activée par l'intervention.

Il n'est donc pas étonnant que malgré l'enthousiasme des promoteurs, il y a une douzaine d'années, la laminectomie ait vite perdu du terrain, au point d'être maintenant à peu près complètement délaissée. Mais Ménard (de Berck) s'est demandé depuis s'il ne serait pas rationnel d'attaquer directement l'agent de la compression, là où il se trouve, c'est-à-dire en avant. On ne peut nettoyer toutes les fongosités dans le canal rachidien, mais toujours, avec elles, il y a un abcès plus ou moins gros dans le foyer osseux, qui soulève le grand surtout ligamenteux. En réséquant une ou deux côtes en arrière, à gauche de préférence, contre le sommet de la gibbosité, on arrive sur les corps vertébraux malades, on les évide et on évacue le pus. La cessation immédiate de la paraplégie est alors bien plus fréquente que par la laminectomie; mais presque fatalement une fistule s'établit, et l'inconvénient est grand de transformer ce mal de Pott fermé en mal de Pott ouvert; en outre, il semble bien que la plupart du temps, la pachyméningite reprenne ses droits, et que la paraplégie reparaisse pour suivre le même cours que si on n'avait pas opéré.

Voilà pourquoi, chez nos malades, vous m'avez vu appliquer le traitement orthopédique, et ne pas opérer. Mais n'y a-t-il pas des cas, où par une intervention opportune on pourrait empêcher la compression d'arriver au degré incurable? Par malheur, nous ne possédons pas les éléments de ce diagnostic et de ce pronostic; nous ne sommes pas en mesure de déterminer, par l'analyse des symptômes, les cas où, la partie étant perdue par les moyens ordinaires, nous devons tenter de la rétablir par un moyen extraordinaire, même chanceux. Je vous ai fait connaître les travaux par lesquels, depuis quelques années, les neurologistes ont cherché à nous instruire sur ce sujet : la conclusion pratique est que la question est loin d'être encore assez au point pour que nous puissions poser des conclusions chirurgicales raisonnables, et la formule actuelle, toute

empirique, me paraît être de réserver l'opération, comme pis aller, aux cas qui s'aggravent, malgré plusieurs mois de traitement orthopédique bien dirigé.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Dysenterie aiguë, infection secondaire de la prostate, des vésicules séminales, du canal déférent et du testicule. — Guérison après évacuation spontanée par les voies naturelles du contenu infecté des deux vésicules séminales.

Par le Dr A. Le Roy des Barres.
Professeur à l'École de médecine d'Hanoï.

M. G... âgé de 40 ans, habite l'Indo-Chine depuis près de 6 ans: à part quelques accès de fièvre paludéenne, il n'a jamais été malade. Neurasthénique, menant une vie très active, M. G... est surmené intellectuellement et physiquement. Au mois d'avril 1902, il contracte une blennorragie, traitée par les grands lavages au permanganate de potasse et ensuite par les injections de protargol. Au mois de mai, il n'existait plus aucun écoulement même incolore et dans les urines n'existaient pas de filaments. Cette urétrite était la seconde, contractée par le malade, qui avait déjà eu une blennorragie une quinzaine d'années auparavant. Vers le milieu du mois de septembre, notre malade est pris d'une dysenterie aiguë grave, avec nombreuses selles sanglantes; un traitement rigoureux aussitôt institué améliore considérablement son état et l'affection était en voie de guérison, lorsque le 2 octobre, en venant nous consulter, M. G... se plaint d'une douleur au périnée. La palpation de cette région ne donne aucun renseignement. Le toucher rectal dénote l'existence d'une prostate volumineuse, douloureuse. Le lendemain, la douleur périnéale est la même, mais il existe en outre une douleur abdominale profonde au niveau de la région hypogastrique. Le 3 octobre, la douleur a gagné la racine des bourses et l'on sent au milieu du cordon, le canal déférent, gros, dur, et est sensible à la palpation. Le lendemain l'épididyme était tuméfié, le testicule un peu augmenté de volume et sensible. Mais ce n'est que le 5 octobre que la glande était extrêmement douloureuse, et que l'on constatait un léger épanchement dans la vaginale.

Le traitement institué pendant toute cette période avait consisté en repos au lit, applications locales d'onguent mercuriel belladonné et en salicylate de soude à l'intérieur à la dose de 4 grammes par jour.

A aucun moment le malade n'avait présenté d'écoulement quelconque par l'urètre, lorsque le 6 octobre, en faisant un effort pour se lever, le malade se sentit mouillé. Il put recueillir sur sa chemise un peu de liquide muco-purulent qu'il m'apporta à ma consultation. Il me fut alors possible de constater par le toucher rectal que la masse sortie antérieurement avait fortement diminué de volume, mais la prostate était encore grosse et douloureuse, et j'attribuai cette diminution de volume à l'évacuation du contenu des vésicules séminales. Dans la journée il s'écoula encore un peu de muco-pus par l'urètre, puis l'épididyme et le testicule devinrent moins sensibles, l'épanchement de la vaginale disparut, et 4 jours après tout était rentré dans l'ordre. Après l'évacuation du pus j'avais supprimé le salicylate de soude et conseillé au malade de remplacer les grands lavages intestinaux avec de l'eau bouillie, par les mêmes lavages mais après addition de 30 centigrammes de bleu de méthylène pour 2 litres d'eau de lavage.

Un examen extemporané du muco-pus, n'avait montré qu'une seule forme microbienne répondant par ses caractères au bacterium coli. Dans les préparations il avait été impossible de déceler le moindre gonocoque. Les cultures n'ont donné que de bacterium coli.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter pour plusieurs raisons.

L'infection des voies génitales dans le cours de la dysenterie aiguë paraît rare. Les cas de prostatite ou d'orchite signalés à la suite de rectites ont surtout été observés dans les inflammations chroniques du rectum, accompagnées de périrectites suppurées ou non; mais dans ce cas particulier il s'agissait d'une dysenterie datant d'une quinzaine de jours environ et en voie de guérison.

Il est de plus assez exceptionnel de voir se produire une suppuration des vésicules séminales aboutissant à l'expulsion spontanée de leur contenu purulent, et de voir cesser ensuite immédiatement les accidents inflammatoires du reste des voies génitales.

Dans cette infection génitale, le bacterium coli paraît devoir être seul incriminé, il aurait envahi la prostate et les vésicules par l'intermédiaire, soit des lymphatiques, ce qui est probable, soit par l'invasion gonococcique antérieure des veines qui a peut-être favorisé l'évolution de cette infection secondaire; mais le gonocoque ne paraît pas avoir été la cause de cette génitalite, puisqu'il n'existait pas de gonocoque décelable dans le pus évacué, et que ni avant l'apparition de cette complication, ni après, il n'a été possible de constater un écoulement urétral quelconque contenant du gonocoque. Peut-être au moment de la poussée aiguë, quelques-uns de ces microbes réfugiés dans les tubes glandulaires ont-il pu reprendre de leur virulence, mais rien ne permet de l'affirmer; il est d'ailleurs rare que les orchites gonococciques guérissent aussi rapidement; enfin, cette évacuation brusque du pus amenant une pareille détente de l'affection est assez particulière.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Trégouet (Paul). *De l'allaitement pendant les suites de couches pathologiques et dans quelques autres états infectieux (Etude clinique)*. N° 414. (Naud.)

2. Sauvage (C.). *De l'anatomie pathologique et du traitement des ruptures utérines pendant le travail.* N° 305. (Steinheil.)

3. Jeamnin (Cyrille). *Étiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides (Recherches cliniques et bactériologiques)*. N° 312. (Steinheil.)

1. Quand surviennent chez une nourrice des accidents fébriles dus à des causes diverses, faut-il continuer ou interrompre l'allaitement? En présence de cette difficulté, deux choses doivent, d'après M. Trégouet, guider l'accoucheur: l'état de la mère et l'avenir de l'enfant. Si la santé de la mère est fortement ébranlée, si un état général est menacé par la maladie, on interrompra l'allaitement; on peut d'ailleurs, même si la maladie dure un certain temps, espérer le retour de la sécrétion lactée.

La lymphangite du sein ne constitue pas une contre-indication à l'allaitement, à condition que l'on prenne les précautions nécessaires pour préserver l'enfant de toute infection. Il n'en est pas de même pour la galacto-phorite, la galacto-phoro-mastite, les abcès du sein, à cause du mélange du pus avec le lait.

Dans les formes légères de l'infection puerpérale, la quantité de lait reste normale, et la qualité n'est pas altérée, même dans quelques formes d'une certaine gravité, la courbe des nourrissons montrait que l'alimentation était tout à fait suffisante. Ce n'est que dans les formes graves, dans la septicémie qu'il faudra cesser l'allaitement dangereux pour la mère et aussi pour l'enfant, par suite de passage des microbes pathogènes dans le lait.

Pour ce qui est des affections aiguës, il est difficile de tracer une ligne de conduite absolue : on se fixera sur la nature de l'infection, le retentissement de la maladie sur l'état général, la possibilité de la contagion pour le nourrisson. La rougeole et la scarlatine, du moins dans leurs formes ordinaires, ne sont pas une contre-indication à l'allaitement; on aura soin de nettoyer aussi complètement que possible le sein de la nourrice. Dans la variole, l'allaitement est dangereux surtout parce que l'enfant peut avaler avec le lait le contenu des pustules voisines du mamelon. Même remarque à propos de l'érysipèle, qui expose le nourrisson aux infections streptococciques péri-ombilicales, et à propos de la fièvre typhoïde, à cause de la transmission possible de l'infection éberthienne par le lait.

Par contre, les nourrissons atteints d'amygdalites, d'angine, de grippes légères peuvent continuer à nourrir à condition de n'approcher l'enfant de la mère qu'au moment de la tétée; une exception doit être fait cependant pour les angines à streptocoques.

Dans la grippe généralisée, grave, dans la pneumonie franche aiguë, l'enfant sera séparé complètement de sa mère. Cette règle ne s'appliquera à l'ictère catarrhal et à l'ictère par rétention que dans les cas où les troubles digestifs deviennent persistants. Dans l'ictère grave, la suppression de l'allaitement s'impose.

On ne laissera pas nourrir une femme qui présente des lésions tuberculeuses avancées. La question est discutable s'il s'agit de lésions latentes ou peu avancées. Malgré quelques observations où l'enfant s'est bien développé, la tuberculose même fermée, est une contre-indication formelle à l'allaitement maternel.

2. D'une étude très documentée sur les ruptures utérines pendant le travail, M. Sauvage tire les conclusions suivantes :

1° D'abord au point de vue de l'anatomie pathologique : la déchirure de la paroi utérine ne présente ordinairement qu'une partie des lésions. L'abondance et l'étendue de l'infiltration sanguine sous le péritoine, les irradiations des déchirures péritonéales, l'épanchement de sang, de liquide amniotique, etc., dans le péritoine, les déchirures des vaisseaux des ligaments larges, la possibilité de la rupture de la vessie doivent faire envisager les ruptures utérines pendant le travail comme des lésions très étendues auxquelles il faut un traitement large. A des lésions nerveuses, que nous ne pouvons que soupçonner, revient sans doute un rôle important dans l'allure symptomatique et la terminaison de l'accouchement.

La fréquence des déchirures incomplètes à celles des déchirures complètes est dans la proportion de 1 : 2. Les principaux types de ces déchirures sont par ordre de fréquence, la rupture verticale d'un bord utérin, beaucoup plus souvent la gauche incomplète et intra-ligamentaire ou complète et ordinairement alors reportée un peu en avant ou un peu en arrière du pédicule vasculaire de l'utérus; la rupture transversale ou oblique complète, très rarement incomplète de la paroi utérine postérieure; la rupture constituée par deux segments se réunissant ou se croisant suivant une incidence variable; l'arrachement du corps auquel reste appendue une collerette de segment inférieur. La rupture est, dans la grande majorité des cas localisée dans le segment inférieur; plus rarement elle se prolonge dans le corps de l'utérus; celui-ci peut présenter une déchirure indépendante.

2° Au sujet du traitement : la méthode d'extraction du fœtus est uniquement subordonnée au diagnostic de l'existence de la rupture; quand cette dernière peut être affirmée, l'extraction par les voies naturelles n'est indiquée que dans les cas où la présentation céphalique est engagée dans le bassin et en l'absence de dystocie du détroit supérieur; en dehors de ces cas, l'extraction par les voies naturelles ne peut être qu'une méthode de nécessité pour affirmer le diagnostic. La laparotomie doit être pratiquée dans tous les cas où le diagnostic de rupture utérine est posé. L'hystérectomie supra-vaginale, avec ou sans fixation rétro-pariétale et extériorisation du moignon et toujours associée au drainage est la méthode de choix; l'hystérectomie abdominale totale n'est indiquée que dans les cas de délabrements du col trop étendus pour qu'on puisse les réparer rapidement et sûrement et quand l'état de la femme le permet; la méthode de Potto trouve ses indications en pratique.

Le traitement des ruptures sous-péritonéales est le même que celui des ruptures complètes.

3. M. Jeannin décrit sous le nom d'*infections putrides* les cas où les phénomènes débutent *in utero* par la décomposition des matières organiques que renferment les voies génitales; ce processus donne lieu au développement de produits putrides qui imprime à l'infection un caractère personnel. Les infections putrides forment un groupe bien défini cliniquement, plus difficile à individualiser au point de vue bactériologique; elles repondent aux germes de la putréfaction et aussi aux microbes habituels de la suppuration. D'ordinaire *polymicrobiennes* et *mixtes* (c'est-à-dire aéro-anaérobies), elles peuvent quelquefois être *mono-microbiennes*.

Parmi les germes anaérobies les plus souvent rencontrés, il faut cités le *bacilles ramosus* qui est constant dans les processus gangreneux et les *bacillus perfringens* qui est l'agent des septicémies gazeuses, et qui joue dans la pathologie le rôle que l'on prêtait autrefois au vibrion septique.

Les aérobies peuvent aussi causer des infections putrides mais plus rarement; parmi eux, on doit signaler le *bacterium coli* qui peut donner naissance à des septicémies gazeuses.

Au point de vue clinique, on peut diviser les infections putrides en 5 groupes : 1° l'infection amniotique qui succède le plus souvent à la rupture prématurée des membranes, à la mort du fœtus, à la longueur de travail, etc., mais que l'on peut rencontrer aussi dans les cas d'œuf intact, le plus souvent quand le fœtus est mort et macéré, mais quelquefois aussi en un œuf entièrement sain; 2° les rétentions placentaires post-abortives qui offrent un excellent terrain de culture pour les anaérobies, associés ou non aux aérobies, et en particulier au coli-bacille; 3° l'infection après l'accouchement à terme qui peut présenter toutes les variétés depuis la simple endométrite jusque à la septicémie généralisée; (la caduque utérine ne doit plus être considérée comme un filtre arrêtant tous les microbes à l'exception de streptocoque; tous au contraire peuvent la franchir, et par une exaltation spéciale de virulence donner naissance à une infection mortelle); 4° les septicémies gazeuses qui relèvent du *bacillus perfringens* seul ou associé et dont dependent la physométrie et certaines septicémies avec développement de gaz dans le sang ou dans le foie; 5° la gangrène utérine ou métrite dissequante qui est la conséquence, soit d'embolies streptococciques des vaisseaux utérins, soit de l'action des bactéries de la putréfaction.

Au point de vue pathogénique, les infections putrides peuvent prendre naissance de 3 manières. L'infection peut être *hétérogène*; indiscutée et indiscutable, est cependant peu fréquente; ou *autogène*; son existence n'est plus niable aujourd'hui en raison de l'identité qui existe entre les germes des voies génitales à l'état normal et les germes des infections putrides; ou enfin d'*origine mixte*; elle participe alors des deux autres, et tient à la fois de l'auto-infection en ce seins qu'elle n'aurait pas lieu s'il n'existait pas dans

les voies génitales des germes capables de devenir septiques et de l'hétéro-infection puisqu'elle nécessite l'apport d'un germe venu du dehors.

Il résulte de ces considérations qu'on ne doit pas se contenter de la désinfection des mains et des objets de pansement, mais qu'il faut encore diriger contre les germes de l'intérieur une antisépsie rigoureuse et systématique.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Un cas de kyste du lobe occipital gauche opéré avec succès (Ueber die erfolgreiche Entfernung einer im linken Hinterhauptslappen entstandenen Hohlgeschwulst), par Thiem. (*Archiv. f. klin. Chirurgie*, LXVIII, 1, p. 120, 1902.) — Voici le résumé de cette observation, intéressante par la précision du diagnostic et par le succès de l'intervention.

Il s'agit d'un homme qui fut atteint, en août 1901, d'une affection fébrile avec violentes douleurs de tête, dont son médecin fit de l'influenza. Au mois de septembre, il vint consulter le Dr Crauser pour des troubles visuels accompagnés de céphalée et de ralentissement du pouls. A l'ophtalmoscope, on reconnut une neurorétinite hémorragique avec ecchymoses typiques; il existait en outre des taches blanches, comme dans la rétinite albuminurique, sans que cependant l'examen des urines, plusieurs fois répété, révélât la présence d'albumine. L'examen du champ visuel montra un agrandissement de la tache aveugle et une hémianopsie droite en forme de secteur, correspondant au quadrant inférieur et droit du champ visuel. Les troubles fonctionnels s'accrurent rapidement, au point que le malade ne put plus sortir seul dans la rue. Quelques jours plus tard, apparut de la stase papillaire typique, un peu plus marquée à droite qu'à gauche.

En raison de ces symptômes, on conclut à une tumeur, probablement solide, siégeant sur la voie optique entre le chiasma et l'écorce occipitale, à développement rapide. L'absence d'hémianesthésie et d'hémiathétose permettait d'éliminer le siège dans les ganglions optiques (v. Bergmann); l'absence de déviation conjuguée indiquait qu'il ne s'agissait pas d'une tumeur de la protubérance, des lobes frontal ou temporal; si elle avait siégé au niveau des radiations optiques, il y aurait eu des hallucinations visuelles (Knies) ou de l'hémiplégie et de l'hémianesthésie homolatérale (Henschen). Il fallait donc conclure à une tumeur de l'écorce du lobe occipital gauche.

Opération le 22 octobre 1901. Taille d'un lambeau ostéo-cutané, long de 10 centimètres et large de 6, ayant sa base derrière l'oreille gauche. La dure-mère, bleuâtre, bombe; elle est incisée au-dessus du sinus latéral, au niveau de la 2e circonvolution occipitale et il s'en échappe un jet de sérosité claire et jaunâtre (à ce moment, le pouls passe de 58 à 104). On reconnaît alors qu'il s'agit d'un kyste ayant la forme et les dimensions d'un œuf de poule, formé en dehors par la dure-mère épaissie, en dedans par l'écorce cérébrale refoulée et revêtue de sa pie-mère normale. Tamponnement de la poche à la gaze iodoformée (enlevée le 5e jour).

Suites opératoires bonnes, malgré une otite bilatérale survenue au 31e jour et un violent érysipèle de la face qui apparut 6 jours plus tard.

Les troubles oculaires s'amendèrent vite : la rétinite commença à diminuer le 10e jour, et disparut complètement le 20e; la stase papillaire n'existait plus à gauche, à ce moment, mais à droite elle mit 5 mois à disparaître complètement. Les troubles fonctionnels furent rapidement améliorés : le malade a aujourd'hui une vue normale et n'a plus de céphalée. Le pouls varie entre 70 et 80.

L'auteur admet qu'il s'agissait d'un foyer circonscrit de méningite séreuse, consécutif à l'influenza.

On peut conclure avec lui que dans ce cas « l'opération a conservé à un homme la vue et la vie ».

Une forme peu commune de sclérodermie, par E. Tedeschi. (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 20 juin 1902, n° 72, p. 725.) — Histoire d'un homme de 75 ans chez qui les accidents ont débuté il y a cinq ans et se sont depuis lors progressivement aggravés.

Ils consistent actuellement en nodules de peau épaissie et de teinte livide, recouverts chacun d'une écaille qui se détache facilement. Aux extrémités, ils sont très rapprochés; aux jambes et aux pieds, les écailles se touchent et constituent une véritable cuirasse.

Dans ce cas, il existait en outre : des troubles vaso-moteurs, de l'atrophie musculaire, des rétractions cutanées et tendineuses, des douleurs à la pression des troncs nerveux, des troubles de la sensibilité et des modifications des réactions électriques témoignant de l'existence d'une polynévrite; le malade présentait encore du tremblement et des accès épileptiformes. Tout cela fait dire à l'auteur que le système nerveux prend une large part dans l'expression de la pathologie de la sclérodermie.

A remarquer dans cet article la discussion visant surtout à rejeter le diagnostic de lèpre, l'examen histologique d'un fragment de peau excisé et la constatation clinique d'une polynévrite chez ce sclérodermique.

Le syndrome du torticolis spasmodique, par Destarac, (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an 16, n° 5, p. 585, sept.-oct. 1902 (1 pl. et 4 fig.). — Le travail de M. Destarac est basé sur l'histoire clinique de deux malades ateints d'une même affection qui se rapproche d'une part des maladies héréditaires du système nerveux et qui d'autre part prend une physionomie spéciale par la présence de certains tics ou spasmes qui d'abord attirent l'attention.

Le tableau clinique rappelle par certains traits la paraplégie spasmodique, par d'autres la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Des mouvements spasmodiques et des attitudes vicieuses des membres, du tronc et de la tête et notamment le torticolis spasmodique, dominent le tableau. Le tout semble devoir être désigné par le nom de syndrome du torticolis spasmodique.

La première malade est une jeune fille de 18 ans, dont l'histoire a déjà été communiquée à la *Société de Neurologie* en 1901. Il apparut à 9 ans une crampe des écrivains, à 16, un spasme du mollet gauche, un peu plus tard, un spasme de la hanche gauche, enfin un torticolis spasmodique. Les réflexes rotuliens sont exagérés, le signe de Babinski existe des deux côtés, les gros orteils sont en hypertension; il y a de la tachycardie et de l'oppression sans lésions du cœur ni des poumons.

Depuis quelques mois, l'hyperextension des orteils s'est transformée un un pied-bot de Friedreich très complet. Le spasme du mollet gauche a gagné le mollet droit. La malade qui se tenait d'abord presque toujours debout est maintenant continuellement assise, et si on la fait se lever, une sorte d'inquiétude des jambes et de manque d'équilibre la fait se porter sans cesse d'un pied sur l'autre.

Les phénomènes rapprochant ce cas de la maladie de Friedreich ou de l'hérédo-ataxie cérébelleuse ont été d'abord le début dans la seconde enfance; ensuite, les troubles de l'écriture précédant, de longtemps, les autres accidents; ce spasme fonctionnel n'est pas sans analogie avec le fait que dans le Friedreich ou l'hérédo-ataxie, les troubles de la motricité des membres supérieurs peuvent se déceler, bien avant tout autre symptôme, dans les mouvements complexes de l'écriture. Viennent encore : une attitude spéciale des pieds dans la marche; des mouvements involontaires de la tête et du tronc; le pied-bot et la scoliose, la tachycardie, la dyspnée et les vertiges, la conservation de la force mus-

culaire. Les réflexes sont exagérés, comme dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Il est à noter que le pied-bot se rencontre aussi dans la paraplégie spasmodique familiale; dans cette affection se rencontre aussi le torticolis spasmodique (Cestan et Guillain).

Chez le second malade, les symptômes ont apparu à peu près dans le même ordre et à la même époque. C'est d'abord la crampe des écrivains qui ouvre la marche, vers l'âge de 9 ans, lorsque l'enfant commence à écrire sous la dictée; le torticolis vient ensuite à 18 ans, bientôt suivi d'un spasme des muscles fléchisseurs du pied et de la jambe, à gauche d'abord, plus tard des deux côtés, entraînant des troubles de la marche.

Les analogies avec la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse sont encore plus nombreuses que dans le premier cas. On observe en effet en outre du torticolis spasmodique et des troubles de l'écriture : l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés; le pied-bot et la scoliose; l'ataxie statique du bras droit; de mouvements involontaires de la face; des troubles de la parole; des contractions fibrillaires; de légers troubles de la sensibilité objective et l'abolition de la sensibilité électro-musculaire; les secousses nystagmiformes; la tachycardie et l'oppression; en dernier lieu, des modifications de l'excitabilité électrique et mécanique qui rappellent la réaction myotonique de la maladie de Thomsen. Avec celle-ci, il y a un autre rapprochement : la répétition de certains mouvements semble les rendre plus corrects et plus faciles, c'est ainsi que lorsque la maladie était moins avancée, le sujet courait plus facilement qu'il ne marchait.

La parenté symptomatique entre ces deux cas et la maladie de Friedreich ou l'hérédo-ataxie peut donc être soutenue. Il reste à rechercher si une même parenté pathogénique peut être invoquée.

Or c'est le syndrome cérébelleux qui domine dans la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie; le cervelet ou le système cérébello-spinal sont en cause.

Dans les observations de M. Destarac tous les accidents peuvent être ramenés à un trouble du tonus, à un défaut d'équilibre musculaire ne se manifestant que dans des circonstances particulières, soit dans la station debout, soit dans l'exécution de certains mouvements complexes, avec conservation de la force musculaire.

Quant à la localisation de ce trouble du tonus, il serait prématuré de décider si elle doit être rapportée à la moelle ou aux centres supérieurs; mais ce qui semble bien certain à M. Destarac, c'est que le syndrome du torticolis spasmodique est sous la dépendance d'une lésion, d'origine congénitale ou même familiale, comme celles de la maladie de Friedreich ou de l'hérédo-ataxie de M. P. Marie.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 décembre 1902.

Le gélo-diagnostic des selles dans la fièvre typhoïde. — M. Décobert. — A l'instigation de M. le professeur Chantemesse, nous avons, depuis le 1er octobre dernier, chez tous les malades envoyés au Bastion 29 avec le diagnostic clinique de fièvre typhoïde :

1° Recherché la séro-réaction de Widal;

2° Examiné les selles par la méthode du gélo-diagnostic dans le but de constater la présence ou l'absence du bacille typhique aux différentes périodes de la fièvre typhoïde.

Nos examens portent sur 23 malades.

Chez 5 d'entre eux, gardés pendant quelques jours en observation comme douteux, et pour lesquels le séro-diagnostic avait été négatif, nous n'avons pu, malgré des examens répétés, constater une seule fois la présence du bacille typhique dans les selles. La clinique, d'ailleurs, est venue confirmer nos résultats puisqu'aucun d'eux n'a eu la dothiénentérie.

Des 18 autres malades, 16 avaient dépassé le stade de l'ascension thermique et présentaient pour la plupart presque tous les symptômes cliniques de la fièvre typhoïde. 2 seulement étaient au 6e et au 7e jour de l'infection.

Pour les 16 premiers malades, le séro-diagnostic ayant été positif dès leur entrée dans le service, l'examen des selles permit, dans tous les cas, de constater la présence de germes typhiques en assez grand nombre.

Chez les deux derniers, la séro-réaction de Widal, négative au moment de leur admission, devint positive pour l'un au bout de 3 jours et pour le second 4 jours après seulement. Dans ces 2 cas, et dès l'entrée à l'hôpital, le gélo-diagnostic permit de déceler la présence du bacille typhique dans les garde-robes.

Nous avons suivi, par des recherches répétées tous les 3 jours environ, l'élimination du bacille d'Eberth par l'intestin aux différentes périodes de la fièvre typhoïde.

Période fébrile. — Pendant la période fébrile, nous l'avons trouvé constamment.

Apyrexie. Convalescence. — A la période d'apyrexie et de convalescence, nous avons fait l'examen de 10 malades.

Chez 8, apyrétiques depuis 5 à 6 jours, le bacille typhique fut trouvé presque à chaque examen. Chez l'un d'eux, l'examen, négatif pendant 3 jours, devint positif le 4e et les jours suivants.

Guérison. — Les 2 dernières malades, suivies jusqu'à leur guérison, la première apyrétique depuis 15 jours et la seconde depuis 11, fournirent l'une, le matin même de son départ de l'hôpital, de nombreuses colonies typhiques dans ses garde-robes.

L'examen, renouvelé 18 jours plus tard, alors que cette femme, revenue chez elle, avait repris sa vie ordinaire et sa santé apparente, montra encore dans les selles du bacille d'Eberth.

La seconde malade, apyrétique depuis 11 jours, semblait entièrement libérée de ses bacilles le jour de son départ.

Ces examens, au nombre de 126, portant sur 18 malades, nous permettent d'aboutir aux conclusions suivantes :

1° La méthode du gélo-diagnostic est véritablement clinique, puisqu'elle n'exige que 18 à 24 heures pour donner un résultat;

2° Cette méthode permet de trouver, dans les selles des typhiques, le bacille de la fièvre typhoïde, dans tous les cas où la maladie est bien caractérisée cliniquement et où le séro-diagnostic est positif;

3° Sur deux examens de cas récents, alors que le séro-diagnostic était encore négatif et les symptômes frustes, le gélo-diagnostic permit de retirer des selles le bacille typhique;

4° Cette méthode permet de suivre les éliminations intestinales du bacille typhique; elle montre que, chez certains malades guéris depuis plus d'un mois, le bacille typhique existe encore dans les selles. Ainsi se trouvent expliquées la diffusion de la contagion et l'éclosion en apparence spontanée de bien des cas de fièvre typhoïde;

5° La précocité des constatations fournies par le gélo-diagnostic laisse entrevoir l'époque où existeraient, pour cette recherche, des services municipaux analogues à ceux qui sont utilisés actuellement pour le diagnostic de la diphtérie. Car la puissance et l'efficacité de la sérothérapie de la fièvre typhoïde sont liées, pour une bonne part, à la précocité du diagnostic de la maladie.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 29 octobre 1902.

Périgastrite subaiguë. — M. Mouisset communique l'observation d'une jeune fille de 22 ans, entrée à l'hôpital dans un état d'amaigrissement considérable, avec des signes de véritable cachexie. Cette altération de l'état général coïncide avec des troubles gastriques qui, depuis un mois, se sont rapidement aggravés. A une douleur constante, siégeant dans l'appendice xiphoïde et l'ombilic, s'ajoutent les signes de l'intolérance gastrique. La région épigastrique est voussurée et on sent une masse dure, superficielle, disposée en forme de plastron avec deux petites bosselures à la surface. Cette masse s'étend entre les deux rebords costaux et descend jusqu'à une ligne passant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic; elle prédomine à gauche, et c'est de ce côté, sous les côtes, que la malade a constaté l'apparition de la tumeur. La pression est douloureuse à ce niveau, mais on ne provoque pas la douleur caractéristique de l'ulcère en évolution, encore moins la souffrance qui accompagne un phlegmon. D'ailleurs, la peau ne présente ni rougeur, ni œdème.

L'histoire clinique paraissait simple, et l'indication était nette. La marche progressive de la maladie, l'amaigrissement du sujet, l'intolérance gastrique étaient des motifs suffisants pour penser que la laparotomie était le seul traitement utile.

Or, après 15 jours de repos et de régime approprié, la situation a considérablement changé et on note l'état suivant : arrêt des vomissements, possibilité de l'alimentation; diminution de la douleur; le faciès est transformé, la malade est moins pâle, elle a déjà engraissé; enfin, le volume de la tumeur a diminué d'un tiers environ. On n'a plus la sensation d'un plastron tendu sous la paroi abdominale; mais si l'on palpe en déprimant la peau, surtout lorsque la malade est assise, on sent une masse irrégulière dont les bosselures sont plus nettes qu'au moment du premier examen. La tumeur pénètre assez profondément et ses limites sont difficiles à préciser. Ces caractères et ses variations de volume montrent que la tumeur est constituée par des lésions inflammatoires, et les anamnestiques sont en faveur d'une origine gastrique.

Il s'agit, vraisemblablement, d'une périgastrite *subaiguë* d'origine ulcéreuse. L'amélioration inattendue ne sera peut-être pas de longue durée, surtout si la malade, très soulagée, se croyant guérie, n'observe pas avec une docilité suffisante les prescriptions qui lui ont été faites. En tout cas, à l'heure actuelle, la tolérance parfaite de la lésion ne justifie plus une intervention chirurgicale.

Chez les malades atteints de périgastrite adhésive il est difficile de savoir le rôle joué par telle ou telle adhérence, lorsqu'il ne s'agit pas d'une simple bride créant la sténose du pylore. De plus, après la section des brides fibreuses, le décollement des fausses membranes, il n'est pas rare que les adhérences se reproduisent. Pour ces motifs, *dans les cas où l'intervention chirurgicale est indiquée,* M. Mouisset est d'avis de pratiquer une gastro-entéro-anastomose toutes les fois que cette opération sera possible. Ce sera le seul moyen d'obtenir un résultat plus certain et plus définitif.

M. Josserand rappelle à ce propos l'histoire d'un malade qu'il a soigné à l'Hôtel-Dieu et qui était atteint de crises gastralgiques, hyperchlorhydrie et hypersécrétion. On percevait une tumeur pylorique, les signes de sténose du pylore étaient au complet. L'intervention fut proposée et refusée. Le malade quitta l'hôpital et vint de temps à autre se faire examiner. Au bout de six mois la tuméfaction du pylore avait disparu. Il ne faut donc pas, même dans les cas de sténose du pylore, se presser d'intervenir, à plus forte raison s'il existe une périgastrite ulcéreuse sans sténose.

M. Mouisset. — L'argumentation de M. Josserand ferait croire que M. Mouisset a proposé l'opération à sa malade. Il a, au contraire, institué un traitement médical qui, par ses heureux résultats, éloigne, actuellement au moins, l'idée d'une opération chirurgicale. Chez cette malade les signes de rétention étaient difficiles à constater. L'estomac est pris dans un réseau d'adhérences qui rendent sa dilatation difficile. Dans les cas de périgastrite analogues à celui-là, ce ne sont pas les signes de sténose, mais l'intolérance gastrique, la durée, la répétition des accidents, qui peuvent nécessiter l'intervention chirurgicale.

M. Duplant fait observer que, contrairement à ce que l'on pourrait croire, l'étude des cas publiés montre que la périgastrite adhésive consécutive à l'ulcère de l'estomac est plus fréquente à gauche qu'à droite. Sur 17 observations dans lesquelles la localisation était nettement indiquée, la périgastrite siégeait 4 fois à droite et 13 fois à gauche. Le cas de M. Mouisset s'ajoute aux derniers. Hirschfeld explique cette localisation par ce fait que les ulcères précardiaques déterminent sur le péritoine voisin une réaction exsudative qui peut s'organiser grâce au peu d'extension des mouvements de l'estomac dans cette région de sa face antérieure.

M. Duplant partage l'opinion de M. Mouisset au sujet de l'intervention chirurgicale dans les périgastrites. On peut attendre avant de confier les malades au chirurgien. Deux des observations de M. Duplant rapportent l'histoire de sujets ayant présenté les premiers symptômes de leur lésion il y a huit et dix ans. La période d'attente a été longue, mais l'intolérance de l'estomac, le rapprochement et l'intensité croissante des paroxysmes ont indiqué l'opération.

M. Duplant partage encore l'avis de M. Mouisset qui est aussi celui de Westphalen et Fick, sur la nécessité de pratiquer, avec la libération des adhérences, une gastro-entérostomie immédiate ou consécutive. Elle seule peut assurer le repos de l'estomac.

M. Villard partage au point de vue chirurgical l'opinion de M. Mouisset et de M. Duplant sur le traitement des périgastrites adhésives. La gastro-entérostomie ne doit pas être réservée au cas de sténose du pylore. Son rôle ne consiste pas seulement à assurer l'évacuation de l'estomac, elle constitue le traitement curatif d'un ulcère en évolution et surtout d'un ulcère en imminence de perforation.

Il est bien rare que la perforation de l'estomac se fasse en un temps. M. Villard a opéré deux malades présentant une perforation de l'estomac. L'ouverture de la cavité péritonéale s'était faite par un abcès développé dans une plaque de périgastrite. Si la périgastrite se présente sous forme d'un large plateau induré, on peut être sûr qu'il existe au sein de la tuméfaction une certaine quantité de pus. De même chez un malade présentant des signes d'appendicite, toute induration de la région cæcale indique un foyer purulent. M. Villard n'a jamais trouvé ce signe en défaut dans les opérations qu'il a pratiquées.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE

Séance du 20 novembre 1902.

La constipation idiopathique d'origine spasmodique. — M. G. Singer estime, d'après ses observations, qu'il y a lieu de distinguer deux formes de constipation d'origine spasmodique : l'une symptomatique (affections gynécologiques, lésions de la prostate ou du rectum, hémorrhoïdes, calculs rénaux, etc.), l'autre idiopathique. Cette dernière s'observe presque exclusivement chez les neurasthéniques et s'accompagne toujours de troubles dys-

peptiques, ainsi que de douleurs péri-ombilicales ou péricæcales : le tableau clinique, dans certains cas, est superposable à celui de l'occlusion intestinale vraie. Les selles ont la forme de crayons ou de rubans et sont souvent recouvertes de mucosités ou même de sang. Le traitement consiste dans l'emploi des narcotiques en suppositoires, des lavements huileux, des bains chauds et, enfin, du cathétérisme rectal. Le massage et les purgatifs sont contre-indiqués.

M. E. Schwarz a eu souvent l'occasion d'observer une constipation d'origine spasmodique chez des fumeurs qui ont guéri dès qu'ils ont cessé l'usage du tabac.

M. Nothnagel fait remarquer que la constipation spasmodique est fréquemment due à des troubles de l'innervation intestinale; il rappelle qu'elle peut donner lieu à des vomissements fécaloïdes.

M. S. Federn considère la constipation spasmodique comme une variété d'atonie intestinale partielle.

M. A. Strasser est d'avis que la constipation dite spasmodique peut être la conséquence de lésions très diverses de l'intestin, et que dès lors on ne saurait ni lui accorder le titre d'entité clinique, ni la considérer comme un symptôme propre à la neurasthénie.

La cure de raisins et de légères pratiques de massage constituent les meilleurs moyens de combattre cette variété de constipation.

M. von Frankl-Hochwart relate des expériences prouvant que les lésions du ganglion mésentérique ou du rectum sont susceptibles de donner lieu à la constipation spasmodique.

M. Sternberg attire l'attention sur le rôle que peuvent jouer les calculs rénaux dans le développement du spasme intestinal. Ces calculs ont même déterminé dans certains cas des phénomènes d'occlusion intestinale assez caractérisés pour qu'on ait cru devoir recourir à l'intervention chirurgicale. Les spasmes réflexes de l'intestin cèdent habituellement à l'administration des préparations opiacées.

M. A. Pick a obtenu de bons résultats dans certains cas de spasme du sphincter anal par la dilatation digitale du rectum.

M. Nothnagel fait observer que ce ne sont pas seulement les calculs rénaux, mais aussi les calculs biliaires, et d'une façon générale presque toutes les affections des organes abdominaux, qui sont susceptibles de provoquer des accidents simulant un étranglement interne.

M. G. Singer maintient que la constipation spasmodique peut être idiopathique et indépendante de toute espèce de lésions. Le traitement diététique n'a pas une grande importance dans cette forme de constipation. A la dilatation digitale, on doit préférer, d'après l'orateur, la dilatation au moyen de bougies, celles-ci permettant d'atteindre les parties supérieures de l'intestin. Mais de tous les agents conseillés contre la constipation spasmodique, le plus efficace est certainement la belladone.

Traitement de l'ulcère gastrique par la thiosinamine. — M. R. Kaufmann a présenté une femme atteinte de longue date de troubles gastriques que compliquaient depuis 2 ans des hématémèses. Ayant constaté, au niveau de la région épigastrique, une tumeur du volume du poing, l'orateur eut l'idée de pratiquer à un jour d'intervalle deux injections sous-cutanées d'une demi-seringue de Pravaz d'une solution de thiosinamine à 15 pour 100; 15 jours après il recommença, puis encore une fois au bout de trois semaines. Depuis que ce traitement a été institué, la malade n'a plus de douleurs et la tumeur épigastrique a presque complètement disparu.

M. L. Teleky dit avoir traité 3 cas de rétrécissement de l'œsophage par des injections de thiosinamine. Quand il s'agit de vieux rétrécissements, les résultats sont très satisfaisants; au contraire, dans les cas récents, la thiosinamine aggrave les accidents en déterminant une tuméfaction des tissus cicatriciels.

Blessure du péricarde par arme à feu. — M. R. Kienböck a montré un homme qui s'est tiré, il y a 11 mois, deux coups de revolver, l'un à la tête et l'autre dans la région du cœur. La balle qui avait pénétré dans le crâne fut extraite par trépanation; quant à celle qui avait perforé la poitrine on constata, par l'examen radioscopique, qu'elle était logée dans le péricarde, en arrière du cœur, où elle avait dû parvenir après avoir ricoché contre la colonne vertécrale; le malade est, en outre, atteint d'une insuffisance mitrale probablement due à la rupture d'une valvule, à la suite de l'ébranlement cardiaque provoqué par le projectile.

M. L. Braun croit que l'insuffisance mitrale peut être simplement le fait de la lésion de la paroi cardiaque, sans que la valvule ait été intéressée. La rupture de quelques fibres musculaires est suffisante pour expliquer l'inocclusion de l'orifice mitral.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

La faute professionnelle commise par le médecin d'une Compagnie ne saurait entraîner la responsabilité de celle-ci surtout en matière d'accidents du travail.

Un ouvrier victime d'un accident du travail, ayant librement accepté d'être soigné par le médecin de la Compagnie qui l'employait, crut avoir à reprocher à l'homme de l'art une faute professionnelle et l'attaqua devant le tribunal civil d'Alais, ainsi que la Compagnie qu'il considérait comme solidaire de la faute de son médecin. Le tribunal ordonna une enquête dans le but d'établir s'il y avait eu ou non une faute inexcusable dont la Compagnie aurait été indirectement responsable; mais appel de ce jugement ayant été interjeté, l'affaire est venu devant la cour de Nîmes qui a réformé la décision des premiers juges par un arrêt en date du 23 juillet dernier, dont voici les considérants principaux :

« Attendu que, pour que la Compagnie pût être déclarée solidaire de la faute professionnelle d'un médecin, il faudrait nécessairement qu'entre la Compagnie et ce médecin il existât le lien juridique du commettant au préposé :

« Attendu, à cet égard, que la loi de 1898 n'oblige pas la victime d'un accident à accepter le médecin du patron (dans l'espèce, de la Compagnie); que le choix du blessé est parfaitement libre et volontaire; qu'il peut réclamer tout autre praticien si bon lui semble;

« Attendu, en outre, que l'indépendance scientifique du médecin est et doit rester absolue; qu'aucun patron, qu'aucune Compagnie n'aurait le droit ni la prétention d'instituer de sa propre autorité un traitement thérapeutique ou chirurgical, et pas davantage le droit de contrôler et de modifier le traitement institué par l'homme de l'art; qu'un tel empiètement contraire au sens commun et pratiquement irréalisable ne serait en définitive que l'exercice délictueux de la médecine. »

Deux points principaux sont à retenir de cet arrêt, parfaitement motivé au point de vue juridique, et conforme d'ailleurs au simple bons sens : la faute professionnelle du médecin fourni par le patron ne saurait engager la responsabilité de ce dernier, qui n'a à intervenir en quoi que ce soit dans le traitement; en cas d'accident du travail il en est à plus forte raison ainsi, puisque, aux termes de la loi de 1898, l'ouvrier blessé a le droit absolu de choisir lui-même le médecin auquel il lui plaît de se confier.

(*Semaine médicale*).

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

SOMMAIRE

CLINIQUE CHIRURGICALE

La séparation de l'urine des deux reins.

Par M. le Dr Georges Luys.

Assistant de la Clinique des voies urinaires à l'hôpital Lariboisière.

Il est indiscutable que toutes les maladies des reins, soit chirurgicales, soit médicales, se reconnaissent et se jugent d'après l'examen de l'urine. Mais comme la sécrétion urinaire dérive d'un organe double, puisque la plupart des individus sont munis de deux reins, il est absolument indispensable pour faire un diagnostic précis, de reconnaître la part respective que prend chaque organe à la dépuration urinaire.

C'est donc par l'examen de l'urine séparée de chaque rein qu'on pourra reconnaître l'état de santé ou de maladie de chacun d'eux.

Comme je l'ai déjà écrit dans un article paru dans la *Presse médicale* du 11 janvier 1902, cette question extrêmement importante a depuis longtemps préoccupé l'esprit des chirurgiens, et toutes les tentatives faites jusqu'à ces dernières années dans ce but peuvent se résumer en trois grandes méthodes :

1° Compression d'un uretère permettant de recueillir la secrétion de l'autre rein.

2° Cathétérisme d'un ou de deux uretères, permettant d'obtenir l'urine directe du rein.

3° Cloisonnement de la vessie en deux loges, permettant de recueillir séparément, dans ce réservoir, les deux urines.

De ces trois méthodes la première n'a jamais donné jusqu'ici aucun résultat véritablement pratique.

La seconde, nécessite un outillage et une éducation spéciale. Dangereuse parfois pour le malade, elle donne aussi souvent des résultats imparfaits et ne peut être appliquée que par un petit nombre de chirurgiens très habitués aux pratiques urinaires.

Seule la troisième méthode, celle du *cloisonnement endo-vésical*, m'avait parue simple, pratique et capable de rendre les plus signalés services. C'est à celle-ci que je me suis attaché, et j'ai commencé à étudier la question immédiatement après la fin de mon internat.

Mes premières recherches sur le cadavre furent faites au cours de l'année 1900 dans le laboratoire de M. le professeur Berger, qui avait bien voulu mettre des sujets à ma disposition. Au cours de nombreuses dissections que je fis, je fus frappé de ce fait que lorsqu'on a devant soi une vessie ouverte et qu'on met le doit allongé entre les deux orifices uretéraux, on peut déprimer très aisément le bas-fond vésical, et créer ainsi deux loges, parfaitement distinctes, dans lesquelles viennent s'accumuler les sécrétions séparées de chaque rein.

Je vis dès ce moment que pour obtenir une bonne séparation intra-vésicale des urines, il n'était pas utile de cloisonner la partie supérieure de la vessie, mais que, pourvu qu'on pût assurer l'écoulement de chaque urine séparée au dehors, sans la laisser par trop s'accumuler dans la vessie, la seule pression sur le bas-fond vésical était absolument suffisante pour empêcher toute espèce de mélange entre les deux urines.

Il me suffisait donc dès lors de substituer à mon doigt un instrument susceptible d'être introduit par l'urètre, destiné à déprimer le bas-fond vésical, et muni d'une cloison médiane, extensible à volonté.

Je me mis alors au travail, et recherchai l'aide d'un fabricant d'instruments. Je le trouvai en la personne de M. Gentile, qui, séduit par mon idée, devint aussitôt mon habile auxiliaire.

J'essayai de nombreux cathéters métalliques à courbures les plus variées, et ces recherches, longues et difficiles, me menèrent bientôt jusqu'à la fin de l'année 1900.

En février 1901, j'entrai comme assistant dans le service de M. le Dr Hartmann à l'hôpital Lariboisière, qui, de son côté, étudiait depuis un certain temps la méthode de la separation intra-vésicale des urines. Les essais qu'il avait faits avec l'appareil d'Harris ne l'avaient pas satisfait : aussi accepta-il avec empressement l'ap-

pareil que je lui soumis. C'est dans son service de l'hôpital Lariboisière que je fis mes premiers essais sur le vivant. Au Congrès d'Urologie d'octobre 1901 (1), je présentai l'appareil qui avait servi à ces premiers essais.

C'est donc moi qui, le premier en France, fis connaître et mis à l'ordre du jour la question du cloisonnement endo-vésical, permettant de recueillir séparément les urines des deux reins.

Née d'hier, cette méthode absolument délaissée en France, à peu près ignorée à l'étranger, rencontra dès son origine de violentes hostilités. Mais grâce à l'appui que lui donna mon maître M. Hartmann, elle sortit bientôt victorieuse des attaques dirigées contre elle. Elle prit rapidement une grande extension, et parvint à intéresser le grand public médical, et même ses ennemis de la première heure.

C'est soutenu par l'encouragement de mon Maître, par les succès obtenus et par la foi entière que j'avais en la méthode, que je perfectionnai peu à peu mon appareil.

Mon premier instrument avait en effet deux inconvénients :

1° La cloison de caoutchouc étant d'un diamètre trop long, entr'ouvrait douloureusement le col vésical.

2° Parfois chez l'homme il existait au-dessous de la cloison instrumentale un petit cul-de-sac rétro-prostatique permettant un mélange partiel des urines, ce qui obligeait, pour éviter toute cause d'erreur, à appliquer avec l'index droit introduit dans le rectum, la paroi vésicale contre le Séparateur.

Dès le 5 mars 1902 (2), était alors présentée à la Société de Chirurgie une modification de mon instrument permettant d'éviter ces deux inconvénients. Le système aspirateur était aussi bientôt supprimé. Enfin, pour éviter d'avoir à soutenir l'appareil à la main, je faisais construire dans la boîte de l'instrument, un petit support qui permettait de livrer l'opération à elle-même.

Cet appareil donnait d'excellents résultats, et tous ceux qui le voyaient mettre en pratique, l'adoptaient immédiatement.

Aussi, la méthode du cathétérisme de l'uretère qui régnait jusque-là en maîtresse, subit-elle bientôt de rapides défections.

Sept mois après la publication de mes premiers travaux, j'eus le plaisir de voir M. le professeur Guyon dans la séance du mardi 20 mai 1902, présenter à l'Académie de médecine (3), un instrument, fait par l'un de ses internes, M. Cathelin, cloisonnant aussi la vessie avec une membrane de caoutchouc et permettant d'obtenir la séparation des urines dans la vessie.

La partie était dès lors gagnée en faveur de la méthode de la séparation intra-vésicale des urines des deux reins.

Tout au plus puis-je regretter que l'instrument, plus théorique que pratique (4), préconisé à l'hôpital Necker, n'ait pas fait progresser la méthode qui me tient à cœur.

En effet, la complication des différentes parties de cet appareil, son prix plus élevé, sa désinfection moins facile, sa solidité moins grande, et surtout son calibre total qui égale un n° 25 de la filière Charrière, opposé à la petitesse de ses sondes évacuatrices qui, ne mesurent qu'un n° 6, sont autant de raisons qui, de l'avis de plusieurs chirurgiens ayant employé cet appareil et le mien, font conclure à la supériorité de ce dernier, lequel ne mesurant qu'un calibre total égal au n° 22 de la filière Charrière, possède néanmoins des sondes évacuatrices du calibre 11 : ce qui permet l'évacuation facile de caillots sanglants ou purulents, alors que ceux-ci obstruent complètement des sondes plus petites.

De plus, le col vésical ne peut être rigousement repéré, car la flexibilité du mince ressort d'acier qui tend la cloison de caoutchouc, ne donne pas de point d'appui fixe et solide. Il est aussi facile de comprendre que ce mince ressort ne peut avoir la rigidité et la solidité nécessaires pour assurer un cloisonnement véritablement efficace. L'écran séparateur tantôt se plie, tantôt se dévie : parfois, enfin, même des mains expérimentées n'ont pu arriver à le développer dans la vessie. M. le Dr Bazy a publié un cas semblable à la Société de Chirurgie, séance du 8 octobre 1902, p. 951.

Si donc cet appareil permet de faire un certain nombre de séparations, il n'offre pas la sécurité absolue d'un bon cloisonnement.

Enfin, dernier inconvénient, le ressort qui tend la membrane de caoutchouc est toujours *bandé* et presse constamment sur la muqueuse vésicale, ce qui explique la douleur éprouvée par les malades après quelques minutes de l'application de cet instrument. Au lieu que dans mon Séparateur, il y a simplement contact avec la paroi inférieure, le poids seul de l'appareil assurant ce contact.

C'est l'ensemble de ces considérations qui m'engage à continuer l'emploi de mon Séparateur dont voici la description et la technique :

Description de l'appareil. — Mon Séparateur se compose essentiellement de deux sondes métalliques creuses percées d'orifices à leur face interne, et ayant la courbure de la sonde métallique d'Escat (1). Entre ces deux sondes, se trouve une pièce intermédiaire, constituée par une tige métallique, de même courbure que les sondes, et dans la concavité de laquelle peut se tendre ou se détendre une chaîne analogue à celle de la scie à chaîne (fig. 1). Toute cette pièce est recouverte par une chemise en caoutchouc, et l'on comprend ainsi que lorsque la chaîne est tendue il s'élève entre les deux sondes une véritable cloison, lorsqu'au contraire elle est détendue, l'élasticité du caoutchouc applique la chaîne sur la concavité de la cloison métallique. La manœuvre de la cloison de caoutchouc est commandée par un volant situé à l'extrémité libre du manche de l'instrument. Les trois pièces de l'instrument sont réunies entre elles à leurs deux extrémités, à l'une par le manche, à l'autre par un petit capuchon métallique creusé intérieurement d'un pas de vis (fig. 2). L'ensemble de l'appareil correspond au n° 22 de la filière Charrière. La pièce métallique intermédiaire aux deux sondes recouverte de sa chemise caoutchou-

(1) LUYS, La séparation de l'urine des deux reins, *Compte rendu de l'Association d'Urologie*, Paris, 1901, p. 518.

(2) Voir *Bull. de la Soc. de Chir.* du 11 mars 1902, p. 298.

(3) Voir *Bull. de l'Acad. de Méd.* n° 20, séance du 20 mai 1902, p. 581.

(4) Voir *Ann. génito-urin.*, n° 20, août 1902, p. 926; « A propos de la séparation des urines des 2 reins ; par le D^r. Georges Luys.

(1) ESCAT, *Association française d'Urologie*, Paris, 5me session, p. 580.

tée, dépasse légèrement par sa portion convexe la convexité des deux sondes, de manière que autant par sa convexité que par sa concavité, cette pièce intermédiaire forme bien une véritable cloison.

Mode d'emploi. — L'instrument étant monté avec soin, on s'assure qu'il fonctionne bien, et en particulier on veille à ce que la chemise de caoutchouc soit bien appliquée et ne déborde pas les sondes. Puis on le fait

Introduction. — Chez la femme, on présente l'instrument au méat et on le pousse lentement et doucement dans l'urèthre. S'il n'entre pas avec la plus grande facilité, ou si l'on éprouve la plus petite résistance, il ne faut pas hésiter à le retirer complètement et à dilater légèrement l'urèthre en y passant deux ou trois bougies d'Hégar (n° 5, 6, 7 ou 8). Le Séparateur passe ensuite tout seul sans la moindre difficulté.

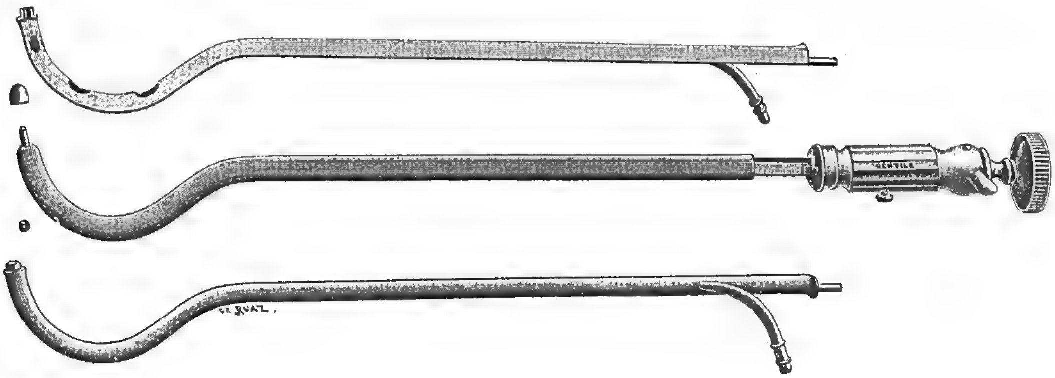


Fig. 1. — Séparateur Luys (démonté).

bouillir pendant 5 minutes, dans de l'eau ordinaire, en évitant de mettre de la soude car cette dernière pourrait altérer la chemise de caoutchouc et en déterminer la rupture.

Le ou la malade étant couché, on lave le méat et l'urèthre, suivant les préceptes ordinaires, puis avec une sonde, on vide la vessie et l'on recueille dans un verre l'urine qui s'y trouve pour la comparer macroscopique-

Chez l'homme, il est nécessaire d'avoir un urèthre souple et bien perméable; aussi, dans les cas de rétrécissement, faut-il commencer par en faire la dilatation.

Rien n'est plus simple que d'introduire l'instrument comme un béniqué ordinaire. On l'engage ainsi jusque dans le col vésical. Mais à ce moment, le bec du Séparateur seul pénètre dans la vessie. Pour y engager toute sa portion curviligne, il est nécessaire d'abaisser

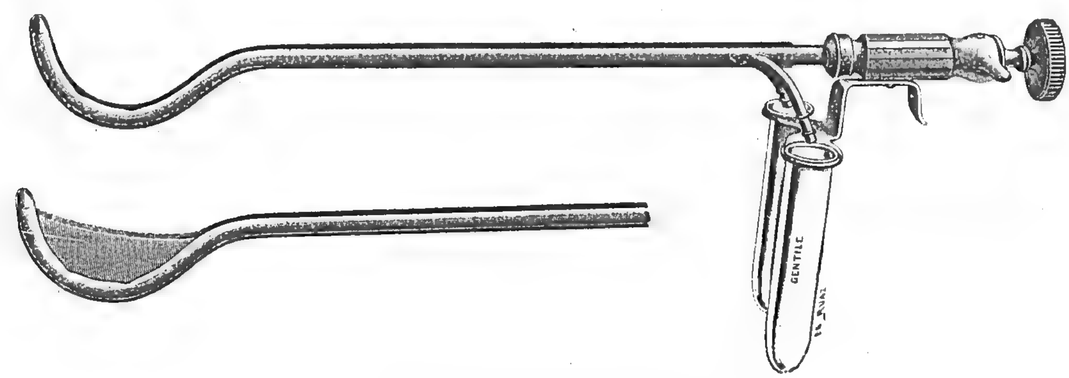


Fig. 2. — Séparateur Luys (monté).

ment, chimiquement et microscopiquement à l'urine qu'on recueillera plus tard de chacun des reins séparés. On lave alors la vessie jusqu'à ce que l'eau de lavage ressorte absolument claire, ce dont on peut s'assurer en l'examinant dans un verre, puis on laisse 40 à 50 grammes de liquide dans la vessie, ce qui servira à amorcer les siphons constitués par les sondes du Séparateur.

Le Séparateur est alors abondamment lubréfié, et un des meilleurs mélanges pour parvenir a ce but est celui d'Oscar Kraus (gomme adragante, 2 gr. 50; glycérine, 10 grammes; eau phéniquée à 3 pour 100, 90 grammes)

assez fortement le manche en le poussant très légèrement. Après deux ou trois mouvements d'élèvement et d'abaissement, on voit tout à coup l'instrument filer dans la vessie, et se mettre de lui-même à sa place. On met alors le malade en position assise, soit en relevant le dossier de la table soit en le maintenant avec des oreillers et une chaise renversée. On veille à ce que son siège affleure bien le bord de la table, et à ce que ses pieds reposent de chaque côté sur un point d'appui solide. On tend alors la cloison de caoutchouc, en manœuvrant le volant situé au niveau du manche. Si l'introduction a été bien faite (ce dont on peut toujours s'assurer chez l'homme par le toucher rectal, chez la

emme par le toucher vaginal), il n'y aura aucune douleur au moment de l'élévation de la cloison, celle-ci étant située tout entière dans la vessie et ne pouvant dilater le col. Ceci fait, on ramène légèrement à soi l'instrument, de manière à bien repérer le col, puis on relève doucement le manche, ce qui applique exactement la convexité des sondes sur le bas-fond vésical jusqu'à ce que l'on sente une légère résistance.

Pendant toutes ces petites manœuvres, il est bon d'empêcher l'eau boriquée préalablement introduite dans la vessie de s'écouler par les sondes, en en bouchant les orifices avec deux doigts, et de ne permettre l'issue du liquide que lorsque l'instrument est bien en place. L'écoulement du contenu vésical qui se fait au moment où l'on retire les doigts montre que les sondes ne sont pas bouchées et qu'elles sont parfaitement perméables.

Si l'on a soin de combiner avec une grande douceur les deux mouvements : d'abord la traction légère à soi, et ensuite l'élévation du manche de l'instrument, on peut être certain que le cloisonnement est parfait et que les urines ne se mélangent pas. Point n'est besoin d'employer de la force : il suffit simplement de mettre en jeu l'élasticité des tissus, de sentir doucement la résistance du col et du bas-fond vésical pour être certain d'être bien placé. On sent du reste fort aisément cette résistance légère du bas-fond. Par suite de la mise en jeu de son élasticité au niveau de la dépression que crée la portion courbe du Séparateur, la paroi inférieure de la vessie s'applique d'elle-même exactement sur l'instrument.

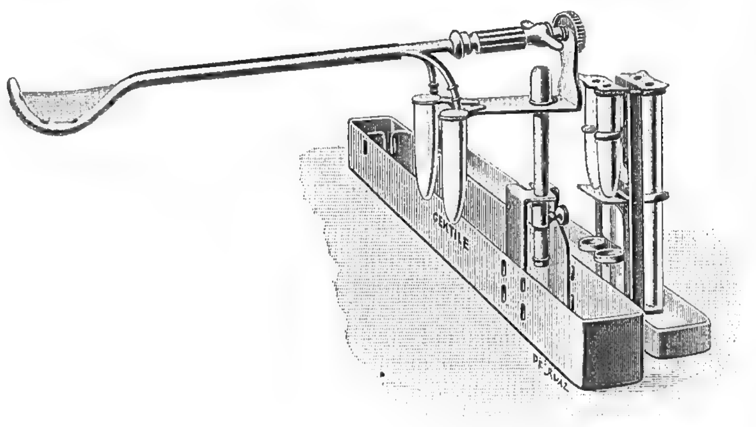


Fig. 3. — Le Séparateur Luys sur son support.

A ce moment il faut être patient et attendre avant de recueillir les urines dans les tubes; les premières gouttes de liquide qui sortent ne sont constituées que par de l'eau boriquée, et il faut avoir soin de laisser se vider complètement de leur contenu boriqué les sondes du Séparateur. C'est seulement quand on voit s'établir rythmiquement les jets d'urine par les sondes, quand le liquide évacué commence à être teinté que l'on place sous les sondes deux tubes pour recueillir les urines séparées.

Le manche de l'instrument peut alors être fixé sur un support et l'opération être abandonnée à elle-même (fig. 3).

Il est facile de se rendre compte du mécanisme de l'évacuation de l'urine. Aussitôt que quelques gouttes d'urine sortent de l'uretère, elles gagnent la dépression en cul-de-sac formée sur le bas-fond vésical par la pression de l'instrument; elles s'y accumulent quelques instants, et aussitôt qu'elles sont en quantité suffisante pour atteindre le niveau des orifices des sondes, elles sont évacuées. Les éjaculations rythmiques que l'on voit au niveau de l'orifice des sondes ne sont pas la continuation immédiate de l'éjaculation uretérale, mais en sont le contre-coup instantané. L'éjaculation uretérale remplit le bas-fond vésical et c'est la même quantité d'urine qui est évacuée au bout de la sonde par le trop-plein.

Au bout de 10 à 15 minutes, on peut vider les tubes et les remplacer par d'autres pour faire de nouvelles prises.

J'ai laissé plusieurs fois mon Séparateur en place pendant près de 3/4 d'heure à 1 heure sans que le malade en fut le moins du monde incommodé. On recueille ainsi des quantités d'urine suffisantes pour faire l'analyse chimique, histologique et bactériologique du produit de la sécrétion de chacun des deux reins.

Résultats : 1° *Sur le cadavre.* — La preuve du parfait fonctionnement du Séparateur m'a été fournie, grâce à l'obligeance de mes amis les docteurs Pierre Duval et Ombrédanne, prosecteurs à la Faculté, qui dans leur pavillon, en présence de leurs élèves, pratiquèrent l'expérience suivante : Sur des sujets hommes, ils firent une néphrotomie double et dans chacun des bassinets ils mirent des canules. Le Séparateur fut alors introduit dans la vessie, la cloison de caoutchouc fut déployée, et le sujet fut placé en position assise. Par la canule du rein droit, de l'eau pure fut injectée, et aussitôt, par la sonde droite du Séparateur, cette eau fut évacuée et recueillie dans le tube correspondant, tandis qu'aucune goutte de liquide ne passait dans le tube gauche.

La contre-épreuve fut faite alors d'une manière saisissante, en injectant par la canule du rein gauche de l'eau colorée en rouge, et aussitôt, on vit s'écouler dans le tube situé au-dessous de la sonde gauche du Séparateur, le même liquide rouge. Les deux tubes si diversement colorés disaient eux-mêmes la perfection de la séparation.

2° *Sur le vivant.* — Mon Séparateur a été appliqué actuellement chez 83 malades différents (33 hommes et 50 femmes). 6 fois seulement je n'ai pu obtenir de résultats : 4 fois parce que l'instrument n'a pu être introduit (urèthre scléreux, femme enceinte, cancer utérin, prolapsus utérin), 2 fois parce qu'il n'a pas été toléré (cystite).

Dans tous les autres cas, la séparation intra-vésicale des urines a été effectuée avec la plus grande facilité, et a fourni les résultats les plus précis.

Les observations de tous ces malades paraîtront du reste prochainement dans les « Comptes rendus du Service Civiale ».

En résumé, l'ensemble des résultats considérables fournis par mon Séparateur montre que cet instrument permet actuellement à tous les chirurgiens qui sont au courant de la pratique urinaire, de faire facilement et sûrement la séparation intra-vésicale des urines.

C'est là une méthode essentiellement simple, et qui

doit tendre à généraliser l'étude de la sécrétion séparée de chaque rein. Dans les cas susceptibles de recevoir une action chirurgicale, elle permettra de connaître d'une part quel est le rein malade, et d'autre part et surtout, quel est l'état fonctionnel du rein supposé sain. Dans les cas médicaux, elle fera savoir à quel degré différent chaque rein se trouve lésé.

Quoi qu'il en soit, je puis affirmer que chaque fois que les signes cliniques et les résultats de la séparation étaient en désaccord, l'intervention chirurgicale a démontré que le Séparateur seul avait fourni des données absolument exactes.

Témoin cette observation publiée à la Société de Chirurgie du 8 octobre 1902 page 947 où se trouve l'histoire d'une malade chez laquelle tous les signes cliniques tendaient à incriminer le *rein droit* de tuberculose rénale, et l'indiquaient à la néphrectomie — tandis qu'au contraire mon Séparateur montrait que ce rein droit était le seul bon. La néphrectomie du *rein gauche* montra que celui-ci était complètement atrophié et n'avait aucune valeur fonctionnelle.

PATHOLOGIE INFANTILE

Sur la signification et sur l'importance du cyto-diagnostic dans les méningites des enfants.

Par Luigi Concetti (1).

Depuis que la ponction lombaire est entrée dans la pratique courante, on a un moyen de diagnostiquer les méningites souvent aussi certain que pourrait l'être un examen pathologique direct.

En effet, lorsqu'on retire un liquide trouble ou opalescent, riche en albumine et en fibrine, avec des cellules de pus en abondance, si le microscope révèle le pneumocoque de Fraenkel ou le méningocoque de Weichselbaum, on n'a pas le droit de douter du diagnostic; il en est de même dans les cas où la ponction lombaire fournit un liquide limpide, qui, avec le repos, donne un reticulum subtil dans lequel on pourra déceler au microscope des bacilles de la tuberculose.

Mais les choses ne se passent pas toujours aussi facilement et il a fallu chercher de nouveaux moyens de diagnostic. Il est en effet possible notamment dans des cas de méningite cérébro-spinale, que l'on obtienne un liquide limpide où il n'est pas possible de déceler le diplocoque, bien que ce microbe existe en abondance dans les mailles de l'exsudat fibrineux dense qui adhère aux méninges. Dans la majorité des cas de méningite tuberculeuse, le microscope ne découvre pas le bacille de Koch.

Alors on a recours à d'autres critères : à l'examen du mode de formation, à celui de l'aspect du reticulum, à l'évaluation de la quantité d'albumine, à la recherche de substances réductrices des sels de cuivre, à la cryoscopie, à la constatation du passage de l'iode dans le liquide céphalo-rachidien, aux cultures, aux injections experimentales chez les animaux, etc. En groupant en faisceau les résultats de telles recherches, on peut arriver à un degré approximatif de certitude diagnostique; mais la valeur de la certitude n'est pas absolue, ou du moins il faut attendre quelque temps avant de la posséder (injections aux animaux).

(1) *Riforma medica*, an XVII, vol. IV, n° 13, p. 146, 15 octobre 1992.

Récemment Widal et Sicard ont découvert une nouvelle méthode qui aurait l'avantage de la facilité et de la rapidité, et qui peut être généralisée au diagnostic de la nature de l'exsudat de toutes les séreuses.

Toutes les fois qu'il y a irritation des méninges, de la plèvre, du péritoine, des séreuses articulaires, etc., l'irritation est révélée par la présence d'éléments leucocytaires dans l'exsudat de la séreuse. L'absence des leucocytes ou leur rareté physiologique exclut la possibilité de toute inflammation méningée. Ce critère peut servir à établir le diagnostic de méningisme.

Mais selon la nature de l'agent pathogène la formule leucocytaire serait différente. Widal a formulé cette loi que : dans les formes tuberculeuses il y a prédominance à peu près absolue des lymphocytes, tandis que dans les formes infectieuses (diplo, méningo, streptococciques, typhiques, etc.) il y a prédominance des formes polynucléaires et des grands mononucléaires.

Les recherches ultérieures de nombreux observateurs ont confirmé l'exactitude de cette donnée, au moins dans la majorité des cas. M. Concetti a pu aussi se convaincre qu'il en était habituellement ainsi que Widal l'avait formulé.

Il y a cependant des exceptions. Dans certains cas de méningite tuberculeuse constatée, M. Concetti et d'autres ont trouvé une formule leucocytaire où prédominaient absolument les polynucléaires, et, chez un même sujet, on a pu observer le passage de la prédominance des lymphocytes à la prédominance des polynucléaires.

Dans des cas de méningite cérébro-spinale à décours prolongé, on a vu l'inverse, à savoir le passage de la prédominance des polynucléaires à celle des lymphocytes. On a trouvé des lymphocytes en abondance dans des cas d'irritation syphilitique (tabes, paralysie générale), sans tuberculose. Tout cela enlève un peu de sa valeur au critère.

Mais ce qui n'est pas connu, c'est le pourquoi de ces exceptions à la règle générale. La plupart des auteurs croient que la prédominance des polynucléaires est due à l'acuité du processus, c'est le cas des méningites cérébro-spinales. On aurait alors la prédominance des lymphocytes, dans les formes à marche lente, comme le sont en général les processus tuberculeux, comme le sont toujours les processus syphilitiques.

M. Concetti est d'avis que cette explication ne peut être tenue pour valable. Il a, par exemple, plusieurs fois constaté la prédominance des polynucléaires dans des cas de méningites méningococciques à cours prolongé, même à un stade où elles pouvaient être dites chroniques. D'autre part, personne ne peut dire qu'une méningite tuberculeuse évoluant en deux ou trois semaines est une maladie chronique.

M. Concetti croit avoir trouvé ailleurs la raison d'être des exceptions. Toutes les fois que dans la méningite tuberculeuse il a trouvé la prédominance des polynucléaires, l'examen microscopique a révélé dans le dépôt d'abondants bacilles de Koch; toutes les fois que les bacilles manquaient, les lymphocytes prédominaient.

Quelquefois, à une première ponction lombaire il n'y avait pas de bacilles, et la prédominance était lymphocytaire; après une ponction ultérieure on constatait les bacilles et la polynucléose.

Dans les formes infectieuses (diplo, méningo, streptococciques, etc.), on constate la présence des microbes et la formule est la prédominance des polynucléaires; dans des cas à décours prolongé l'inversion de la formule coïncide avec la disparition et la mort des germes pathogènes, alors que leurs toxines persistent dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans les formes syphilitiques on n'a jamais de germes pathogènes dans le liquide, et la prédominance des lymphocytes est constante.

Dans un cas de névrite bulbaire, dans un cas de méningomyélite, tous deux à forme aiguë, M. Concetti a constaté l'absence des bactéries et la prédominance des lymphocytes.

Dans la méningite tuberculeuse on a presque toujours la

formule lymphocytique parce qu'il s'agit presque toujours de tuberculose fermée, développée dans les tuniques des vaisseaux des méninges. Lorsque, par suite de l'ulcération des parois vasculaires, les amas bacillaires tombent dans le liquide cérébro-spinal, alors la formule est intervertie.

Par conséquent on doit dire que la formule de la prédominance lymphocytique est l'expression d'une irritation de nature toxique; la formule de la prédominance des polynucléaires et des grands mononucléaires est l'expression d'une irritation par des bactéries.

Il est naturel en effet que les leucocytes polynucléés ne se présentent en nombre que lorsqu'il y a invasion microbienne; c'est à eux qu'est dévolue la défense phagocytaire de l'organisme; les lymphocytes n'ont pas ce rôle.

QUESTION D'ENSEIGNEMENT

Projet de règlement de l'agrégation de la Faculté de médecine de Paris.

(Rapport de M. le professeur de LAPERSONNE.)

TITRE I. — CONCOURS. — Les agrégés de la Faculté de médecine sont nommés au concours.

Le ministre, après avis du conseil de la Faculté et du conseil de l'Université, fixe le nombre des places à mettre au concours par un avis inséré au *Journal officiel*, trois mois au moins avant l'ouverture des épreuves.

Nul ne peut être admis à concourir s'il n'est français ou naturalisé français, âgé de 25 ans accomplis, et pourvu du diplôme d'Etat de docteur en médecine.

Les candidats se font inscrire au secrétariat de l'Académie de Paris, un mois au moins avant l'ouverture du concours.

Ils déposent, en outre des pièces constatant l'accomplissement des conditions ci-dessus.

1° 100 exemplaires imprimés de leur exposé de titres et travaux.

2° Un exemplaire des travaux et mémoires qu'ils ont publiés.

La liste des concurrents est arrêtée par le ministre.

Tous les ans, à l'époque fixée par le ministre, le conseil est constitué en jury d'agrégation, sous la présidence du doyen pour juger les épreuves du concours d'une des trois sections :

1° Médecine.

2° Chirurgie et accouchements.

3° Sciences biologiques.

Le Concours pour chaque section aurait lieu tous les trois ans.

Doit se récuser, tout parent ou allié d'un des candidats, jusqu'au degré de cousin germain inclusivement.

Cesse de faire partie du jury, tout membre qui a été empêché d'assister à une séance du concours.

Au jour et heure fixés pour le commencement des épreuves, il est fait appel des candidats. Ils signent au registre.

Le président du jury tire au sort, en présence des candidats, l'ordre de passage pour la première épreuve.

Les épreuves du concours comprennent une épreuve d'admissibilité et des épreuves définitives.

I. *Epreuve d'admissibilité.* — Chaque candidat fait un exposé public de ses travaux personnels. Quinze minutes sont accordées pour cet exposé.

Lorsque tous les candidats ont subi cette épreuve, les professeurs de la section se réunissent, discutent les titres et les travaux des candidats et désignent parmi eux un rapporteur chargé de présenter au conseil les appréciations de la section.

Le conseil, réuni en comité secret, entend le rapport et, après discussion, dresse la liste des candidats admis à l'épreuve définitive. Cette liste doit comprendre un nombre double des places mises au concours.

Le vote a lieu au scrutin secret. Chaque votant inscrit sur son bulletin une liste comprenant autant de noms qu'il doit y avoir d'admissibles.

Sont nuls les bulletins de vote qui ne portent pas un nombre de noms égal à celui des places d'admissibles.

Sont déclarés admissibles, les candidats qui ont réuni la majorité absolue des suffrages exprimés. Il est procédé à un second tour de scrutin dans les mêmes conditions, si au premier tour la liste n'est pas complète.

Au troisième tour on procède à un scrutin de ballotage, à la majorité relative; sont compris dans ce vote les candidats ayant obtenu le plus grand nombre de voix au second tour, à raison de deux candidats pour une place d'admissible.

En cas de partage des voix, pour la dernière place, à ce troisième tour, sont déclarés admissibles les candidats ayant obtenu le même nombre de voix.

La liste des admissibles est proclamée par ordre alphabétique.

II. *Epreuves définitives.* — 1° Leçon pratique de trois quarts d'heure, après trois heures de préparation dans une salle fermée, sans le secours d'aucun livre ni d'aucune note. Le candidat est autorisé à choisir entre tous les sujets qui lui sont donnés.

Après la proclamation des admissibles, le jury se réunit pour arrêter la liste des leçons préparées par la section. Pour les agrégations spéciales, les sujets sont empruntés à la spécialité pour laquelle les candidats sont inscrits. Les titres des trois sujets sont renfermés dans des enveloppes cachetées.

En présence des candidats, le président du jury, tire au sort l'ordre de passage de l'épreuve. — Les candidats signent après le président, l'enveloppe qui leur sera remise au moment de la préparation de la leçon.

2° A) *Sections de médecine et de chirurgie et d'accouchement, chaires de cliniques spéciales.*

Leçon clinique sur un malade que le candidat pourra examiner pendant une demi-heure. 8 heures sont accordées pour les recherches de laboratoire et pour la préparation de la leçon.

La leçon clinique se fait ensuite publiquement devant le conseil, elle dure une demi-heure.

Le choix des malades et la surveillance de cette épreuve sont faites par la section intéressée ou par une délégation de cette section.

B) *Section des sciences biologiques et chaires spéciales à laboratoire.*

Épreuve pratique portant sur la spécialité pour laquelle le candidat est inscrit.

8 heures sont accordées pour la préparation de cette épreuve.

Le candidat fait ensuite publiquement, devant le jury, un exposé oral d'un quart d'heure sur les méthodes qu'il a suivies et les résultats qu'il a obtenus.

Le choix des sujets et la surveillance de l'épreuve sont faites par la section intéressée.

L'ordre de passage pour cette deuxième épreuve est tiré au sort.

A la fin des épreuves définitives, la section se réunit et formule ses appréciations dans un rapport qui est présenté au conseil.

Le conseil, après discussion, passe au vote.

Comme pour l'admissibilité, le vote a lieu au scrutin secret à la majorité absolue des suffrages exprimés par les deux premiers tours, à la majorité relative au troisième tour.

En cas de partage des voix au troisième tour, est désigné le candidat le plus âgé.

Le jugement rendu par le conseil est soumis à la ratification du ministre.

TITRE II. — Fonctions. — Les agrégés sont répartis en trois sections :

1° Médecine.
2° Chirurgie et accouchements.
3° Sciences biologiques.

1° La section de médecine répond aux chaires suivantes :

Pathologie générale	1
Pathologie médicale	2
Anatomie pathologique	1
Thérapeutique	1
Hygiène	1
Médecine légale	1
Histoire de la médecine	1
Cliniques médicales	4
Pathologie expérimentale	1
Maladies des enfants	1
Pathologie mentale	1
Maladies du système nerveux	1
Maladies cutanées et syphilitiques	1
Total des chaires	17

2° La section de chirurgie et accouchements comprend :

Pathologie chirurgicale	1
Opérations et appareils	1
Cliniques chirurgicales	4
Ophtalmologie	1
Voies urinaires	1
Gynécologie	1
Cliniques chirurgicale des enfants	1
Accouchements	2
Total des chaires	12

3° La section des sciences biologiques comprend :

Anatomie	1
Histologie	1
Physiologie médicale	1
Physique médicale	1
Chimie	1
Histoire naturelle	1
Pharmacologie	1
Total des chaires	7

En vue d'assurer l'enseignement et de pourvoir au remplacement des titulaires de chaires spéciales, il sera affecté des places d'agrégés spécialisés, répondant aux enseignements suivants : ophtalmologie, laryngologie, dermatologie et syphiligraphie, médecine légale, hygiène, anatomie pathologique, maladies nerveuses, histologie, etc.

Les agrégés participent aux examens, remplacent les professeurs absents et font des conférences destinées à compléter l'enseignement des professeurs titulaires (article 2 du décret du 30 juillet 1886).

Examens. Les agrégés reçoivent une indemnité de 30 francs par examen.

Remplacement des professeurs. — Quand un congé est accordé à un professeur titulaire, il est pourvu à son remplacement par un agrégé, désigné par le conseil sur la proposition du doyen. L'agrégé touche la moitié du traitement du professeur, il doit assurer en entier l'enseignement et le service des examens du professeur.

Conférences. — Les agrégés sont chargés de conférences spécialement destinées à la préparation des élèves aux examens.

Tous les ans le doyen arrête le programme, ainsi que le nombre de ces conférences, désigne les agrégés qui en seront chargés, après avoir soumis ses propositions au conseil.

L'agrégé reçoit un traitement calculé à raison de 60 francs par leçon.

Cours complémentaires. — Direction des Travaux. — Les agrégés continuent à être chargés des cours complémentaires de la direction des travaux, etc., dans les mêmes conditions que précédemment.

TITRE III. Traitement. Retraite. — Les agrégés ont droit à une retraite à partir de 65 ans, après 30 ans de service dans l'Université.

Les traitements que les agrégés reçoivent comme chargés de cours ou de conférences, chefs de travaux, remplaçants de professeurs, sont soumis à la retenue.

Lorsqu'ils ne remplissent aucune de ces fonctions, les agrégés reçoivent un traitement fixe de 500 francs pour leur assurer la continuité des droits à la retraite. En ce cas, ils doivent un nombre d'examens proportionnel au traitement touché.

L'honorariat peut être conféré aux agrégés sur la proposition de la Faculté, par décision ministérielle, avant l'âge de la retraite.

Dispositions transitoires. — Dans le mois qui suivra la promulgation du décret, les agrégés actuellement en exercice qui en feront la demande, pourront être placés dans le nouveau cadre des agrégés, par arrêté ministériel, après avis de la Faculté.

A défaut de demande dans le délai indiqué ci-dessus, ils continueront leurs fonctions suivant le régime du décret du 30 juillet 1886, jusqu'à la fin de la période de 9 ans, mais ils ne pourront plus désormais rentrer dans les nouveaux cadres.

Les agrégés libres qui en feront la demande pourront rentrer également dans les nouveaux cadres, après avis de la Faculté.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 décembre 1902.

Recherches sur les éliminations urinaires et la physiologie pathologique des néphrites scléreuses chroniques. — MM. H. Claude et F. Barthe. — On a admis dans ces dernières années, que la perméabilité rénale était diminuée dans les néphrites interstitielles. Cette opinion s'est établie à la suite de recherches entreprises au moyen des éliminations provoquées de substances étrangères à l'organisme (bleu de méthylène, iodure de potassium, etc.). Dans les recherches que nous avons poursuivies sur ce sujet, nous sommes arrivés à des résultats tout différents; la cause de cette divergence nous paraît résider dans les méthodes mêmes d'observation employées. Nous avons étudié nos malades pendant un certain nombre de jours consécutifs, à des époques plus ou moins avancées de la néphrite, contrairement aux auteurs qui n'ont fait souvent qu'un examen de la fonction urinaire chez chaque malade. Tout en employant, par comparaison, les injections de bleu de méthylène, de phloridzine, en cherchant la toxicité urinaire, etc., nous avons surtout mesuré la valeur des éliminations par la méthode cryoscopique de Claude, de Balthazard, et par l'analyse partielle des urines (azote total, urée, chlorures, phosphates, etc.). Enfin, nous avons tenu compte du régime alimentaire du malade.

Appréciant par ces procédés le taux des substances excrémentitielles rejetées par le rein, analysant les signes cliniques : tension artérielle, bruit de galop, phénomènes d'auto-intoxication urémiques, enfin ayant pu étudier dans quelques cas la constitution anatomique des organes dont

nous avions observé l'activité fonctionnelle aux divers stades de la maladie, nous avons, appliquant les principes de la méthode anatomo-clinique, reconstitué, en quelque sorte, l'évolution de la néphrite scléreuse chronique.

Celle-ci est constituée par le développement progressif du tissu interstitiel ou la confluence d'îlots de sclérose primitivement disséminés. Simultanément, ou sous l'influence des lésions rénales mêmes, la tension artérielle s'élève et le cœur s'hypertrophie. Les parties du rein restées saines subissent l'hypertrophie compensatrice, et les systèmes glomérulo-tubulaires ainsi modifiés sont le siège d'une suractivité fonctionnelle des plus accusées. A travers ces glomérules énormes, distendus par des capillaires où le sang circule à haute tension, filtre un volume considérable de liquide qui, au contact des tubes dilatés et dont la surface est double, triple, et plus encore, de la normale, se charge des molécules, des substances de désassimilation. Par cette sorte d'équilibre, qui se constitue peu à peu grâce à une adaptation réciproque du cœur et du rein à une fonction modifiée, les éliminations restent abondantes. Mais que cette harmonie vienne à être rompue par suite d'une complication cardiaque aiguë primitive (myocardite, endocardite) ou chronique, progressive (cardio-sclérose) ou par suite d'une infection, d'une intoxication, qui provoque sur les parties saines des reins des altérations de glomérulo-tubulite aiguë, l'insuffisance rénale plus au moins accusée, plus ou moins durable, se manifeste.

D'autres fois aussi, la sclérose rénale atrophique peut aboutir à la destruction complète des systèmes glomérulo-tubulaires subsistants, et malgré les derniers efforts d'un myocarde inégalement résistant, les éliminations finissent par décroître et l'urémie enfin apparaît.

Régurgitations électives. — M. Dufour résume l'observation d'un malade, qui n'est ni un simulateur, ni un hystérique, et qui offre un exemple de régurgitations électives. Il ne rend, en effet, et à la fin de ses repas seulement, que les aliments pris au début.

La radiographie, combinée avec le procédé du bismuth, a montré ce que M. Dufour avait supposé *à priori*, qu'il s'agissait d'un rétrécissement œsophagien avec un diverticule situé au-dessus.

On sait que ces sortes de cas sont très rares, d'un diagnostic difficile, et d'un pronostic assez sérieux, notamment à cause des dangers possibles par gangrène pulmonaire.

La radiographie du crâne et le diagnostic de l'acromégalie. — M. Béclère. — La radiographie du crâne permet d'apprécier l'épaisseur des parois craniennes au voisinage du plan médian antéro-postérieur, la profondeur des signes frontaux, la forme et les dimensions de la fosse pituitaire. A ce titre, elle peut aider au diagnostic de l'acromégalie en révélant l'hypertrophie irrégulière des parois craniennes, la profondeur exagérée des sinus frontaux et les dimensions notablement exagérées de la fosse pituitaire, toutes déformations qui échappent aux procédés habituels d'exploration.

Le bacille d'Eberth dans le sang des typhiques. — MM. J. Courmont et Ch. Lesieur (de Lyon) confirment les conclusions d'un précédent travail de l'un d'entre eux basées sur 9 observations en y ajoutant 28 observations nouvelles.

De leur 37 cas (formes moyennes ou graves chez des adultes), il résulte que la présence du bacille d'Eberth est constante dans le sang des typhiques, depuis les premiers jours jusqu'à la fin du troisième septenaire. Pour la mettre en relief, il importe d'ensemencer 2 à 4 centimètres cubes de sang dans 250 à 300 centimètres cubes de bouillon ordinaire, ou mieux, d'eau peptonée sodée. Le retard observé assez fréquemment dans le développement des cultures (5 jours) tient probablement davantage à l'action empêchante du sérum typhique qu'au petit nombre des microbes du sang. La culture du sang est un procédé de diagnostic précoce, surtout précieux dans les cas à séro-réaction retardée.

M. Widal a pratiqué systématiquement, d'abord avec l'aide de M. Lutier et ensuite avec l'aide de MM. Lemierre et Gadaud, l'ensemencement du sang de tous les typhiques de son service, en suivant la technique qu'il a recommandée.

En divisant ses cas en deux catégories, suivant que la forme était légère ou intense, il arrive à la statistique suivante :

Dans 5 formes légères examinées du 5e au 12e jour de la maladie, le bacille ne put être isolé du sang.

Dans 20 cas, moyens ou graves, le bacille recherché dans le sang du 5e au 15e jour de la maladie fut trouvé 17 fois.

Dans tous les cas légers ou graves que nous venons de rapporter, l'agglutination était présente.

On n'a donc pas pu isoler le bacille dans tous les cas, mais on l'a parfois décelé dès les premiers jours de la maladie.

Dans un cas douteux, à séro-réaction retardée, cette recherche, comme le disent MM. J. Courmont et Lesieur, peut donc devenir un succédané de l'agglutination.

La constatation si fréquente du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques est, en tous cas, un des faits les plus intéressants qui aient été ajoutés en ces dernières années à l'histoire bactériologique de la dothiénentérie. Elle montre que dans la période d'état des formes intenses, l'infection ne reste pas localisée à l'intestin et à ses annexes ; le bacille se généralise dans le sang, comme dans une septicémie, et cette généralisation semble caractériser une période de l'infection.

Hémorragie de la protubérance sans syndrome de Millard-Gubler. — MM. Edg. Hirtz et Salomon rapportent l'observation d'un malade qui eut un ictus apoplectique suivi d'hémiplégie croisée des membres et de la face, s'accompagnant de contracture, d'exagération des réflexes, de dysarthrie et d'hémi-anesthésie sensitive. A l'autopsie, on trouva un foyer hémorragique intéressant surtout les étages moyen et inférieur de la protubérance, malgré l'absence, pendant la vie, de paralysie alterne, et laissant à peu près indemne l'étage supérieur. Les auteurs passent en revue les différents symptômes que l'on a rattachés à une lésion protubérantielle et concluent qu'en l'absence du syndrome de Millard-Gubler, il est bien difficile d'affirmer cette localisation.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 3 décembre 1902.

Traitement de l'appendicite. — M. Michaux est devenu temporisateur dans le traitement des appendicites aiguës, et plus il applique sa méthode de traitement avec rigueur, plus il constate qu'elle donne d'excellents résultats en conduisant l'affection au refroidissement.

M. Michaux considère comme capitale l'observation méthodique du pouls et de la température que l'on doit prendre toutes les 3 heures. Il attache aussi une très grande importance aux applications de glace qui doivent être faites très largement.

Grâce à cette méthode il a pu triompher des formes les plus graves de l'appendicite, comme il en a observé dernièrement un cas chez une jeune femme enceinte et chez 3 autres malades dont la réaction péritonéale était intense et dont les parotides étaient suppurées. En général, l'amélioration est rapide ; la défervescence se fait ordinairement en 12 ou 24 heures. Deux fois seulement, M. Michaux l'a vue se faire attendre plus longtemps.

La méthode du refroidissement n'a pas seulement pour effet de calmer les douleurs ; elle favorise encore la leucocytose, la localisation des abcès et la résorption des plastrons. Dans un cas où il existait une collection tuberculeuse,

M. Michaux a noté, en l'opérant plus tard, qu'une partie du liquide s'était résorbée.

Mais autant M. Michaux est adversaire de l'opération à chaud, autant il est partisan de l'opération à froid, qu'il conseille après une ou deux crises. Sur 50 malades qu'il a traités en ville, il en a opéré 45 à froid avec 45 guérisons; il en a perdu 2, l'un un enfant opéré à chaud dans un état d'intoxication considérable, et l'autre, un homme de 60 ans, albuminurique, qui commit l'imprudence de se lever le 5e jour et fut atteint d'une perforation.

A l'hôpital, 84 malades ont été opérés à chaud pour des appendicites aiguës plus ou moins graves, 8 de ces malades sont morts.

En résumé M. Michaux reste partisan de la temporisation et de la méthode de refroidissement, sauf dans les cas où il y a péritonite généralisée et dans ceux qui sont rebelles au traitement médical. S'il était possible de toujours appliquer cette méthode dès le début, il est probable que l'on atteindrait toujours la période de refroidissement, ce qui, au point de vue opératoire, est important, car les résultats éloignés sont meilleurs.

M. Potherat considère comme peu fondée la division des chirurgiens en interventionnistes et abstentionnistes en radicaux et opportunistes, car leur manière d'agir n'est pas aussi tranchée que le disent les mots.

Pour sa part, M. Potherat s'abstient d'intervenir si l'attaque est légère ou passagère ; mais si elle se renouvelle, il propose l'opération.

Il s'abstient encore si une évacuation de pus s'est faite par les garde-robes et si les accidents du début persistent à s'éteindre. En cas contraire, avec ou sans nouvelle évacuation, il est partisan de l'intervention.

En dehors de ces circonstances, il opère tous les malades, mais à des époques variables. Lorsque les premiers jours d'accidents aigus sont passés, si aucun phénomène grave ne se montre, il temporise pour obtenir le refroidissement et n'opérer que plus tard. Si une collection purulente s'est formée, il l'incise et lave la poche avec précaution. Dans tous les cas, il recherche l'appendice pour l'enlever, non dans la crainte des fistules consécutives, mais pour éviter les infections secondaires. En résumé, il temporise dans les cas subaigus, auprès desquels on n'est souvent appelé que le troisième jour.

Si l'on pouvait connaître la marche de l'appendicite et la régler, il serait indiqué d'agir dans la voie du refroidissement. Mais comme cela n'est pas possible, M. Potherat reste partisan de l'intervention précoce quand on assiste au début de la maladie, et que cette intervention peut être pratiquée à un moment où les accidents graves n'ont pas encore éclaté.

On a dit que l'appendicite ne devient grave que parce que l'on n'a pas appliqué, dès le début, le traitement médical. M. Potherat ne s'explique pas la guérison d'une infection par l'emploi de la glace et de l'opium. Du reste, on pourrait citer de nombreux cas de perforation malgré l'application de ce traitement, et dernièrement, M. Potherat en a encore eu la preuve chez une jeune femme chez laquelle, le cinquième jour, l'opération a fait trouver un appendice perforé et gangrené. Pour les malades qui paraissent voués à une mort presque certaine, il faut quand même intervenir, car on obtient parfois des succès.

On a reproché à l'opération à chaud d'exposer à l'éventration. Elle n'est pas à craindre si l'on opère dans les deux premiers jours et l'on peut réunir les lèvres de la plaie en ne laissant qu'un petit drain. S'il existe une exsudation louche avec des phénomènes péritonéaux, il est nécessaire de laisser l'ouverture large ; il y aura peut-être une éventration mais le malade aura été sauvé. Depuis 1901, M. Potherat a fait 115 interventions : 79 à froid avec 79 guérisons ; 36 à chaud avec 25 guérisons et 11 morts.

Amputation ostéo-plastique fémoro-rotulienne ou amputation de Gritti. — M. Chauvel analyse un travail de M. Busquière contenant 4 observations d'amputation de Gritti, avec quelques modifications au procédé opératoire. Chez un premier malade il a réuni le tissu fibreux et le tendon rotulien aux tendons postérieurs de la cuisse pour mieux tapisser le moignon. Le moignon avait un bon aspect, mais le malade n'a jamais pu se servir de béquille. Il en a été de même pour un deuxième opéré, chez lequel il y avait eu suture osseuse.

Dans les deux autres cas, au lieu de faire une section horizontale de la rotule, on n'a fait qu'une abrasion de ses bords de façon à ce qu'ils s'adaptent mieux à l'angle dièdre fémoral. Le résultat n'a permis que difficilement l'usage d'un pilon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 décembre 1902

Influence des injections intra-portales de naphtol sur certaines fonctions hépatiques. — MM. L. Nobécourt et Bigart ont fait dans une branche d'origine de veine porte, chez le lapin, des injections de paillettes de naphtol en suspension dans l'eau physiologique. Immédiatement après une première injection, l'urée tombe de 0 gr. 71 par kilogramme et par jour à 0 gr. 64, tandis que le rapport $\frac{U}{NaCl}$ s'élève de 1 gr. 70 à 1 gr. 95, malgré l'intensité des lésions hépatiques. 2 à 4 mois après l'injection, l'urée reste diminuée, et de plus le rapport $\frac{U}{NaCl}$ est également plus petit. Cela malgré la réparation des lésions histologiques. De nouvelles injections au même animal déterminent l'augmentation passagère de l'urée et du rapport $\frac{U}{NaCl}$ et celle-ci est suivie d'une diminution. Dans les périodes où l'urée est augmentée, l'injection intra-péritonéale de glucose a provoqué la glycosurie 5 fois sur 8; par contre chez les animaux dont l'urée était diminuée, il n'y a pas eu de glycosurie. Ces expériences montrent donc une fois de plus qu'il convient, pour apprécier le fonctionnement du foie, d'étudier ses différentes propriétés, car celles-ci ne se modifient pas forcément dans le même sens.

Effet des injections intra-péritonéales du glucose sur l'excrétion de l'urée chez le lapin. — MM. P. Nobécourt et Bigart. — Quand on injecte à un lapin une dose de glucose insuffisante pour provoquer la glycosurie, on observe les trois jours qui suivent, une augmentation du chiffre de l'urée (0 gr. 99 au lieu de 0 gr. 71 par kilogr. et par jour) et du rapport $\frac{U}{NaCl}$ (2 gr. 18 au lieu de 1 gr. 70.)

Avec la dose minime suffisante pour provoquer la glycosurie, l'augmentation de l'urée est plus marquée et persiste encore les 4e, 5e, 6e jours (1 gr. 26 dans la première période de 3 jours, 1 gr. 59 dans la deuxième période de 3 jours), de même que l'augmentation du rapport $\frac{U}{NaCl}$ (2 gr. 45 et 3 gr. 14). L'injection du glucose excite donc manifestement la fonction uropoïétique du foie. Chez des lapins dont le foie a été modifié antérieurement par une injection intra-portale de naphtol, les résultats varient. L'animal est-il en période d'uropoïèse exagérée, l'urée excrétée n'est pas modifiée, mais le rapport $\frac{U}{NaCl}$ est un peu abaissé (2 gr. 27 au lieu de 2 gr. 60). Si l'animal est dans une période où l'urée est diminuée, l'urée augmente au contraire ainsi que le rapport $\frac{U}{NaCl}$ (1 gr. 75 au lieu de 0 gr. 90). Donc la fonction uropoïétique du foie n'est plus excitée par l'injection de

glucose, quand cet organe a une fonction uropoïétique accrue.

Sur l'état des réflexes dans le diabète au point de vue du diagnostic différentiel du pseudo-tabes diabétique. — M. Pitres. — Il ressort de mes recherches que les réflexes cutanés (abdominaux, crémastériens et plantaires) sont, plus fréquemment encore que les réflexes rotuliens, abolis ou affaiblis chez les diabétiques. Le dépouillement de mes observations, au nombre de 32, démontre, en outre, que la disparition des réflexes tendineux et cutanés ne s'opère pas d'après un ordre de succession constant et identique chez tous les malades.

Contrairement à ce qui se passe pour les réflexes tendineux et cutanés, les réflexes pupillaires sont presque toujours intégralement conservés dans le cours du diabète; jamais je n'ai constaté le signe d'Argyll-Robertson. Je n'ai jamais non plus rencontré dans cette affection l'analgésie épigastrique profonde et l'analgésie testiculaire qui s'observent si communément dans le tabes.

Il résulte de ces diverses particularités que si l'état des réflexes cutanés et tendineux ne peut pas être utilisé en vue du diagnostic différentiel du tabes vrai et du pseudo-tabes diabétique, puisque l'abolition de ces réflexes existe également dans les deux cas, en revanche l'état des réflexes pupillaires et de la sensibilité profonde de l'épigastre et des testicules peut servir, dans les cas difficiles, à distinguer l'une de l'autre les deux affections sus-indiquées, le signe d'Argyll Robertson et les analgésies épigastrique et testiculaire, qui sont des symptômes communs du tabes vrai, ne s'observant pas dans le diabète.

Sur les réflexes cutanés du membre inférieur. — MM. Verger et Abadie. — Sur certains sujets, mais non chez tous ceux qui présentent le phénomène des orteils de Babinski, on obtient par le grattage des différentes parties du membre inférieur des mouvements réflexes avec les trois termes : crural, tibial et digital, identiques à ceux qu'on obtient par le grattage de la plante du pied. Les graphiques obtenus dans l'hémiplégie avec contracture et dans la paraplégie spasmodique montrent que les caractères généraux sont identiques dans les deux cas.

L'évolution des cellules sanguines comparée à l'évolution et à la différenciation des cellules épithéliales. — M. Jolly. — On sait qu'il existe dans le sang des mammifères, des globules blancs d'aspect différent. Si l'on ne peut trouver dans le sang même les liens qui unissent ces divers éléments, il est possible de reconnaître des intermédiaires entre certaines de ces formes cellulaires dans la moelle osseuse rouge et aussi dans le sang des malades atteints de myélocythémie.

Si l'on examine, par exemple, la moelle osseuse rouge qui remplit les os du cobaye ou du rat, on constate que les aspects variés que présentent les globules blancs peuvent se ramener à deux types principaux : des éléments semblables aux leucocytes du sang, avec un noyau bourgeonnant et un protoplasma granuleux, et des cellules plus volumineuses, à gros noyaux arrondis, vésiculeux, à protoplasma homogène ou granuleux, les myélocytes. Quatre ordres de faits tendent à nous prouver qu'il existe un lien entre ces deux sortes d'éléments et que les grosses cellules sont les formes mères : 1° la formation progressive des granulations dans un protoplasma homogène; 2° la ressemblance des réactions histochimiques entre les granulations des myélocytes et celles des leucocytes; 3° le fait que c'est dans les myélocytes qu'on trouve des signes de multiplication, des mitoses nombreuses; 4° enfin l'existence d'intermédiaires parfaitement nets entre le noyau arrondi des plus petits myélocytes et le noyau contourné des leucocytes, dans la moelle rouge comme dans le sang des myélocythémiques.

Il existe donc, dans la moelle rouge, une grosse cellule dont la multiplication par mitose produit des cellules filles plus petites, qui se transforment en un élément définitif, ne semblant plus doué de la capacité de se multiplier par mitose et qu'on peut considérer comme le terme ultime de l'évolution du leucocyte.

Production de l'inhibition cérébrale chez l'homme par les courants électriques. — MM. Leduc, Malherbe et Rousseau. — Une pièce de coton hydrophile imprégnée d'une solution à 1 pour 100 de chlorure de sodium, recouverte d'étain souple et faisant le tour de la tête, est serrée sur le front; une large anode est fixée sur les reins; l'interrupteur en marche, la force électromotrice est introduite progressivement dans le circuit jusqu'à 30 et 35 volts, à l'aide d'un réducteur de potentiel; le courant intermittent donne, comme intensité maximum, 5 milliampères à l'ampèremètre apériodique, ce qui correspond à 40 milliampères environ dans un circuit non interrompu. Dans ces conditions, il se produit des contractions légères des muscles du visage, du cou, et quelques trémulations fibrillaires; on sent des fourmillements dans les doigts, ensuite dans les mains, enfin dans les orteils et les pieds; la faculté du langage s'éteint, puis l'inhibition des centres moteurs devient complète; les sensibilités générale et spéciale s'émoussent; le sujet est dans l'impossibilité de réagir aux excitations, si douloureuses qu'elles soient, et ne peut plus communiquer avec les expérimentateurs.

Au cours de cette expérience — instituée après divers essais sur les animaux — le pouls n'a été nullement modifié; seule la respiration a semblé un peu entravée, mais le retour des fonctions cérébrales a été instantané dès que l'expérience a été interrompue.

Immunisation par des mélanges de virus rabique et de sérum antirabique. — M. A. Marie. — On sait que le sérum des mammifères vaccinés contre la rage jouit de la propriété de neutraliser *in vitro* le virus rabique : une émulsion de bulbe virulent, préparée avec un tel sérum, se montre inoffensive quand on l'inocule dans le cerveau d'un lapin.

Il nous a paru intéressant de rechercher si des mélanges de virus fixe et de sérum antirabique possédaient un pouvoir immunisant.

On prépare une émulsion de virus fixe avec du sérum antirabique; après 24 heures, le dépôt est débarrassé, par des lavages, de l'excès de sérum, puis injecté à des animaux. L'inoculation peut être faite sous la peau ou bien dans le péritoine.

Nos expériences ont porté sur des lapins et sur des cobayes : toutes les fois que la quantité de préparation injectée a été assez considérable, les animaux ont présenté, après une seule inoculation, une immunité antirabique qui s'est établie très rapidement. En effet, ils sont en état de supporter l'épreuve du virus fixe ou du virus des rues dans la chambre antérieure, et cela le jour même aussi bien que le lendemain ou le surlendemain de l'injection vaccinante.

Pour savoir si cette immunité est durable, nous avons inoculé en juillet dernier un lot de 4 cobayes sous la peau; ces animaux, éprouvés le 1er octobre, ont tous résisté à l'épreuve intra-oculaire.

Mais tous les animaux vaccinés que nous avons soumis à l'inoculation intra-cérébrale, soit de virus fixe, soit de virus des rues, ont pris la rage, à l'exception de deux cobayes qui avaient reçu une très forte dose (8 centimètres cubes) de la préparation dans le péritoine.

Seule l'expérimentation sur un grand nombre de chiens permettra de juger de la valeur de ce procédé au point de vue de son application pratique.

De l'hyperglobulie dans le thyroïdisme expérimental. — M. J. Lépine. — Au cours d'expériences de plusieurs mois chez une chèvre et des chiens auxquels tantôt on injectait des extraits thyroïdiens et tantôt on faisait ingérer du corps thyroïde en nature, nous avons constaté une hyperglobulie qui atteint son maximum le deuxième jour pour cesser à la fin du troisième. Cette augmentation du nombre des globules rouges coïncide toujours avec de la tachycardie, de la diarrhée accompagnées

d'inappétence, parfois de la dyspnée et une légère élévation de température avec diminution du poids du corps.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 28 novembre 1902.

Étude histologique de deux caduques vraies. — M. Cornil présente deux caduques qui lui ont été apportées par M. Bonnaire et qui provenaient de deux cas de grossesse dans un utérus bifide. Pendant que l'œuf se développait dans l'une des cornes de l'utérus bifide, l'autre corne utérine était le siège d'un accroissement considérable de sa muqueuse, qui présentait toutes les modifications de la caduque.

Dans ces deux observations, il y avait eu avortement. Les caduques étudiées proviennent de la loge inhabitée de chaque utérus. Il s'agit donc de caduque *vraie*, se présentant ici sous la forme d'une membrane molle, assez friable, tomenteuse, qui tapissait toute la cornée utérine et qui a conservé la forme de cette cavité.

Les coupes de toute l'épaisseur de la membrane montrent, à un faible grossissement, de grandes cavités anastomosées en réseau, tapissées par des cellules endothéliales vasculaires; les travées pleines intermédiaires sont formées par un tissu conjonctif, parcouru par quelques vaisseaux capillaires et rempli de cellules très volumineuses déciduales.

Dans la couche profonde, on trouve des infarctus anciens dans les vaisseaux. Ce qui distingue ces caduques vraies dans les deux cas actuels, c'est l'absence complète de glandes. Les examens les plus minutieux n'ont pu en déceler. Il n'en est pas de même dans la grossesse extra-utérine : la muqueuse de l'utérus est alors très épaissie, mais elle renferme des glandes, et des glandes très épaissies.

Tumeur mixte de la parotide. — M. Alexandre apporte une tumeur de la parotide, dont le début remonte à six ans et demi, et dont l'extirpation complète avait déjà été précédée de trois opérations.

Au cours de l'ablation chirurgicale, le nerf facial apparut accolé à la face interne de la tumeur; il fut facile de l'en séparer et il n'y a pas eu ainsi de paralysie faciale consécutive à l'opération.

Au microscope, il s'agit d'une tumeur mixte, chondrome, à cellules étoilées avec épithéliome.

M. Péraire a opéré une première fois la malade dont l'observation vient d'être relatée par M. Alexandre. La tumeur avait été prise en ville pour une adénite tuberculeuse.

Au moment de l'intervention, l'ablation fut très difficile et il y eut une hémorragie en nappe tellement abondante qu'il fut impossible de placer des ligatures et qu'on dut se borner à faire de la compression en surveillant la malade pendant toute la journée. Le diagnostic au point de vue de la malignité de la tumeur fut donc établi à cette époque du fait même des adhérences de la tumeur, de sa vascularisation et de la difficulté opératoire.

Sarcome du tibia traité par l'évidement; guérison. — MM. Ch. Monod et Macaigne montrent les épreuves radiographiques et les coupes histologiques d'un cas de sarcome à myéloplaxes de l'extrémité supérieure du tibia. L'examen radiographique ayant montré que la lésion était bien limitée par une coque osseuse, M. Monod se borna à faire le curettage de l'os malade, et la guérison survint, ainsi qu'en fait foi une nouvelle épreuve radiographique obtenue un an après l'intervention.

Hémorragie cérébrale. — M. Léon Bernard présente le foie d'une femme morte par inondation sanguine du péritoine, provenant d'une hémorragie hépatique. Celle-ci était survenue le lendemain d'un ictus appoplectique par hémorragie cérébrale droite. Le foyer hépatique occupe une zone assez vaste de la partie postéro-inférieure du lobe droit; l'hémorragie a décollé et soulevé la capsule de Glisson, dont la perforation a déterminé l'inondation péritonéale.

Sur la graisse dans les capsules surrénales normales de l'homme. — MM. Bigard et Léon Bernard ont étudié la question de l'existence de graisse dans les capsules surrénales de l'homme, à l'état normal, sur des surrénales recueillies dans des conditions qui permettent d'éliminer les influences pathologiques. Toujours ils ont constaté l'existence de graisse, répartie dans toute la substance corticale. Mais il s'agit d'une graisse particulière, graisse labile, qui disparait rapidement sur les coupes montées au baume ou xylol. Après la disparition de cette graisse, on observe sur certaines cellules l'aspect spongieux, qui était masqué par la présence des gouttelettes graisseuses. Dans quelques cas, il persiste encore une certaine quantité de graisse, qui est alors indélébile. La constance, l'abondance et les caractères spéciaux de la graisse labile ne permettent pas de la considérer comme un produit de surcharge ou de dégénérescence pathologique, mais bien comme une graisse particulière, liée à l'activité fonctionnelle de la glande.

M. Weinberg fait remarquer que la capsule surrénale du chien offre une grande abondance de graisse dans sa portion corticale.

Pyonéphrose calculeuse. — MM. Tuffier et Desfosses montrent une pièce de pyonéphrose calculeuse avec dégénérescence graisseuse du hile. L'examen vésical pratiqué avec le diviseur vésical de Luys avait montré que du côté malade, à gauche, il ne s'écoulait pas une seule goutte d'urine; or, le rein gauche était complètement dégénéré. La poche pyonéphrotique fut enlevée par néphrectomie; la malade guérit sans incidents.

Persistance du canal artériel. — M. François-Dainville apporte une pièce d'anomalie cardio-artérielle, consistant en la persistance du canal artériel avec rétrécissements multiples de la crosse de l'aorte. Le sujet qui en était porteur a vécu jusqu'à 14 ans et demi, après avoir présenté de la cyanose dès la naissance; il est mort asystolique, avec thrombose des veines jugulaires gauches.

Le cœur, globuleux, hypertrophié, ne présentait d'autre anomalie qu'une aplasie de l'orifice aortique avec réduction des sigmoïdes au nombre de deux. Du fait des rétrécissements aortiques résultait une inégalité de force des pouls radiaux.

La malformation, reliquat d'une aortite fœtale, s'était compliquée d'une récente poussée d'endocardite.

M. Apert fait remarquer qu'il s'agit dans ce cas d'un type de malformation cardiaque bien connu, la sténose congénitale de la crosse aortique au niveau de l'insertion du canal artériel. Ordinairement, dans ces cas, la sténose est limitée entre la partie de la crosse située entre la sous-clavière gauche et le canal artériel. La tête et les bras sont normalement irrigués; la partie sous-diaphragmatique du corps au contraire reçoit une quantité insuffisante de sang; aussi chez ces sujets le canal artériel continue à charrier du sang et par suite ne s'oblitère pas; la circulation du sang dans le canal artériel se fait de la pulmonaire à l'aorte, c'est-à-dire en sens inverse de ce qui se passe dans le rétrécissement pulmonaire congénital.

Le cas actuel diffère des cas classiques parce que la lésion aortique semble beaucoup plus étendue. En effet, il existe un second rétrécissement entre le tronc brachio-céphalique et la carotide gauche; aussi le pouls radial gauche était-il très réduit. En outre, l'endocardite aortique et l'anomalie de nombre des valvules aortiques prouvent que l'endovascularite fœtale qui a causé ces rétrécissements de la crosse s'étendait jusqu'à l'orifice aortique et remonte à une période très précoce de la vie fœtale.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 24 *novembre* 1902.

Sur les lésions cérébrales tardives, consécutives aux traumatismes craniens. — M. STADELMANN attire l'attention sur les difficultés que présentent, au point de vue des expertises médico-légales, les cas où des troubles cérébraux, tels qu'une apoplexie mortelle, surviennent un temps assez considérable, plusieurs mois parfois après un traumatisme cranien. Pour établir une relation de cause à effet entre l'accident et ces complications éloignées, il est, dans ces cas, nécessaire que le malade ait présenté antérieurement une santé parfaite, en particulier qu'il fût encore jeune et exempt de toute altération vasculaire, ainsi que de néphrite, de syphilis, d'habitudes d'intempérance, etc.; que le traumatisme ait eu une certaine gravité, sans qu'il soit indispensable, toutefois, qu'il ait entraîné une perte de connaissance immédiate; enfin que les accidents tardifs se soient déroulés en quelque sorte sous les yeux du médecin.

Les faits répondant à ces diverses conditions sont encore rares, et la plupart de ceux qui ont été publiés ne résistent pas à une critique sévère. M. Stadelmann relate cependant deux cas de ce genre, où l'influence étiologique du traumatisme ne saurait, à son avis, être mise en doute. Les lésions cérébrales — ramollissement avec double hémorragie cérébrale, fissure cranienne avec méningite cérébro-spinale suppurée — n'ayant apparu chez ces malades que plusieurs semaines après l'accident, M. Stadelmann est d'avis qu'on devrait maintenir au lit pendant un mois, et ne considérer comme guéri que quinze jours plus tard, tout individu ayant subi un traumatisme cranien.

M. FÜRBRINGER fait observer que, pour les apoplexies tardives, même lorsqu'on peut éliminer l'alcoolisme, l'artériosclérose, etc., on n'est pas en droit d'incriminer avec certitude le traumatisme, car il existe aussi des apoplexies spontanées. On a voulu trouver un signe différentiel dans la localisation de l'hémorragie, qui occuperait la surface des hémisphères et les ventricules en cas de lésion post-traumatique, tandis qu'elle siégerait au voisinage des ganglions de la base lorsqu'il s'agit d'une rupture spontanée; mais les recherches de l'orateur ne lui permettent pas de partager cette manière de voir.

M. BLOCH déclare que depuis dix ans, sur 80 expertises médico-légales environ qu'il a pratiquées, il lui a été donné d'observer 7 fois une démence progressive consécutive à un traumatisme; il s'agissait le plus souvent d'individus déjà âgés, parfois artérioscléreux, avec troubles pupillaires; néanmoins la cause des manifestations psychiques devait bien être rapportée à l'accident, car jusqu'à ce moment les sinistrés avaient pu régulièrement accomplir leur travail. De tels malades versent fréquemment dans l'hypocondrie et se plaignent alors de malaises imaginaires, ce qui peut les faires considérer à tort comme simulateurs.

M. BENDA fait remarquer que les difficultés sont peut-être plus grandes encore en matière criminelle qu'au civil, en raison des conséquences que peut avoir pour l'auteur de la blessure la déclaration de l'expert, relativement à l'origine des complications cérébrales tardives.

L'hypertrophie du cœur dans les néphrites. — M. EWALD en revenant sur la communication de M. Senator, rappelle qu'il a lui-même publié jadis une statistique de laquelle il résulte que l'on constate, chez les néphritiques chroniques, l'hypertrophie du ventricule gauche dans 57.4 pour 100 des cas, celle du ventricule droit dans 42.6 pour 100; au total, 84 pour 100 de ces malades ont le cœur hypertrophié; il s'agissait là bien entendu d'hypertrophie pure, sans myocardite ni endocardite; cette lésion paraît indépendante d'altérations analogues du côté des vaisseaux.

En ce qui concerne le mécanisme de cette complication, l'orateur a fait, dès 1877, des recherches sur la « transpiration du sang », correspondant à ce qu'on appelle aujourd'hui la viscosité, et ces recherches ont abouti à des conclusions tout à fait analogues à celles que des expérimentateurs ont tout récemment tirées d'études du même genre (Hirsch), à savoir qu'il n'existe pas, à ce point de vue, entre les diverses variétés de néphrite, des différences constantes; il est, au reste, d'avis que ce moyen de résoudre la question a donné tout ce qu'on pouvait en attendre, vu les différences qui séparent un tube de verre à parois rigides d'un vaisseau à parois élastiques et contractiles.

La cryoscopie paraît de nature à porter quelque lumière dans ce débat : M. Ewald a constaté que le point de congélation du sang, au lieu d'être de — 0°5 ou — 0°6, peut remonter jusqu'à — 0°2.

Enfin, pour ce qui est des altérations vasculaires, on n'est arrivé qu'à des résultats contradictoires. L'orateur a rencontré parfois l'hypertrophie des parois des capillaires; mais la dégénérescence fibrineuse des vaisseaux n'est nullement spéciale aux néphrites chroniques.

En terminant, M. Ewald déclare ne pouvoir souscrire à la légitimité de la vieille théorie de Bright, qu'on a tenté de remettre en honneur, — et d'après laquelle l'hypertrophie du cœur serait due à une action irritative sur le muscle cardiaque, — car elle est contraire à nos connaissances physiologiques : l'excitation exagérée d'un muscle se traduit par une hyperactivité fonctionnelle, ce qui n'est pas le cas du cœur hypertrophié des brightiques. Au total, cette hypertrophie lui paraît être la conséquence des obstacles que rencontre la circulation périphérique.

M. SENATOR fait observer que l'exagération d'activité du muscle cardiaque, à laquelle M. Ewald vient de faire allusion, peut exister sans se traduire par des modifications du pouls; il voit dans la prédominance de l'hypertrophie au niveau du ventricule gauche la preuve de l'influence irritative exercée par le sang sur le système vasculaire.

Un cas de diabète sucré avec lipémie considérable. — M. STADELMANN relate l'observation d'un homme de 23 ans qui se fit recevoir à l'hôpital pour un diabète très grave, avec excrétion de 600 grammes de sucre par vingt-quatre heures, et qui succomba au bout de quelques jours dans le coma. Une saignée pratiquée dans la dernière période de la vie permit de reconnaître que le sérum était louche et puriforme, aspect dû à ce qu'il contenait 15 pour 100 de graisse très finement émulsionnée. On ne saurait attribuer cette lipémie considérable à un régime trop riche en substances grasses, car le patient n'avait absorbé, dans les vingt-quatre heures qui avaient précédé la saignée, qu'un litre de lait.

M. SENATOR demande si l'on a recherché la présence d'embolies graisseuses dans les capillaires cérébraux, certains auteurs rapportant à de telles lésions le développement du coma diabétique.

M. STADELMANN déclare que cette recherche n'a pas été faite, mais il est d'avis que la graisse était trop finement émulsionnée pour avoir pu produire la moindre embolie.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

La séparation des urines par compression des orifices uretéro-vésicaux dans la vessie elle-même.

Par MM. Rochet et Pellanda (de Lyon).

Depuis longtemps, médecins et surtout chirurgiens ont senti de quelle utilité pourrait être un procédé clinique, qui, permettant d'isoler le produit de sécrétion des deux reins, assurerait au diagnostic de la lésion rénale une précision que les méthodes ordinaires ne laissent pas toujours réaliser. Les cas sont fréquents, en effet, où la pyurie, par exemple, étant reconnue d'origine rénale, rien ne permet d'affirmer quel est le rein en cause. Nombre de néphrotomies, de néphrectomies, d'interventions sur le bassinet ou l'uretère pourraient être précoces et plus efficaces, et on interviendrait plus volontiers, avec la certitude de l'intégrité de l'appareil urinaire du côté opposé. Si les tumeurs rénales, la pyonéphrose, l'obstruction calculeuse se présentent en général avec des signes de localisation suffisamment évidents, nombre de tuberculoses rénales, de néoplasmes du rein, si les douleurs localisées ou l'augmentation de volume de l'organe font défaut, peuvent demeurer longtemps d'un diagnostic topographique imprécis.

On s'explique ainsi, qu'avec les interventions sur le rein plus fréquentes dans ces dernières années, un certain nombre de chirurgiens aient tenté la *séparation des urines*. Pour y parvenir, on s'est adressé à diverses méthodes :

A) L'une consiste à aller *recueillir dans le bassinet même* le produit de sécrétion du rein.

B) D'autres visent à isoler dans la vessie, par *cloisonnement*, l'urine de chaque rein.

C) La troisième cherche à *oblitérer* dans la vessie l'orifice d'abouchement d'*un des uretères*, en recueillant exclusivement l'urine qui s'écoule par l'autre. C'est la méthode qu'ont employée déjà, dans des essais très imparfaits, un ou deux expérimentateurs, et qui nous semble la meilleure. Les considérations, sur lesquelles on s'est appuyé, pour adopter, de préférence aux autres, ce mode de séparation, sont nombreuses, et d'ordre à la fois anatomique, clinique, et expérimental.

A) La *séparation par cathétérisme uretéral* n'a jamais été envisagée, même par ses plus chauds défenseurs, comme un procédé très pratique. C'est une opération délicate; elle nécessite une habileté, une expérience consommées; elle est impraticable sur nombre de sujets. Il suffit d'avoir ouvert quelques vessies de vieillards, sclérosées, rétractées, ou mieux, une de ces vessies où la cystite bacillaire a érodé la muqueuse, hypertrophié les faisceaux musculaires, multiplié les saillies et les dépressions, pour savoir qu'il est souvent difficile de reconnaitre à première vue, sur une vessie ouverte et étalée, les orifices uretéraux. De plus, le cathétérisme uretéral est une opération nécessitant parfois, pour certains sujets, l'anesthésie générale. C'est, enfin, souvent une opération *dangereuse*, par le transport direct des germes intra-vésicaux, auquel elle expose la muqueuse uretéro-pyélique.

B) L'*installation dans la vessie d'une cloison*, rigide dans certains appareils (Luys), souple et élastique chez d'autres (Cathelin), est le procédé qui, *a priori*, devait séduire et orienter le plus de recherches ; et de fait leurs très ingénieux appareils témoignent de progrès remarquables dans ce sens. On songe, malgré soi, quand on pense à la vessie, à un réservoir uniformément élastique, qui s'adaptera hermétiquement sur la cloison qu'on y aura disposée, pourvu que cette cloison ait les contours généraux d'une coupe sagittale de la vessie. Pratiquement, il n'en est rien : la paroi vésicale n'est élastique et souple que lorsqu'elle est saine; on connaît la vessie des cystites et des artérioscléreux. Alors même qu'elle est saine, elle n'est souple et dépressible que dans une portion de son étendue. Au niveau de sa base, dans la région du trigone, en regard du pubis, elle adhère trop fortement à des plans résistants et fixes, pour être susceptible de se rétracter, de se modeler hermétiquement sur un corps résistant contenu dans son intérieur. Il est donc incontestable qu'une cloison, qu'un diaphragme, sagittalement disposé dans la vessie, si souple et si modelable soit-il, ne cloisonnera jamais hermétiquement la vessie dans son ensemble.

A cette difficulté se heurtent tous les appareils de ce genre, que leurs auteurs en aient ou non fait l'aveu. Aussi bien a-t-on cru la tourner, en ne cloisonnant pas l'ensemble de la vessie, mais *en déprimant seulement son bas-fond*, suivant le plan sagittal, de façon à creuser latéralement et dans la partie la plus déclive

de la vessie, *deux fossettes, deux puits*, séparés sur le plan médian par une *cloison*, rigide à l'origine, souple dans les appareils les plus récents.

Il est certain qu'on a pu ainsi réaliser sur un certain nombre de vessies une séparation effective des urines. Il s'est agi vraisemblablement de vessies vastes, souples, peu sensibles, de vessies de *femmes*, chez lesquelles le plan vaginal n'oppose pas à la *dépression*, au *creusement* du bas-fond, la résistance de la région prostatique. Mais, pour avoir renoncé à cloisonner la vessie dans son ensemble, on n'a pas évité les gros défauts de la méthode. Les *irrégularités*, reliefs et dépressions, de la surface endovésicale, sont nombreuses; elles s'exagèrent sur la vessie pathologique; les *contractions locales* de la musculature vésicale sont fréquentes au cours d'une exploration. Il y a loin de la vessie molle et inerte du cadavre, au réservoir élastique, à contractions partielles, spasmodiques, auquel on a affaire chez le vivant. Quelle garantie certaine peut-on avoir de l'étanchéité d'un cloisonnement, quand bien même la cloison n'appuiera que sur une étendue de quelques centimètres, alors que la moindre contraction à ce niveau peut suffire à mettre de suite en communication les deux poches isolées?

Autre grief : la vessie normale est sensible à la distension, au contact; la vessie malade l'est bien davantage. Il suffit d'avoir, une fois seulement, promené dans une vessie le bec d'un explorateur métallique, pour connaître les douleurs signalées par le malade, les contractions spasmodiques présentées çà et là par le muscle vésical, et les secousses qu'elles impriment à l'instrument. Le *contact appuyé* de tout instrument *rigide* introduit dans la vessie, surtout s'il s'agit d'un instrument métallique, est *douloureux*, et provoque facilement le spasme vésical.

De plus, il ne faut pas l'oublier, la condition essentielle de toute séparation d'urines, c'est que *la vessie soit vide* pendant toute la durée de l'opération; or, la vessie ne se vide qu'en *s'aplatissant de haut en bas*. Comment les parties latérales de la vessie viendront-elles s'accoler aux faces latérales d'une cloison élevée dans le plan sagittal? Et cependant cet accolement est nécessaire, sans quoi la vessie n'est pas vide au début de l'expérience; elle contient encore un mélange des deux urines; et le cloisonnement ne donnera jamais qu'une dilution de cette urine mixte, par les urines qui s'écouleront ultérieurement.

De l'exposé des faits précédents résultent au moins quelques conclusions *négatives* : la *séparation par cloisonnement* est rendue un peu *illusoire* dans la plupart des cas, par les *irrégularités* de surface de la vessie, et les *contractions* dont elle est le siège; — l'instrument à employer, quelle que soit la méthode, rendra bien difficile le *contact appuyé* sur la paroi vésicale, d'une *surface rigide* et dure, comme celle d'un cadre métallique.

C) Reste la *compression intra-vésicale d'un des orifices uretéraux*. Elle a pour elle la fixité des données anatomiques : une série de recherches entreprises sur le cadavre nous a permis de nous en assurer.

C'est d'abord la *constance* remarquable *des rapports* qui unissent *les trois éléments du trigone* : urètre et orifices uretéraux. Chez l'adulte, les dimensions du trigone varient peu. On est toujours sûr de trouver l'orifice uretéral à 25 ou 30 millimètres en arrière de l'urètre, à 10 ou 15 millimètres de la ligne médiane La fixité de cette situation est régulière, quelles que soient les dimensions vésicales. De plus l'*orifice uretéral* fait généralement une *légère saillie* sur la surface vésicale; cette saillie transversalement continuée par le bourrelet inter-uretéral, s'accentue chez les sujets à vessie irrégulière, chez les vieillards. Elle s'accentue encore lorsque le bas-fond se creuse : vessie des prostatiques. Enfin, le point d'abouchement de l'uretère appartient, très habituellement, à la zone *fixe et inextensible de la vessie* (voisinage de la prostate et des vésicules).

La notion de *fixité des rapports du trigone* permettra de trouver mathématiquement, en quelque sorte, en se repérant sur le plan sagittal, la région de l'orifice uretéral. La notion de *relief* de cet orifice et de *résistance* de la paroi autorise à penser qu'une pression exercée en ce point oblitérera l'orifice uretéral que l'on sait s'ouvrir obliquement à la surface de la vessie.

Telles sont les données anatomiques, vérifiées soigneusement sur un grand nombre de sujets, qui nous ont permis de faire construire par M. Lépine, fabricant lyonnais, à la patiente ingéniosité duquel nous adressons ici tous nos remerciements, un appareil que nous allons décrire. Cet appareil a été expérimenté sur nombre de cadavres : on s'est aidé de tous les procédés qui pouvaient rapprocher l'expérience cadavérique de ce qui doit se passer sur le vivant. Nous l'avons également employé sur plusieurs malades; il est bien supporté et ne nous a donné aucun accident. Nous y reviendrons tout à l'heure.

Description de l'appareil. — Le compresseur uretéral que nous avons établi, se compose essentiellement :

1° D'une *sonde*, destinée à *introduire* et à *maintenir* dans la vessie l'appareil compresseur, à permettre enfin l'*évacuation* au dehors des urines recueillies par siphonnage simple ou aspiration.

2° D'un *ballon* de caoutchouc mince, distendu par injection d'air, et que le bec de la sonde, incliné latéralement, maintiendra appliqué contre l'orifice uretéral.

On a combiné ces différents éléments pour donner à leur ensemble la forme d'une sonde métallique ordinaire, à bec court, et d'un calibre n° 24 de la filière Charrière. Il faut avoir *deux* appareils symétriques : l'*un* destiné à la compression de l'uretère *droit*; l'*autre* à la compression de l'uretère *gauche*. Nous prendrons ce dernier pour type de notre description.

1° *La sonde* se compose de deux pièces glissant à coulisse l'une dans l'autre, et rappelant de tous points un lithotriteur ordinaire, avec cette différence cependant que les branches du lithotriteur sont pleines, alors qu'ici elles sont creuses.

De ces deux branches, l'une est *mâle*, l'*antérieure* (fig. B. 10); l'autre *femelle*, la *postérieure* (9). Lorsque l'appareil est *fermé*, (fig. A), les deux pièces se pénètrent réciproquement, et le bec de la sonde n'offre aucune saillie. Quand l'appareil *s'ouvre*, les deux becs s'écartent (fig. B), et leur écartement n'est limité que par la mise en tension incomplète d'une lame articulée (11), qui devra peser sur le ballon compresseur quand le bec sera incliné latéralement.

La branche mâle présente à son extrémité vésicale, et tout près de sa terminaison, deux *orifices*; l'un (12), sorte de gouttière longue de 4 centimètres, est destiné à permettre l'*expansion au dehors du ballon de caoutchouc*, destiné à comprimer l'uretère. Il est situé sur la face *droite* de la sonde supposée introduite, et

maintenue dans le plan sagittal, le bec regardant en haut. L'autre (13), plus petit est situé sur la face gauche; il est destiné à mettre en communication le liquide venu de l'uretère droit non comprimé, avec l'extérieur.

Cette même branche mâle, à son extrémité libre est munie d'un *pavillon* à ailettes (6) et présente deux *orifices*. Un de ces orifices est terminal, il est exactement calibré pour permettre au tube (2) du ballon compresseur de glisser très aisément dans son intérieur. L'autre (4) est latéral et muni d'un *téton* sur lequel pourra être fixé un tube de caoutchouc (3) qui servira à l'évacuation des urines.

2. Le *ballon* est d'une seule pièce; il comprend : *a*) un long *tube* (2) de diamètre déterminé et constant; *b*) une *ampoule* (14) souple et mince qui, distendue, acquiert une forme ovoïde, et peut atteindre au volume de 30 ou 40 centimètres cubes. Ce ballon est muni à son extrémité libre de deux fils qui permettront de le

uretéral une *compression* qui intéressera sûrement l'uretère, et qui, en raison de ses qualités d'élasticité, d'uniformité, ne saurait provoquer de la part du muscle vésical, la réaction défensive habituelle dans les cas de contact rigide.

Voyons maintenant le *manuel opératoire*. Il s'agit, on le suppose, de recueillir l'urine évacuée par l'uretère droit, de comprimer par conséquent l'uretère gauche.

Manuel opératoire.

A) Soins préliminaires. — Le *montage* de l'appareil s'opère comme nous venons de l'indiquer. L'*asepsie* de la sonde est assurée par les moyens habituels, et celle du ballon par immersion prolongée dans une solution antiseptique forte (sublimé, lysol, formol, etc.)

Le malade est installé dans le décubitus dorsal; un coussin plat maintient le bassin un peu élevé. Puis on procède au *lavage de la vessie*. On fait successivement

A

Fig. A. — Instrument fermé.

B

Fig. B. — Instrument ouvert, sans gonflement du ballon intra-vésical.

C

14

Fig. C. — Instrument ouvert et ballon gonflé.

fixer solidement à l'extrémité antérieure de la gouttière (12).

3. Enfin, comme pièces accessoires, une *seringue* en cristal, graduée, munie d'un embout spécial, et destinée à injecter par le tube 2 l'air nécessaire au gonflement du ballon.

Pour *monter* l'appareil, on pousse dans la branche mâle par l'orifice (12) le tube d'un ballon; l'extrémité de ce tube apparaît à l'extrémité du pavillon, et on tire alors sur elle jusqu'à ce que l'ampoule recroquevillée sur elle-même se dispose dans la partie terminale de la branche mâle, et l'on assure sa fixité, en nouant les deux chefs du fil dont est munie son extrémité, par deux petits orifices ménagés au voisinage du bec de la sonde.

L'appareil étant *fermé*, rien n'est visible du dispositif contenu dans son intérieur. Mais si, l'appareil étant ouvert, on injecte par le tube extérieur du ballon, une quantité d'air déterminée, on voit le ballon se distendre, *faire hernie* à travers l'orifice (12) sous forme d'une boule ovoïde, résistante, fixé latéralement à l'extrémité de la sonde, un peu à la façon d'un fruit à très court pédicule. C'est par l'*intermédiaire de ce coussinet gazeux* que l'on exercera sur la région de l'orifice

passer plusieurs seringues d'eau boriquée ou simplement bouillie tiède, jusqu'à ce que le liquide ressorte absolument clair; puis on pratique une dernière injection, dont on proportionne le volume à la capacité vésicale établie préalablement, on laisse cette dernière injection dans la vessie.

B) Introduction de l'appareil (fig. I.). — La sonde munie de son ballon, est *fermée* (fig. A, compresseur uréteral gauche). On lubrifie ses parois à la vaseline ou à l'huile aseptique. Puis on l'introduit avec les mêmes précautions qu'un lithotriteur, instrument dont elle se rapproche beaucoup par sa forme générale. L'introduction est, en général facile, et nous n'avons jamais eu besoin, sur le cadavre ou sur le vivant, de débrider le méat ou de procéder à la dilatation progressive du conduit urétral.

Le bec de la sonde pénètre dans la vessie; on en est averti par la sensation de mobilité du bec de l'instrument, que l'on peut déplacer dans la vessie, d'avant en arrière, ou de droite à gauche. De plus, les deux orifices terminaux plongeant maintenant en plein liquide, l'écoulement commence à se faire par l'orifice latéral extérieur.

C) Ouverture de la sonde (fig. II). — Les dimensions

de l'appareil ont été calculées de façon à n'utiliser pour la mise en place de la sonde, que des points de repère absolument fixes, le pubis, par exemple. La sonde étant maintenue *horizontale*, dans le *plan sagittal*, on *ouvre l'appareil*. On s'aide pour cela des ailettes (6), que présente la branche femelle et du *bouton terminal* de la branche mâle, et, d'une seule main, un peu à la façon dont on manœuvre une seringue de Guyon, on fait glisser la branche mâle, dans la branche femelle. La partie de l'appareil contenue dans la vessie *s'ouvre*, les deux *becs*, (mâle et femelle), *s'écartent*, la lame articulée se tend (fig. B et II). On *retire* alors *à soi* la sonde, en la maintenant toujours *horizontale* et dans le *plan sagittal*, jusqu'à ce qu'on ait la sensation de heurter du bec de la branche femelle, la face postérieure du pubis, d'*accrocher le pubis*. L'appareil est alors en *place*. Si on l'incline à droite ou à gauche, l'orifice uretéral est nécessairement compris dans l'espace quadrilatéral que délimitent, par leur écartement, les deux becs de la sonde ouverte.

D) Gonflement du ballon. — Pendant le temps précédent, très court, (à peine quelques secondes), la vessie a continué à se vider du liquide qu'elle contient. Avant que l'évacuation soit complète, que les parois vésicales arrivent à l'accolement, il faut *distendre le ballon*, et l'incliner du côté de l'uretère que l'on désire comprimer.

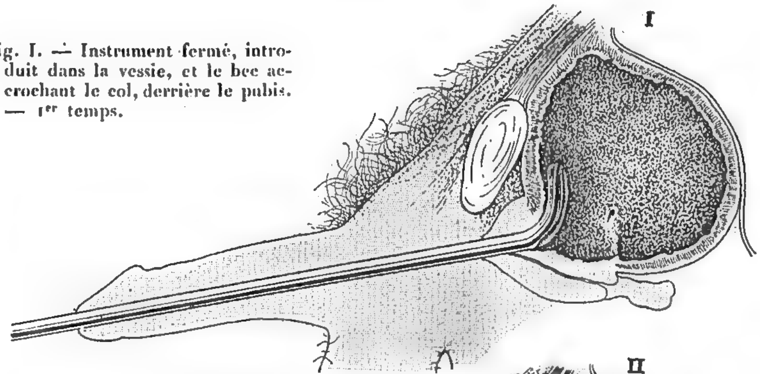


Fig. I. — Instrument fermé, introduit dans la vessie, et le bec accrochant le col, derrière le pubis. — 1er temps.

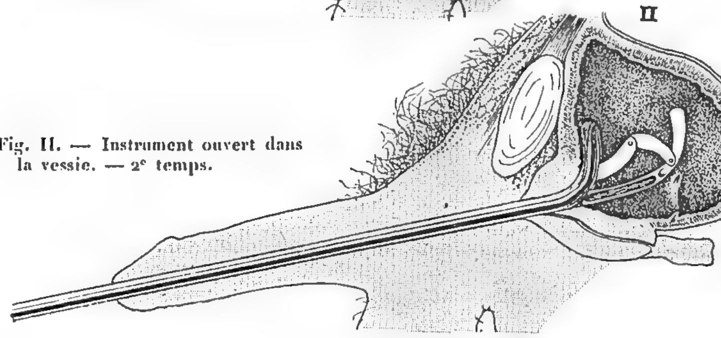


Fig. II. — Instrument ouvert dans la vessie. — 2e temps.

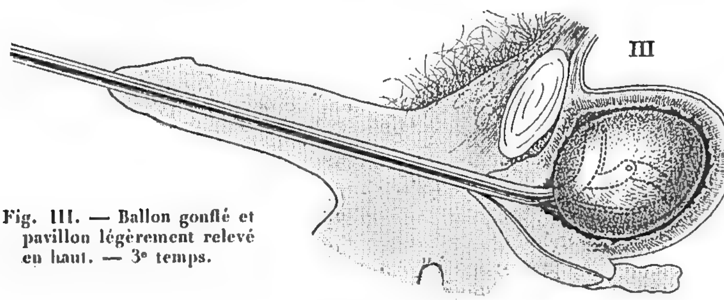


Fig. III. — Ballon gonflé et pavillon légèrement relevé en haut. — 3e temps.

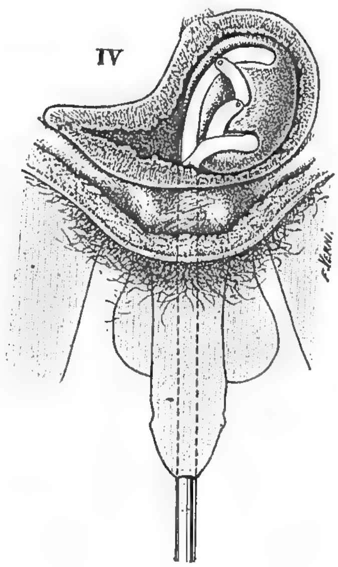


Fig. IV. — Vessie vue d'en haut; le bec de l'instrument a été tourné latéralement pour appuyer le ballon sur l'orifice uretéral. — 4e temps.

La distension du ballon s'obtient en y injectant, à l'aide de la séringue en cristal graduée, *quarante centimètres cubes d'air*. Ce chiffre moyen nous a paru suffisant dans la majorité des cas pour donner au *coussinet gazeux* un volume convenable. La distension du ballon dans l'intérieur de la vessie se traduit par un écoulement plus rapide du liquide à l'extérieur. On ferme alors au moyen d'une petite « guille » en bois conique l'orifice extérieur du pavillon par où sort le tube 2; cette fermeture bien poussée à fond assure l'herméticité de la branche mâle et permettra tout à l'heure l'aspiration ou le siphonnage du liquide vésical par le tube 3; en outre, elle aplanit le tube 2 et maintient le gonflement du ballon intravésical (1).

(1) Il peut arriver que le ballon éclate dans la vessie, et si on exécutait les manœuvres suivantes sans le savoir, elles seraient absolument inutiles : il y a moyen de se renseigner à ce sujet après distension du ballon : c'est de mettre le tube qui lui correspond en communication avec un verre plein d'eau et d'ouvrir le

E) Rotation du bec et compression uretérale. — Le dernier temps de l'opération consiste dans la double manœuvre suivante (fig. III. IV).

1° On *élève le pavillon* de la sonde, qui, d'horizontale qu'elle était jusque là, devient *oblique*, tout en restant dans le plan sagittal. Cette obliquité est peu marquée, et l'angle parcouru par le pavillon de la sonde, dans ce mouvement d'élévation ne dépasse pas 30° ou 40°. — 2° La sonde étant maintenue dans sa nouvelle direction, on la fait *tourner autour de son axe* longitudinal, jusqu'à ce qu'on *perçoive* une *résistance élastique*, caractéristique (rotation de 45° environ).

Toute la partie de la sonde contenue dans la vessie s'est inclinée latéralement, et le *ballon s'interpose* maintenant à la façon d'un *coussinet*, entre le bec de la sonde et la région de l'orifice uretéral. Le ballon ainsi disposé ne peut fuir; le seul mouvement auquel l'expose son mode d'insertion à la sonde est un mouvement de rotation autour de celle-ci; or il ne peut *tourner* ni en haut, ni en bas : en haut, parce qu'il est arrêté par la lame articulée qui relie les deux becs; en bas, parce que, sur la ligne médiane le talon de la sonde obliquement relevée est au contact immédiat du trigone.

F) Captation de l'urine du côté opposé. — L'oblitération de l'uretère est alors complète. Il ne reste plus qu'à la prolonger un nombre de minutes suffisant pour permettre au rein du côté opposé de sécréter la quantité d'urine nécessaire à l'examen. Après aspiration et amorce au moyen d'une seringue vide adaptée au tube 3, l'urine s'écoule lentement par siphonnage. Cet écoulement, disons le en passant, se fait non pas goutte à goutte, mais par *séries de cinq ou six gouttes*, auxquelles fait suite, à plusieurs secondes d'intervalle, une autre série de plusieurs gouttes. Ce mode d'écoulement traduit-il exactement le passage de l'urine de l'uretère dans la vessie, ou répond-il à de petites saccades de la vessie, qui se viderait ainsi par décharges intermittentes? Une réponse nous paraît difficile.

G) Soins consécutifs. — Il ne reste qu'à *vider le ballon*, en enlevant simplement la grille du pavillon. En vertu de leur élasticité, les parois reviennent sur elles-mêmes, et quelques tractions sur son tube achèvent sa réintroduction dans l'intérieur de la sonde. *On ferme l'appareil*; la sonde redevient une sonde ordinaire, absolument lisse, que l'on *retire* avec autant de facilité qu'on l'avait introduite.

Pas de *complications*, pas d'accidents à redouter. Chez les urinaires à vessie infectée, il sera bon d'administrer, comme on le fait généralement après toute exploration vésicale un peu prolongée, un peu de quinine le soir de l'opération.

Telle est la méthode de séparation des urines que nous proposons à l'essai des cliniciens. Elle repose sur des constatations anatomiques très nombreuses sur une expérimentation rigoureuse.

Son *but* est d'obtenir, grâce à une *manœuvre automatique*, aveugle en quelque sorte, l'oblitération méthodique d'un orifice uretéral. — L'oblitération ainsi réalisée est *absolue*; elle n'est pas *douloureuse*, l'appareil compresseur en place n'offrant à la contraction de la vessie qu'une surface uniformément lisse, élastique et dépressible.

robinet qui ferme ce tube : si le ballon est bien intact et rempli d'air, les bulles de ce dernier sortent à la surface du verre.

Quant aux *résultats cliniques* auxquels l'emploi de cette méthode nous a conduits, les observations recueillies jusqu'ici par nous nous permettent d'avancer ceci.

L'introduction de l'instrument est aussi aisée que celle d'un gros lithotriteur; le gonflement intra-vésical du ballon est bien supporté et passe même inaperçu de certains malades, à moins qu'il ne s'agisse de vessies enflammées de façon aiguë : de même la compression du côté du trigone sur lequel on appuie pendant le temps nécessaire à la récolte d'une certaine quantité d'urine venue de l'uretère non comprimé. Nous n'avons pas eu d'accident post-opératoire; après le dégonflement du ballon et le rapprochement des branches de l'instrument pour retirer l'instrument, il nous est arrivé d'avoir une petite portion du ballon dégonflé prise entre ces branches rapprochées, mais cela ne gêne en rien le retrait de l'appareil à cause de la minceur et de la souplesse du tissu de caoutchouc pincé. En mettant les choses au pis, et en admettant (ce qui ne nous est jamais arrivé) que le ballon vienne à se déchirer et reste accroché en totalité ou en partie dans la vessie, il serait toujours facile de le retirer ensuite, avec un petit lithotriteur par exemple, sans qu'il puisse faire aucun dégât à son passage au retour dans le col de la vessie et dans l'urètre.

La méthode nous a donné des résultats probants dans des cas où, par exemple, l'examen clinique montrant un rein gros ou douloureux d'un côté, faisait déjà supposer que le sang ou le pus venaient du côté droit ou gauche; l'appareil donnait l'urine sanglante ou purulente du côté où la compression uretérale ne s'exerçait pas; preuve qu'il fonctionnait bien comme on le désirait, et que les renseignements fournis par lui seraient exacts et précis dans les cas où les signes cliniques ordinaires resteraient muets ou très difficiles à interroger pour déterminer le côté de la lésion.

Nous n'avons pas pu encore employer l'appareil pour des cas tout à fait caractéristiques, comme ceux d'une ancienne néphrectomie par exemple. Ceux-là sont seuls absolument démonstratifs, où l'on sait par avance ce que l'appareil doit déceler, s'il est absolument sûr; on verrait la compression du côté opéré laisser écouler l'urine telle que le malade l'émet, et la compression du côté opposé au contraire supprimerait tout suintement urinaire. La rareté relative de ces cas, ou plutôt la difficulté qu'il peut y avoir à pratiquer pareil examen sur des opérés difficiles à retrouver, ou peu désireux de s'y prêter, rendent une statistique de ce genre un peu longue à établir.

Nous chercherons à la faire cependant, et dans quelque temps nous publierons une statistique clinique complète de nos examens.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu de Lyon — Clinique du professeur Jaboulay.

Un cas de fracture pathologique du sternum au cours d'une ostéite tuberculeuse de cet os.

Par le docteur Charles Viannay.

Ancien interne des hôpitaux.
Préparateur du cours de médecine opératoire à la Faculté.

La rareté des fractures pathologiques par ostéite tuberculeuse, en dehors du mal de Pott, et la rareté de

leur localisation sur le sternum donne un certain intérêt au fait suivant, observé à la clinique du professeur Jaboulay.

Obs. Emile D..., 25 ans, tailleur d'habits.

Antécédents héréditaires : Père mort à 52 ans, d'affection indéterminée.

Mère morte à 39 ans, de *tuberculose pulmonaire :* le malade avait alors 15 ans et vivait avec ses parents. Ni frères, ni sœurs.

Antécédents personnels : A l'âge de 3 ans, *coxalgie* droite, pour laquelle le malade resta en traitement jusqu'à l'âge de 12 ans, et qui lui laissa un notable raccourcissement du membre inférieur droit.

A l'âge de 10 ans, il quitta Paris où il était né, pour aller habiter la campagne (département des Landes). Depuis ce moment, sa santé se rétablit et il se porta bien jusqu'à l'année dernière. A l'âge de 15 ans, il avait, à cause de sa boiterie, appris le métier de tailleur, qu'il exerça successivement à Bruxelles, puis à Paris.

Affection actuelle : En janvier 1901, ce jeune homme se mit à tousser et dut faire un séjour à l'Hôtel-Dieu de Paris. On parla de bronchite et on lui appliqua des pointes de feu sur le côté droit du thorax. Il resta six mois en traitement, puis, après trois semaines de convalescence à l'asile de Vincennes, il put reprendre son travail. Au bout de trois mois, il recommença à tousser, à maigrir et partit pour le Midi de la France. Il séjourna un mois à Marseille où il trouva du travail, puis toussant davantage et s'étant mis à cracher « des filets de sang », il dut entrer à l'Hôtel-Dieu de Marseille, où il fut admis dans un service de médecine.

Là, il commença à ressentir, pendant les secousses de toux, un point douloureux, au-dessous et un peu en dedans du sein droit. Bientôt, il lui vint en ce point, une petite grosseur, d'abord dure puis molle, qui « se gonflait », dit-il, pendant les quintes de toux.

On fit une ponction qui donna issue à une notable quantité de pus. Cet abcès s'étant reformé par la suite, le malade passa dans un service de chirurgie où l'on pratiqua une intervention plus complète. L'abcès fut incisé et curetté, sous anesthésie, puis on tomba sur un point osseux sternal au niveau duquel on pratiqua une trépanation et un évidement de l'os. La cicatrisation de la plaie opératoire se fit lentement et ne fut jamais bien complète. L'état général s'améliora peu à peu.

Au bout de quatre mois, le malade quitta l'Hôtel-Dieu de Marseille et revint à Lyon. Il n'avait pas cessé de tousser depuis son séjour à l'Hôtel-Dieu de Paris. A son arrivée à Lyon, une recrudescence de ses phénomènes pulmonaires l'obligea à s'aliter de nouveau. Il se remit à tousser davantage et à expectorer des crachats sanguinolents.

Pendant une quinte de toux, qui fut particulièrement violente, *il ressentit brusquement une douleur aiguë dans la région médio-sternale,* au niveau de son ancienne trépanation. Depuis ce moment, la moindre quinte de toux, le moindre mouvement réveillèrent cette douleur. Quelques jours après cet accident, — au début de septembre 1902, — le malade entre à la clinique du professeur Jaboulay, salle Saint-Sacerdos, n° 23.

C'est un jeune homme pâle et amaigri, d'apparence chétive.

L'expression de son visage traduit une vive angoisse; il se tient immobile au lit, dans le décubitus dorsal, évitant tout mouvement. Les secousses de toux éveillent une douleur vive au niveau de son ostéite sternale. Dans toute la moitié inférieure du sternum, la pression est particulièrement douloureuse. Il est difficile, à cause de cette douleur, de faire asseoir le malade et de l'ausculter. Un examen rapide révèle, dans la moitié droite de la poitrine, une submatité générale et une respiration rude, sans râles. Le malade tousse et expectore des crachats franchement purulents, non nummulaires.

Au niveau de la région sternale, on voit la cicatrice verticale laissée par l'ancienne incision. A la partie moyenne de cette cicatrice, est une ulcération arrondie, large comme une pièce de 50 centimes, à bords violacés. De cette ulcération, part un trajet fistuleux, court et direct, dans le fond duquel on sent, avec le stylet, un point sternal dénudé, qui siège en regard du 4e espace intercostal, à peu près sur la ligne médiane, ou plutôt un peu à droite de cette ligne.

La peau ambiante a son aspect normal, sans rougeur. On note cependant un léger empâtement dans les 4e et 5e espaces intercostaux du côté droit. En outre, la palpation de ces espaces étant un peu douloureuse, et le malade ayant un peu de fièvre le soir, on songe à une nouvelle poussée d'ostéite sternale.

M. Georges Gayet, suppléant M. le professeur Jaboulay, décide une intervention, qu'il nous autorise à pratiquer.

Opération le 25 septembre. — Une incision verticale, passant par la fistule, ouvre l'ancienne cicatrice, adhérente au sternum. Quelques coups de curette enlèvent les fongosités qui tapissent le court trajet fistuleux et, au moyen de la rugine qui décolle à droite et à gauche le périoste sternal, on écarte les lèvres de la plaie. On voit, alors, dans la table externe du sternum, une perte de substance arrondie — vestige de l'ancienne trépanation — qui conduit dans le tissu spongieux de l'os. Ce tissu paraît sain ; il est seulement un peu friable, mais on ne voit ni éburnation, ni séquestre. On agrandit la cavité osseuse au moyen de la curette tranchante et du davier-gouge, puis on fait une exploration minutieuse au stylet, qui ne révèle, dans la table interne de l'os aucune perforation.

Nulle part, on ne trouve de séquestre. On ne découvre aucun foyer de fongosités dans les parties molles, avoisinant le sternum. On s'apprête à terminer là l'intervention lorsqu'on aperçoit, partant du bord inférieur, de la perte de substance osseuse, *une fissure* qui s'étend verticalement, suivant la ligne médiane, jusqu'à la pointe de l'appendice xiphoïde, et divise en deux moitiés l'extrémité inférieure du sternum. La mobilité de ces deux fragments est appréciable à l'œil. On voit nettement, et l'on sent avec le doigt la fissure osseuse qui intéresse toute l'épaisseur du sternum s'élargir pendant l'inspiration, et se retrécir pendant l'expiration.

Sans pousser plus loin les manœuvres opératoires du côté du foyer de la fracture, on se contente de bourrer dans la plaie de la gaze stérilisée et de panser à plat. Puis, pour immobiliser les fragments, on applique à même sur la peau, un bandage de corps en diachylon, dans la partie antérieure duquel on ménage une large fenêtre qui encadre la plaie et qui permettra de renouveler le pansement sans enlever chaque fois le bandage de corps.

Dans les jours qui suivirent, les secousses de toux furent un peu moins douloureuses, mais demeurèrent aussi fréquentes. Elles étaient très souvent émétisantes, au point de nuire sérieusement à l'alimentation du malade.

Peu à peu, sous l'influence du temps et de l'administration de quelques pilules d'opium, tous ces symptômes fâcheux s'amendèrent; la douleur sternale disparut complètement.

10 Novembre. — La plaie est à peu près complètement cicatrisée; la pression sur la ligne médio-sternale ne cause plus aucune douleur au malade, non plus une constriction énergique exercée à la base du thorax. La palpation au niveau du foyer de fracture ne révèle aucun épaississement du sternum, ni aucune trace apparente de cal.

20 Novembre. — L'état du malade s'est un peu aggravé. Une nouvelle recrudescence s'est produite dans les phénomènes pulmonaires. Une voussure légère est apparue sur les trois premiers espaces intercostaux du côté droit. En ce point, la palpation qui est douloureuse, révèle un peu d'empâtement. Une fistule qui s'est ouverte en haut et à droite de l'incision faite au mois de septembre et qui est actuellement cicatrisée, conduit le stylet explorateur sur un point osseux dénudé siégeant sur la deuxième côte. Le contact du stylet avec la côte éveille une douleur extrêmement vive.

Mais le foyer de la fracture pathologique demeure absolument indolore; tout paraît terminé de ce côté et le malade qui est encore en traitement à la clinique du professeur Jaboulay, est redevenu un tuberculeux banal. Les lésions

pulmonaires étant, somme toute, légères il y a lieu d'espérer que, sous l'influence d'un traitement général convenable et d'une bonne hygiène, ce jeune homme pourra guérir complètement et de sa tuberculose osseuse et de sa tuberculose pulmonaire.

En somme, nous avons eu affaire, dans ce cas-là, à un malade de souche tuberculeuse, qui, guéri d'une coxalgie survenue à l'âge de 3 ans, a fait, à 24 ans, une poussée de tuberculose pulmonaire et un foyer d'ostéite sternale, lequel s'est compliqué d'une fracture pathologique de cet os.

Ce qui fait surtout l'intérêt de cette observation, c'est, comme nous le disions au début de cet article, la rareté des cas analogues.

En effet, si nous consultons à ce sujet les traités récents, nous voyons qu'ils ne mentionnent aucun fait de fracture pathologique du sternum, par ostéite tuberculeuse.

Dans le *Traité de Chirurgie clinique* de Le Dentu et Delbet, Rieffel (t. II. art. « Fractures spontanées ») écrit simplement : « Dans la tuberculose osseuse, les fractures sont rares. » Souligoux (*ibidem*, t. VI, art. « Fractures et luxations du sternum ») mentionne la tuberculose au nombre des causes qui peuvent engendrer les fractures pathologiques du sternum, mais n'en cite aucune observation.

Dans le *Traité de Chirurgie* de Duplay et Reclus, Ricard et Demoulin (t. II, art. « Fractures pathologiques ») mettent en doute l'existence de la fracture spontanée par ostéite tuberculeuse, en dehors de l'affaissement des corps vertébraux dans le mal de Pott. Ils citent quelques faits de fractures des extrémités supérieure ou inférieure du fémur, au cours d'arthrites bacillaires de la hanche ou du genou, mais ne disent mot des fractures du sternum. Peyrot (*ibidem*, t. V, art. « Fractures du sternum ») cite deux observations de fracture pathologique du sternum, au cours d'ostéite tuberculeuse, rapportées par Bourneville et Gérard-Marchant

Or dans le cas de Gérard-Marchant (1), la fracture du sternum fut secondaire à un abcès sous-périostique de cet os, survenu *au cours d'une pyohémie*. Il s'agissait, d'un malade de Desprès qui, au cours d'une pyohémie survenue sans cause appréciable à 41 ans, fit entre autres localisations, un abcès sous-périostique du sternum, lequel se compliqua d'une *fracture secondaire* de cet os. Cette fracture siégeait au point de jonction de la première et de la seconde pièce qui étaient complètement désunies. Le doigt pouvait être introduit entre ces deux fragments, dont le trait de désunion était d'une netteté parfaite.

Comme on le voit, il ne s'agit pas là d'une fracture par ostéite tuberculeuse.

Dans le cas de Bourneville (2), une masse de fongosités avait, chez un tuberculeux cavitaire de 19 ans, disjoint l'articulation de la première et de la seconde pièce sternales et envahi les deuxièmes articulations chondro-sternales droite et gauche. Les deux premières pièces sternales, très mobiles l'une sur l'autre, donnaient par le frottement, la sensation de deux surfaces osseuses dénudées. Pendant la vie, la deuxième pièce du sternum subluxée sur la première, faisait en avant, une notable saillie. Par la pression, qui était douloureuse, on réduisait cette subluxation, en déterminant une espèce de craquement.

Nous noterons, en passant, la similitude de siège des lésions, dans ces deux fractures du sternum d'étiologie si dissemblable. Mais nous nous hâterons de remarquer qu'aucune de ces deux observations n'est superposable à la nôtre. En effet, dans le cas de Bourneville qui seul se rapproche un peu du nôtre, il n'y a pas eu, à proprement parler de fracture pathologique. Il y a eu destruction partielle et limitée du sternum par un foyer d'ostéite tuberculeuse. Cette ostéite, siégeant, chez un jeune sujet, au point d'union du manubrium avec le corps du sternum, a amené une disjonction de ces deux pièces osseuses.

Bien différent a été le mécanisme de la fracture du sternum, chez notre malade. Chez lui, l'os affaibli et raréfié par une ostéite tuberculeuse, aminci par la trépanation et le curettage du foyer d'ostéite pratiqué à Marseille, s'est brisé pendant une violente quinte de toux, au voisinage du point faible. Il y a bien eu là véritablement *fracture pathologique*.

M. le professeur Jaboulay a jugé qu'il pouvait être intéressant et utile de signaler le mécanisme qui a présidé à la production de cette fracture, car les cas de ce genre, étant donnée la fréquence des ostéites tuberculeuses du sternum, ne sont peut-être pas exceptionnels, bien que nous n'en ayons rencontré aucun exemple dans la littérature médicale.

(1) *Bull. de la Soc. anat.* 1875. Nous tenons à remercier ici M. Gérard-Marchant, des renseignements qu'il a bien voulu nous donner sur cette observation, que nous avions trouvée citée sans indication bibliographique.

(2) *Bull. de la Soc. anat.*, 1869, page 56.

GYNÉCOLOGIE

Les fibromes du ligament large (Étude anatomo-clinique).

D'après M. H. Stroheker.

L'important travail de M. Stroheker[1] renferme une étude approfondie des fibromes du ligament large; il mérite que nous en résumions les traits essentiels.

Ces fibromes sont surtout décrits depuis le milieu du siècle dernier. On les rencontre soit isolés, soit en nombre variable. Leur forme est soit régulière, arrondie ou fusiforme, soit irrégulière, avec bosselures plus ou moins saillantes.

Certains fibromes sont massifs et séniles; d'autres sont munis d'un pédicule plus ou moins volumineux.

Le volume et le poids sont très variables suivant le moment où on observe la tumeur; leur consistance est celle des fibromes en général et ne mérite pas qu'on s'y arrête.

La situation des fibromes dans le ligament large varie suivant le lieu d'origine, si le fibrome naît de la zone supérieure du ligament large, il tend à se développer du côté de l'abdomen. S'il prend son origine dans la partie moyenne, ou bien il naît de l'utérus et tend à se pédiculiser, ou bien il est indépendant et tend à détendre sur place les feuillets du ligament large, par suite à s'enclaver.

Les fibromes nés de l'étage inférieur, remplissent le pelvis et s'enclavent. Quelques-uns poussent des prolongements insolites au loin (canal inguinal, échancrure sciatique, etc.).

Quel que soit son siège spécial dans le ligament large, le fibrome est contenu dans une zone de tissu cellulaire plus ou moins lâche. Il existe des fibromes nés au dépens de la

(1) *Les fibromes du ligament large*, par H. Stroheker, 5 juin 1902, *Thèse doct.*, Paris. (C. Naud, édit.)

trompe (rarement), de l'ovaire (rarement aussi), et ceux-ci se développent d'une façon autonome sans être revêtus par les feuillets du ligament large.

Les fibromes du ligament rond se développent rarement dans le ligament large.

Un très grand nombre de fibromes intra-ligamentaires sont nés sur les bords de l'utérus (corps ou col); ils sont soit séniles, soit pédiculés. Mais les fibromes « primitifs » du ligament large, nés primitivement du tissu fibro-musculaire qui double les lames séreuses de ce ligament existent, à n'en pas douter. Le fait est prouvé par maintes constatations faites au cours des opérations ou aux autopsies.

Les caractères histologiques des fibromes du ligament large ne présentent rien de particulier, et les transformations évolutives qu'ils peuvent subir ne diffèrent en rien de celles qui caractérisent les fibromes utérins. Leur existence est rarement observée, contrairement à ces derniers.

Les fibromes à évolution abdominale mettent toujours un certain temps à déterminer des accidents sérieux, à moins toutefois qu'il ne s'agisse d'une tumeur très mobile, avec pédicule long et peu épais dont le point d'attache est exposé à la torsion ou à la rupture.

La tumeur pelvienne, compliquée d'enclavement, entraîne tous les accidents de compression des organes voisins (vessie uretère, rectum, vaisseaux et nerfs) et peut en l'espace de quelques mois, compromettre gravement l'existence de la malade.

Le pronostic du fibrome du ligament large est donc essentiellement subordonné à ce caractère d'enclavement qui est si dangereux.

En dehors des contre-indications tirées de l'état général, communes à toutes les opérations sérieuses, l'indication opératoire se présente toutes les fois que la tumeur cause des accidents, principalement après la ménopause, bien qu'il ne faille guère compter sur celle-ci pour amener une régression du fibrome. L'opération est plus rapidement et plus impérieusement indiquée dans le cas de fibrome enclavé.

Pendant la grossesse, il ne faut intervenir que si la tumeur cause des phénomènes de compression sérieux.

Pendant le travail, il faut encore savoir attendre; si cependant le fibrome empêche la partie fœtale de s'engager, il reste à choisir entre l'opération césarienne conservatrice et l'hystérectomie abdominale.

En dehors de ces circonstances, on opérera, soit par l'abdomen, soit par le vagin. Le choix de ces deux voies dépendra surtout du mode de développement de la tumeur. Si ce développement est surtout abdominal, c'est la laparotomie médiane que l'on pratiquera; en cas de fibrome à saillie vaginale, on préférera la colpotomie.

Quelle que soit la voie adoptée, l'opération sera le plus économique possible, et à moins que l'utérus ne soit bourré de fibromes en même temps (car en cas de fibromes isolés, l'énucléation serait indiquée), on n'aura pas recours à l'hystérectomie abdominale totale ou subtotale. On se contentera d'enlever seulement le fibrome intra-ligamentaire.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Dieu (Jacques). *Etude sur les angiocholites non suppurées; leur traitement chirurgical.* N° 469. (Jules Rousset, éditeur.)

2. Pédarré (Eugène). *Traitement chirurgical de la perforation intestinale survenant au cours de la fièvre typhoïde.* N° 470. (Jules Rousset, éditeur.)

3. Leeq (Théodore). *De l'hystéropexie vaginale.* N° 471. (Jules Rousset, éditeur.)

4. Le Roy (Charles). *De la progression des gros calculs biliaires.* N° 474. (Lille, Imprimerie Morel.)

5. Gabail (Raphaël). *Contribution à l'étude de l'étiologie infectieuse de certaines hydrocéphalies congénitales.* N° 476. (L. Boyer, éditeur.)

6. Antoine (Louis). *Du processus gangreneux dans les angines de la scarlatine.* N° 482. (Jules Rousset, éditeur.)

7. Perdu (Eugène). *La scoliose.* N° 483. (Maloine, éditeur.)

8. Rebeyrolle (Émile). *Contribution à l'étude de la syphilis osseuse héréditaire, tardive dans les manifestations épiphysaires et articulaires.* N° 484. (Jules Rousset, éditeur.)

9. Vacquerie (A.). *Contribution à l'étude des complications nerveuses tardives des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus.* N° 486. (A. Michalon, éditeur.)

10. Cauderay (H.). *Contribution à l'étude des abcès sous-phréniques, se terminant par vomique.* N° 505. (Maloine, éditeur.)

11. Pélicier (Albert). *De la transposition opératoire du testicule* (méthode et procédé de Longuet). N° 517. J.-B. Baillière, éditeur.)

12. Jaume (François). *De la dacryocystite aiguë primitive.* N° 518. (Steinheil, éditeur.)

13. Coutard (Henri). *Lésions extra-péritonéales de la vessie et du rectum dans les fractures du bassin.* N° 519. (Vigot frères, éditeurs.)

1. M. Jacques Dieu consacre sa thèse inaugurale à l'étude des angiocholites primitives, à forme séreuse.

Les lésions se traduisent, dans ce cas, par une inflammation catarrhale qui peut aboutir à des adhérences ou à des perforations.

Le traitement médical de ces angiocholites est inefficace, l'intervention chirurgicale trouve son indication nette dans la persistance de l'ictère, la fréquence des poussées fébriles, les signes d'altération de la cellule hépatique. Cette intervention chirurgicale doit être précoce; elle consistera essentiellement dans le drainage des voies biliaires par une cholécystostomie.

Une fois la bile redevenue aseptique on pourra songer à assurer la fermeture de la fistule biliaire par une cholécystentérostomie.

2. Pour M. Pécarré, le pronostic de la perforation intestinale survenant au cours de la fièvre typhoïde est des plus sombres quand cette complication n'est combattue que par une thérapeutique médicale. Les moyens chirurgicaux peuvent seuls être efficaces.

Il faut que l'intervention soit précoce. Passé 18 heures après l'infection péritonéale, les succès sont rares.

La constatation d'une douleur abdominale survenant brusquement, l'altération soudaine du facies, l'abaissement ou quelquefois l'élévation de la température, l'affaiblissement du pouls, la contracture abdominale, etc., permettront de dépister cette complication de la fièvre typhoïde.

L'intervention doit être menée le plus rapidement possible. Il faut un drainage largement assuré; il n'est point nécessaire de faire un grand lavage de la cavité abdominale.

En France, 8 opérations donnent 3 guérisons, à l'étranger, 46 cas opérés donnent 16 guérisons.

3. M. Leeq conseille l'*hystéropexie vaginale* dans tous les cas de rétrodéviation utérine, adhérente ou non, même quand elle est accompagnée d'une salpingite unilatérale prolabée pouvant être enlevée par le vagin. Elle paraît réussir contre la cystocèle.

Intervention bénigne, conservatrice (puisqu'elle évite l'hystérectomie dans bien des cas) et efficace, elle paraît même sans danger au point de vue de l'accouchement, si

on a la précaution de ne fixer que la partie moyenne de la paroi antérieure de l'utérus.

Dans ces conditions elle sera préférée par les malades à toute intervention analogue, par une autre voie.

4. Les gros calculs biliaires, et M. Le Roy appelle gros ceux qui ont au moins le volume d'une noisette, peuvent progresser dans les voies biliaires extra-hépatiques et s'engager très fortement dans l'orifice duodénal du cholédoque. M. Le Roy a pu réunir 6 observations de gros calculs ayant franchi l'ampoule de Vater. Cliniquement la dilatation de cette ampoule atteint en moyenne 16 à 18 millimètres. Les expériences de M. Le Roy montrent que la dilatation atteint en moyenne 15 millimètres.

Une fois sur 7 seulement, la partie des calculs des voies biliaires dans l'intestin s'effectue par les voies normales; 6 fois sur 7 c'est par des fistules, — cholécystoduodénales le plus souvent, — quelquefois dans l'iléon ou l'estomac. M. Le Roy a vu la fistule ampullo-duodénale.

5. M. Gabail insiste avec raison dans sa thèse sur l'existence des hydrocéphalies congénitales dues à des infections maternelles. Ces infections agissent d'une façon analogue à l'infection pyocyanique expérimentale. Elles sont constituées essentiellement par la variole, la grippe, la pneumonie, et agissent surtout quand elles frappent la mère au cours de la grossesse.

6. *Le processus gangreneux est presque constant dans l'angine de la scarlatine* et se traduit par la fréquence des érosions et des ulcérations bucco-pharyngées simples et bénignes. L'angine gangreneuse que M. Louis Antoine étudie plus spécialement dans sa thèse n'est que l'exagération exceptionnelle de ce processus nécrotique normal, mais avec une gravité toute particulière (4 morts sur 5 observations).

La gangrène bucco-pharyngée scarlatineuse ne présente pas de flore microbienne spécifique distincte de celle des angines avec ou sans exsudat qui s'observent au cours de la scarlatine normale. Toutefois le streptocoque s'y trouve d'ordinaire associé soit aux germes vulgaires hôtes habituels de la gorge, soit au bacille diphtérique, soit aux spirilles et bacilles de Vincent, soit enfin aux microbes anaérobies dont on sait le rôle presque spécifique dans tous les processus gangreneux.

7. M. Perdu insiste sur le rôle de la pesanteur dans la production de la scoliose chez un sujet prédisposé. C'est ce qu'on appelle depuis longtemps en Allemagne la surcharge, « belastung ». M. Perdu recommande pour le traitement de la scoliose l'emploi d'un corset inamovible, le corset de Sayre. Il y ajoute ou plutôt y incorpore deux objets qui lui sont personnels : d'une part, un compresseur (pelote en caoutchouc susceptible d'être remplie progressivement de glycérine) appliqué sur la gibbosité costale, et du côté opposé du thorax, en regard du précédent objet, un compensateur, masse de cellulin, qui sera aplatie et refoulée peu à peu à mesure que les côtes se redresseront à ce niveau. D'après les observations accompagnées de figures (un peu trop schématiques) de M. Perdu, la détorsion vertébrale se ferait sans peine et resterait acquise définitivement.

8. M. Rebeyrolle publie dans sa thèse deux cas fort intéressants tirés du service de M. Ménard à Berck : ce sont des arthropathies consécutives à des hyperostoses épiphysaires dues à la syphilis héréditaire tardive. Les hypérostoses étaient dues à une ostéomyélite gommeuse. Les lésions ont franchement évolué vers les épiphyses, bien que le point de départ ait été nettement diaphyso-épiphysaire. Pas trace d'arthrite.

Le traitement doit être mixte, bien entendu.

9. Une curieuse observation de M. A. Mouchet a donné à M. Vacquerie l'idée de reprendre dans son ensemble l'étude des complications nerveuses qui surviennent longtemps après une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus datant de l'enfance. Mouchet avait le premier fourni une explication de ces faits dans sa thèse de doctorat en 1898 : A. Broca et A. Mouchet avaient traité à nouveau cette question dans un mémoire de la *Revue de Chirurgie* en 1899. Il s'agit de déviations de l'axe du membre supérieur d'ordre ostéogénique par trouble dans l'accroissement de l'extrémité inférieure de l'humérus, et ces déviations ostéogéniques sont susceptibles d'amener à longue échéance des lésions du nerf cubital, comme le prouvent les faits étudiés minutieusement dans l'intéressante thèse de M. Vacquerie.

10. La vomique se rencontre rarement dans l'abcès sous-phrénique, dit M. Caudray. Elle ne peut être considérée comme un mode de terminaison favorable. Il ne faut pas compter sur elle pour débarrasser le malade du contenu de son abcès, mais la regarder comme une complication fâcheuse et presque toujours mortelle, étant donné l'état des organes traversés par le pus.

On doit intervenir aussitôt que le diagnostic est posé; que cette intervention essentiellement chirurgicale devra être aussi prompte et aussi complète que possible, le salut du malade en dépendant.

11. La thèse de M. Albert Pélicier est un chaud plaidoyer en faveur de la méthode de transposition extra-séreuse du testicule qui trouve son application dans l'hydrocèle et dans le varicocèle. Réglée par Longuet, cette opération consiste à ouvrir la vaginale en s'abstenant de toute décortication, et partant de toute hémostase, à luxer le testicule et à faire un engainement vaginal du cordon.

Finalement on fait une transposition du testicule en le replaçant dans une loge spéciale creusée par les doigts dans le scrotum, en *dedans* contre la cloison dans l'hydrocèle (transposition interne); en haut sous le pubis dans le varicocèle (transposition haute ou supéro-interne). Suivent de nombreuses observations qui prouvent la valeur curative réelle de la méthode. Des figures très claires illustrent ce travail.

12. M. François Jaume consacre sa thèse à l'étude des *dacryocystites aiguës primitives* dues à l'infection des voies lacrymales par un certain nombre de microbes pathogènes, dont le plus fréquent est le streptocoque. Certaines espèces anaérobies peuvent être associées à ce dernier et donner à l'affection un caractère gangreneux grave.

La marche de ces dacryocystites est rapide et aboutit à la production d'un phlegmon péri-cystique.

Le pronostic est bénin, en général, mais il faut se méfier des récidives.

Un traitement chirurgical énergique est de rigueur.

13. Deux conditions dominent la fréquence des lésions vésicales et la rareté des lésions rectales dans les fractures du bassin, dit M. Henri Coutard.

Pour la vessie, c'est la fréquence de sa réplétion et le voisinage des os de la ceinture pelvienne, en particulier du pubis, dont les fractures sont les plus fréquentes : le déplacement des fragments est la cause des déchirures ou perforations.

Pour le rectum, c'est la vacuité habituelle de l'ampoule rectale qui lui permet de se laisser déprimer par l'objet vulnérant et l'éloignement relatif des portions osseuses les plus susceptibles de fractures. Le mécanisme le plus fréquent est celui d'une pression latérale, occasionnant une fracture double verticale dont le segment postérieur siège sur la partie postérieure de l'os iliaque qui est ainsi projetée sur les côtés du rectum.

La rupture peut ne pas être due aux fragments osseux.

La vessie est rompue par le fait du traumatisme en même temps que se produit la fracture.

Le rectum ne peut se rompre par le même mécanisme; dans les cas où les segments osseux n'expliquent pas la lésion, elle ne peut être attribuée qu'à la confusion pouvant agir différemment, suivant les cas.

La lésion rectale aggrave beaucoup plus le pronostic de la fracture du bassin que la lésion vésicale, puisqu'elle infecte généralement et d'une façon sérieuse le foyer de fracture.

Le traitement de la lésion vésicale sera la taille suivie, si possible, de la suture vésicale.

La suture du rectum est excellente, si elle est possible, sinon, on se contentera de tamponner et de drainer.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Un cas de pseudo-hypertrophie musculaire progressive avec atrophie de la cuisse droite et du bras droit, par V. MAGGIONI. (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 9 novembre 1902, n° 129, p. 1356.) — Observation et photographie d'un garçon de 11 ans chez qui l'hypertrophie des mollets a commencé vers l'âge de 5 ans; plus tard apparut la démarche balancée, survinrent des chutes fréquentes, la lenteur et la difficulté des mouvements, l'atrophie des bras.

Actuellement les *muscles du cou* semblent normaux; le cou est libre de ses mouvements. Les *muscles des bras* sont atrophiés surtout à droite, à l'exception des *deltoïdes*, gros, et durs comme du tissu fibreux. Les *avant-bras* sont à peu de chose près normaux, quoique celui de droite soit un peu réduit de volume. *Mains* normales. Les *muscles antérieurs du thorax* sont légèrement atrophiés; la *masse sacro-lombaire* est hypertrophiée. Aux membres inférieurs, les *jumeaux sont énormément hypertrophiés*; les *cuisses*, surtout la droite, sont atrophiées. Les mollets sont très durs à la palpation, tandis que les muscles atrophiés sont flasques.

Le diagnostic de pseudo-hypertrophie musculaire n'est pas douteux. Le début par les membres inférieurs, la faiblesse croissante de ceux-ci jusqu'à l'impotence, l'hypermégalie des mollets, la démarche balancée semblable à celle qu'on observe dans la double luxation congénitale de la hanche, l'ensellure lombaire et d'autres signes encore affirment la myopathie.

Il faut toutefois remarquer dans ce cas l'absence de tout caractère familial; et même envisagée dans son sens le plus large, l'hérédité fait absolument défaut.

En ce qui concerne la disposition des pseudo-hypertrophies, il est bon d'insister sur la localisation dans les deltoïdes aux membres supérieurs. Les autres muscles du bras sont atrophiés. Ce n'est pas là une disposition banale.

Enfin, dans leur ensemble, le bras et la cuisse sont plus petits à droite qu'à gauche.

On sait que dans le type classique, la pseudo-hypertrophie des mollets s'étend progressivement aux cuisses, aux fesses, aux masses sacro-lombaires; l'hypertrophie peut envahir les membres supérieurs par le deltoïde, le triceps, le sus-épineux; l'avant-bras et les mains sont respectés. Or, dans le cas de Maggioni, l'atrophie des bras et des cuisses indique un rapprochement avec la variété Leyden-Möbius; la participation de l'avant-bras droit à l'atrophie est encore un fait intéressant.

Ces dernières particularités font de cette observation un cas atypique de pseudo-hypertrophie.

Étude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes, par MM. A. THOMAS et G. HAUSER. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an 16, n° 4, p. 290-329 et n° 5, p. 412-454, juillet-août et septembre-octobre 1902 [4 pl. et 10 dessins].) La lésion des racines postérieures dans leur partie sus-ganglionnaire est l'atrophie simple qui s'étend jusqu'au ganglion rachidien et même dans le parenchyme ganglionnaire; à leur sortie du ganglion, les fibres sont saines. Cette lésion parenchymateuse des fibres est accompagnée d'une lésion conjonctive avec tendance nécrotique; les parois des vaisseaux sont semblablement atteintes. Le ganglion rachidien n'est pas altéré en général; les cellules ganglionnaires restent en majorité normales; mais on peut observer, dans les cas avancés, des altérations cellulaires et péri-cellulaires, qui évoluent lentement vers l'atrophie et la disparition de l'élément noble.

En somme, d'après l'étude anatomique de Thomas et Hauser, la lésion fondamentale du tabes est la névrite des racines postérieures au-dessus du ganglion. Cette névrite présente des caractères histologiques qui en font plutôt un trouble dystrophiques qu'une réaction inflammatoire.

Pour expliquer cette prédominance toute spéciale du processus dégénératif sur les fibres des racines postérieures, il y a lieu de faire intervenir divers facteurs, tels que les lésions de méningite étagées sur le trajet de la racine postérieure, la névrite transverse de Nageotte ou l'étranglement d'Obersteiner et Redlich, une altération fonctionnelle de la cellule ganglionnaire, dont le pouvoir trophique s'exerce moins activement sur le bout central, l'infection de la cavité sous-arachnoïdienne et la toxicité du liquide céphalo-rachidien (Nageotte, Babinski). Les lésions ne sont donc pas susceptibles d'une explication unique, et les auteurs donnent ces conclusions :

La lésion essentielle du tabes est une dystrophie qui porte sur l'ensemble du neurone sensitif périphérique, tout en prédominant beaucoup sur le prolongement central de la cellule, et qui atteint généralement aussi certaines portions du protoneurone moteur et du système sympathique.

Les altérations histologiques se caractérisent par des modifications des fibres nerveuses, comparables sous certains rapports à celles qui ont été relevées au cours des névrites toxiques expérimentales ou pathologiques. Elles sont très différentes de la dégénération wallérienne.

Si le corps cellulaire du proteneurone sensitif paraît, en général, conserver sa structure et son aspect normaux, il est cependant parfois le siège de lésions atrophiques, et, d'ailleurs, à défaut de lésions anatomiques, il est légitime de supposer que sa fonction trophique est dans une certaine mesure compromise.

Contribution à l'étude physiologique de quelques bromures, par Ch. FÉRÉ. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an 16, n° 5, p. 435, septembre-octobre 1902) — Recherches effectuées avec l'ergographe de Mosso. Dans toutes les expériences, sauf une, on a observé une excitation initiale, provoquée par les bromures; dans le cas d'exception, une forte dose de bromure de potassium a produit la dépression immédiate.

Constamment sous l'influence des diverses doses, la fatigue se trouve accélérée. Quelle qu'ait été la valeur du travail total, on trouve à la fin de l'expérience, une diminution considérable de la capacité de travailler.

L'action dépressive des bromures est donc rapide; elle se manifeste presque instantanément avec les hautes doses.

L'action excitante primitive, bien connue des anesthésiques, appartient aussi aux analgésiques (antipyrine), aux narcotiques (opium), aux antispasmodiques (valériane); grâce à l'emploi de l'ergographe, Féré a pu faire cette démonstration chez l'homme.

Cette action excitante primitive se retrouve d'ailleurs dans l'histoire de la plupart des poisons nerveux, cocaïne atropine, duboisine, ergotine.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE

Séance du 2 décembre 1902.

Régression de la stase papillaire à la suite d'une craniectomie. — M. Dupuy-Dutemps présente une malade qui, atteinte de neuro-fibromatose généralisée, eut, il y a une dizaine de mois, une diminution progressive de l'acuité visuelle avec des symptômes de compression intra-cranienne. Dans le but de faire disparaître ces symptômes, on pratiqua chez la malade une craniectomie. Il y eut une amélioration de l'acuité visuelle et du champ visuel, une régression des signes papillaires et des symptômes de compression vitro-cranienne. Cette amélioration a subsisté : la neuro-fibromatose continue à évoluer.

Kératite parenchymateuse, à forme sclérosante, probablement tuberculeuse. — M. Darier présente une enfant atteinte de kératite parenchymateuse à forme sclérosante. L'œil droit est blanc bleuâtre, très distendu. L'œil gauche présente une hyperhémie périkératique avec des bandelettes de sclérose s'avançant vers le centre de la cornée. Malgré l'absence d'antécédent spécifique, les injections intra-veineuses de cyanure de mercure amenèrent une amélioration passagère des symptômes. Il fallut cesser le traitement hydrargyrique. Il fut remplacé par des injections sous-conjonctivales d'hétol, injections suivies d'une amélioration très nette.

Autoplastie à lambeaux non pédiculés. — M. Morax présente une malade de quarante ans chez laquelle il a comblé la perte de substance consécutive à l'extirpation large d'un cancroïde de la commissure interne de l'œil gauche par une greffe empruntée à la face interne du bras gauche; les résultats obtenus par ce procédé sont très satisfaisants, si l'opération est faite aseptiquement et si l'on a soin d'obtenir une hémostase complète. Il faut aussi tenir compte de la rétraction des lambeaux, la perte d'étendue en surface des greffes correspondant à peu près à la moitié du lambeau.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ANGLETERRE

SOCIETE MEDICALE DE LIVERPOOL

Séance du 28 octobre 1902.

Empoisonnement par un antiseptique. — M. Macalister. — Il s'agit d'un homme qui, dans un but de suicide, avait avalé une tasse d'un liquide qu'il croyait être de l'acide phénique pur. Le liquide, sur la nature duquel il a été impossible d'avoir des renseignements précis, était un antiseptique, un désinfectant ayant l'odeur de créoline.

L'ingestion de ce liquide provoqua chez le malade des douleurs violentes de ventre, une congestion avec cyanose de la face, un état de somnolence avec hébétude mentale. La respiration est restée normale, l'action du cœur régulière; le pouls à 90 était petit, mais régulier.

Le lendemain de son entrée, le malade présenta de l'ictere tirant sur le vert. L'air expiré avait une odeur de créoline; l'assoupissement était moins accentué. Les douleurs abdominales étaient bien moins vives, et, à aucun moment, il n'y eut de vomissements de sang, ni de sang dans les matières fécales.

Par contre, les urines étaient très foncée, mais ne contenaient pas d'albumine, ni d'éléments figurés. Cette coloration a persisté pendant cinq jours. Le malade a pu, à ce moment, être considéré comme guéri.

D'après M. Macalister, l'intérêt de cette observation réside dans la tolérance de l'organisme pour l'antiseptique non corrosif dont la nature, comme nous l'avons dit, n'a pu être déterminée. D'après les symptômes observés, il semble qu'à un moment le sang a été pour ainsi dire saturé de cet antiseptique. On peut donc se demander si, au point de vue thérapeutique, l'administration des antiseptiques à haute dose n'est pas indiquée dans certains états infectieux.

BELGIQUE

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE.

Séances des 25 octobre et 29 novembre 1902.

Les fibres inhibitrices du cœur appartiennent au nerf pneumogastrique. — M. Van Gehuchten. — D'après la doctrine de Waller, universellement admise par les physiologistes, les fibres inhibitrices que le pneumogastrique cervical abandonne au cœur n'appartiennent pas en propre au nerf de la dixième paire, mais lui arrivent du nerf accessoire de Willis par la branche interne que ce dernier nerf envoie dans le tronc du vague, au moment où il sort du trou déchiré postérieur.

Pour vérifier cette doctrine, on peut ou bien sectionner les filets radiculaires du nerf de Willis dans la cavité rachidienne (procédé de Bischoff), ou bien arracher le spinal à sa sortie du trou jugulaire (procédé de Cl. Bernard). Après la section intrarachidienne de tous les filets bulbaires et médullaires du nerf de Willis, faite sur de nombreux lapins, la galvanisation du pneumogastrique cervical, pratiquée après une survie de deux à six semaines, entraîne toujours l'arrêt du cœur. Dans toutes ces expériences, la corde vocale du côté correspondant fonctionnait normalement. L'examen des nerfs périphériques par la méthode de Marchi a constamment révélé l'existence d'un certain nombre de fibres en dégénérescence que l'on pouvait poursuivre depuis la branche interne du spinal, à travers le tronc du pneumogastrique cervical, jusque dans le nerf laryngé inférieur.

Après arrachement du nerf spinal en dehors du crâne, le pneumogastrique cervical avait perdu son influence inhibitrice sur le cœur; de plus, la corde vocale du côté correspondant était complètement paralysée. Le pharynx, l'œsophage et l'estomac étaient intacts. L'examen des nerfs périfériques par la méthode de Marchi a fait constater une dégénérescence très marquée du nerf laryngé inférieur, de même que l'existence de quelques fibres en dégénérescence dans le tronc du vague, au-dessous de l'origine de ce nerf. A l'examen des fibres radiculaires du bulbe, on voit que l'arrachement du spinal a retenti également sur les filets inférieurs du nerf vague. C'est à cette lésion concomitante des fibres radiculaires du vague qu'il faut attribuer la paralysie de la corde vocale et la paralysie des fibres inhibitrices du cœur.

Une troisième méthode d'expérimentation consiste dans l'excitation galvanique des fibres radiculaires soit sur l'animal fraîchement tué, soit sur l'animal vivant. Cette méthode a fourni des résultats peu concordants, et cela parce que les auteurs qui l'ont employée ont, à l'exemple de l'école de physiologie de Vienne, subdivisé les filets radiculaires du bulbe en trois groupes, sans tenir compte des connexions qui existent entre ces groupes et les trois nerfs périphériques.

Ces tentatives n'ont eu d'autre effet que de compliquer la question, le groupement admis variant considérablement d'un auteur à l'autre. Les filets bulbaires de Willis se rendent donc au larynx par le nerf laryngé inférieur; ils ne renferment pas, au moins chez le lapin, de fibres inhibitrices pour le cœur.

Mais ces filets bulbaires appartiennent-ils au nerf de Willis ou bien au nerf vague? En se basant sur l'étude des noyaux du bulbe qui donnent origine aux nerfs périphériques, j'arrive à la conclusion que les fibres en question doivent être rattachées au nerf vague, et cela pour les raisons suivantes :

Elles proviennent de la moitié inférieure d'une masse grise dont la moitié supérieure appartient incontestablement au nerf de la dixième paire (noyau dorsal du vague);

Au sortir du trou déchiré postérieur, elles se jettent dans le tronc du vague;

Chez les solipèdes, ces filets bulbaires restent indépendants du nerf de la onzième paire et se fusionnent directement avec le nerf de la dixième paire (Chauveau);

Ces filets bulbaires se rendent au larynx absolument comme les filets provenant de la moitié supérieure du noyau dorsal.

De toutes ces recherches, je me crois autorisé à conclure que les fibres inhibitrices du cœur appartiennent au pneumogastrique; elles quittent le bulbe par les filets radiculaires moyens du vague; les fibres bulbaires du nerf de Willis appartiennent aussi au pneumogastrique.

Contribution à l'étude de la névrose traumatique. — M. Moreau (de Charleroi) a eu l'occasion d'observer un certain nombre de malades qui ont été soignés et indemnisés pour des névroses traumatiques. L'étude de ces cas lui a montré que des phénomènes nerveux peuvent apparaître quelque temps après un accident sans qu'on soit autorisé à incriminer, pour leur production, ni ébranlement physique, ni une émotion morale résultant du traumatisme; en outre, sous l'influence d'un accident, une affection antérieure presque guérie peut reprendre tout à coup une intensité nouvelle. Certains des signes qui sont considérés comme caractéristiques de la névrose traumatique, sont dus uniquement à un mauvais régime alimentaire et à une manière de vivre défectueuse.

M. Heger fait des réserves au sujet de certaines des conclusions de M. Moreau. Ce n'est pas parce que des accidents nerveux n'apparaissent que 48 heures, 4 jours, 8 jours après le traumatisme qu'on ne pourra plus incriminer ce traumatisme comme étant la cause réelle des symptômes nerveux. Nous savons par de nombreux exemples que les phénomènes nerveux consécutifs aux traumatismes, ceux qui surviennent notamment après les accidents de chemins de fer, se déroulent parfois à longue échéance; il ne serait pas exact de dire, alors, qu'il s'agit de phénomènes dyspeptiques, déterminés par une hygiène défectueuse, ou du rappel d'une affection antérieure.

M. Moreau admet parfaitement que plusieurs jours s'écoulent parfois avant qu'on puisse constater les conséquences d'une lésion plus ou moins profonde des centres nerveux. Son opinion sur le mode de production des diverses manifestations névropathiques se révélant après les accidents, est que, si ces manifestations sont souvent dues à des lésions matérielles, ou sont produites quelquefois par les émotions ressenties au moment de l'accident, — que ces émotions agissent seules, ou que leur influence se combine à celles des lésions matérielles, — il n'en reste pas moins que, dans une troisième catégorie de faits, les accidents reposent directement ou indirectement sur des autosuggestions, parmi lesquelles certaines, jusqu'ici insuffisamment étudiées, tireraient leur origine de sensations pénibles engendrées par un cauchemar dû à des troubles gastriques.

Un cas d'hypertrophie des seins avec atypie des tubes glandulaires, chez une fillette de 11 ans. — M. C. Firket cite un cas d'hypertrophie des deux seins développée chez une fillette de 11 ans et demi, avant l'établissement de la menstruation; l'extirpation a dû être faite en raison des troubles de l'état général; l'un des seins pesait 2250 grammes, l'autre 2050.

L'étude microscopique a montré un développement atypique des tubes glandulaires, avec hyperplasie et condensation du tissu conjonctif. Les tubes ont une configuration irrégulière; leur revêtement épithélial est constitué par plusieurs couches de cellules cylindriques, claviformes ou, très rarement, caliciformes; ces cellules se groupent par places en bouquets qui font saillie au-dessus du niveau général de l'épithélium. En outre, des bourgeons papillomateux, très grêles, partis de la paroi conjonctive, végètent çà et là dans la cavité des glandes, et se tapissent du même revêtement épithélial irrégulier.

Cette atypie n'a jamais été signalée dans les cas de ce genre, d'ailleurs très peu nombreux, où l'examen microscopique a été fait.

Cette néoplasie ne présente absolument aucun caractère trahissant une origine inflammatoire, et les agents pathogènes extérieurs ne paraissent pas avoir eu d'influence sur son développement. Elle doit être considérée comme une véritable malformation, ayant son point de départ dans une anomalie du développement ambryonnaire. Si l'on dépouille les observations analogues qui ont été publiées, on peut y trouver plusieurs exemples de la coexistence de ces hypertrophies avec d'autres malformations.

Le saturnisme professionnel dans les marbreries. — M. Deffernez étudie les accidents de saturnisme qu'on peut observer chez certains ouvriers employés au polissage du marbre. Ces accidents sont dus à l'emploi d'une potée d'étain et de plomb, sorte de pâte qui sert à frotter les dalles de marbre pour les polir.

Les accidents les plus fréquents sont la gingivite, la carie dentaire, les dyspepsies, les affections intestinales, puis l'amaigrissement et la cachexie caractéristique. C'est sous forme de sulfure qu'on retrouve le plomb dans les sécrétions, le métal étant utilisé dans la pâte à polir sous forme de grenaille.

Il y a donc lieu de soumettre cette industrie à une sérieuse enquête au point de vue des personnes qui y sont employées : on ne devrait les admettre qu'après examen médical constatant l'intégrité des voies digestives et de la denture. Il faudrait surtout trouver et imposer d'autres procédés de polissage que celui qui utilise la potée de plomb.

La question est d'autant plus importante que ce saturnisme professionnel spécial atteint un très grand nombre de femmes et qu'il ne cause pas seulement ses ravages sur les individus qui y sont exposés, mais aussi sur leur descendance qu'il entrave dans des proportions énormes (70 pour 100).

La cryoscopie des solides de l'organisme. — M. L. Fredericq rend compte de ses recherches sur la cryoscopie des solides de l'organisme.

Pour déterminer le point de congélation des tissus solides, on peut ou bien les chauffer au bain-marie en vase clos pendant 5 minutes — et opérer sur le liquide aqueux qui transsude et qui correspond au liquide interstitielle du tissu (moins les albuminoïdes, négligeables d'ailleurs), — ou bien les réduire en pulpe et déterminer le point cryoscopique de cette pulpe; les résultats obtenus par l'un et l'autre procédé sont sensiblement identiques.

M. Fredericq a pu ainsi s'assurer que, chez le chien, le lapin, la grenouille et les poissons osseux, les tissus ont une concentration moléculaire supérieure à celle du sang, concentration très variable du reste suivant les conditions physiologiques.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU JEUDI

AVIS DES ÉDITEURS

Il y a un an, nous annoncions que *la Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, fondée en 1853, ne survivrait pas, tout au moins sous sa forme actuelle, à son Cinquantenaire.

Tous ses rédacteurs étaient en effet d'accord avec nous pour reconnaître que l'évolution progressive de la science exigeait la transformation complète de ce journal qui, fidèle à ses traditions, prétendait diriger et non suivre le mouvement médical contemporain.

C'est dans ce sentiment que nous avions projeté de donner à la *Gazette* une vie nouvelle sous forme d'un grand journal rédigé et édité sur des bases entièrement neuves que nous avions étudiées avec les rédacteurs actuels et les nouveaux collaborateurs qui avaient bien voulu se joindre à eux.

Des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont empêché de mettre à exécution dès aujourd'hui le plan que nous nous étions tracé, et nous avons le regret de ne pouvoir, dès le lendemain même de la disparition de la *Gazette*, lui donner le continuateur que nous avions rêvé.

A la veille de cesser la publication de la *Gazette hebdomadaire*, nous tenons à adresser ici nos remerciements à tous ceux qui en ont partagé l'existence : aux directeurs qui ont si dignement continué l'œuvre et la tradition de Dechambre, aux collaborateurs qui leur ont prêté leur concours si dévoué, à nos anciens et fidèles abonnés qui nous apportaient un encouragement dont nous leur garderons toute notre reconnaissance.

N. B. — La Gazette hebdomadaire devant cesser de paraître le 31 décembre prochain, les abonnés recevront directement une circulaire relative à la liquidation des abonnements en cours non échus à cette date.

SOMMAIRE

REVUE GÉNÉRALE

Du kyste hématique épididymaire.

par le Dr A. Valence.

Les kystes épididymaires ont une division admise par tous les auteurs, c'est celle de Gosselin :

1° Petits kystes; kystes sus-épididymaires (Le Dentu et Delbet), kystes lenticulaires (Duplay et Reclus);

2° Grands kystes, kystes sous-épididymaires (Le Dentu et Delbet), comprenant les kystes spermatiques ou hydrocèles enkystées spermatiques de Bouilly, les kystes séreux, les kystes intra-vaginaux (hydrocèle multiloculaire), les kystes hydatiques. C'est parmi eux qu'il faut faire rentrer les kystes hématiques.

Les petits kystes occupant la face convexe de l'épididyme, difficiles à trouver, n'ont en somme aucun intérêt clinique. Les grands kystes ont eu leurs variétés bien décrites à tous les points de vue, sauf le kyste hématique dont on a, à tort, laissé l'histoire de côté.

Historique. — A l'occasion d'une discusssion sur une présentation faite à la Société de chirurgie, par Ollier, le 9 août 1876, Tillaux, Nicaise, Guyon, prenant part à la discussion, se sont demandé s'il s'agissait dans le cas d'Ollier d'un véritable kyste sanguin de la tête de l'épididyme ou bien d'un kyste sanguin développé dans le tissu cellulaire periépididymaire. Tillaux semble l'admettre et lui fixer un siège, analogue à celui des hydrocèles spermatiques, c'est-à-dire entre la tête de l'épididyme et le corps d'Higmore. Larrey signale le fait d'un jeune soldat de 22 à 24 ans qui présentait au sommet ou à la périphérie de la tête de l'épididyme du côté gauche, une tumeur à peu près du volume du testicule correspondant, resté sain. Cette tumeur était molle, dépressible, indolente, sans transparence. Une contusion ou au moins un froissement des bourses semblait avoir occasionné, assez longtemps auparavant, la formation de cette tumeur. Une ponction exploratrice fit écouler d'abord un peu de sérosité et il suffit d'un léger débridement de cette ponction pour donner issue à une quantité de sang notable, semi-fluide.

Hochenegg (*Wien. Med. Jahrb.*, 1885) admet que certains kystes non spermatiques de l'épididyme ne sont autres que d'anciens foyers hémorragiques sous-albuginés enkystés. C'est du moins ainsi qu'il croit pouvoir expliquer le mode de formation de petites cavités de la grosseur d'un pois, à paroi épaisse et dure, à contenu brunâtre et épais, découvertes par lui au niveau de l'épididyme.

D'après de Biran (thèse de Paris, 1887), les kystes sanguins existeraient surtout chez les jeunes gens; ils pourraient ne pas succéder à un kyste de l'épididyme préexistant : la tumeur, bien que présentant la même forme, le même siège et les mêmes rapports que le kyste de l'épididyme, sera cependant d'habitude plus douloureuse, plus volumineuse, d'une consistance beaucoup plus dure, quoique encore fluctuante si le sang ne s'est pas entièrement coagulé et si les néomembranes n'ont pas une grande épaisseur. De plus, la transparence aura entièrement disparu. En somme, il semble confondre le kyste hématique proprement dit avec l'hématocèle enkystée.

D'après Monod et Terillon (*Traitement des maladies du testicule*, 1889), les kystes sanguins seraient une trouvaille d'autopsie ou de cure radicale d'hydrocèle : habituellement petits, ils ne s'étaient accompagnés d'aucun signe qui eût permis de les reconnaître.

Dominguez (thèse de Paris 1891) reconnait qu'un épanchement sanguin peut se produire, qu'ayant atteint son maximum, il tendra plutôt à diminuer qu'à augmenter encore, par résorption ou enkystement.

Étiologie. — Le kyste hématique semble donc avoir été vu par bien des auteurs, mais, ou bien ils ne l'ont pas reconnu tel, ou bien ils n'ont pas insisté, s'occupant surtout des kystes spermatiques ou séreux, ou bien, enfin, ils l'ont considéré comme une complication, une inflammation, un accident de ces kystes. En effet, quoique le malade assure ne s'être jamais aperçu de rien avant le traumatisme qui a dirigé son attention vers l'organe lésé, un kyste spermatique pouvait préexister; car il est si peu douloureux qu'il passe souvent inaperçu. Le développement insidieux, écrit P. Reclus, est pour quelque chose dans le nombre considérable de kystes auxquels on attribue une origine traumatique; les bourses ont été contusionnées, on les explore et une grosseur anormale est révélée, qui, peut-être, date de longtemps.

Mais un traumatisme peut agir sur lui de deux façons : ou bien il augmentera de volume, soit qu'un cône ouvert dans la poche y verse son contenu, soit que l'irritation exagère la sécrétion de sérosité. Marcé a vu un kyste qui, pendant deux ans, reste gros comme une noisette; à la suite d'un effort, il double de volume, puis reste stationnaire jusqu'à ce qu'un effort nouveau amène un nouvel accroissement. Curling, Duplay ont publié des faits analogues. — Ou bien la paroi du kyste, sous l'effet du traumatisme, peut alors s'enflammer, ce qui entraîne de violentes douleurs, de la chaleur et quelquefois un léger mouvement fébrile, et quoique le liquide contienne à ce moment de l'albumine, de la fibrine, une certaine quantité de leucocytes, jamais on n'a constaté de terminaison par suppuration ; l'inflammation s'atténue en quelques jours, disparaît et laissera sa trace sous forme d'un épaississement des parois kystiques de néomembranes à vascularisation friable, d'où possibilité de développement d'une hématocèle dans la cavité du kyste s'il est un peu grand ou d'une pachyvaginalite (cas d'Astley Cooper, de Bowmann, de Jamain et Curling, de Delhaye).

Donc, un traumatisme qui atteint un kyste pourra soit simplement en augmenter le volume, ses caractères restant les mêmes, soit y déterminer une inflammation aiguë, le transformant en hématocèle enkystée. Dans les deux cas, le kyste trahit sa présence soit par son volume, soit par des phénomènes inflammatoires. Le malade qui a subi le traumatisme, inquiet de rencontrer quelque chose d'anormal dans cette région, viendra en général consulter de bonne heure et pourra toujours donner des renseignements assez précis. Le kyste séreux, le kyste spermatique seront facilement reconnus; l'inflammation d'un kyste préexistant se traduit par des signes aigus manifestes. Mais s'il n'y en avait pas auparavant, on aura affaire à un kyste hématique.

Symptomatologie. — Sa symptomatologie est simple. D'après Monod et Terillon, elle serait même nulle et ces auteure se contentent de mentionner son existence sans insister davantage. Elle peut être calquée sur celle du kyste spermatique. La cause est presque toujours un traumatisme peu violent, un froissement, un pincement avec glissement de l'organe comprimé qui cherche à s'échapper et qui y réussit incomplètement, d'où tiraillements entre le testicule plus mobile et l'épididyme plus apte à se faire saisir et retenir. Donc, début brusque s'accompagnant de douleurs violentes dans le testicule et le cordon, d'une durée plus ou moins longue; formation d'une petite tumeur du volume d'une aveline ou même d'une noix, soulevant un peu le scrotum en dehors, de forme arrondie ou plutôt ovale verticalement; son siège est entre le sommet du testicule et la tête de l'épididyme, un peu en avant et en dehors. La pression est quelquefois si douloureuse qu'elle empêche toute exploration : si celle-ci est possible, on constate une tumeur muriforme au début, souple, presque fluctuante. Le testicule est bien séparé par une dépression plus ou moins grande; la

tête de l'épididyme s'isole moins facilement, quoiqu'on puisse la délimiter en arrière et sur les côtés. Le kyste peut relativemeut se mobiliser non pas seulement par rapport au testicule, comme dans le cas de kystes spermatiques (Le Dentu, Tillaux), mais encore par rapport à l'épididyme, surtout si on a soin de saisir le kyste par sa base, par son implantation entre les deux organes. Le son est mat, et l'examen à la lumière donne une opacité absolue.

Les signes subjectifs se caractérisent par une douleur localisée s'accentuant par tout attouchement, par les mouvements, la station debout; s'irradient dans le testicule, mais surtout le long du cordon et dans les aines. Peu à peu la douleur spontanée diminue, cesse, les irradiations sont moins vives, mais la pression reste encore très douloureuse.

La tumeur s'enkyste mieux, devient lisse, rénitente, presque dure; son volume semble légèrement diminué; en effet, le sang forme un coagulum qui s'organise et les parois s'épaississent.

Abandonné à lui-même ce kyste restera tel, le caillot ne se résorbant pas, s'organisant et formant une petite tumeur dure, plus ou moins arrondie, sans réactions. En dehors de la déformation de la bourse, il entraîne quelques douleurs dans la station debout, dans la marche, avec sensation de poids. Il sera susceptible sous l'effet d'un traumatisme nouveau, ou d'augmenter par nouvel épanchement de sang dans sa cavité avec les mêmes signes que lors de sa formation, ou bien de s'enflammer avec possibilité d'abcès.

Pathogénie. — Quelle est la pathogénie de ce kyste hématique? On rencontre souvent à la surface du testicule et de l'épididyme de tout âge de petits kystes arrondis du volume d'une tête d'épingle à une noisette siégeant au niveau de la soudure de la tête et de la queue de l'épididyme avec le testicule; disséminés, deux ou trois, arrondis, confluents multilobulaires, de consistance ferme, renfermant un liquide transparent, colloïde ou trouble, lactescent, sans spermatozoïdes; à paroi résistante, composée d'une couche plus ou moins épaisse de tissu conjonctif, tapissée d'épithélium pavimenteux; sans rapport avec les tubes séminifères; distincts de ceux qu'on peut rencontrer sur la face convexe de la tête de l'épididyme qui sont soit des vestiges de l'hydatide pédiculée, soit des altérations diverses des conduits séminifères (Poirier, X[e] congrès international, Berlin 1890). Ces petits kystes séreux siègent exclusivement dans la séreuse et le tissu sous-séreux, mobiles avec la séreuse à moins d'enclavement entre la tête de l'épididyme et la convexité testiculaire. Ils peuvent grandir, se développer, constituant ainsi des kystes séreux proprement dits; communiquer avec les *vasa efferentia*, c'est alors le kyste spermatique; ou bien ils peuvent se rompre et verser leur contenu dans la cavité vaginale. C'est là la théorie d'origine séreuse par laquelle Gosselin et Poirier expliquent la formation des kystes spermatiques. C'est une résultante des conditions anatomiques de soudure des deux feuillets séreux.

A la suite d'un traumatisme, sans qu'il y ait rupture complète de la paroi, il peut se produire une éraillure, une déchirure interne entraînant une hémorragie plus ou moins abondante suivant le nombre et le calibre des vaisseaux rompus, avec épanchement à l'intérieur du petit kyste; on sait combien facilement et abondamment ces kystes saignent et souvent, dans une cure radicale d'hydrocèle, par exemple, si on coupe leur pédicule, si on les arrache, le thermo-cautère arrive à peine à faire l'hémostase, tellement cette séreuse saigne facilement. Si la paroi du kyste est trés résistante, l'hémorragie s'arrête, d'où formation d'un tout petit kyste, imperceptible cliniquement, sans signes fonctionnels propres, analogue en somme à ceux trouvés par Hochenegg. Si, au contraire, la paroi, de peu d'épaisseur mais élastique, se laisse distendre plus ou moins, l'hémorragie est suffisante pour former un grand kyste, ce qui constitue alors le kyste hématique proprement dit.

On peut en concevoir une autre explication sans que le petit kyste séreux préexiste. Il y a, en effet, de nombreux cryptes dans le cul-de-sac sous-épididymaire, formé par l'albuginée et la vaginale entre la tête de l'épididyme et le bord supéro-externe du testicule. La soudure des feuillets séreux peut, sous l'action d'un traumatisme et surtout chez des jeune gens, céder incomplètement, en un ou plusieurs points; les deux feuillets se détachent l'un de l'autre sur une certaine étendue, d'où hémorragie et formation d'un petit épanchement : une poche, à paroi séreuse, d'un volume variable, bridée latéralement par les fortes adhérences qui cloisonnent l'espace compris autrefois entre la glande et son conduit, fera hernie entre ces brides et constituera ainsi un kyste refoulant en haut et en dedans la tête de l'épididyme, en dehors la vaginale, s'appuyant sur le testicule. Cette façon de comprendre la formation du kyste hématique se rapproche de la théorie imaginée par Reclus pour expliquer les grands kystes.

Diagnostic. — Dans ses considérations générales sur les tumeurs séreuses des bourses, Delattre (thèse de Paris, 1882) définit une tumeur liquide des bourses, tout épanchement de sang ou de sérosité ayant pour siège une partie quelconque de cette région; s'occupant essentiellement des kystes spermatiques, il élimine de suite de son sujet les tumeurs sanguines qui, dit-il, ont généralement des caractères assez tranchés soit dans leur étiologie, soit dans leur symptomatologie et dans leur marche, pour n'être pas l'objet d'une erreur de diagnostic.

Néanmoins, celui-ci peut présenter des difficultés qu'il sera relativement facile de résoudre si on observe le malade, si les renseignemerts qu'il donne sont exacts. Le traumatisme existe toujours, mais quelle est l'affection de ces régions qu'un malade ne rapporte pas à un traumatisme plus ou moins réel, plus ou moins ancien? En tout cas, ce traumatisme, fort ou faible, sera toujours récent.

Le kyste spermatique est indolore : les douleurs provoquées sont nulles, on peut comprimer et froisser la tumeur sans produire aucune sensation pénible. Les tiraillements, la gêne, une sensation de pesanteur dans la région inguinale, les aines, le scrotum, sont les seuls signes que pourrait engendrer un kyste un peu gros, et ils ne présentent aucune particularité les différenciant de signes semblables dont toute affection testiculaire peut s'accompagner. Cependant Tharreau (thèse de Paris, 1897) dit qu'il y aurait de petits kystes extrêmement douloureux. Dans un seul cas (Bœckel) un kyste de la contenance de 150 grammes provoqua des douleurs véritables s'irradiant au moindre effort. D'après Dominguez, indolore en général, le kyste spermatique, dans quelques cas fort rares, peut être le

siège de douleurs violentes irradiées à l'aine qui peuvent rendre la station verticale impossible ou qui apparaissent lors du moindru effort.

Le kyste spermatique est transparent. Il est vrai qu'on a signalé quelquefois une transparence douteuse à cause de l'épaisseur de la poche (Duplay et Reclus). La fluctuation est nette. Son apparition est lente, sourde, insidieuse, presque toujours sans effort ni chocs. Sa production, cependant, peut être due à un traumatisme, si on admet la théorie de l'épanchement spermatique de Sédillot et Gosselin par déchirure d'un tube ou l'éclatement d'un cône avec enkystement du sperme.

Le kyste séreux est transparent, à contenu clair et limpide. Cependant, la transparence diminuera s'il y a eu des poussées aiguës qui ont épaissi les parois, s'il y a eu rupture de petits vaisseaux néoformés qui ont déterminé de petites hémorragies, si le kyste contient des paillettes de cholestérine ou des granulations graisseuses abondantes (Tharreau).

Les tumeurs solides s'éliminent facilement : dans l'épididymite secondaire de Dron, on trouve ailleurs des signes de syphilis. Dans l'épididymite tuberculeuse on rencontre de la dureté, des bosselures, des limites incertaines ni bien accusées avec souvent un accompagnement d'altérations du cordon, de la prostate et une coïncidence de tuberculose d'autres organes. Un noyau fibreux, vestige d'une inflammation propagée, une gangue scléreuse, reliquat d'une épididymite urétrale, ont comme siège de prédilection la queue de l'épididyme.

L'hématocèle dans un kyste épididymaire, étudiée par Delhaye (thèse de Paris), outre l'existence antérieure du kyste spermatique ou séreux, présente des signes aigus, inflammatoires, que le kyste hématique n'offre pas. D'après Tillaux, du reste, cette affection serait rare, surtout après traumatisme.

L'hématocèle intra-testiculaire due à un foyer sanguin produit par l'ouverture d'un vaisseau sous l'albuginée (2e degré de contusion testiculaire de Monot et Terillon) se présentera rarement sous forme de kyste proprement dit.

L'hydatite sessile qui se rompt (cas de Luschka se déverse dans la séreuse vaginale. Parmi les débris dilatés du corps de Wolff, seule l'hydatite pédiculée de Morgagni pourrait être confondue : elle est transparente, indolore.

Tout ce qui est sur le cordon, comme hydrocèle enkystée, corps de Giraldès ou vaisseau aberrant de Haller dilatés, varicocèle limité, ne pourra être confondu à cause de leur siège et de leur indépendance du testicule.

Enfin, on a encore un moyen de diagnostic qu'on pourra employer, toutes précautions aseptiques prises : c'est la ponction exploratrice du kyste à la seringue de Pravaz. Si le kyste hématique est récent, on aura du sang pur; une hématocèle dans un kyste, outre qu'on sentira en pénétrant une poche plus épaisse, donnera du sang dilué, contenant du sperme. Dans le cas de kyste hématique ancien, on aura encore la sensation de paroi épaissie, mais on ne retirera que quelques gouttes de sérosité à coloration rosée ou bien la ponction restera blanche.

TRAITEMENT. — Quel traitement faudra-t-il appliquer au kyste hématique? Il ne faut pas penser aux injections irritantes ou modificatrices, en supposant qu'on puisse ponctionner le kyste à temps, c'est-à-dire quand le sang est encore liquide.

En somme, on a affaire au début à une poche sanguine qu'il suffira de vider par simple ponction avec aspiration, à condition que les parois soient souples, qu'elles puissent se rapprocher, s'accoler, et que l'hémorragie ne se reproduise pas. On complétera le traitement, le kyste vidé, par une légère compression de quelques jours.

Mais presque toujours le kyste existe depuis un certain temps, le sang s'est transformé en caillot plus ou moins organisé contre lequel la ponction ne peut rien; les parois sont devenues plus épaisses et forment une coque doublée d'une membrane fibrineuse. L'incision est alors indiquée. Elle sera simple, c'est-à-dire qu'il suffira de vider la poche, d'enlever la couche fibrineuse, de la gratter même légèrement. On n'emploiera donc aucune substance modificatrice de la paroi, quoique Auger ait employé le nitrate d'argent, que Poirier recommande le chlorure de zinc, Forgue et Reclus la teinture d'iode. La poche vidée et nettoyée, on suture la plaie cutanée seule ou en y comprenant les fibreuses. Si la vaginale a été ouverte, un surjet au catgut la fermera.

L'énucléation complète ou incomplète peut se faire aussi. D'après Bouju (thèse de Paris, 1896), l'extirpation semble le traitement de choix : on fait une incision sur la tumeur même, coupant couche par couche tous les tissus jusqu'à sa surface immédiate. L'ouverture de la vaginale peut être nécessaire sans aggraver l'intervention. Le kyste sera disséqué, énucléé en quelque sorte : en supposant que dans cette dissection et chez un malade jeune on supprime quelques cônes efférents, quelques cônes séminifères, il en resterait toujours assez pour assurer la fonction; chez les gens âgés, l'épididyme, d'après la théorie de la sclérose, serait déjà lésée et alors il n'y aurait aucune crainte à concevoir. De toute façon l'intégrité des fonctions spermatiques restera toujours complète.

L'énucléation incomplète sera plus facile : elle consiste à mettre à nu tout ce qu'on peut, en disséquant la paroi du kyste ouvert et vidé, puis à réséquer ce qui a été libéré en laissant la partie trop adhérente, celle qui est comprise entre les brides fibreuses, qui constitue le fond ou la base du kyste. Une seule suture cutanéo-fibreuse réunit les tissus.

A notre avis, l'énucléation est délicate en ce sens qu'il y a dissection : c'est une opération assez longue, douloureuse, pouvant donner du sang, entamant quelquefois les organes adjacents; l'anesthésie local sera peut-être insuffisante et la réunion par première intention, sans drainage, difficile. C'est pourquoi l'incision simple, avec étalement de la poche, sera préférable, car elle est rapide, partant peu douloureuse, sans écoulement de sang et par suite la réunion primaire à peu près sûre. Le malade, au bout de huit jours, même avant, pourra reprendre ses occupations parfaitement guéri (1).

(1) *Archives de médecine navale*, n° 8, août 1902, p. 45.

CORRESPONDANCE

A propos de la séparation des urines des deux reins.

Paris, le 14 décembre 1902.

M. le Rédacteur en chef,

Dans le N° 99 de la *Gazette hebdomadaire*, je lis un article de M. Luys intitulé : « La séparation de l'urine des deux reins. »

Je ne puis laisser passer quelques critiques, par trop inexactes, faites par l'auteur sur mon *diviseur vésical gradué*.

1° Il est dit que mon instrument n'a pas fait progresser la méthode. Le fait est inexact puisque mon diviseur est basé sur le principe *nouveau* de la *graduation*, ce qui me permet de séparer les urines, même dans une vessie de 18 grammes, ce qu'on ne peut faire avec le diviseur Luys à courbure uniforme. (*Soc. Chir.*, 9 juillet 1902, p. 796).

2° Il est dit que la désinfection est moins facile. La chose est fausse, puisqu'on immerge le tout, membrane comprise, dans l'eau bouillante, ce qui est la simplicité même.

3° Il est dit qu'il est compliqué et moins solide ; affirmations purement gratuites ne reposant sur rien et que l'auteur ne peut expliquer. Au contraire, je me demande ce qui surviendrait du malade si, avec le diviseur Luys une fois introduit dans la vessie, on ne pouvait du dehors actionner la scie à chaîne soulevée. Ma membrane a ceci de précieux qu'elle ne peut rentrer dans le tube, si elle n'est pas solidement fixée.

4° Il est dit que mon diviseur répond au n° 25 et ses sondes évacuatrices au n° 6 ; c'est inexact ; l'instrument perfectionné à sondes métalliques répond aux n°s 23 et 8. Le diviseur Luys a le grand désavantage d'avoir des sondes plates qui drainent moins bien que des sondes rondes et, ses diverses pièces n'étant fixées qu'aux deux extrémités, de se dilater dans l'urètre pendant les mouvements du volant d'où la douleur, autant de raisons qui, de l'avis de plusieurs chirurgiens ayant employé cet appareil et le mien, font conclure à la supériorité de ce dernier.

5° Il est dit que c'est le ressort d'acier qui repère le col : rien de plus faux et il suffit d'avoir entrevu une seule fois de loin mon appareil pour voir que ce repérage se fait avec le bec de l'instrument, d'où sa forme.

6° Il est dit que l'écran séparateur peut se plier ou dévier; c'est inexact si on a eu soin de prendre exactement la capacité vésicale, ce qui est à la portée d'un étudiant de 1re année. L'allusion faite à la vessie publiée du Dr Bazy ne porte pas, car, de l'avis de l'opérateur, c'est une vessie qui ne tolérait même pas une sonde-béquille.

7° Il est dit que « le ressort ne peut avoir la rigidité nécessaire pour assurer un véritable cloisonnement », et quelques lignes plus loin : « le ressort est toujours bandé et presse constamment sur la muqueuse vésicale. » J'avoue ne pas bien comprendre cette contradiction.

8° Il est dit que mes malades éprouvent de la douleur; or, c'est précisément la grande supériorité de mon diviseur sur le sien, à savoir que je ne fais *jamais* souffrir, par ce fait que je substitue un contact délicat à un contact brutal : d'ailleurs, j'ai l'observation d'un homme à vessie de 50 grammes, que j'ai divisé 3 fois sans douleur, avec mon instrument, et que M. Luys n'avait pu diviser avec le sien.

Si donc son appareil permet de faire un certain nombre de séparations, il n'offre pas la sécurité absolue d'un bon fonctionnement.

Avec mes remerciements pour l'hospitalité que vous voulez bien offrir à ces quelques rectifications justes et nécessaires, je vous prie d'agréer, monsieur le Rédacteur en chef, l'expression de ma considération très distinguée.

Dr F. Cathelin.

Chef de clinique adjoint de la Faculté à l'hôpital Necker (Service des voies urinaires).

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er décembre 1902.

Le cœur à l'état normal et au cours de la grossesse. — MM. Ch. Bouchard et Balthazard ont pu obtenir au moyen du procédé de projection orthogonale de Guilleminot, des tracés du cœur, dont il était possible de mesurer l'aire au moyen du planimètre d'Amsler.

Ces recherches ont porté sur 49 individus (13 hommes et 36 femmes, dont 9 enceintes); la surface moyenne du cœur, pour l'ensemble de ces sujets, a été trouvée égale à 81 c. q. 5; chez l'homme, elle était de 89 c. q. 5; chez la femme non enceinte, de 76 c. q. Cette différence entre les deux sexes doit être attribuée à la taille plus petite, à la complexion plus grêle, à la musculature plus faible chez la femme que chez l'homme; en effet, si le rapport de la surface cardiaque au décimètre de taille est moins élevé dans le sexe féminin (4.92 contre 5.34), par contre, le rapport de la même surface au poids et à l'albumine fixe totale est sensiblement égal dans les deux sexes; le rapport de cette surface à la surface de section du thorax est même un peu plus fort chez la femme, parce que le développement du thorax est chez elle relativement moindre que celui des organes abdominaux et du bassin; à égalité de poids et de taille, la surface cardiaque doit être identique chez la femme et chez l'homme, bien que chez la première la surface thoracique soit plus faible.

La pression artérielle, mesurée à l'aide de l'appareil de Riva-Rocci, a été en moyenne de 16 centim. 5 pour les deux sexes.

La grossesse entraîne du côté du cœur quelques modifications que l'on ne pouvait guère que soupçonner jusqu'ici : la surface cardiaque est accrue en valeur absolue, de même que les rapports de cette surface à la taille d'une part, à la surface de section du thorax d'autre part; mais le rapport de la même surface au poids est stationnaire ou un peu diminué, vu qu'au poids de la femme s'ajoute celui du fœtus et de ses enveloppes, lequel s'accroit aussi vite, sinon plus, que la surface du cœur; au contraire, la quantité d'albumine fixe n'ayant pas varié, il s'ensuit que le rapport de l'aire cardiaque à cette albumine est nettement accru.

Enfin, à l'état de grossesse, la pression artérielle moyenne n'est plus que de 16 centimètres.

Recherches physiologiques sur les effets de la sympathicectomie cervicale. — MM. Moussu et Charrin ont voulu voir si la résection du sympathique cervical, proposée contre l'épilepsie et le goitre exophtalmique,

est susceptible de déterminer des troubles trophiques importants du côté de l'extrémité céphalique.

A cet effet ils ont fait une série de recherches expérimentales, en opérant sur de jeunes animaux, chez lesquels ils supposaient que les troubles trophiques éventuels devaient, en raison de l'activité du développement, être plus apparents que chez les adultes. Or, ils ont pu se convaincre que, même chez des animaux très jeunes (bouc et chevrette de 15 jours, chien et chienne de 10 jours), la résection du sympathique cervical entraîne du côté correspondant une modification indéniable mais minime de la physionomie : l'œil est plus enfoncé dans l'orbite et la fente palpébrale paraît moins grande, la pupille est plus contractée, sans que toutefois le globe oculaire soit sensiblement diminué de volume.

Dans ces conditions, il faut admettre que si les bons effets de la sympathicectomie étaient confirmés, on serait autorisé à recourir à cette intervention.

Hémoglobinurie musculaire. — MM. J. Camus et P. Pagniez ont naguère pu démontrer l'existence d'une hémoglobinurie musculaire. Des recherches ultérieures leur ont permis de préciser certains points du mécanisme de production de cette variété d'hémoglobinurie. C'est bien à l'hémoglobine contenue dans le muscle qu'elle est due : le suc d'un muscle débarrassé de sang par le passage de plusieurs litres d'eau salée dans l'aorte abdominale la provoque, tandis que le suc musculaire privé de son hémoglobine par l'ébullition ou le contact avec du noir animal est incapable de la déterminer, même après addition d'hémoglobine globulaire; de même, le suc des muscles rouges du lapin donne de l'hémoglobinurie, alors que le suc des muscles blancs n'en donne pas; enfin, le taux d'hémoglobine excrétée avec l'urine est le même, que l'on injecte du suc musculaire pur ou additionné d'hémoglobine globulaire : cette dernière ne provoque l'hémoglobinurie qu'à doses très élevées (1/60 du poids du sang, d'après Ponfick).

Il y a donc lieu de distinguer cliniquement trois espèces d'hémoglobinurie : 1° l'hémoglobinurie musculaire par lésion des muscles; 2° l'hémoglobinurie globulaire par destruction massive de globules rouges dans le sang circulant; 3° l'hémoglobinurie globulaire par action globulicide (toxique ou osmonocive) de l'urine. Quant à l'hémoglobinurie *a frigore*, elle ressortirait au premier groupe, et serait causée par les frissons musculaires consécutifs à l'impression de froid : dans tous les cas, en effet, où l'on a pu produire de l'hémoglobinurie par action directe sur le muscle, on a observé non seulement de la contracture, mais aussi un tremblement fibrillaire intense.

Sur la formation des anticorps dans le sérum des animaux vaccinés. — MM. A. Calmette et E. Breton adressent une note tendant à prouver que la répétition, chez un même animal, des injections immunisantes, loin d'augmenter l'activité des anticorps (immunisines ou hémolysines), la diminue au contraire assez rapidement; mais les animaux immunisés, quand on les a laissés au repos pendant plusieurs mois, fournissent des sérums beaucoup plus actifs après deux nouvelles injections immunisantes, succédant ainsi à une période de repos prolongé.

Sur les variations du phosphore minéral, conjugué et organique des tissus animaux. — M. A.-L. Percival envoie une note relative à des recherches d'où il résulte que le phosphore conjugué abonde surtout dans les tissus jeunes ou en voie d'évolution (testicules de veau, thymus, ovaire), ainsi que dans ceux qui ont à accomplir un travail considérable (cerveau, poumon, cœur, rate, intestin, pancréas, mamelle), où la proportion du phosphore conjugué atteint presque la moitié du phosphore total; quant au phosphore organique, c'est surtout dans les muscles, l'ovaire, le cerveau et le cœur qu'on le trouve.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 décembre 1902.

Emploi de l'argent colloïdal dans les maladies infectieuses. — M. Netter. — Credé (de Dresde) a introduit, en 1897, dans la thérapeutique, l'argent colloïdal (ou collargol), état allotropique de l'argent sous lequel il est soluble dans l'eau et dans les humeurs de l'organisme.

L'argent colloïdal est surtout employé en frictions, sous forme de pommade à 15 pour 100 (onguent de Credé) et en injections intra-veineuses de solution à 1 pour 100 ou 200. La quantité d'onguent employée dans une friction est de 1, 2 ou 3 grammes, suivant qu'il s'agit d'un enfant, d'un adolescent ou d'un adulte. Pour les injections intra-veineuses, la quantité habituelle de collargol varie de 3 à 5 centigrammes.

Le collargol peut être manié sans danger d'intoxication. Le cheval supporte 1 gramme en injection intra-veineuse. Un lapin sain a pu recevoir 10 centigrammes.

Depuis les premières communications de Credé, le collargol a été employé avec succès par un grand nombre de médecins et de vétérinaires de divers pays dans des maladies très diverses. On a cité nombre de guérisons merveilleuses.

M. Wenckebach (Groningue) a rapporté l'histoire de deux malades, guéris au moyen de ces injections, d'une endocardite infectieuse très grave. Les injections ont amené un arrêt immédiat de la fièvre quarte dans un cas, bi-quotidienne dans l'autre. Elles n'ont pas seulement fait disparaître les accidents généraux d'infection, elles ont été suivies du retour *ad integrum* des altérations de l'endocarde.

M. Klotz, de Dresde, a obtenu un résultat aussi merveilleux dans une endocardite septique.

Encouragé par ces exemples, j'ai employé, à mon tour, cette médication et j'en communique les premiers résultats.

J'ai choisi dix observations d'ordre très différent. J'ai pratiqué les injections intra-veineuse dans une péricardite généralisée grave et dans une pneumonie avec épanchement purulent. Dans la péricardite j'ai obtenu un abaissement immédiat de la fièvre qui avait disparu trois jours après l'injection. Les signes de frottement ont rétrocédé très vite et l'état général s'est rapidement rétabli. La pneumonie, chez le deuxième malade, a pris fin le 6° jour, et à ce moment, l'épanchement purulent était résorbé.

Une méningite cérébro-spinale suppurée a été modifiée avec la même soudaineté : apyrexie le lendemain de la friction et convalescence très rapide.

Les résultats n'ont pas été moins satisfaisants dans une scarlatine grave, dans deux angines diphtériques toxiques, dans trois fièvres typhoïdes adynamiques. Dans une tuberculose aiguë ulcéreuse à forme broncho-pneumonique les frictions ont fait rapidement disparaître la fièvre en même temps qu'elles amenaient une modification notable de l'état général avec retour de l'appétit et des forces.

La dernière observation, d'ordre médico-chirurgical, est celle d'un médecin atteint de pyohémie à manifestations graves et multiples, chez lequel l'amélioration a été presque instantanée à la suite d'une friction unique au collargol. Le malade et la religieuse qui avait fait la friction ont ressenti, au bout de 6 heures, un goût métallique très marqué. Le retour des forces, de l'appétit, la liberté des mouvements ont fait leur apparition dès le lendemain. Le collargol, dans ce cas, est apparu à la surface de la plaie de la néphrotomie, qui avait dû être pratiquée à ce confrère, et dans l'urine.

Ces cas si divers donnent une idée des applications variées qui pourront être faites de cette médication. Nous y voyons la pyohémie côtoyer la tuberculose aiguë ulcéreuse, la méningite cérébro-spinale figurer en face de la pneumonie et de la pleurésie, l'endocardite et la péricardite en même temps que la diphtérie grave, la scarlatine et la fièvre typhoïde. La liste peut être singulièrement allongée. Il faut y faire figurer tout au moins les suppurations diverses, les manifestations puerpérales, le rhumatisme, le charbon, etc.

On ne devra pas s'attendre à guérir tous les malades et

nous avons rencontré des cas moins favorables. Le collargol n'est pas un panacée et son emploi ne fera pas renoncer, dans chaque maladie, à l'usage des médications consacrées par l'expérience. Mais c'est un agent précieux, que nous ne saurions trop recommander.

La pathologie expérimentale ne nous a pas encore donné une explication satisfaisante du mode d'action du collargol. Credé avait été amené à l'employer en raison du pouvoir antiseptique considérable des composés de l'argent et de leur absence de toxicité.

Le collargol a un pouvoir bactéricide assez faible. Une solution à 1 pour 30 met 10 heures à tuer le staphylococcus aureus. Il a une action empêchante marquée: 1 de collargol pour 6000 s'oppose au développement de l'aureus dans les milieux de cultures. Les injections de collargol ont, le plus souvent, échoué dans le traitement des infections expérimentales. Il est vrai que l'on ne peut conclure de celles-ci à la pathologie humaine où le nombre des bactéries en circulation dans le sang est infiniment plus faible. Il n'est pas certain, du reste, que le collargol agisse comme antiseptique. Peut-être y a-t-il neutralisation des toxines, ce qui cadrerait avec la rapidité remarquable des modifications de l'état général. Il y a peut-être stimulation du pouvoir défensif de l'organisme, ou action catalytique.

Si le mécanisme de l'action du collargol reste vague, cette action favorable n'en est pas moins établie dans beaucoup de maladies, et il convient d'en profiter.

Atrophie musculaire par névrite probablement tuberculeuse. — M. E. Hirtz présente un malade âgé de 22 ans, autrefois un peu éthylique, boulanger, chez lequel on observe, du côté droit, une atrophie musculaire presque complète des pectoraux, incomplète du trapèze, du grand dorsal, et un peu du sterno-mastoïdien. En outre, hypéresthésie très marquée des extrémités.

Ces atrophies ne correspondent nullement aux atrophies d'origine radiculaire. Par exclusion, M. Hirtz pense qu'il s'agit d'une névrite d'origine tuberculeuse, le malade ayant aux deux sommets des signes de bacillose commençante, confirmés par la radiographie. Celle-ci montre, en outre, qu'il n'y a pas de côte supplémentaire pouvant comprimer le plexus brachial et expliquer ainsi la névrite.

Le début de l'atrophie remonte à 2 ans.

Quelques résultats du traitement des névralgies par les injections sous cutanées d'air atmosphérique. — MM. Pierre Marie et O. Crouzon. — Cette méthode consiste dans l'injection d'air atmosphérique dans le tissu cellulaire sous cutané au niveau des points où siège la douleur. La quantité d'air injectée en chaque point est d'un tiers ou d'un demi-litre. Un dispositif très simple permet de filtrer auparavant l'air sur de la ouate. De même que Cordier et Vigne, de Lyon, nous avons obtenu des résultats très encourageants, dans plusieurs cas de sciatique, dans un cas de zona ancien et chez un tabétique porteur d'une plaque d'hyperesthésie cutanée.

Quant au mode d'action de ce traitement, les auteurs pensent qu'il doit tenir en partie à une sorte d'élongation des extrémités nerveuses, d'autre part à la formation d'un coussinet gazeux à leur niveau qui doit les protéger contre toute pression extérieure. Ce ne sont, du reste, que des hypothèses.

MM. Marie et Crouzon ajoutent qu'on pourrait très facilement injecter, au lieu d'air ordinaire, d'autres gaz, ou encore de l'air chargé de principes médicamenteux divers.

M. Chauffard dit qu'avec ces injections d'air il a supprimé définitivement un point douloureux contre lequel avaient échoué tous les traitements classiques.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 10 décembre 1902.

Traitement de l'appendicite. — M. Guinard a soigné depuis quatre ans, tant en ville qu'à l'hôpital, 164 cas d'appendicite. Un certain nombre d'entre eux étaient en pleine infection péritonéale; sur 40 avec des accidents aigus, 9 sont morts; sur 13 avec des accidents suraigus, 8 sont morts.

Des 111 restants il faut éliminer 47 cas d'appendicite chronique sans crises, qui ont été opérés à froid; restent 64 qui ont été suivis. Or, 35 ont été opérés à froid, 22 ont eu un abcès et ont été opérés avant le neuvième jour, 3 ont été opérés un peu plus tard, 3 ont été opérés à tiède, 1 est mort avant sans opération.

Quand on se trouve en présence d'une crise aiguë, que l'on traite médicalement, l'évolution de la maladie a des suites qui varient suivant les cas.

Ou bien, après quelques jours non menaçants, le malade est pris d'accidents suraigus rapidement suivis de mort. Dans deux cas, en particulier, M. Guinard est intervenu au début de la crise suraiguë et a été assez heureux pour les sauver. Dans l'un d'eux, on a pu noter que ce n'était pas la continuation de la maladie, comme le pense M. Richelot, mais une infection péritonéale récente qui s'était déclarée.

Ou bien l'on voit la maladie traîner, le dépérissement augmenter de jour en jour, l'état général devenir de plus en plus mauvais, le pouls se ralentir. M. Guinard en a opéré 4 dans ces conditions; 3 ont guéri, 1 a succombé à une embolie ou à une syncope le vingt-quatrième jour après l'intervention.

Comme suites aux crises aiguës, on voit, chez certains individus, survenir des abcès. M. Guinard en a recueilli 22 observations. L'opération a été, chez l'un d'eux, suivi de mort due à une néphrite aiguë; il avait eu antérieurement la scarlatine, et, deux jours après l'incision de l'abcès, il a été pris d'éclampsie et d'urémie. Chez un autre, une embolie a été également mortelle le neuvième jour, après l'ouverture de l'abcès.

Enfin, un certain nombre de malades guérissent de leur crise aiguë, mais il s'en reproduit de nouvelles plus tard, pour lesquelles il faut intervenir. Les 64 cas, que M. Guinard a suivis, rentrent dans les catégories de malades qui viennent d'être cités. L'expectation a donné 7,80 pour 100 de mortalité.

On a dit : faire de l'expectation, c'est exposer le malade à la mort. Mais on a dit aussi : opérer de bonne heure, c'est parfois faire courir de sérieux dangers. Cela est vrai; aussi peut-on émettre cette formule : tout malade atteint d'appendicite, opéré ou non, est exposé à la mort.

M. Guinard n'est ni interventionniste absolu ni un abstentionniste de parti pris. Sa conduite est réglée sur l'impression clinique que donne l'état du malade, et en plus des signes connus et de l'intensité et de la diffusion de la douleur, M. Guinard attache une grande importance à l'ictère, aux troubles urinaires et aux troubles cardiaques. En pareil cas, il faut tenter l'opération car le malade est perdu.

En ce qui concerne la recherche de l'appendice, M. Guinard essaye toujours de l'enlever, mais en se gardant de détruire les fausses membranes protectrices. Sur 41 ouvertures d'abcès, 25 fois il ne l'a pas trouvé et dans la suite il n'a dû intervenir que 11 fois pour crises secondaires.

Lorsqu'il applique le traitement médical, il surveille attentivement l'application de la glace et prescrit la diète, mais non la diète absolue, car il ne faut pas priver l'économie de liquides; il a toujours recours aux injections de sérum.

En résumé, il n'y a pas de règles absolues à poser pour le traitement des appendicites; aucune des formules proposées n'est acceptable; mais ce qui ressortira peut-être de cette discussion, c'est que les radicaux opèreront un peu moins souvent et les opportunistes un peu plus.

Des microorganismes de l'air dans les hôpitaux et dans les salles d'opérations. — M. Quénu ne croit pas que l'on doive regarder l'air comme quantité négligeable dans la contamination des plaies par des microbes. C'est ce qui ressort de plusieurs séries d'expériences qu'il a faites avec M. Landel. Ces expériences ont compris la recherche des germes tombant sur des malades aseptiques. Elles ont encore porté sur l'état des salles d'opérations avant, pendant et après l'intervention.

D'une façon générale, il ressort, pour les salles d'hôpital, que le balayage et l'affluence des visiteurs sont les causes principales qui rendent l'air plus chargé de microorganismes. Pour les salles d'opérations, à peu près vierges de microbes quand elles sont vides, l'infection de l'air croît en rapport direct avec le nombre des assistants et les mouvements qu'ils exécutent.

Une autre conclusions découle de ces expériences : c'est qu'il est possible de désinfecter l'air de toute pièce où l'on doit opérer. On emploiera l'eau oxygénée, que l'on pulvérisera. Par ce moyen on peut réduire au minimum la teneur de l'air en microorganismes.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 4 décembre 1902.

Trois cas d'amyotrophie du tabes dorsalis avec autopsie. — MM. Raymond et Cl. Philippe communiquent trois observations, suivies d'autopsie, dans lesquelles les symptômes ordinaires du tabes dorsalis se sont compliqués, à une époque variable de leur évolution, d'une amyotrophie souvent considérable et prédominante au niveau des muscles des membres inférieurs. Cette amyotrophie a évolué assez lentement, sans douleurs des nerfs ou des muscles à la pression, entraînant une impotence fonctionnelle au prorata de l'amaigrissement des muscles. Les réactions électriques ont été souvent rencontrées plus ou moins modifiées (diminution plus ou moins grande de l'excitabilité faradique et galvanique, parfois avec une R. D. incomplète).

A noter la déformation fréquente du pied-type Joffroy-Condoléon, avec griffe des orteils, et la marche de l'amyotrophie débutant par les petits muscles des pieds, pour gagner progressivement les grands muscles des jambes et des cuisses. Les secousses fibrillaires ont été notées dans le seul des cas où l'on ait pu assister à l'évolution de l'amyotrophie; dans ce même cas, il y a eu des symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée (voie nasonnée, langue atrophiée avec secousses fibrillaires; troubles de déglutition).

A l'autopsie, à côté des lésions classiques du tabes dorsalis, les auteurs ont trouvé une *atrophie primitive des grandes cellules radiculaires* de la substance grise avec atrophie des racines antérieures correspondantes, et altérations névritiques secondaires. Cette poliomyélite antérieure primitive commande rigoureusement l'amyotrophie des membres inférieurs.

Ainsi, ces trois observations plaident en faveur de l'association, relativement fréquente, du tabes dorsalis classique et d'une amyotrophie progressive ordinairement prédominante au niveau des muscles inférieurs, amyotrophie d'origine médullaire.

Pathogénie des troubles fonctionnels dans la maladie de Thomsen. — M. G. Ballet, en collaboration avec M. Bordas, a fait une série d'analyses urinaires de sujets atteints de la maladie de Thomsen. Ces recherches chimiques semblent indiquer dans ces urines l'existence d'un picrate alcaloïdique qui joue peut-être un certain rôle dans le processus pathologique d'assimilation et de désassimilation des fibres musculaires des sujets atteints de cette affection. D'autres recherches sont encore nécessaires pour confirmer ces premiers résultats.

Un cas de paraplégie sensitivo-motrice flasco-spasmodique avec cypho-scoliose vertébrale. — MM. Dupré et Sébilleau présentent un garçon de 17 ans, atteint depuis 6 mois d'une paraplégie motrice flasque, avec hypotonie musculaire, troubles sphinctériens et hypoesthésie, remontant jusqu'à la cinquième dorsale. Pas de douleurs ni de symptômes radiculaires. Malgré le caractère flasque de la paralysie, on constate l'exagération des réflexes rotuliens, du clonus du pied et le signe de Babinski. Cette association flasco-spasmodique est, chez ce malade, très nette. La ponction lombaire ne décèle aucun lymphocyte dans le liquide céphalo-rachidien. Il faut donc admettre une lésion médullaire dorsale transverse, centrale, coïncidant avec une lésion vertébrale, mais indépendante de tout processus anatomique de contiguïté.

Le signe de la déadococinésie chez les cérébelleux. — MM. Campbell et Crouzon ont étudié le symptôme des mouvements rapides et successifs de pronation et de supination de la main, décrit par M. Babinski sous le nom de « déadococinésie », chez plusieurs cérébelleux. Ce signe semble constant chaque fois qu'il existe une lésion organique du cervelet. Dans un cas d'hystérie simulant la sclérose en plaque cérébello-spasmodique, le symptôme indiqué manquait et servait ainsi à établir le diagnostic différentiel.

Moelle dans un cas de tabes fruste avec signe d'Argyll-Robertson. — M. Dufour montre les coupes de moelle provenant d'un malade mort tuberculeux et n'ayant présenté comme signe clinique du tabes, que l'absence du réflexe lumineux. La moelle ne présente pas de sclérose des cordons postérieurs; au niveau de la région dorsale moyenne de la moelle on trouve des épaississements des méninges indiquant une méningite ancienne; au même niveau, une racine postérieure est détruite, ce qui permet d'affirmer l'existence d'un tabes fruste.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

Séance du 10 décembre 1902.

De la ration alimentaire normale. — M. Barbier présente une série de courbes montrant les rapports qui existent entre l'augmentation ou la diminution de poids et l'augmentation ou la diminution de la ration alimentaire chez des enfants atteints de troubles gastro-intestinaux, il conclut des données ainsi obtenues :

1° Qu'un enfant intoxiqué peut supporter une diète de plusieurs jours, sans perdre de ce fait une quantité notable de poids.

2° Que la reprise de l'alimentation doit être graduée non sur le poids exclusivement, mais sur le plus ou moins parfait état fonctionnel de l'appareil digestif ainsi que sûr l'intensité de l'intoxication générale.

3° Que dès que la convalescence s'établit, le poids augmente rapidement, indépendamment de toute augmentation d'alimentation.

Répondant ensuite aux observations présentées dans la séance précédente par M. Bardet, il pense que l'évaluation en calories des besoins alimentaires est insuffisante, parce que ce mode d'évaluation ne tient pas compte des sels minéraux indispensables à la nutriton, il estime qu'une formule théorique de ration alimentaire est inapplicable, en pratique; ne voit-on pas les carnivores privés d'albumine présenter des troubles digestifs intenses? Le régime européen imposé, pendant la guerre sino-japonaise, aux soldats du Japon n'a-t-il pas été la source des troubles digestifs nombreux, alors qu'ils n'existaient pas auparavant? Il faut tenir compte du milieu, de la race, du climat, de l'hérédité et de mille autres facteurs.

Toutefois chez l'adulte 1 gramme d'albumine par kilo

gramme et par jour, 2 gr. 50 chez les enfants semblent être des chiffres moyens dont on doit se rapprocher.

M. Linossier partage les conclusions de M. Barbier; l'étude du terrain du sujet est pour lui, en ce qui concerne la fixation d'un régime, de première importance. Il cite à cet effet les résultats déplorables obtenus chez certains tuberculeux arthritiques et aussi chez des neurasthéniques arthritiques par la suralimentation. Il ne peut et ne saurait y avoir un régime des tuberculeux, des diabétiques et des nerveux, il doit y avoir un régime pour chaque malade, et c'est en ce sens que l'étude approfondie du tempérament de chacun doit présider à l'établissement d'un régime.

M. Mathieu envisage plus spécialement la valeur de la suralimentation ou de la réalimentation chez les dyspeptiques. Ces malades ne mangent pas, soit parce qu'ils souffrent, soit parce que, par une véritable psychose secondaire, ils ne veulent plus manger. Chez eux, une réalimentation bien conduite et progressive pratiquée par la persuasion ou par le gavage permet de faire disparaître, en partie au moins, les troubles dyspeptiques, et surtout de combattre ces troubles de dénutrition générale qui forment le fond de toute dyspepsie. Ainsi on peut briser le cercle vicieux où sont maintenus ces malades et arriver rapidement à des résultats inespérés.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 5 décembre 1902.

Hypertrophie graisseuse du médian. — M. Durante, en pratiquant l'autopsie d'une femme de 27 ans morte de néphrite suraiguë, a trouvé, en partant d'une cicatrice de l'avant-bras, une lésion du nerf médian qui avait déjà motivé une intervention chirurgicale et qui était constituée par une hypertrophie graisseuse diffuse du nerf. Il s'agit peut-être d'un névrome s'accompagnant d'adipose.

Un cas rare de pseudo-hermaphrodisme. — MM. Barth et Léri présentent les pièces d'un sujet de 75 ans qui, dans la salle des femmes, avait toujours vécu comme femme, avait été marié comme tel et prétendait avoir été très régulièrement réglé depuis 18 ans jusqu'à 55; or, l'examen clinique avait déjà laissé supposer qu'il s'agissait d'un homme; l'examen anatomique le confirma. Le pénis, sessile sur toute son étendue, 4 centimètres de long, mais 8 centimètres de circonférence; il se termine par un gland entouré d'une couronne peu saillante, d'un large sillon balano-préputial et d'un prépuce minuscule.

L'orifice pseudo-vaginal a 2 centimètres de haut et laisse facilement passer le doigt; il n'y a ni caroncules ni aucune trace d'hymen. Au-dessus et au-dessous de cet orifice par lequel sort l'urine, le périnée a sur 5 centimètres un aspect demi-cicatriciel entre l'orifice et l'extrémité du pénis d'une part, l'anus d'autre part.

De chaque côté de ce vagin, des replis cutanés flasques et vides présentent des sillons presque transversaux.

Au-devant du pubis deux saillies ovalaires contiennent des organes qui ont la forme et la consistance de testicules de vieillard; ils sont pédiculés, et le pédicule entre dans le bassin en contournant le bord supérieur du pubis.

Le toucher ne montre au fond du vagin, profond de 6 centimètres, aucune trace d'utérus.

Les seins sont ceux d'un homme; le thorax et l'abdomen rappellent celui de l'homme; le système pileux est peu développé, le cartilage thyroïde est peu saillant.

A l'autopsie, les deux organes qui se trouvent au devant du pubis ont tout à fait l'aspect de testicules entourés de leur vaginale, ils en présentent aussi l'aspect à la coupe et à l'examen histologique; ils sont reliés au fond de l'infundibulum pseudo-vaginal par un épididyme et un canal déférent qui offre une ampoule à sa terminaison; à chaque canal déférent est annexée une vésicule séminale canaliculée, et les quatre canaux s'unissant dans la paroi du cul-de-sac s'ouvrent par un unique orifice filiforme sur la paroi antérieure du fond de ce cul-de-sac. A 1 cent. 1/2 au-dessous s'ouvre un large orifice vésical sur la paroi antérieure de ce cul-de-sac à paroi épaisse et fibreuse et à miqueuse blanche semblable à celle de l'urètre et non du vagin.

Le bassin est étroit, il n'y a pas trace d'ovaire. Quant au rectum, il est fort large; l'anus est infundibulaire et dilaté, et il est probable que les rapports sexuels ont eu lieu par l'anus.

Ce qui, chez ce sujet masculin, mérite surtout de fixer l'attention, c'est l'existence nettement et à plusieurs reprises affirmée de règles régulières et prolongées.

Lésions hépatiques produites par les injections intra-portales de naphtol — MM. Nobécourt et Bicart ont injecté dans la veine porte de lapins des paillettes de naphtol. Ils ont ainsi produit des ulcérations hépatiques étendues dont ils étudient le détail histologique. Ces lésions se réparent rapidement, d'une part par division karyokinétiques des cellules hépatiques, d'autre part par prolifération et glissement des cellules des voies biliaires qui s'insinuent dans la partie déshabitée du lobule hépatique et se raffermissent ensuite en cellules glandulaires.

Cancer développé sur un lupus. — M. Morestin communique deux cas de cancer développé sur des lupus étendus et très anciens de la joue. Un de ces cas ne put bénéficier que d'un simple curettage; mais l'autre cas était susceptible d'un traitement plus complet : la tumeur fut extirpée, bien qu'elle couvrît presque toute la joue. L'autoplastie fut pratiquée immédiatement à l'aide d'un grand lambeau cervical prélevé sur les régions sus et sous-hyoïdiennes et la plaie d'emprunt comblée par un grand décollement. L'opération date du commencement de juin, et jusqu'ici la guérison persiste.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 4 décembre 1902.

Cancer arsenical. — M. Darier montre un malade qu'il a vu pour la première fois en 1889 et qui présentait à cette époque de la mélanodermie lenticulaire, des télangiectasies, enfin sur les pieds et les mains, une hyperkératose diffuse avec d'innombrables verrucosités cornées. Aujourd'hui, en examinant ce malade, on constate que les taches pigmentaires et vasculaires se sont atténuées, tandis que les verrues cornées persistent. Quatre de ces dernières, trois aux mains et une au cou, s'étaient transformées en épithéliomes, une cinquième se développe en ce moment à l'angle interne de l'œil droit. Or, cet homme, atteint de bronchite bacillaire, prend depuis quinze ans de la liqueur de Fowler, pendant une ou deux semaines chaque mois. C'est donc un exemple indéniable de cancer arsenical, affection dont l'existence proclamée par Hutchinson en 1887, et tout d'abord révoquée en doute, a été confirmée depuis par un certain nombre d'observations.

M. Du Castel fait remarquer que l'aspect objectif des lésions chez cet homme rappelle de très près le *xéroderma pigmentosum*; mais il y a une différence assez importante : c'est que les surfaces palmaires et plantaires, en général indemnes dans le xéroderma, sont ici très atteintes.

Syphilis professionnelle. — M. Hallopeau présente un ouvrier verrier atteint d'un chancre de la lèvre. Cet homme s'est infecté par l'intermédiaire d'une canne à souffler le verre dont s'était servi avant lui un camarade syphilitique.

Ganglions épitrochléens chez un tuberculeux. — M. Queyrat montre un malade avec des ganglions épitrochléens présentant cette particularité qu'ils ne sont pas

d'origine syphilitique. C'est un jeune garçon qui est atteint de tuberculose pulmonaire, de même que son père, indemne, lui aussi, de vérole. Ces adénopathies épitrochléennes peuvent être constituées par l'agglomération de plusieurs ganglions. Chez un autre malade que M. Queyrat a fait opérer dernièrement, il existait cinq ganglions accolés.

M. Fournier a en ce moment un malade atteint d'un chancre génital et chez lequel, malgré un examen minutieux, il n'a pas pu retrouver un seul ganglion inguinal. Cette absence d'adénopathie s'explique évidemment par une anomalie dans la topographie des ganglions : ils manquent dans l'aine, mais sont situés ailleurs dans le bassin.

M. Balzer a vu également un chancre du menton qui ne s'est pas accompagné de la moindre adénopathie.

M. Milian. — M. Cunéo a montré que les lymphatiques des organes génitaux se rendent à deux groupes de ganglions, les uns inguinaux, les autres lombaires; l'un de ces groupes peut être très réduit ou même manquer complètement.

Langue scrotale chez une hérédo-syphilitique. — MM Gaucher et Milian montrent une jeune fille dont la langue présente, à un haut degré, la conformation congénitale qu'on désigne sous le nom de langue scrotale; il existe en même temps chez elle des malformations dentaires caractéristiques de l'hérédo-syphilis. Ils pensent que la langue scrotale peut être considérée dans ce cas comme une dystrophie hérédo-syphilitique.

MM. Thibierge et Brocq font remarquer que la langue scrotale est très fréquente et se rencontre environ une fois sur cinq chez des sujets absolument sains; à l'hôpital Broca, on voit à chaque instant des femmes ayant une langue scrotale congénitale qui viennent se faire soigner pour une syphilis récente. On ne peut donc pas considérer en règle la langue scrotale comme un stigmate d'hérédo-syphilis.

M. Fournier — De ce qu'un individu présente des dystrophies hérédo-syphilitiques, il ne s'ensuit pas qu'il soit infecté de syphilis, et rien ne s'oppose à cè qu'il contracte ultérieurement cette maladie; la constatation d'accidents secondaires chez un sujet porteur de dystrophies n'exclut donc nullement l'origine hérédo-syphilitique de ces dystrophies.

Contagion de la trichorexie noueuse. — M. Sabouraud observe en ce moment un malade atteint de trichorexie noueuse. Depuis trois ans qu'il est atteint, cet homme ne peut pas se servir d'une brosse à barbe sans l'infecter et contaminer par son intermédiaire ceux qui s'en servent après lui.

M. Brocq a, depuis longtemps, constaté la contagion de la trichorexie. Cette affection devient de plus en plus fréquente, surtout chez les femmes; elle semblait autrefois le monopole des femmes de Constantinople, mais actuellement les parisiennes ne sont pas plus favorisées à ce point de vue.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 24 novembre 1902.

Rhumatisme tuberculeux. — M. Poncet présente un homme de 49 ans, gendarme, qui a joui d'une excellente santé jusqu'en 1894. A ce moment, à la suite de surmenage, il eut une bronchite avec pleurésie dont il guérit. En 1895, après un refroidissement, il eut une arthrite scapulo-humérale droite qui guérit; mais depuis lors il a presque constamment souffert de douleurs rhumatoïdes variées: lumbago, douleurs musculaires, arthralgies du genou ou de la hanche. La manifestation la plus importante a été une arthrite scapulo-humérale gauche dont il souffre encore et qui a abouti à une ankylose partielle. Enfin en dernier lieu est survenue une orchi-épididymite tuberculeuse. L'état général est excellent.

M. Poncet est d'avis qu'on se trouve en présence d'un cas très net de ce qu'il appelle rhumatisme tuberculeux. En dehors des lésions tuberculeuses spécifiques, il existe toute une gamme de lésions d'apparence banale et qui sont dues au bacille de Koch ou à la tuberculine. Dans le cas particulier, l'orchi-épididymite, qui est caractéristique, est venue éclairer le diagnostic en ce qui concerne les arthropathies.

M. Mayet reconnaît que les observations récemment publiées par M. Poncet sont parfaitement démonstratives.

M. Rigal fait remarquer que parmi les rhumatisants qu'on envoie aux eaux thermales, les uns bénéficient du traitement : ce sont les rhumatisants vrais; les autres voient leur état s'aggraver: ce sont des rhumatisants tuberculeux.

Les rémissions spontanées de la paralysie générale tabétique. — M. Pierret rappelle qu'il a beaucoup été question récemment dans certains milieux du traitement de la paralysie générale et du tabes par le traitement spécifique intensif. Or il ne s'agit pas là d'une nouveauté. Il y a longtemps que Charcot avait employé ce traitement. Les quelques résultats favorables qui ont pu être obtenus ne démontrent pas qu'on puisse guérir la paralysie générale par un traitement suffisamment énergique.

Il n'y a pas une paralysie générale, mais des paralysies générales. Les formes en sont si variées qu'on a été obligé d'inventer les pseudo-paralysies générales. Or, comme l'a dit M. Pierret, il n'y a que de pseudo-diagnostics. En réalité, il y a plusieurs espèces de paralysie générale. 1° Le *tabes moteur*, forme presque purement motrice, caractérisée par l'atrophie avec dégénérescence des cellules de toute la région motrice des centres nerveux et la sclérose des faisceaux pyramidaux, forme qui résiste au traitement spécifique le plus énergique.

2° La *paralysie générale diffuse* vulgaire, due à une inflammation diffuse des centres nerveux se traduisant par des symptômes un peu irréguliers et réfractaire aussi au traitement.

3° Les *paralysies générales toxiques*, et en particulier la *paralysie générale alcoolique* à marche régressive, à récidives provoquées par le retour de l'intoxication et pouvant aboutir à une paralysie générale incurable.

4° Les *paralysies générales infectieuses* : syphilis, grippe, etc.

Or, lorsqu'on publie des observations de paralysie générale guérie, on oublie généralement d'indiquer la cause de la maladie. On ne trouve pas toujours la syphilis dans les antécédents, mais des infections, des intoxications, du surmenage.

En ce qui concerne le tabes, la même idée a été émise au sujet du traitement. Le tabes serait toujours une maladie syphilitique ou parasyphilitique. M. Pierret a toujours combattu cette théorie, notamment dans son rapport au Congrès international de Moscou. Il admet qu'il y a aussi plusieurs variétés étiologiques du tabes. On sait, d'autre part, que le tabes s'arrête quelquefois tout seul, et quelquefois repart à la suite d'une crise de douleurs fulgurantes. Si l'on recherche les causes qui ont pu provoquer cette nouvelle poussée on trouve un refroidissement, de la constipation, des excès, c'est-à dire des influences non spécifiques. En pareil cas le traitement antisyphilitique fait du mal, parce que le mercure détermine des névrites.

La paralysie générale tabétique participe à l'évolution générale du tabes. Elle a aussi des rémissions. L'ataxie locomotrice est une maladie du système sensitif. Ces troubles sensitifs et sensoriels deviennent souvent l'occasion de délires à caractère psycho-sensoriel qui nécessitent l'internement dans les asiles. On voit nombre de tabétiques entrer à Bron avec tous les signes de la démence paralytique confirmée. On fait un pronostic très mauvais. Et cependant la plupart de ces malades peuvent guérir, et ceci sans aucun traitement spécifique.

Il faudrait donc, lorsqu'on parle de guérison de la paralysie générale à la suite d'un traitement ioduré et mercuriel très intensif, dire à quel genre de paralysie générale on avait affaire dans les cas particuliers. Il ne faut pas mettre sur le compte du traitement ce qui ne lui appartient pas, car la paralysie générale et le tabes peuvent tous les deux guérir spontanément.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Séance du 28 novembre 1902.

Collection biliaire sous-phrénique enkystée. — M. Gallavardin rapporte l'observation d'un malade ayant présenté un cancer de la tête du pancréas sans ictère. Ce malade ne présentait rien dans ses antécédents. Quinze jours avant son entrée dans le service il éprouve des douleurs abdominales et une asthénie progressive. A son entrée il était cachectique, mais sans ictère.

Pendant son séjour il a présenté des crises de dyspnée qui ont attiré l'attention sur sa plèvre. L'interne du service ponctionna d'urgence le malade et retira un litre de bile de la cavité pleurale. Trois ponctions successives sont pratiquées et toutes ramènent de la bile.

L'autopsie montre que l'on avait affaire à une énorme collection sous-phrénique communiquant secondairement avec la plèvre. La vésicule est distendue. On ne retrouve pas de fissure sur sa paroi. Cependant il existe des adhérences péricystiques. La cavité ne contenait que de la bile pure et les parois de la poche n'avaient pas les caractères d'une paroi d'abcès. Le cholédoque était distendu. Du côté de la tête du pancréas, deux noyaux que l'examen histologique montra être de l'épithélioma cylindrique.

M. Gallavardin insiste sur l'intérêt de ce cas; il explique par cette collection biliaire l'absence d'ictère. La pathogénie probable des accidents est : obstruction du cholédoque, rupture secondaire de la vésicule. Enfin, histologiquement, il semble que le néoplasme s'est développé exclusivement aux dépens de la glande pancréatique. Le duodénum était sain.

M. Tripier demande si le cholédoque était sain. Toujours dans l'épithélioma cylindrique du pancréas, l'épithélium du cholédoque lui a paru être le point de départ. Il ne croit pas que la distension suffise à provoquer la rupture de la vésicule, l'infection est nécessaire.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 26 novembre 1902.

Anévrysme du sinus aortique droit de Valsalva. — M. Kraus relate un cas de cette affection très rare, concernant un homme âgé de 27 ans qui, à la suite d'un violent effort, fut pris subitement en 1898 d'une syncope avec battements de cœur; depuis cette époque, il n'avait jamais été bien portant. Quand il entra à l'hôpital, au mois de mars dernier, on notait chez lui une cyanose intense, des œdèmes, de la dyspnée cardiaque; le pouls était rapide et bigéminé, les deux ventricules offraient une hypertrophie excentrique; au milieu de l'aire de matité cardiaque, on percevait un souffle rude, très aigu, avec frémissement et souffle d'insuffisance aortique. Le malade, qui ne réagissait pas à la digitale ni aux autres médicaments cardiaques, ne tarda pas à succomber, sans qu'on eût pu porter un diagnostic; l'hypothèse de communication congénitale des cœurs droit et gauche avait toutefois été écartée, en raison de l'anamnèse.

A l'autopsie, on trouva une poche anévrysmale communiquant avec le sinus aortique droit de Valsalva et avec le ventricule gauche, et faisant saillie dans la cavité du ventricule droit où il était perforé, réalisant ainsi une communication interventriculaire.

Comme pour les anévrysmes en général, la syphilis et l'artériosclérose paraissent les deux grands facteurs des anévrysmes en question; cependant, un défaut d'équilibre entre la pression à l'intérieur du ventricule et la force de résistance de la paroi peut déterminer la même lésion : il en était ainsi dans le présent cas, où la paroi avait été affaiblie par une plaque d'endo-myocardite.

Sur la dystopie congénitale du rein. — M. von Hansemann montre une série de préparations relatives à des dystopies congénitales de divers types, à une soudure des deux reins, ainsi qu'à un cas de duplicité apparente du bassinet, où il s'agit en réalité de dédoublement de l'uretère.

M. Freund déclare avoir observé 4 cas de dystopie congénitale, coïncidant deux fois avec une cyphose lombo-sacrée; comme, en pareille occurrence, l'un des reins occupait la concavité de la déformation rachidienne, l'orateur estime que la dystopie pouvait avoir eu quelque influence sur le développement de cette dernière, laquelle, à son tour, serait de nature à faire soupçonner l'existence d'une dystopie.

M. Zondek fait remarquer qu'il ne faudrait pas conclure que tout rein palpable dans toute son étendue est forcément déplacé; contrairement à M. Müllerheim, il ne croit pas que la dystopie congénitale du rein exclue toute mobilité de cet organe.

M. Müllerheim maintient que, sinon toujours, du moins le plus souvent, le rein dystopique est fixe. Le but de sa communication a été d'attirer l'attention sur cette affection, peu étudiée, mais qui mérite d'être connue, en raison des erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu, notamment en simulant une tumeur.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 1er décembre 1902.

Sur les lésions cérébrales tardives, consécutives aux traumatismes craniens. — M. Jastrowitz, en revenant sur la communication de M. Stadelmann, fait remarquer que quelles que soient les difficultés que l'on éprouve d'ordinaire à rapporter à leur véritable cause les accidents cérébraux qui se développent plus ou moins longtemps après un traumatisme, il faut reconnaître que parfois il existe dans la symptomatologie des particularités mettant sur la voie du diagnostic. C'est ainsi que l'aura d'une attaque d'épilepsie secondaire a pour point de départ le siège même du traumatisme, ou que l'on trouve une tumeur au même niveau, ou encore qu'il survient des hallucinations avec vives douleurs toujours en ce même point.

M. Jastrovitz n'accepte donc pas l'opinion de M. Stadelmann quand il refuse de voir une hémorragie tardive d'origine traumatique dans l'hémorragie cérébrale frappant un sujet prédisposé à cet accident. On sait depuis Trousseau que des ruptures vasculaires peuvent se produire un certain temps après une commotion, par l'intermédiaire d'une thrombose des capillaires avec formation d'un foyer de ramollissement au sein duquel se fait une hémorragie secondaire.

M. Davidsohn relate l'observation d'un jeune homme chez lequel des symptômes de méningite cérébro-spinale se développèrent six semaines seulement après un coup de couteau à la tête; le patient ayant succombé deux mois plus tard, l'autopsie révéla, au niveau du lobe cérébelleux droit, une infiltration purulente des méninges molles avec aplatissement des circonvolutions, hydrocéphalie interne, etc. Au même point, alors que la dure-mère était intacte, la table interne du crâne était soulevée en lame, et la partie externe du crâne présentait une plaie cicatrisée. Il semble donc que le

germe introduit par l'agent vulnérant (méningocoque intracellulaire) ait pu traverser la dure-mère sans la léser.

M. KRON est d'avis, comme M. Jastrowitz, qu'on ne peut pas éliminer *a priori* l'hypothèse de lésion post-traumatique tardive par cela seul qu'il s'agit d'un prédisposé.

En ce qui concerne le diagnostic d'après le siège de l'hémorragie, il communique l'observation d'un homme de trente et un ans qui, une vingtaine de jours après avoir reçu sur la tête un objet pesant, eut des symptômes d'hémorragie cérébrale, à laquelle il succomba quelques semaines plus tard; à l'autopsie, on reconnut que l'épanchement sanguin siégeait non pas à la surface des circonvolutions ni au voisinage des ganglions centraux, mais bien dans la capsule externe.

M. BERNHARDT déclare avoir observé un cas d'hémiplégie survenue quatre semaines après un traumatisme cranien chez un jeune homme de 19 ans indemne de toute affection cardiaque ou rénale, ainsi que de syphilis. Il rappelle que, selon MM. Duret et Gussenbauer, le traumatisme a pour effet de déterminer une compression du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules, d'où nécrose des parois vasculaires; on sait, d'autre part, que les violences portant sur la voûte cranienne peuvent entraîner la dégénérescence calcaire des vaisseaux et par suite devenir le point de départ de tumeurs.

M. MAX ROTHMANN fait observer que la ponction lombaire, en permettant de constater que le liquide céphalo-rachidien est teinté de sang, peut, dans certains cas, fournir un appui sérieux au diagnostic d'hémorragie cérébrale traumatique.

M. REMAK relate 2 cas où le traumatisme a eu pour effet de provoquer des lésions par contre-coup, dans l'hémisphère opposé au côté lésé: dans l'un, il se produisit, à la suite d'une plaie de la bosse frontale gauche, une hémiplégie gauche; dans l'autre apparurent, huit mois après un traumatisme ayant porté sur la région pariétale droite, des phénomènes d'une lésion en foyer de la moitié gauche de la protubérance.

M. STADELMANN déclare qu'il n'a nullement prétendu qu'il fallût exclure toute hypothèse de lésion post-traumatique tardive quand il s'agit d'un individu prédisposé; il a seulement voulu montrer combien il faut être circonspect en pareil cas.

Présence de blastomycètes dans le sang. — M. WEBER communique l'observation d'une fillette de 2 ans et demi, atteinte d'une furonculose très étendue avec fièvre élevée, et chez laquelle l'examen du sang, pratiqué le lendemain de l'admission, permit de reconnaître des microorganismes très particuliers, situés en dehors des globules, lesquels n'étaient nullement altérés, et paraissant être des blastomycètes; le jour suivant, ils avaient disparu; on ne les trouva pas dans le contenu du seul furoncle que l'on put examiner.

La petite malade succomba au bout de deux mois aux progrès de la cachexie, et l'autopsie révéla des lésions tuberculeuses du cervelet, des poumons et du foie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE CHEMNITZ

Séance du 15 octobre 1902.

Régression spontanée des tumeurs cancéreuses. — M. REICHEL a observé deux cas de régression spontanée des tumeurs cancéreuses.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme de 39 ans, qui était entré à l'hôpital pour une tumeur dure et bosselée de la région temporale gauche. Cette tumeur, qui mesurait 5 centimètres de longueur sur 1 de largeur, s'est développée il y a neuf mois et occasionnait de vives douleurs. Le traitement antisyphilitique rigoureusement appliqué n'avait donné aucun résultat.

L'opération montra qu'il s'agissait d'une tumeur dure, ayant l'aspect d'un sarcome, qui, après avoir traversé l'os et la dure-mère, avait envahi le cerveau. Comme cette tumeur se prolongeait le long de la base du cerveau et descendait loin en arrière, l'extirpation totale fut jugée impossible. On se contenta donc d'enlever une grande partie de la tumeur et de laisser le reste dans la plaie.

L'examen histologique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un sarcome fusiforme.

Pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, la tumeur sembla augmenter de volume et fit même hernie à travers la plaie. Mais, au bout de quatre semaines, le néoplasme commença à diminuer et finit même par disparaître complètement. La plaie se cicatrisa, les troubles fonctionnels que présentait le malade ont disparu, et n'ont pas reparu depuis six mois.

Le second cas rapporté par M. Reichel est moins probant :

Une femme de 56 ans présente, à la suite d'une attaque d'influenza, des douleurs dans l'œil droit, suivies d'exophtalmie et de diplopie. On pense à un empyème du sinus frontal, mais l'opération montre l'intégrité de cette cavité.

A son entrée, on trouve chez elle, à côté de l'exophtalmie et de la diplopie, une stase papillaire à droite et un œdème de la paupière supérieure du côté droit. Dans l'idée d'une tumeur rétro-bulbaire, on fait l'opération de Krönlein, mais on ne trouve pas de tumeur. On se rallie alors à l'idée d'une tumeur intra-cérébrale, mais on renonce à intervenir, à cause de l'absence des symptômes de localisation.

Dans la suite, les symptômes présentés par la malade disparaissent peu à peu, et celle-ci finit par guérir. Sa guérison parait définitive.

BELGIQUE

SOCIÉTÉ BELGE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE.

Séance du 9 novembre 1902.

Œdème circonscrit fugace. — M. BAYET a montré un homme, âgé de 60 ans, atteint, depuis un an et demi, d'œdème circonscrit fugace apparaissant en différents endroits du corps. La première apparition de cette affection se fit aux doigts, puis aux mains, aux avant-bras, aux bourses, à la verge, aux paupières. Pendant tout un temps, la langue fut prise tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Ces élevures, grandes parfois de 20 centimètres sur 10 centimètres sont très fugaces et persistent de 12 à 24 heures. Puis elles disparaissent sans laisser aucune trace. Le malade présente un souffle au premier temps, avec arythmie intermittente. Teint subictérique, un peu d'augmentation du volume du foie. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Depuis deux jours, ce malade a vu son ventre gonfler brusquement. A la percussion, on constate un épanchement très net dans la partie inférieure du bas-ventre. Cette ascite, de production si brusque, paraît devoir être rapportée aux mêmes causes que les œdèmes circonscrits observés auparavant. On a, en effet, constaté au cours de cette maladie des œdèmes brusques survenant dans les articulations, les méninges, les plèvres, des gonflements de la parotide, même de l'œdème pulmonaire. M. Bayet n'a pas connaissance d'un cas où l'ascite fasse partie de la symptomatologie de l'œdème aigu circonscrit.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

De l'augmentation de poids survenant chez quelques enfants, dans les jours qui précèdent immédiatement la mort (Observations; Considérations pathogéniques).

par J. Audebert.

Chargé du Cours d'obstétrique à la Faculté de médecine de Toulouse.

La méthode des pesées quotidiennes constitue, sans aucun doute, le meilleur critérium de la santé des nourrissons. Tant que la courbe est franchement ascendante, on en conclut que l'état de l'enfant est satisfaisant, et qu'il ne court aucun danger. Si une maladie se produit, elle se traduit immédiatement sur le tracé, d'abord par un plateau, puis par une chute plus ou moins considérable. Dans les infections graves, qui se terminent par la mort, l'amaigrissement est rapide. « Une diminution de poids de 500 à 700 grammes en 24 heures, représentant par conséquent 1/5 du poids total d'un enfant à terme, n'est pas rare, et n'a pas eu l'occasion d'en observer des cas. » (R. Fischl).

Sans être toujours marquée, la diminution est constante, et il me serait facile de multiplier des exemples de ce fait banal.

Telle est la règle.

On a cité ces derniers temps un petit nombre de faits, qui, sans infirmer cette règle, montrent toutefois qu'elle est passible de quelques rares exceptions.

Budin, en 1889, mentionne sommairement quelques faits dans lesquels il a observé une « augmentation de poids qui persiste jusqu'à la mort ». Les enfants étaient atteints de lymphangite péri-ombilicale ou de bronchite.

Durante publia à la *Société de Biologie* (1) l'observation détaillée d'un enfant qui, pendant deux mois et demi, avait régulièrement augmenté. Il resta stationnaire du 19 au 27 juin; à ce moment apparurent quelques petits râles disséminés. Du 29 juin au 4 juillet, les râles continuent, la respiration est soufflante; l'enfant augmente rapidement de poids; il gagne 225 grammes; on porte un pronostic favorable, et cependant il succombe. A la nécropsie, on trouva une tuberculose des deux poumons, dont la principale poussée devait coïncider avec l'augmention du poids observé dans les derniers jours.

Durante a pu relever un certain nombre de cas analogues, en particulier chez un enfant atteint de suppurations multiples, chez un syphilitique, (syphilis du foie et du poumon), chez un atrepsique, chez 5 enfants ayant présenté de l'ictère. Dans les derniers cas, les lésions du foie étaient caractérisées par la distension énorme des capillaires, avec aplatissement et refoulement des cellules hépatiques, et par la présence d'une quantité anormale de graisse.

Ces faits sont, d'après Durante, difficiles à interpréter. Souvent les selles étaient normales ou même diarrhéiques; la nourriture souvent diminuée. Cependant la condensation du parenchyme hépatique, la prolifération et l'inhibition inflammatoire des éléments conjonctifs, le développement des nodules tuberculeux ou syphilitiques jouent peut-être un rôle dans la pathogénie de cette augmentation de poids.

Budin (2) a constaté ce même phénomène, chez un certain nombre d'enfants qu'il a vus augmenter de 150 et même de 250 grammes en 24 heures, de 325 grammes en 3 jours, immédiatement avant la mort. Il a rencontré cette augmentation : 1° chez des syphilitiques (2 observations); 2° chez des enfants atteints d'états pathologiques fébriles tels que les infections ombilicales et broncho-pulmonaires (2 observations); 3° chez les débiles (12 observations).

Dans les cas rapportés par Budin, on voit que l'augmentation du poids coïncide fréquemment avec de l'œdème des membres ou de la face, ou avec de l'œdème généralisé. La quantité de lait prise par l'enfant, n'avait pas dépassé le chiffre normal. Les urines sont ordinairement peu abondantes. M. Budin n'indique pas la cause de ce phénomène paradoxal; il termine en disant : « De nouvelles recherches ont besoin d'être fournies sur ces faits, au point de vue clinique et au point de vue anatomique. »

Dans la discussion qui suivit cette communication, M. Boissard dit avoir constaté cette augmentation de poids, il l'attribue à l'accumulation du lait dans l'estomac distendu par le gavage.

M. Berthod se range à l'avis de Boissard; pour lui cette augmentation correspondrait à un stade préagonique d'atonie digestive.

M. Budin ne croit pas que l'augmentation de poids soit due à l'accumulation et à la rétention du lait dans l'estomac. Il faudrait admettre dans ce cas une dilatation

(1) Séance du 9 juillet 1898.
(2) *Société d'obstétrique de Paris*, séance du 19 avril 1900.

énorme de la cavité gastrique, qui n'aurait pu échapper à l'examen.

Delestre, dans son excellente thèse (1), reproduit deux courbes, où se retrouve cette particularité.

Enfin, à la dernière session de la *Société obstétricale de France* (avril 1902), M. Porak a montré deux tracés semblables. (*Annales de la Société*, p. 273.)

J'ai pu observer ces derniers temps à la clinique d'accouchements, deux faits de ce genre. Les voici en quelques mots :

OBS. I (n° 201). — X... Primipare, 20 ans, domestique, entrée à la clinique le 17 septembre 1901. Elle a eu la leucorrhée pendant toute sa grossesse ; à son entrée, on constate une vaginite granuleuse intense, qui est traitée par des injections vaginales bi-quotidiennes au sublimé H.U = 37 centimètres.

Bassin légèrement rétréci ; fœtus en O. I. G. T., tête fixée au détroit supérieur ; bruits du cœur lents, mais bien frappés.

Le jour de l'accouchement, on trouve des granulations dans le vagin.

Début du travail, le 23 octobre à 7 heures du soir, à 9 heures du soir le col est effacé ; la dilatation commence. A minuit, la dilatation de 2 centimètres.

Pendant la nuit la dilatation progresse peu à peu ; à 8 heures 45 du matin (24 octobre), suppositoire à la cocaïne ; les contractions très régulières et très efficaces auparavant, gardent leurs caractères, mais la douleur qui était très vive est sensiblement atténuée.

Le col est complètement dilaté à 9 heures 20. On remplit artificiellement les membranes, une très petite quantité de liquide s'écoule, un peu teinté en vert. Les bruits du cœur sont réguliers, bien frappés, mais lents, 112 à la minute.

Le périnée est infiltré ; la période d'expulsion est pénible ; on prépare le forceps ; enfin à 10 heures 35 la tête est expulsée, entraînant une déchirure assez étendue du périnée. Périnéorraphie immédiate, 7 points de suture. Disons pour terminer, ce qui a trait à la mère, que les suites de couches furent absolument physiologiques, à part une légère stercorémie survenue le 6ᵉ jour.

L'enfant, garçon bien constitué de 3800 grammes, naît étonné. Il a absorbé beaucoup de mucosités. Le doigt, puis l'aspirateur de Ribemont introduits dans l'arrière-gorge en retirent une grande quantité. Après trois quarts d'heure de soins (respiration artificielle, manœuvre de Schultze, frictions à l'alcool, bains chauds et froids), la respiration s'établit régulière et complète.

Pendant les premiers jours l'enfant rejette des mucosités en grande abondance ; son oreiller et sa brassière, changés 2 fois par jour, sont souillés de larges tâches brunes. Il tette difficilement ; les mouvements de succion sont à peine ébauchés, et ne font pas venir une goutte de lait. On essaie de lui en donner avec la téterelle de Budin, mais il ne fait pas de mouvement de déglutition. On en est alors réduit au gavage avec du lait de femme, mais tout le liquide est immédiatement rejeté. Aussi la perte de poids est-elle considérable et atteint 480 grammes en 4 jours.

Le lavage de l'estomac a ramené, à plusieurs reprises des mucosités filantes et noirâtres.

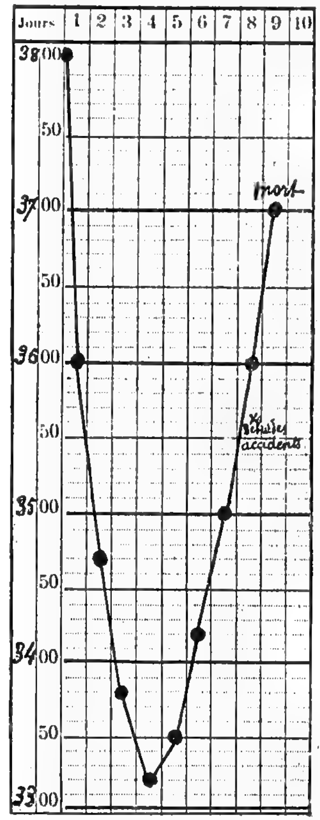
Le 5ᵉ jour l'enfant garde une certaine quantité de lait ; aussi augmente-t-il de 50 grammes.

Les jours suivants l'augmentation de poids est très maigre :

le 29 octobre + 70 grammes.
le 30 — + 80 —
le 31 — + 100 —

L'alimentation reste cependant imparfaite, les vomissements persistent, quoique moins fréquents et moins abondants.

Le 1ᵉʳ novembre, à 4 heures du matin, on s'aperçoit que l'enfant est cyanosé et froid, malgré l'enveloppement ouaté et la présence de deux boules d'eau chaude ; les membres inférieurs sont rigides et un peu infiltrés. On le frictionne, on le réchauffe, et peu à peu son état s'améliore, à 7 heures du matin on constate encore de la cyanose ; les mouvements respiratoires sont espacés et incomplets. En auscultant avec attention, on entend en arrière des râles très fins, presque imperceptibles. Sous l'influence du traitement employé (bains chauds sinapisés, frictions à l'alcool, inhalation d'oxygène, manœuvre de Schultze), la respiration se rétablit peu à peu ; mais l'état général est toujours mauvais ; tout le corps est inerte, le regard fixe, la pupille dilatée. Les membres inférieurs, puis le tronc se refroidissent progressivement.



Tracé I.

Cependant, quand on le pèse, on trouve encore une augmentation de 100 grammes.

Malgré des soins incessants (lavage de l'intestin et de l'estomac, injection sous-cutanée d'eau salée stérilisée), l'état empire dans l'après-midi ; la respiration devient de plus en plus irrégulière et espacée ; enfin la mort survient à 10 heures du soir, moins de 24 heures après l'apparition des premiers symptômes graves.

L'autopsie, faite le lendemain matin, donne les résultats suivants. Rien de particulier du côté de la cavité abdominale. En ouvrant la cage thoracique, on est de suite frappé par la congestion intense qui siège sur tout le poumon gauche. Plongé dans l'eau, il gagne immédiatement le fond du vase. L'hépatisation est surtout marquée à la base, où le doigt perçoit nettement une sensation de caoutchouc.

Le poumon droit est moins congestionné, il présente cependant de l'hépatisation franche à la partie supérieure du lobe inférieur. Il surnage dans l'eau presque en totalité, à l'exception du lobe inférieur.

Des grosses bronches s'écoulent des mucosités aérées, nettement purulentes.

Voici le poids des différents organes :

Poumon gauche. . . . . . = 87 grammes.
Poumon droit. . . . . . . = 75 gr.
Foie. . . . . = 175 gr.
Rate. . . . . = 16 gr.

Des morceaux sont prélevés pour l'examen microscopique.

OBS. II (n° 207). — Le 1ᵉʳ novembre 1901, on apportait à la clinique une primipare de 28 ans, qui venait d'accoucher dans une voiture publique. L'expulsion avait eu lieu dans la situation assise et l'enfant avait été projeté sur le plancher

(1) *Étude sur les infections chez le prématuré*, thèse de Paris 1901.

du fiacre; la chute avait été heureusement amortie par un tapis. Il ne portait d'ailleurs aucune trace de traumatisme. Le cordon était intact, encore turgide et animé de battements; on le sectionna bientôt.

La délivrance s'effectue spontanément, dix minutes après l'entrée de la femme, et on constate dans le placenta, la présence d'un foyer hémorragique très étendu, qui envahissait un bon tiers de la masse totale. Les urines, d'ailleurs, contenaient une très forte proportion d'albumine.

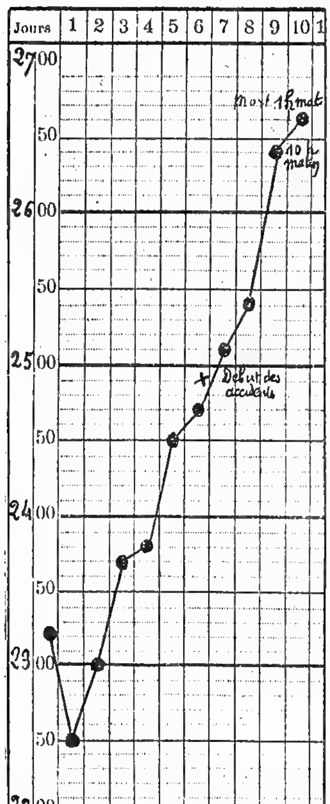
Au niveau des organes génitaux reste une déchirure de la petite lèvre droite, siégeant à la partie inférieure et obliquant sur le périnée, et une déchirure de la petite lèvre gauche, au niveau de son bord adhérent. La fourchette est également déchirée; serre-fine, puis sutures.

L'enfant pèse 2320 grammes; il est enveloppé dans du coton et réchauffé par trois boules d'eau chaude.

La montée du lait est intense dès le premier jour; l'enfant, mis au sein, peut de suite prendre une certaine quantité de lait. Aussi la perte de poids est-elle minime (70 grammes le premier jour), et dès le second jour, l'enfant augmente de poids d'une façon très régulière.

Le 3 novembre.	+	50 grammes.
Le 4	+	70 gr.
Le 5	+	10 gr.
Le 6	+	70 gr.
Le 7	+	20 gr.
Le 8	+	40 gr.

Jusqu'alors son état est des plus satisfaisants, quand subitement, dans la nuit du 8 au 9, la mère informe la sage-femme de garde, que l'enfant ne veut plus prendre le sein. On voit alors que la face est pâle, que le tour des yeux et les lèvres sont cyanosés. De plus, les pieds et les mains sont œdématiés et froids. Mis dans une couveuse, l'enfant est gavé très régulièrement : Bains sinapisés, frictions à l'alcool, oxygène.



Tracé II.

La pesée du lendemain, 9 novembre, accuse une augmentation de 50 grammes.

Dans la journée, il y a toujours tendance au refroidissement. On entend, de plus, quelques petits râles disséminés dans la poitrine. Même traitement : gavage, oxygène, etc.

Le 10 novembre, l'augmentation de poids est considérable : 100 grammes.

A partir de midi, la respiration devient presque insaisissable, et l'enfant succombe le 11 novembre à 1 heure du matin, après 48 heures de maladie.

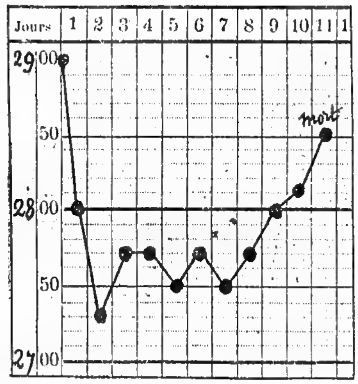
Dans les 15 heures qui ont précédé la mort, à partir de la dernière pesée faite à 10 heures du matin, la veille, il s'est produit une augmentation de poids de 20 grammes.

L'autopsie a montré que la mort était due à une broncho-pneumonie, moins avancée que dans l'observation I. Dans le poumon droit, on trouve de nombreux noyaux disséminés un peu partout sur les trois lobes. Les lésions prédominent dans le lobe inférieur, qui, à l'épreuve docimasique gagne le fond du vase. De la grosse bronche s'échappent des mucosités purulentes striées de sang. Le lobe supérieur du poumon gauche est à peu près indemne. Le sommet du lobe inférieur est seulement congestionné, la base est nettement hépatisée. Les grosses bronches laissent échapper quelques mucosités purulentes :

Voici le poids des différents organes :

Poumon droit	=	62 grammes.
Poumon gauche	=	42 gr.
Foie	=	90 gr.
Rate	=	10 gr.

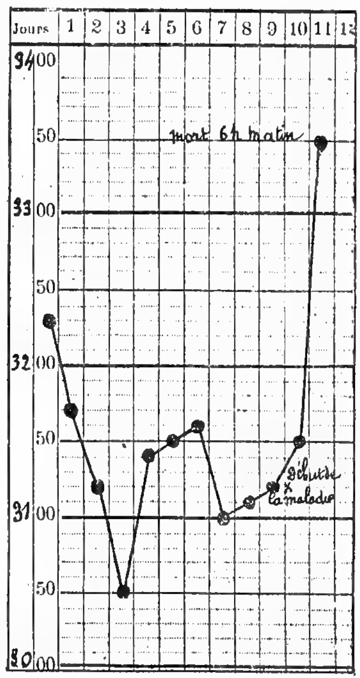
En outre de ces deux observations recueillies par moi pendant les vacances, j'ai trouvé dans le registre de la Clinique, dirigée alors par le regretté professeur Crouzat, trois autres observations d'enfants morts à la suite d'une broncho-pneumonie, et qui ont présenté, eux aussi, une augmentation de poids pré-léthale.



Tracé III.

Malheureusement ces observations sont incomplètes et je me borne à reproduire ici la courbe des pesés quotidiennes.

Dans l'observation III (n° 220), l'ascension est peu marquée — 100 grammes en 4 jours. Mais dans l'observation IV (n° 208) on voit qu'après quelques oscillations, la courbe s'élève brusquement et dans les 20 heures qui précèdent la mort, le poids augmente de 200 grammes.



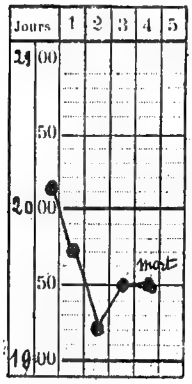
Tracé IV.

Mentionnons enfin une dernière observation (V) (n° 210), dans laquelle le nouveau-né, prematuré, de 2010 grammes, après avoir perdu 90 grammes en 2 jours, gagne 30 grammes le 3e jour, et reste stationnaire le 4e jour, celui de sa mort.

Ces faits rentrent donc dans le cadre des observations précédentes : ils montrent qu'il ne s'agit point là d'un phénomène exceptionnel, mais bien au contraire d'un symptôme tout à fait commun au cours de la petite épidemie de broncho-pneumonie qui

a décimé les nouveau-nés de la Clinique, puisque nous le rencontrons très marqué 3 fois sur 5 et que dans les deux autres cas, on le retrouve encore, moins accusé, il est vrai.

Bien des points de ces observations mériteraient d'être étudiés en détail. Mais avant d'aborder le sujet principal de ce mémoire, c'est-à-dire l'étude pathogénique de l'augmentation de poids avant la mort, nous dirons deux mots, en passant, sur l'étiologie, l'évolution clinique et les lésions histologiques des infections bronchiques chez les nourrissons.



Tracé V.

Il est probable que la même étiologie ne s'applique pas à tous les cas que nous venons de rapporter. On se rappelle les circonstances qui ont présidé à la naissance de l'enfant de l'observation I : La tête fœtale a sejourné longtemps dans un canal vaginal contenant des sécrétions septiques; l'enfant y a fait de multiples mouvements d'inspiration causés par son état de souffrance; il a ainsi dégluti des substances septiques. Dans ces conditions, la contamination directe des voies aériennes est facile à expliquer. Tous les auteurs l'admettent, la décrivent, Hutinel, Marfan, Claisse, Fischl, Delestre, Demelin, Letienne, etc. Nous avons donc ici un exemple très net d'infection bronchique d'origine obstétricale, c'est-à-dire contractée pendant l'accouchement, par contagion maternelle.

Quant aux enfants qui font le sujet des quatre autres observations, ce mode d'infection ne saurait être invoqué; il n'y a pas eu de contagion obstétricale; mais on doit admettre que se trouvant, tous les quatre, dans le même service que le nouveau-né atteint le premier de broncho-pneumonie, ils ont été victimes d'une contagion épidémique, qui a frappé encore deux autres enfants de la clinique, lesquels ont heureusement survécu.

L'évolution de la broncho-pneumonie a été ici ce qu'elle est toujours chez les nouveau-nés, c'est-à-dire silencieuse, fruste, Berthod (1), Bertin (2), Delestre (3). Quelques petits râles disséminés dans le parenchyme pulmonaire constituent le seul signe stéthoscopique. Les symptômes fonctionnels ont été de la cyanose, une tendance très marquée au refroidissement, quelques troubles digestifs, un peu d'œdème des extrémités, c'est tout. Il faut noter surtout la marche particulièrement rapide de l'infection bronchique qui a amené la mort du premier enfant, 24 heures, et du second, 36 heures après l'apparition des phénomènes du début.

Les coupes histologiques pratiquées par mon ami Frenkel ont montré des lésions semblables à celles qui ont été décrites par Demelin, Fischl et en particulier par Marcel Labbé (4), dans la broncho-pneumonie infantile. Ces lésions sont de deux ordres : d'abord des lésions hémorragiques; « ce sont des véritables infarctus pouvant atteindre les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Ils se distinguent par leur saillie, leur dureté, leur coloration noire, de la zone de congestion ou d'hépatisation rouge que les entoure. »

A côté on trouve les lésions classiques de l'hépatisation rouge, sur lesquelles il serait superflu d'insister.

Plus importante et plus nouvelle est, croyons-nous, la signification clinique de cette augmentation considérable de poids que l'on observe chez quelques enfants immédiatement avant la mort, alors que d'ordinaire l'abaissement du poids est de règle dans la période pré-léthale. Les observations rapportées plus haut, d'accord avec celles de Budin et de Durante, montrent que, malgré une courbe régulièrement ascendante, malgré une augmentation quotidienne très accentuée, des enfants peuvent être atteints de maladies très graves, dont la terminaison fatale est imminente. Ce fait, de connaissance toute récente, et qui va à l'encontre des notions ordinairement acceptées en ce qui concerne le pronostic des maladies des nouveau-nés, a donc une importance toute spéciale, et nous croyons faire œuvre utile en le signalant une fois de plus à l'attention des accoucheurs et des pædiatres.

Ce premier point établi, il nous a paru surtout intéressant de rechercher comment on pourrait expliquer ces faits anormaux :

Nous avons déjà vu que dans les cas où les enfants avaient succombé à l'ictère, Durante avait trouvé dans le foie, les lésions microscopiques suivantes : condensation de parenchyme hépatique et prolifération très abondante des éléments graisseux et conjonctifs. Retenons ce fait pour le moment; nous aurons l'occasion d'y revenir plus tard.

Pas plus que Budin, nous ne saurions accepter l'explication proposée par Boissard et Berthod, dont nous avons déjà parlé, et d'après laquelle l'augmentation de poids serait due à la rétention et l'accumulation de lait dans l'estomac, qui seraient elles-mêmes favorisées par une sorte d'atonie gastrique pré-agonique. Budin fait remarquer à ce propos que la dilatation énorme de l'estomac, résultat de l'accumulation du lait, ne saurait échapper à l'examen clinique. Ajoutons que non seulement nous n'avons pas constaté de dilatation excessive de l'estomac, mais encore et surtout que le lavage de la cavité gastrique pratiqué chez l'enfant de l'observation I, n'a ramené que quelques mucosités et pas de lait.

C'est dans une voie tout à fait différente qu'il faut, à notre avis, se diriger pour trouver l'interprétation pathogénique que nous cherchons.

Deux ordres de faits s'imposeront à notre étude : dans un premier ordre de faits, nous aurons à envisager les modifications si importantes que la maladie entraîne du côté des fonctions sécrétoires, et qui retentissent secondairement, mais d'une façon indéniable, sur le poids du sujet. Nous devrons montrer, en second lieu, que les lésions anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie de nos petits malades, peuvent aussi jouer un rôle et non des moindres, dans la pathogénie du phénomène anormal qui fait l'objet de ce travail.

I

Mais auparavant nous devons entrer dans quelques considérations de physiologie pathologique qui nous permettront de bien poser les données du problème.

L'augmentation de poids d'un être organisé peut être représentée schématiquement par la formule suivante :

(1) *Thèse* de Paris, 1887.
(2) *Thèse* de Paris, 1898.
(3) *Thèse* de Paris, 1901.
(4) *Société anatomique*, janvier 1899.

Augmentation de poids = *ingesta* — *excreta*, en comprenant sous le nom d'*excreta* les selles, les urines, la sueur et les substances contenues dans l'air expiré.

L'augmentation de poids étant proportionnelle à la quantité des *ingesta*, et inversement proportionnelle à la quantité des *excreta*, sera par conséquent d'autant plus considérable que les *ingesta* seront plus abondants, et les *excreta* plus réduits. Diminuez l'apport alimentaire, mais diminuez en même temps les dépenses de l'organisme, le sujet ne perdra pas de son poids. Si au contraire, l'alimentation restant à peu près normale, la quantité d'*excreta* devient tout à fait minime, il en résultera une augmentation plus ou moins considérable de poids.

Etablissons donc, pour commencer, la balance des *ingesta* et des *excreta*, chez les deux enfants que nous avons observés.

1° Ingesta. — Dans l'observation I, le nouveau-né, après avoir présenté des troubles gastriques assez accentués, commençait à s'alimenter régulièrement, quand survint la broncho-pneumonie. De ce chef, les fonctions digestives ne furent pas sensiblement altérées et la quantité de lait ingéré resta, après comme avant, un peu au-dessous de la normale.

Dans l'observation II, on fut obligé de gaver l'enfant qui jusque-là avait pris le sein facilement et copieusement. On lui fit prendre toutes les 3 heures 25 ou 30 grammes de lait, dont il restait chaque fois une petite quantité.

On voit que dans ces deux cas la ration alimentaire ne fut pas excessive, et que la somme des *ingesta* ne dépassa certainement pas la moyenne; on ne saurait donc invoquer la *suralimentation* comme cause de l'augmentation du poids.

2° Excreta. — Nous avons vu que les *excreta* comprenaient :

A. Les évacuations intestinales.
B. L'évaporation cutanée.
C. Les urines.
D. Les gaz de la respiration.

A. Les évacuations intestinales ont été normales comme quantité et comme qualité.

B. Il est impossible d'estimer en clinique, même de fort loin, la valeur de l'évaporation cutanée. Qu'on nous permette donc de ne pas insister sur cette question si difficile à préciser.

C. L'évaluation de la quantité d'urine émise dans les 24 heures est aussi très malaisée. Nous n'avons pu la mesurer exactement; on sait combien ce dosage est difficile chez les tout petits enfants. Si l'on admet, avec Parrot et A. Robin, que le nouveau-né émet par jour 200 à 300 centimètres cubes d'urine, nous pouvons seulement dire, sans que nous puissions donner autre chose qu'une approximation, que la diurèse paraît avoir été un peu moins abondante qu'à l'état normal.

D. En étudiant la fonction respiratoire, nous abordons un terrain plus solide, et nous ne tarderons pas à obtenir des résultats moins problématiques.

M. Laulanié a démontré que le chimisme respiratoire diminue quand la quantité d'oxygène contenu dans l'air respiré est réduite de 20,8 quantité normale à 11 ou 13 pour 100. Mais nous savons que dans la période asphyxique, alors que l'air ne renferme que 6 à 7 pour 100 d'oxygène, l'intensité respiratoire tombe au tiers de sa valeur normale. Les échanges chimiques sont ralentis, et en particulier *la quantité d'acide carbonique exhalé est bien moins considérable*. Or, les recherches de Voit, de Pettenkoffer, de Forster, de Meusi (1) établissent que l'organisme des nourrissons élimine 1 1/2 à 2 1/2 fois plus d'acide carbonique que l'organisme de l'adulte, donc un enfant en état asphyxique éliminera une quantité d'acide carbonique très inférieure à la quantité éliminée par un enfant dont l'appareil respiratoire fonctionne normalement.

C'est là déjà une première constatation du plus haut intérêt. Ce qui se passe pour l'évaporation pulmonaire n'est pas moins important.

Un principe admis en physiologie affirme que l'évaporation pulmonaire est proportionnelle à la surface d'évaporation et au nombre de mouvements respiratoires, proportionnelle, par conséquent à la quantité d'air qui passe dans l'arbre aérien, et ainsi à l'activité de la ventilation du poumon, car l'air aspiré est *saturé de vapeur d'eau*. Donc, plus la respiration sera active, plus grande sera la quantité d'eau exhalée.

Essayons d'évaluer qu'elle est, à l'état normal, cette quantité d'eau.

Chez l'adulte, l'évaporation totale, c'est-à-dire cutanée et pulmonaire, atteint 1600 à 1800 grammes en 24 heures, on admet que le tiers environ s'élimine par la surface pulmonaire soit 500 grammes, d'après Valentin et Gréhant, 600 grammes, d'après Morat et Doyon. Rubner et Heubner pensent que le poumon et la peau éliminent chacun une égale quantité d'eau.

Richet, dans de très intéressantes recherches, a essayé d'établir ce qu'il appelle le *coefficient de déshydratation*, c'est-à-dire, le poids d'eau évaporée par heure et par kilogramme d'animimal. Ce chiffre, qui varie, suivant les espèces animales, serait pour l'homme de 1. Si ce chiffre est exact pour l'enfant (Richet ne s'occupe que des adultes), il nous est facile de calculer l'évaporation totale d'un nouveau-né par 24 heures.

Prenons un enfant du poids moyen de 3250 grammes, nous aurons :

$3250 \times 24 - 78$,

dont le 1/3 représentera l'évaporation pulmonaire, soit $\frac{78}{3}$ (Gréhant) = 26, ou $\frac{78}{2}$ (Rubner et Heubner) = 39.

L'évaporation pulmonaire d'un nouveau-né est donc d'environ 26 grammes par 24 heures, d'après Gréhant, de 39 grammes d'après les expérimentateurs allemands.

Ces chiffres sont un peu au-dessous de ceux de Bouchard, qui évalue la quantité de vapeur d'eau exhalée pendant la première semaine à 45 grammes par 24 heures.

Les recherches de Rubner et Heubner (2) faites sur un nourrisson de 10 semaines élevé au sein, montrent que cet enfant rendait 191 grammes d'eau par la transpiration cutanée et l'exhalation pulmonaire

soit $\frac{191}{2}$ = 95 grammes par le poumon.

Quoi qu'il en soit de ces chiffres, et pour se tenir à une moyenne, on peut admettre que l'évaporation pulmonaire fait perdre à un nouveau-né, environ 30 à 40 grammes par jour.

Transportons ces données expérimentales sur le terrain clinique. Il y a la plus grande analogie entre

(1) Marfan, *Traité de l'allaitement*, page 145.
(2) Marfan, *loc. cit.*, page 145.

l'asphyxie expérimentale en vase clos, et tous les cas pathologiques où la respiration se fait mal, dans la tuberculose, dans la broncho-pneumonie, par exemple, où les hémorragies intra-parenchymateuses obstruent les alvéoles, et réduisent à presque rien le champ de l'hématose; la ventilation pulmonaire va diminuer, et par conséquent la perte d'eau et d'acide carbonique sera très réduite, presque supprimée. Or, nous venons d'établir que l'exhalation de CO^2 et d'eau était très considérable chez les enfants; il en résultera, pour ceux qui seront en état asphyxique, une augmentation de poids très sérieuse.

Et notez que ce défaut d'évaporation et d'exhalation carbonique se rencontre, non seulement dans les infections bronchiques, mais aussi chez les débiles, le prématuré (observation II) dont la respiration est faible, superficielle, incomplète, qui sont si souvent en état *d'apnée*. Et cela nous permet de comprendre que Budin ait rencontré 12 fois cette augmentation de poids chez des débiles non pathologiques.

Nous conclurons donc que dans certains états morbides du nouveau-né, tels que tuberculose et broncho-pneumonie, et chez les prématurés non pathologiques, les *excreta*, et en particulier les produits de chimisme respiratoire sont considérablement diminués. Si on se rapporte à la formule du début :

Augmentation de poids = *ingesta* — *excreta*.

Il résulte de ce fait *un gain* pour le nouveau-né, une augmentation de poids, accusée par la pesée quotidienne, même si l'alimentation est un peu inférieure à la moyenne.

II

Mais cette cause, pour si importante qu'elle soit n'est pas la seule, à notre avis, que l'on puisse invoquer pour expliquer l'ascension de la courbe des pesées. Un autre facteur doit entrer aussi en ligne de compte. Si nous examinons le tableau suivant, dans lequel nous comparons le poids des organes des deux enfants morts à la suite de broncho-pneumonie au poids moyen des mêmes organes, d'après Letourneau et d'après Hecker et Buhl.

POIDS DES ORGANES

		Moyenne d'après Letourneau Hecker et Buhl.	Observ. I	Observ. II
Poumon	gauche	30	87	62
	droit .	25	73	42
Foie		100	175	90
Rate		8,5	16	10
Total		163,5	341	204

Nous voyons que le total du poids de ces organes malades dépasse le poids normal :

Dans l'observation I de 177 grammes.

Dans l'observation II de 40 grammes.

Notons en passant que le second enfant était un prématuré de 2600 grammes, dont les organes pris isolément auraient dû être moins lourds que ceux de l'enfant à terme, qui nous sert de point de repère.

A quoi est dû cet excès de poids?

Prenons par exemple les poumons. Leur poids est doublé dans l'observation II, triplé dans l'observation I. L'examen des coupes histologiques, faites par M. Frenkel, montre deux lésions principales : 1° des *lésions hémorragiques* (apoplexie pulmonaire); ce sont des hémorragies intraparenchymateuses qui obstruent les ramifications bronchiques; 2° des *lésions prolifératives* qui consistent en exsudats plastiques.

Dans la question qui nous occupe, les premières nous paraissent avoir un intérêt moindre que les secondes. Car s'il est certain que les hémorragies augmentent *le poids de l'organe* hémorragié pris séparément, il n'est point démontré qu'elles influencent le *poids total du corps*, lequel ne peut être ni accru, ni diminué par la production d'une hémorragie interne.

Il n'en est pas de même des exsudats qui sont la caractéristique de l'hépatisation rouge. Leur développement accroît non seulement le poids de l'organe, mais aussi le poids total du corps, puisqu'il s'agit alors de produits phlegmasiques. Il faut par conséquent en tenir compte dans l'appréciation du poids total de l'enfant et leur présence se traduit nécessairement par une ligne ascensionnelle sur le tracé des pesées.

Ces considérations sont applicables non seulement aux poumons, mais aussi au foie. On se souvient que Durante a trouvé dans la glande hépatique, des lésions très analogues à celles que nous venons de décrire dans le tissu pulmonaire : dépôt adipeux, prolifération conjonctive, etc.

Il est donc probable que dans plusieurs organes, dans le poumon au cours des broncho-pneumonies, ou pendant l'évolution de la tuberculose, dans le foie chez les enfants ictériques et probablement aussi dans toutes les infections graves se passent des phénomènes de prolifération cellulaire qui amènent forcément une augmentation de poids.

Allons de suite au devant d'une objection : « S'il en est ainsi, pourrait-on dire, et si l'augmentation de poids reconnaît pour cause et d'abord la diminution des *excreta* pulmonaires et ensuite la formation de produits plastiques dans certains organes, cette augmentation serait non pas l'exception, mais la règle, on devait l'observer dans tous les cas de broncho-pneumonie, de tuberculose, chez tous les prématurés, etc. »

On pourrait répondre qu'il s'agit d'un fait nouveau sur lequel l'attention n'a pas été encore suffisamment attirée; que mieux connue, cette particularité sera signalée plus souvent.... Nous croyons qu'il y a surtout une autre raison : il faut faire intervenir un nouvel élément, *la rapidité de la mort*, qui survient peu de temps après l'apparition des premiers symptômes (voir la thèse de Delestre). Dans nos deux cas, les enfants ont succombé, l'un (observation I) 24 heures, l'autre (observation II) 36 heures après le début des accidents. Dans ces cas quasi foudroyants, le petit malade n'a pas le temps de dépérir; il s'alimente d'une façon suffisante et n'est pas encore arrivé à la période de dénutrition. Mais si la maladie dure plus longtemps, les fonctions digestives se troublent, la respiration devient de plus en plus imparfaite. Les *excreta* sont considérablement diminués, c'est vrai; mais les *ingesta* sont presque réduits à zéro. La ligne ascensionnelle s'arrête sur le tracé, on observe d'abord un plateau, puis une chute qui va en s'accroissant jusqu'à la mort. L'amaigrissement dû à une dénutrition très avancée est trop avancé et trop considérable pour pouvoir être compensé par le défaut d'élimination des *excreta* et par l'hyperplasie des poumons, du foie et de la rate.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir épuisé le sujet ni d'avoir dit le dernier mot sur cette question. Il est probable qu'à côté de ces deux facteurs, diminution

des *excreta* respiratoires et hyperplasie viscérale, dont nous nous sommes attachés à faire ressortir l'importance, il en existe d'autres encore insoupçonnés. De nouvelles recherches, portant surtout sur l'analyse qualitative des urines, sont nécessaires. De nouveaux faits devront être étudiés en détail. Mais il nous semble que des nouvelles données que nous avons introduites dans le débat peuvent présenter un certain intérêt et aider à comprendre, du moins dans un certain nombre de cas, cette augmentation paradoxale de poids dont la pathogénie était hier encore si obscure.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Épanchement séreux méningé, chez un sujet tuberculeux (lésions articulaires multiples), présentant le syndrome clinique de la méningite tuberculeuse.

Par M. Patel,

Chef de clinique chirurgicale à l'Université de Lyon.

L'observation suivante, que nous avons recueillie dans le service de notre maître, le professeur Jaboulay, nous paraît devoir être signalée en raison des constatations anatomiques qui ont été faites; ces dernières nous ont montré une manifestation spéciale de la tuberculose au niveau des méninges, lésion qui nous paraît jeter un jour nouveau sur les faits nombreux, publiés récemment, de méningites tuberculeuses curables.

Nous abrégerons l'histoire clinique de ce malade, en nous servant des renseignements que nous a si obligeamment transmis notre ami, le Dr Ch. Viannay.

Obs. — *Tumeur blanche du genou droit : ostéo-arthrite fongueuse, suppurée, fistules nombreuses. — En juillet* 1902, *hydarthrose du genou. Ascite. Lésion pulmonaires, Albuminurie. — Octobre* 1902. *Tuméfaction de l'articulation sterno-claviculaire gauche. Apparition de signes de méningite tuberculeuse, prolongés pendant un mois. Mort. Autopsie : Infiltration séreuse des espaces sous-arachnoïdiens. Œdème cérébral. Pas de granulations méningées.*

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, salle Saint-Sacerdos, n° 10, service du professeur Jaboulay, en traitement pour une tumeur blanche du genou droit.

Au mois de mai 1902, cette articulation est le siège d'un gonflement généralisé; plusieurs fistules s'ouvrent sur la face antérieure et sur les faces latérales du genou, livrant passage à un abondant écoulement purulent. Il s'agit d'une ostéo-arthrite tuberculeuse au dernier degré; tout espoir de conservation du membre est abandonné; l'amputation est refusée par le malade.

Au mois de juillet 1902, l'état du genou droit ne s'est pas amelioré; un assez volumineux œdème occupe tout le membre. Le malade se cachectise et se plaint de son genou opposé; il demande alors l'amputation, qui lui est refusée en raison de son état général et d'autres lésions survenues depuis.

Il existe, en effet, depuis quelques jours, une *hydarthrose légère* du genou gauche, avec choc rotulien manifeste, sans point osseux.

De plus, le malade a de la diarrhée depuis quelque temps, de l'*ascite* déjà très accusée.

Il tousse aussi, et, à ses deux sommets, on trouve des *lésions de ramollissement* des deux côtés, et une excavation à gauche.

Les urines contiennent un disque d'albumine net.

C'est devant toutes ces constatations que l'amputation est refusée.

Au début d'octobre 1902, le malade se plaint de son articulation sterno-claviculaire gauche, on découvre une tuméfaction fluctuante, avec douleur vive à la pression.

A peu près en même temps, le malade est pris de délire, avec vomissements porracés; pendant plusieurs jours il se plaint beaucoup d'une céphalée tenace; il immobilise la tête en extension forcée, sans cependant présenter de véritable raideur de la nuque; on pose le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Trois jours après, le délire cesse, la céphalée persiste, mais moins prononcée; il y a des vomissements peu fréquents, se faisant sans effort.

Vers la fin du mois d'octobre, le délire reparaît, l'inégalité pupillaire se montre, le malade pousse toutes les 2 ou 3 minutes, dès que la nuit survient, de véritables cris hydrencéphaliques. Cet état dure jusqu'au 12 octobre; le malade meurt; depuis deux jours, il était dans le coma le plus complet.

Autopsie. — L'autopsie a été pratiquée le 13 octobre 1902, avec l'aide de M. Pallasse, interne.

Nous ne nous attarderons pas sur les lésions que présentait l'articulation du genou droit; il s'agissait d'une ostéo-arthrite au dernier degré, avec d'énormes cavernes purulentes dans le tibia.

Au genou gauche. — Hydarthrose très abondante : la synoviale est épaissie, gélatiniforme : les os sont absolument intacts.

L'articulation sterno-claviculaire gauche présente aussi une hydarthrose abondante, avec épaississement synovial.

Poumon. — Lésions tuberculeuses diffuses, adhérences pleurales. Cavernes aux deux sommets.

Abdomen. — Ascite abondante; aucune granulation sur le péritoine pariétal et viscéral. L'intestin est sain : aucune ulcération sur son trajet; aucun point rétréci; cæcum et appendice normaux.

Foie gras.

Reins blancs avec infarctus nombreux.

Crâne. — Après ouverture de la boîte crânienne, la face externe des méninges présente son aspect normal.

Après incision classique de la dure-mère, et pénétration dans l'espace sous-arachnoïdien, une quantité considérable de liquide séreux s'échappe au dehors; il n'a pu être recueilli, mais on peut évaluer sa quantité à un demi-verre ordinaire.

La face externe du cerveau, recouverte encore de la pie-mère n'apparaît pas avec sa netteté normale; toute la pie-mère donne l'aspect d'une couche de gélatine, recouvrant la substance cérébrale. On enlève la pie-mère, et du liquide séreux s'écoule en quantité relativement grande.

On cherche les granulations, indice d'une méningite tuberculeuse, que l'on était en droit de soupçonner après le tableau clinique que l'on avait eu sous les yeux; on n'en trouve nulle part, ni sur les deux feuillets de l'arachnoïde, ni sur la pie-mère, en aucun point du cerveau, soit dans la vallée sylvienne, soit sur la convexité, soit à la base. Toutes les origines apparentes des nerfs craniens ont été vérifiées; on n'en trouva pas, soit à leur niveau, soit à leur voisinage. Partout, au contraire, on pouvait constater une vaso-dilatation très marquée, une exsudation séreuse abondante.

Les sinus étaient libres, normaux, sans aucun caillot à leur intérieur.

Laissant de côté les lésions articulaires, qui nous montrent encore une fois l'extrême variabilité des manifestations tuberculeuses, nous ne relèverons, dans l'étude de ce cas, que les lésions des méninges. Cliniquement, le diagnostic de méningite tuberculeuse paraissait indiscutable; et l'absence des lésions si nettes et si visibles que l'on trouve dans tous ces cas, surprit au premier abord.

Nous avions observé, en 1900, dans le service de M. Jaboulay, un malade qui, après une résection pour tumeur blanche, présenta pendant quelque temps des phénomènes méningés assez graves; il eut un délire qui obligea à l'isoler. Ce malade fut montré à M. le professeur Poncet, qui admit qu'il s'agissait d'une forme de méningite tuberculeuse atténuée, curable, avec des lésions moins avancées que celles que l'on trouve habituellement. Nous avions mentionné ce fait dans la *Gazette hebdomadaire* (2 février 1902), au sujet d'une variété de rhumatisme articulaire aigu tuberculeux, admettant que les méninges réagissent vis-à-vis de l'infection bacillaire comme les autres séreuses; il est logique d'admettre qu'il s'y rencontre une manifestation, assimilable à l'hydarthrose des articulations. C'était l'idée que soutenait le professeur Poncet, dans sa communication à l'Académie de médecine (1).

Chez notre malade, les phénomènes méningés étaient dus à l'action des toxines tuberculeuses, sur les éléments nerveux; peut-être ont-elles agi comme éléments vaso-dilatateurs; peut-être n'étaient-elles pas d'une virulence bien forte; peut-être la résistance de l'organisme a-t-elle triomphé en partie; quoiqu'il en soit, les phénomènes cliniques observés n'avaient pour base aucune des lésions anatomiques, qui sont invoquées couramment comme étant leur cause principale.

Il en est probablement de même dans les formes de méningites, cliniquement tuberculeuses, qui ont abouti à la guérison.

L'attention est actuellement attirée sur ces variétés cliniques. Barth (2) signale deux cas de méningite tuberculeuse, dans lesquels l'examen du liquide céphalo-rachidien démontra la présence de bacilles de Koch et qui guérirent par l'injection de sérum physiologique.

Hermann (3) reprend encore la question de la curabilité des méningites tuberculeuses.

Sepet (4) rapporte deux cas de méningite tuberculeuse guérie et signale quelques cas empruntés à la littérature médicale. C'est ainsi que chez l'enfant, pour lequel on fait de la méningite tuberculeuse une affection mortelle, Hahn, Rillet, Trousseau et d'autres ont signalé des cas de guérison. Chez l'adulte, les guérisons seraient plus fréquentes; Sarda (5) en rapporte plusieurs cas.

A la Société médicale des hôpitaux de Lyon (juin-juillet 1902), MM. Tripier, Bondet, Josserand, disaient aussi, avec exemples à l'appui, que la méningite tuberleuses pouvait être parfois curable. M. A. Poncet signalait aussi plusieurs cas, dans sa communication à l'Académie (*loc. cit.*).

Plus récemment, M. Guinon (6) rapporte deux cas, dont le diagnostic était confirmé par des examens du liquide céphalo-rachidien et qui guérirent.

Tous ces faits, et nous en passons, confirment l'idée qui était émise plus haut; c'est que les manifestations tuberculeuses au niveau des méninges ne sont pas une; bien que le tableau clinique ne permette pas de distinguer des différences anatomiques, la comparaison avec ce que l'on sait sur les autres séreuses serait une preuve déjà presque suffisante. L'examen anatomo-pathologique signalé plus haut nous montre un des degrés de l'infection tuberculeuse au niveau des méninges, un des modes de réaction de cette séreuse vis-à-vis de ces toxines et tout laisse supposer qu'ils doivent être nombreux.

La granulation, la fongosité, ne sont pas, de même que pour les articulations, les seules lésions de la tuberculose; avant d'arriver jusqu'à elles, il est toute une série de lésions, dont l'épanchement séreux, l'hydarthrose en sont des types, qui témoignent d'une atténuation de la virulence des toxines; c'est là une explication rationnelle, il semble, des guérisons de méningite tuberculeuse.

(1) A. Poncet, Rhumatisme tuberculeux articulaire. *Acad. de Méd.*, 15 juillet 1902.

(2) Barth, *Munch. med. Woch.*, 27 mai 1902.

(3) Hermann, *Beitr. Klin chir.*, 34, 1902. Sur la vocabilité de la méningite tuberculeuse.

(4) Sepet, *Méd. moderne*, 9 juillet 1902. Méningites tuberculeuses curables.

(5) Sarda, *Montpellier méd.*, 1888. Sur les formes anormales et la curabilité de la méningite tuberculeuse chez l'adulte.

(6) Guinon, *Soc. méd. des Hop. de Paris*, 14 novembre 1902.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Blouet (Carl). *Le polype saignant de la cloison nasale (angio-fibro-myxome)*. N° 520. (Guisthau, éditeur, Nantes.)

2. Maze (Jules). *De la méthode de dédoublement dans le traitement chirurgical des fistules vésico-vaginales*. N° 530. (Rousset, éditeur.)

3. Kresser (Hubert). *Les limites ultimes de l'opérabilité en chirurgie d'urgence*. N° 531. (Jules Rousset, éditeur.)

4. Nazet (H.). *Diagnostic et traitement des prostatites mixtes*. N° 532. (Maloine, éditeur.)

5. Yaïch (S.), dit Jaïs. *De la cholédocotomie sans suture*. N° 533. (Jules Rousset, editeur.)

6. Dalbax (Paul). *De l'influence des dispositions anatomiques sur la marche des abcès dentaires*. N° 538. (Boyer, éditeur.)

1. M. Blouet publie d'intéressantes observations de « polypes saignants » de la cloison nasale; ce sont des angio-fibro-myxomes, uniques le plus souvent, pédiculés, mobiles, saignant avec une grande facilité.

Leur siège de prédilection est la partie de la cloison, répondant au cartilage quadrangulaire (région de Kieselbach des Allemands).

Ces polypes sont bénins, quoique sujets à récidiver si le pédicule n'a pas été complètement détruit. La guérison définitive est la règle. Le traitement est l'ablation avec l'anse simple ou galvanique. Il faut veiller à la destruction complète du pédicule.

2. Le procédé *du dédoublement* dans la cure des *fistules vésico-vaginales*, dû à Duboué, fut développé par Ricard qui en montra dans ces dernières années les excellents résultats. De nouvelles observations publiées par M. Jules Maze, montrent tout le parti qu'on peut tirer de cette opération simple, facile, qui convient à tous les cas, et qui a donné dans des circonstances en apparence les plus désespérées, le plus de guérisons durables.

Les conditions de la réussite certaine se trouvent dans l'étendue du dédoublement qui doit être poussé jusqu'au tissu vaginal souple et sain; dans l'absence de toute suture sur la paroi vésicale du dédoublement; dans les soins post-opératoires (immobilisation absolue de la malade; port d'une sonde à demeure changée tous les 3 ou 4 jours, et

maintenue 3 ou 4 jours après l'ablation des fils; lavages de la vessie pratiqués deux fois par jour).

3. D'observations nombreuses, dont beaucoup sont empruntées à M. Lejars, M. Kresser analyse une série de signes qui apportent une limite à l'opérabilité en cas d'extrême urgence.

Les signes cliniques sont tirés du facies, de l'état du pouls (fréquence, amplitude, rythme), de la température, de l'état de la sécrétion urinaire, de la sécheresse ou de la cyanose de la peau.

L'état constitutionnel des malades n'entre en ligne de compte au point de vue des contre-indications absolues qu'autant qu'il existe des lésions avancées des grandes viscères : cœur, foie, reins, poumons.

Si l'on croit devoir intervenir, pas d'anesthésie ou anesthésie aussi réduite que possible. Manœuvres chirurgicales simples et rapides. Large application de l'emploi du sérum.

4. M. Nazet s'attache à l'étude de ces *prostatites mixtes* qui ne sont plus gonococciques et ne sont pas encore manifestement bacillaires quand il n'y a pas constatation du bacille de Koch dans les sécrétions urétrales, quand les cultures et les inoculations sont négatives, il faut tenir compte des signes suivants qui permettront un diagnostic précoce de la nature tuberculeuse de la prostatite chronique, diagnostic essentiel à obtenir ; les nodosités des vésicules séminales, les hématuries, la présence dans l'urine de pellicules qui flottent à sa surface, l'atonie vésicale, etc.

5. La thèse de M. Yaïch dit Jaïs aboutit aux conclusions suivantes :

1° Au point de vue des indications opératoires, le diagnostic de lithiase cholédoquienne se heurtant souvent à de grosses difficultés, il faut, en cas de doute, décider l'intervention sanglante. En cas d'erreur, si l'opération a été aseptique, on aura pratiqué, somme toute, une laparotomie exploratrice qui aura eu l'avantage d'éclairer le diagnostic et de permettre ainsi une thérapeutique appropriée.

2° Au point de vue de la technique opératoire, il faut établir une zone d'adhérences autour de l'incision cholédoquienne, laisser le cholédoque ouvert, le drainer directement au moyen d'un tube de caoutchouc introduit dans la plaie même du canal (ou au contact, si l'introduction est impossible), et débouchant à l'extérieur par l'ouverture de la paroi abdominale; avoir soin d'entourer ce tube de compresses aseptiques.

3° Au point de vue des résultats obtenus, meilleurs que ceux que l'on obtient avec la suture : on évite d'allonger une opération sur un sujet déjà affaibli; on évite tous les accidents que peut entraîner la cholémie engendrée par la suture, le cholédoque s'oblitérant de nouveau par la tuméfaction de sa muqueuse épaissie et enflammée. On évite des manœuvres inutiles pouvant être graves sur des parois déjà friables. On évite de laisser des fils qui, en somme, constituent de véritables corps étrangers. On évite aussi et surtout que la bile ne fasse sauter les sutures et ne s'écoule dans le péritoine. On évite enfin et quoi qu'on en ait dit, la fistule biliaire.

4° La cholédocotomie sans sutures est l'opération de choix quand il faut intervenir pour lithiase du cholédoque.

6. La marche du pus dans les abcès dentaires est liée aux dispositions anatomiques de la région; à moins que les phénomènes inflammatoires soient trop intenses.

C'est guidés par les plans musculaires et aponévrotiques que certains abcès s'ouvrent dans la bouche, alors que d'autres fusent au loin en dehors de cette cavité.

La différence de longueur entre le sillon gingivo-labial et les racines exerce également une influence sur l'évolution des abcès soit aux gencives, soit à la peau. Les racines plus courtes que le sillon favorisent la formation d'abcès intra-buccaux; les racines plus longues, d'abcès cutanés. Cette influence pourtant n'est pas exclusive, elle est subordonnée aux rapports musculaires.

Des mensurations que M. Dalban a faites, il résulte que normalement les racines sont plus courtes que le sillon gingivo-labial, sauf pourtant au niveau des trois grosses molaires inférieures et surtout au niveau de la dent de sagesse.

Le sillon gingivo-labial est plus profond au maxillaire supérieur qu'au maxillaire inférieur, il atteint son maximum au niveau des cancers et son minimum au niveau des dents de sagesse.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 novembre 1902.

Les maladies de la déminéralisation organique. — M. Robin. — Il existe un groupe d'états morbides qui reconnaissent parmi leurs conditions, sinon leurs causes, soit une déminéralisation de l'organisme, soit une inaptitude des plasmas et des tissus à fixer les principes organiques de l'alimentation.

Parmi ces maladies, mes recherches permettent d'individualiser, comme premiers termes de la série, la phtisie pulmonaire, le phosphorisme, une variété particulière de l'hémoglobinurie, diverses albuminuries phosphatiques et dyspeptiques, et enfin un groupe important d'anémies, parmi lesquelles certaines présentent toutes les allures cliniques de la chlorose.

Les chloroses et les anémies qui relèvent de la déminéralisation offrent quelques particularités cliniques qui permettent de les soupçonner; mais, pour les reconnaître à coup sûr, il faut pratiquer l'analyse comparative de l'urine et du sang.

La déminéralisation est prouvée par l'augmentation du résidu minéral de l'urine et du coefficient de déminéralisation et par la diminution corrélative de la minéralisation du sang.

L'analyse démontre que cette déminéralisation porte sur le plasma sanguin dont l'équilibre salin est ainsi rompu, ce qui comporte comme résultante immédiate ou une altération des globules rouges, ou un retard dans leur renouvellement, ou une diminution de leur activité. Pour traiter et guérir ces anémies plasmatiques, il faut reconstituer l'équilibre salin du plasma sanguin, et l'on y arrive assez rapidement par l'emploi d'une association des sels du sang avec divers principes organiques dont l'ensemble représente une sorte de *thériaque minérale*.

Cette reconstitution minérale du plasma sanguin demande de 15 à 50 jours suivant les cas. Elle se traduit par une augmentation de la minéralisation du sang et par une diminution du résidu inorganique de l'urine, malgré l'ingestion journalière des sels minéraux médicamenteux.

Quand l'équilibre salin du plasma sanguin est rétabli, il convient, dans une seconde étape thérapeutique, d'instituer la médication ferrugineuse qui agit alors avec une surprenante rapidité sur les signes extérieurs de la chlorose. Mais on peut éviter aussi le traitement secondaire en associant directement les ferrugineux à la médication saline.

Traitement de l'appendicite. — M. Lucas-Championnière. — Je suis tout à fait d'accord avec M. Richelot sur la difficulté extrême du diagnostic d'un certain nombre de cas d'appendicite, mais contrairement à notre collègue j'estime que ces cas, loin d'être justiciables de la temporisation, doivent être opérés hâtivement pour conjurer des accidents dont nous ne sommes pas actuellement en mesure de prévoir la gravité. M. Richelot, en effet, ne nous a fourni aucun nouveau signe permettant de distinguer les appendicites qui doivent être opérées d'avec celles qui peuvent être traitées par la temporisation. En présence de cette incertitude, la seule conduite à tenir, selon moi, est celle

qu'a soutenue M. Dieulafoy et qui consiste à opérer aussitôt que possible toutes les formes d'appendicite aiguë.

M. LE DENTU. — Je crois également qu'il faut intervenir chirurgicalement dans les 24 ou 36 heures qui suivent le début des accidents, dans tous les cas d'appendicite aiguë. Temporiser sous le prétexte que le malade n'a ni accélération du pouls, ni élévation de la température, c'est s'exposer à de graves mécomptes.

J'ai opéré tout récemment un patient qui se trouvait dans ces conditions et simplement parce qu'il présentait une douleur iliaque persistante; or, cet homme avait une gangrène de l'appendice et il n'est pas douteux que si l'opération eût été pratiquée 24 heures plus tard, on se fût trouvé en présence d'une perforation de l'appendice et d'une infection péritonéale.

Le nagana au Chari. — M. KERMORGANT. — Le Chari est un territoire situé en plein centre de l'Afrique et compris entre les 5e et 15e degrés de latitude nord et les 10e et 18e degrés de longitude est. Depuis longtemps, on observait, sur les rives des fleuves de cette région, des épizooties, au moment de la saison des pluies, sur les ânes, bœufs, chevaux, moutons; les chèvres seules semblaient résister, les porcs n'existent pas.

L'existence de la mouche tsétsé et de trypanosomes du nagana dans le sang des animaux piqués a donné l'explication de ces épizooties.

Ajoutons qu'à Brazzaville, on a constaté la présence de trypanosomes dans le sang d'un fonctionnaire; c'est la quatrième fois qu'on signale ce parasite dans le sang de l'homme.

L'arrhénal et le paludisme. — M. LAVERAN constate que M. A. Gautier est de moins en moins affirmatif sur l'action spécifique de l'arrhénal dans le paludisme, si l'on examine ses publications successives. D'un autre côté, M. Cochez (d'Alger) a dû abandonner dans son service d'hôpital l'arrhénal, et il a été suivi dans cette voie par les médecins des hôpitaux d'Alger. Divers médecins militaires et coloniaux sont arrivés aux mêmes constatations.

L'arrhénal n'est donc pas un spécifique du paludisme. Il serait dangereux de le donner dans les cas aigus au lieu de la quinine qui demeure la médication de choix.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 décembre.

Influence de l'adrénaline sur le développement des gangrènes microbiennes. — M. GARNIER. — En utilisant l'action si remarquable de l'adrénaline, j'ai pu étudier l'effet de la vaso-constriction sur l'évolution de l'érysipèle de l'oreille du lapin. Si on inocule la culture du streptocoque aussitôt après l'injection de quelques gouttes de la solution d'adrénaline au millième, l'inflammation ainsi provoquée se termine par une gangrène sèche limitée du tissu; vers le 7e et le 9e jour apparaît chez les animaux traités un placard gangreneux occupant la pointe de l'organe; avec un microbe plus virulent, la gangrène se montre plus tôt, vers le 3e ou 4e jour, et occupe alors le centre de l'oreille. Pour avoir des résultats constants, il faut répéter l'injection d'adrénaline une deuxième fois quelques heures après la première, de façon à maintenir la vaso-constriction pendant un temps assez long. Si on continue les inoculations les jours suivants, on peut avoir des délabrements considérables; enfin, si l'injection est faite seulement une fois l'érysipèle déclaré, la gangrène ne se produit pas. Ces expériences sont à rapprocher de celles de M. Roger, où l'inoculation microbienne faite après section du sympathique cervical du côté opposé, section qui détermine l'anémie du tissu, était suivie de la formation de placards gangreneux. Il est intéressant de noter qu'une vaso-constriction passagère agit contre cet état permanent d'anémie; une pareille action permettra peut-être d'expliquer certaines gangrènes des extrémités dont la pathogénie est encore mal élucidée.

Éosinophilie dans la filariose humaine. — MM. VAQUEZ et CLERC rapportent un cas de filariose humaine où l'éosinophilie sanguine s'élevait au taux de 7,5 à 10 pour 100 leucocytes. L'éosinophilie était plus marquée la nuit, au moment de l'apparition des embryons dans le sang, et diminuait pendant l'état de veille, période où les embryons disparaissent. Les globules étaient intacts. Cette observation s'ajoute aux autres, peu nombreuses, publiées jusqu'à ce jour, depuis que l'attention des observateurs est attirée sur ce signe hématologique.

MM. SICARD et BLAIS. — Chez un jeune malade atteint de filariose, l'examen hématologique nous a permis, comme dans le cas de MM. Vaquez et Clerc, de déceler une éosinophilie dont le taux variait entre 10 et 12 pour 100, sans qu'il existât une modification globale quantitative notable des leucocytes ou des globules rouges.

Le cytodiagnostic des urines de ce mélange, malgré l'absence de toute chylurie apparente, nous a montré une leucocytose abondante, portant plus sur les mononucléaires que sur les polynucléaires. Mais l'existence d'une blennorragie antérieure et relativement récente enlève à ce fait l'indication diagnostique ou pronostique qu'il pourrait comporter. Il serait intéressant, en effet, d'étudier systématiquement chez ces malades la formule histologique des urines, après centrifugation. Cet examen pourrait peut-être renseigner sur le début d'une chylurie toujours à redouter au cours de cette maladie.

Sur une lésion exclusive de l'endothélium hépatique par la cocaïne. — MM. GILBERT et CARNOT. — Nous avons observé chez le lapin, après intoxication chronique très légère par la cocaïne, une altération du foie très remarquable en ce qu'elle porte uniquement sur les cellules endothéliales; celles-ci sont surchargées de graisse, alors que les cellules hépatiques et les cellules biliaires sont saines et ne contiennent pas la moindre gouttelette graisseuse.

Cette altération est intéressante à plusieurs titres : en effet, d'une part, elle indique le rôle considérable que joue la cellule endothéliale dans la fonction anti-toxique du foie, vis-à-vis des substances dissoutes, comme la cocaïne, aussi bien que vis-à-vis des corps insolubles, tels que les pigments, la graisse ou les microorganismes; la fonction pexique du foie se résume donc, en grande partie, dans le jeu de ses cellules endothéliales.

D'autre part, l'altération spécifique, ou tout au moins primitive de l'endothélium hépatique montre que l'on doit faire une place, dans la pathologie du foie, aux lésions d'*endothélialite hépatique*; sous l'influence de petites doses de cocaïne, les auteurs ont réalisé une endothélialite graisseuse; ils montreront prochainement une série d'autres types anatomiques d'endothélialite.

Modifications du sang consécutives à l'électrisation du sciatique. — M. JEAN LÉPINE. — Dans une série d'expériences, instituées dans un but différent de celui qui vise cette note, et qui consistaient à pratiquer chez le chien, pendant dix minutes, la faradisation du bout central du sciatique, j'ai eu l'occasion d'étudier l'état morphologique du sang.

Il a été facile de constater que la faradisation du sciatique ne modifie en rien le nombre des globules rouges. Par contre, l'hyperleucocytose est constante. Elle semble débuter peu d'instants après l'électrisation; on n'a pas noté d'hyperleucocytose initiale. Au bout d'une heure, l'augmentation d'un millier de leucocytes environ par millimètre cube dépasse la limite des erreurs possibles. Vers la neuvième heure s'est montré le maximum; on trouve alors un chiffre de leucocytes de 1/2 à 2/3 plus élevé qu'avant l'expérience (20 000 contre 12 000; 28 000 contre 18 000, etc.). Puis l'hyperleucocytose diminue lentement, pour disparaître au bout de trois jours à peu près.

Cette leucocytose a toujours été surtout une polynucléose,

dont le maximum a coïncidé avec le maximum de la leucocytose. Il y avait alors 85 à 90 pour 100 de polynucléaires, contre 70 à peu près à l'état normal. Dans un cas, la polynucléose s'est élevée à 95 pour 100.

Cette polynucléose est moins durable que la leucocytose elle-même; pendant la phase de régression de la leucocytose, on voit augmenter rapidement le chiffre des mononucléaires. Deux fois on a noté, vingt-quatre heures après l'électrisation et environ quinze heures après le maximum, un chiffre de mononucléaires sensiblement plus élevé qu'avant l'expérience. L'effort vers le rétablissement de l'équilibre leucocytaire avait ici dépassé le but, fait banal dans les polynucléoses accidentelles.

La leucocytose et la polynucléose constatées ne semblent pas pouvoir être rapportées à une cause autre qu'à l'électrisation du sciatique. Elles sont augmentées de la manière la plus nette par une nouvelle électrisation pratiquée au bout de peu d'heures, ou par l'électrisation de l'autre sciatique vingt-quatre heures après la première expérience. Il est particulièrement remarquable de noter dans ce dernier cas l'augmentation rapide du nombre des polynucléaires.

Ces recherches ont été faites sur six chiens.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 4 décembre 1902.

Dacryo-adénite syphilitique. — M. De Lapersonne présente un homme atteint de dacryo-adénite double, avec gonflement non douloureux de la paupière supérieure. Il existe, en même temps, une irido-choroïdite caractéristique d'une syphilis déjà ancienne. Chez ce malade se sont développées successivement une orchite qui a guéri en deux mois, une mammite de même durée, enfin deux parotidites remarquables par la dureté ligneuse des glandes enflammées. La dacryo-adénite syphilitique est extrêmement rare, il n'en existe que trois ou quatre cas dans la science.

Chez un second malade, les choses se passèrent de la façon suivante : il s'agit d'un ouvrier qui avait reçu un éclat de pierre dans l'œil. Un de ses camarades roule un petit papier, l'humecte de sa salive et enlève le corps étranger. Quelque temps après apparaissait un chancre de la paupière avec adénopathie caractéristique. Du même côté et pendant l'évolution même du chancre, se produisit une dacryo-adénite unilatérale; celle-ci ayant persisté très longtemps sans se résorber ni suppurer, contrairement à ce qui se passe dans la dacryo-adénite infectieuse, il est très probable qu'il s'est agi, dans ce cas encore, d'une dacryo-adénite syphilitique.

Syphilis oculaire. — M. De Lapersonne présente un garçon de 20 ans qui est entré à l'Hôtel-Dieu le 25 octobre avec un chancre sphacélé de la paupière inférieure; son état général était mauvais, il présentait, en outre, des lésions oculaires de l'autre côté, sous forme de deux ulcérations (plaques muqueuses) de la conjonctive bulbaire. Plus tard, la cornée s'est prise et il existe, aujourd'hui un pannus complet et quelque chose ressemblant à la kératite interstitielle de Hutchinson; mais l'uvée est aussi intéressée et les lésions de la cornée doivent être considérées comme des troubles trophiques secondaires. Comme traitement, on a d'abord employé les frictions et l'huile bi-odurée, ensuite on a fait 15 piqûres intra-veineuses de cyanure à la dose de 1 gramme, 1 gr. 1/4 et 1 gr. 1/2 de solution au centième. A la suite de ce dernier traitement l'état général s'est sensiblement amélioré.

M. Leredde. — L'avantage des injections intra-veineuses de cyanure c'est de n'être pas douloureuses ; mais il arrive parfois que l'aiguille ne pénètre pas bien exactement dans la veine, il se produit alors des nodosités péri-veineuses et de la douleur.

M. Barthélemy. — Chez les ouvriers qui ont souvent les veines saillantes, ces injections sont assez faciles à pratiquer, mais chez les femmes dont les veines sont ordinaire ment peu apparentes, elles sont d'une techniques délicate.

Épithélioma du sein. — M. Gastou. — L'intérêt de ce cas réside dans les petits noyaux nombreux qui entourent la lésion principale. L'examen histologique montre la présence, dans les vaisseaux lymphatiques, de nombreuses métastases constituées par des cellules cylindriques.

M. Leredde a trouvé dans un cas analogue, à l'autopsie, tous les tissus lymphatiques farcis de cellules carcinomateuses.

Lichen plan de la langue. — M. Balzer présente le moulage d'un lichen plan en nappe de la langue. Le diagnostic était facilité par d'autres lésions sur la peau; il s'est développé, en outre, une éruption de lichen acuminé.

M. Darier fait remarquer que le lichen plan de la langue peut se présenter sous trois aspects différents. Il peut être 1° en nappe, comme sur ce moulage. Dans une seconde forme il existe à la fois une nappe et des papules saillantes à sa surface. Une troisième variété est caractérisée par la disposition des tractus blancs sous forme d'un réseau de dentelle.

M. Fournier fait observer que le cas de lichen de M. Balzer ressemble beaucoup à la leucoplasie. Ce sont probablement des faits du même genre qui ont servi de base aux observations de soi-disant guérison de la leucoplasie. Ces prétendues guérisons s'expliquent par une erreur de diagnostic entre le lichen qui est curable et la leucoplasie qui ne l'est pas. M. Fournier a en effet, essayé toutes les méthodes de traitement dans la leucoplasie vraie sans jamais obtenir de résultat favorable; mais dans les glossites tertiaires leucoplasiformes, il est certain qu'on a des succès.

M. Barthélemy croit l'opinion de M. Fournier trop absolue. La leucoplasie peut guérir, comme le prouvent deux cas suivants. Le premier concerne une femme qui avait une leucoplasie syphilitique datant de quatre ans. M. Barthélemy a obtenu chez elle une guérison complète qui se maintient depuis deux ans. Le second cas est celui d'un homme qui souffrait, depuis plusieurs années, d'une leucoplasie très douloureuse et qui est guéri depuis deux ans également.

M. Fournier admet que la leucoplasie syphilitique, peut guérir, mais la leucoplasi, vraie, celle qui a été décrite par Debove et par Mauriac, celle qui se manifeste par la formation d'un *copeau* à la surface de la langue, celle-là est incurable.

M. Balzer partage l'avis de M. Fournier en ce qui concerne le traitement médical, mais par l'ablation chirurgicale du copeau on peut obtenir la guérison.

Sur l'efficacité de la photothérapie. — M. Leredde. — D'après Finsen, les appareils imaginés récemment pour rendre plus simple et moins coûteux le traitement photothérapique, n'ont pas à beaucoup près la même efficacité que l'appareil primitif de Finsen. L'efficacité de la photothérapie dépend de la pénétration des rayons lumineux dans la profondeur de la peau. Or, tous les rayons chimiques n'ont pas le même pouvoir de pénétration. Le premier rang, sous ce rapport, appartient aux rayons violets et non pas aux rayons ultra-violets. Finsen a mesuré pratiquement le pouvoir de pénétration des différents appareils en impressionnant une plaque photographique à travers un plus ou moins grand nombre d'oreilles de lapins interposées. Tel appareil ne traverse qu'une oreille ou deux, celui de Finsen en traverse cinq. Il faut de plus, tenir compte du temps d'exposition nécessaire : tandis que l'appareil de Finsen traverse cinq oreilles en 25 secondes, l'appareil Lortet-Genoud ne le fait qu'en 4 ou 5 minutes. Ainsi s'explique et se démontre la grande différence d'efficacité de ces divers appareils.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 13 novembre 1902.

Maladie de Friedreich. — M. PRAVAZ. — Il s'agit d'un enfant de 12 ans, entré à la Charité, salle Sainte-Aline.

Rien dans les antécédents héréditaires; 4 frères ou sœurs bien portants. Comme antécédents personnels, la rougeole dans l'enfance.

Depuis l'âge de 6 ans, alors même que ses pieds n'étaient pas encore déformés, l'enfant tombait fréquemment et sa vue avait baissé. Il y a 3 ans, sont apparus des phénomènes douloureux, surtout nocturnes, dans les jambes, en même temps que commençait la déformation des pieds. Depuis un an et demi sont apparus des maux de tête violents et persistants; les membres supérieurs ont commencé à devenir maladroits. En outre, la vision s'est de plus en plus affaiblie. L'impotence des membres inférieurs est devenue à peu près complète.

État actuel : amaigrissement assez marqué du tronc et des membres. Aux membres supérieurs, il existe un peu de maladresse, sur tout dans les mouvements des doigts. La force musculaire paraît assez bien conservée. Tous les mouvements des doigts, de la main, du poignet, de l'avant-bras et du bras sont possibles. Les mouvements des muscles de la face sont lents; certaine immobilité du masque.

Examen des yeux fait par M. Rollet : ptosis bilatérale ne permettant pas la vision dans le champ visuel supérieur sans un violent effort qui ne peut se soutenir. Rien à la musculature intrinsèque et extrinsèque. Il existe un léger nystagmus dans les mouvements. Les pupilles réagissent par aitement à la lumière et à l'accomodation. L'acuité visuelle mono et binoculaire est dans le rapport 1/28. Le fond de l'œil montre qu'il existe un œdème papillaire bilatéral, régressif.

Pas de troubles de l'audition.

L'intelligence est bien conservée.

La parole est lente, légèrement empâtée et bredouillée.

Il n'existe ni troubles dans la déglutition, ni sphinctériens, pas de troubles viscéraux; ces derniers jours, cependant, il se plaint de coliques abdominales qu'on a cru pouvoir mettre sur le compte d'une indigestion.

Aux membres : pas de tremblement, pas de contracture; la force paraît assez bien conservée aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs : absence des réflexes rotuliens; le réflexe plantaire est bien conservé. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Pied-bot varus équin bilatéral des plus prononcés. Le pied est tassé par une courbure excessive. La voûte plantaire est absolument concave, les métatarsiens étant presque verticaux; on note l'extension marquée des premières phalanges. Contracture prononcée du tendon d'Achille. La déformation est irréductible. La station debout est très difficile. L'enfant ne peut marcher seul; il est obligé de se cramponner aux lits avoisinants; aussi ne pouvons-nous définir exactement sa marche. Le signe de Romberg paraît exister nettement.

Il n'existe pas de scoliose apparente.

En présence de cet ensemble symptomatique, le diagnostic fait a été celui de maladie de Friedreich.

M. AUDRY ne croit pas que l'on puisse porter un autre diagnostic chez ce malade. L'affection a débuté à l'âge de 6 ans par des troubles de la marche. La déformation du pied s'est produite deux ans après. Ce pied-bot est caractéristique : il s'agit d'un équinisme sans torsion, accompagné d'une saillie de la voûte plantaire très accusée. Le pied-bot était flexible. L'enfant possède, en outre, une parole pesante, un facies hébété sans troubles psychiques. Les réflexes sont abolis. La sensibilité est intacte.

Toutefois, on ne lui connaît aucune hérédité similaire. Il n'existe pas de scoliose.

Bien que les troubles oculaires ne soient pas le fait de la maladie de Friedreich, cet enfant présente de l'œdème bilatéral de la papille. Cependant M. Audry connaît de ces cas dans lesquels on a observé des troubles oculaires.

La seule maladie qui peut être rapprochée de ce que présente cet enfant est l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Les sujets qui en sont atteints ont des troubles oculaires et de l'exagération des réflexes. Le cervelet est intéressé dans cette affection. On connaît actuellement des cas mixtes qui tiennent de ces deux entités morbides. Malgré les résultats douteux que semble *a priori* pouvoir donner une intervention chirurgicale, M. Audry a montré le malade à M. Nové-Josserand. Il fut décidé que l'on tenterait l'opération même sans l'espoir d'une restauration complète des pieds déformés.

Goitre suffocant. — M. BÉRARD présente une petite fille de 13 ans, chez laquelle il a pratiqué une thyroïdectomie partielle du lobe droit pour un goitre suffocant.

Ce goitre, qui s'était manifesté depuis deux ans, par une légère augmentation du volume du cou, déterminait depuis trois mois des accès de suffocation de plus en plus fréquents et graves, au point que l'enfant, placée comme servante, avait dû abandonner tout travail. A l'examen, on délimitait avec le doigt les contours du lobe droit qui, plaqué contre la trachée, descendait jusqu'en arrière du sternum.

Il y avait un certain cornage, sans paralysie nette du récurrent droit.

Comme la situation commandait un traitement actif, M. Bérard n'essaya même pas du traitement à l'iodothyrine, qui donne pourtant d'excellents résultats dans le goitre charnu des jeunes sujets. Il décida une intervention immédiate, soit la thyroïdectomie partielle, si elle était reconnue facile, une fois la tumeur découverte, soit l'exothyropexie si l'ablation paraissait devoir être trop laborieuse.

L'opération fut simple; la luxation du lobe goitreux hors de sa loge rétrosternale se fit sans incident d'hémorragie ou de suffocation. Seule l'hémostase fut un peu laborieuse, car il était essentiel, chez cette fillette, de fermer la plaie pour obtenir une cicatrice peu visible, et c'est dans ce but déjà que M. Bérard avait fait une incision transversale basse des téguments. Suites simples. Réunion par première intention.

Les accès de suffocation étaient dus certainement à la compression de la trachée par le lobe hypertrophié; car celui-ci, charnu en totalité, était adhérent au conduit aérien sur une hauteur de 7 à 8 centimètres. La trachée était comprimée, mais non encore ramollie; aussi n'y eut-il aucun accident respiratoire consécutif.

Un tel cas est rare chez une enfant non encore réglée. D'ordinaire, c'est au moment de la poussée congestive menstruelle sur la thyroïde que les premiers accidents éclatent.

M. ADENOT a observé un cas semblable. Il s'agissait d'une enfant de 14 ans présentant une hypertrophie bilatérale du corps thyroïde (il pesait 350 grammes après l'ablation. Le goitre déterminait des accidents redoutables. M. Adenot, au cours de l'opération, n'a pas eu à faire une hémostase très difficile. Il a employé aussi une incision transversale presque demi-circulaire. Cette incision donnait beaucoup de jour, et il a pu enlever les lobes du corps thyroïde en laissant un fragment de la pyramide.

Séparateur de l'urine. — M. JABOULAY présente un instrument qui a pour but de recueillir séparément l'urine des deux uretères. C'est une modification qu'il a faite de l'appareil de Luys. La courbure et son diamètre permettent de l'introduire facilement. La séparation est opérée par une membrane placée sur la convexité de la courbure de la sonde; elle est développée au moyen d'une vis placée à l'extrémité de l'instrument.

Le Gérant : PIERRE MASSON.

SOMMAIRE

PATHOLOGIE INTERNE

Sur un point important de la prophylaxie du paludisme.

Par le docteur Le Roy des Barres.

Professeur à l'École de médecine d'Hanoï.

A l'heure actuelle, la propagation du paludisme par les anophèles ne fait de doute pour personne, les expériences, les faits cliniques démontrent surabondamment ce mode d'infection. Aussi tous les efforts des hygiénistes ont-ils porté sur la destruction des larves de ces insectes, dans le but d'éviter la dissémination de cette maladie, et les résultats obtenus sont fort remarquables. Le comblement des mares quand il est possible, la culture de plantes aquatiques, l'introduction de poissons dans les eaux stagnantes, ou bien le pétrolage de la surface de l'eau, l'addition de permanganate de potasse, dans d'autres cas, ont réussi à faire diminuer, et même à faire disparaître le paludisme dans certaines régions où il faisait autrefois de nombreuses victimes.

L'anophèles ne devient dangereux que lorsque ses glandes salivaires renferment des hématozoaires susceptibles alors d'être inoculés au moment de la piqûre. Mais pour qu'il en soit ainsi, il est nécessaire que l'insecte puise ces parasites dans le sang d'un individu infecté. Chez un paludéen, les hématozoaires ne se trouvent pas constamment dans la circulation périphérique avec la même abondance. Le maximum est un peu avant le frisson initial, mais les recherches de Du Bois de Saint-Séverin ont montré, que chez les malades en puissance de paludisme, ont trouvé toujours des hématozoaires dans le sang, que ces malades aient pris ou non de la quinine. Donc un tel individu est susceptible à tout moment d'infecter les anophèles qui viennent le piquer. Il est possible qu'en dehors des accès, l'hématozoaire que l'on trouve dans le sang ne possède pas une vitalité aussi considérable que celle présentée par les hématozoaires lors du frisson initial, par exemple, mais c'est, il faut le dire, une hypothèse toute gratuite. On conçoit donc le danger qu'il y a pour un individu sain de coucher dans la même chambre qu'un individu chez qui le paludisme est en activité, les moustiques qui ont puisé le sang de l'individu malade pouvant par leur salive contaminer l'individu sain. Ceci n'est pas une simple vue de l'esprit, plusieurs faits que j'ai observés m'ont confirmé le bien fondé de cette opinion ; je ne rapporterai qu'un exemple typique. Dans une famille habitant la colonie depuis plusieurs années, jamais aucun des membres n'avait présenté de symptôme d'infection paludéenne. Un des habitants de la maison va dans la haute région, y séjourne plusieurs semaines, et revient ayant présenté des accès fébriles graves. Il a chez lui un accès des plus sérieux ; son frère qui n'a jamais quitté la ville et qui n'a jamais été malade, pour le soigner plus facilement, tire son lit dans la chambre occupée par le malade. Il y séjourne deux jours, puis retourne dans sa chambre. Le malade guérit, mais son frère, six jours après, est pris de frisson, de fièvre et a tous les signes d'une infection paludéenne aiguë, qui guérit d'ailleurs assez rapidement. Le mode de contamination dans ce cas semble donc des plus nets. Donc, il est de toute nécessité de considérer les individus en puissance de paludisme comme atteints d'une affection contagieuse, et d'en pratiquer l'isolement dans la mesure du possible. L'emploi de la moustiquaire diminue dans une grande mesure les chances d'infection, car elle préserve, et le malade et l'individu sain, des piqûres de moustique. L'usage de la moustiquaire est presque généralement répandu dans les colonies, et il en existe dans toutes les casernes, les hôpitaux, les hôtels; les particuliers ont presque tous leur moustiquaire. Il y a cependant lieu de regretter que sur les bateaux naviguant sur les rivières, que dans les salles de police, dans les prisons militaires leur emploi ne soit pas généralisé. Mais l'emploi de la moustiquaire n'est pas suffisant, les deux malades dont nous avons rapporté l'histoire se servaient d'une moustiquaire ; il est possible que le frère qui a été contaminé n'ait été piqué par les moustiques que dans la journée. Si les moustiques sont plus abondants le soir, il n'en est pas moins vrai que dans la journée et dans la soirée, avant le moment où l'on se couche, ils peuvent très bien piquer les personnes circulant dans une maison. C'est particulièrement au moment de la sieste, faite très souvent sans moustiquaire, que ces piqûres nous ont paru les plus fréquentes, car à ce moment les persiennes sont fermées de façon à atténuer la lumière, et les pièces sont alors dans une demi-obscurité.

Aussi pour toutes ces raisons, sommes-nous d'avis qu'il ne faut jamais dormir dans une pièce où séjourne, et où a séjourné depuis peu un individu en puissance de paludisme, de paludisme aigu tout au moins; et nous pensons que de tels malades doivent être l'objet d'un isolement relatif. Cet isolement s'impose tout particulièrement quand il s'agit d'agglomérations humaines, en particulier dans les hôpitaux. La destruction des moustiques est certainement la meilleure mesure prophylactique et la plus radicale, mais comme

elle n'est pas toujours possible et la plupart du temps incomplète, il nous semble que l'isolement des malades en puissance de paludisme doit rendre de grands services.

NEUROPATHOLOGIE

Sur le gigantisme

D'après Henry Meige (1).

Larcher a défini le géant : « C'est un être qui, exempt d'ailleurs de toute défectuosité dans les caractères essentiels de l'organisation, dépasse notablement par la taille les autres êtres de la même espèce parvenus à l'âge adulte. Le géant, ainsi défini, et dont on peut dire qu'il est peut-être un peu imaginaire, doit se montrer tel que l'harmonie de structure de ses divers organes soit manifestement normale malgré le développement excessif de la taille. La vigueur physique et la résistance aux causes de destruction doivent aussi être proportionnées à ce développement inusité, la puissance génératrice étant, du reste, au moins égale à celle des adultes de la même espèce. »

Mais cette définition s'applique à un être purement imaginaire, le géant parfait.

Assurément, certains sujets semblent s'être approchés de cet idéal du gigantisme. Ils étaient, dit-on, très grands, très forts, beaux, harmonieux dans leurs proportions, équilibrés dans toutes leurs facultés, et donnèrent des preuves certaines de leur pouvoir générateur. Mais ce furent de rarissimes exceptions. L'immense majorité des géants authentiquement connus péchaient tous par quelque défectuosité.

D'abord, une distinction entre les sujets de très haute taille a été jugée nécessaire par tous ceux qui se sont occupés, depuis quelques années, de la question de gigantisme. Lauger, en 1872, et plus récemment Sternberg, ont proposé de diviser les géants en deux groupes. Sternberg distingue :

1° Les géants normaux, ne présentant qu'une haute stature et n'ayant ni déformations ni maladie.

2° Les géants pathologiques chez lesquels on observe des troubles morbides en outre des malformations physiques.

De la même façon, M. Pierre Marie considère :

1° Le gigantisme vrai consistant dans une simple exagération du processus normal de croissance.

2° Le gigantisme symptomatique, manifestation d'une affection préexistante (acromégalie, syphilis héréditaire).

D'après Meige, les termes de géant, gigantisme, devraient être réservés, dans la langue médicale, pour désigner un groupe d'individus qui ne présentent pas seulement comme caractère commun une élévation inusitée de la taille, mais encore un certain nombre d'anomalies physiques et psychiques dont la coexistence avec une haute stature constituent un syndrome cliniquement reconnaissable.

Lorsqu'un sujet de très haute taille ne présente aucune de ces anomalies, il n'est qu'un homme plus grand que la normale. Il se distingue des individus de taille moyenne par le nombre de centimètres, quel qu'il soit, dont il les dépasse ; mais si, par ailleurs, il est normal, on ne le qualifiera pas de géant.

Au contraire, on dira qu'un sujet présente le syndrome du gigantisme si l'on relève chez lui, outre sa haute stature, des anomalies fréquemment observées dans toute une série d'individus de grande taille et qui constituent précisément le groupe auquel il conviendrait de réserver le nom de géants.

Le gigantisme, où viennent prendre place la majorité des individus de très grande taille, est loin d'être une perfection, puisqu'il représente à la fois une monstruosité et une maladie. Les observations de géants scientifiquement recueillies témoignent de la fréquence des anomalies physiques et mentales qui accompagnent l'excès de leur stature. Et même les descriptions historiques de géants célèbres, malgré toute la partialité dont elles font preuve à l'égard de ces derniers, sont loin de nous les présenter comme des êtres supérieurs en toutes choses.

Dans la Bible, sans parler de Goliath, il est question, au deuxième Livre des Rois, d'un autre géant qui, outre sa taille colossale, était porteur de doigts surnuméraires.

L'empereur Maximin Ier (C. Julius Maximinus) était né de parents barbares, en l'an 173, dans un village des frontières de Thrace. Berger, dans sa jeunesse, se fit remarquer bientôt par sa haute taille et sa force extraordinaire. Il prit part aux jeux que Septime Sevère donna à l'occasion de la naissance de son fils et vainquit 16 des plus vigoureux lutteurs sans reprendre haleine. L'empereur, émerveillé, l'attacha à sa personne, et Caracalla le nomma centurion.

Ce prodigieux centurion, devenu tribun sous Alexandre Sévère, conspira plus tard contre ce dernier et se fit nommer empereur. Il régna trois ans et se rendit bientôt odieux par ses violences et ses cruautés. Les soldats l'assassinèrent sous les murs d'Aquilée en 238.

Au début du XVIIe siècle, Simon Goulart, « d'après Marcel Donat, docte médecin » parle d'une jeune fille gigantale qui se montrait de ville en ville ; elle était « un peu laide de visage, noire, d'esprit simple et grossier et tout le corps pesant. »

« Elle n'avait point encore eu ses flueurs ; nature, ajoute Donat, semblant avoir requis et retenu ce sang excrémenteux pour la nourriture et conservation d'un si grand corps. »

« On a vu à Paris, dit encore Simon Goulart, un nommé Le Grand Mareschal, homme mal bâti, mais aussi merveilleusement haut et grand à comparaison de plusieurs de moyenne taille. »

Marcel Donat vit à Milan un géant qui occupait deux lits mis bout à bout; mais il ne pouvait se tenir sur ses jambes.

En Angleterre, parmi les géants recherchés pour l'office de portier, celui de Charles Ier, William Evans, était sans vigueur; celui de Cromwell, nommé Daniel et mesurant sept pieds et demi, fut un prophétomane exalté qu'on dut enfermer dans un asile d'aliénés.

Patrick Cotter ou O'Brien autre géant irlandais, né à Kinsale, qui s'exhiba à Londres, en 1785, était mal conformé.

Geoffroy Saint-Hilaire rapporte l'observation d'un jeune homme de 22 ans, ayant plus de 7 pieds (2 m. 268), qu'il a examiné avec soin en 1824, et dont les mains étaient extraordinairement longues. « Il avait la voix faible, cassée, et ses yeux ne pouvaient qu'avec peine supporter une lumière un peu vive. »

Ces exemples seraient plus nombreux encore si les renseignements que nous possédons sur les géants célèbres n'étaient pas empruntés à des chroniques, des annonces ou à des articles de journaux où les auteurs passaient volontiers sous silence les imperfections de leurs « sujets », en admettant même qu'ils en aient eu connaissance.

Depuis que la question du gigantisme est entrée dans le domaine scientifique, les géants ont beaucoup perdu de leur auréole, et il n'est personne aujourd'hui, parmi les anthropologistes ou les médecins, qui songe à considérer le gigantisme comme une qualité désirable. Bien au contraire.

Des tares dégénératives de toutes sortes, des accidents qui méritent vraiment le nom de pathologiques sont l'apanage le plus fréquent des individus de stature colossale.

Est-il possible de préciser les caractères physiques et les accidents morbides dont la réunion constitue le syndrome du gigantisme?

(1) *Archives générales de médecine*, 15 octobre 1902.

Sans doute, comme le dit Sternberg, la « désignation de gigantisme, même si l'on ne considère que les cas pathologiques, peut s'appliquer à des individus d'aspects très différents ». Cependant les divisions établies par cet auteur n'excluent pas la coexistence de caractères communs. Selon lui, en effet, le gigantisme pathologique peut dépendre de :

a) L'*Acromégalie*. — Les acromégaliques constituent une très grande partie des géants (environ la moitié des cas). Le plus grand squelette que l'on connaisse, le géant irlandais Grath, haut de 259 centimètres est acromégalique (Swanzy).

b) *Exostoses multiples en forme de tumeurs* (leontiasis ossea et hyperostose). — Les géants de ce groupe, cas de Buhl (227 centimètres), cas de Sirena (240 centimètres), cas de Lamberg et Sternberg (le géant Wilkins 245 centimètres), ont souvent des phénomènes de compression du cerveau et des nerfs craniens; en quoi ils sont encore étroitement apparentés aux acromégaliques.

c) *Hémihypertrophie faciale*. — Cas de Dana (226 centimètres).

d) *Déformations osseuses diverses*. — Scoliose, incurvation de l'humérus, genu valgum, apparences du rachitisme. Cas de Bollinger : la géante Marianne Wehde (225 centimètres). Cas de Zitterland : le squelette de Berlin n° 3040 (225 centimètres), décrit par Sternberg dans un travail antérieur comme acromégalique. Il croit actuellement qu'il s'agit d'une maladie particulière des os.

e) *Syphilis héréditaire*. — Cas de Fuchs (188 centimètres).

f) *Développement précoce et croissance excessive dans l'enfance à la suite d'une tumeur de testicule*. Cas de Sacci (143 centimètres à 9 ans).

Ces divisions basées tantôt sur des signes physiques, tantôt sur des données étiologiques ou pathogéniques sont un peu artificielles.

On peut faire, en outre, deux remarques :

C'est d'abord, d'après les propres statistiques de Sternberg, qu'une moitié des géants sont acromégaliques, et ensuite que, dans l'autre moitié, composée des sujets que Sternberg ne rattache pas à l'acromégalie, se retrouvent soulignés des signes que l'on constate également dans cette dernière, et des déformations qui ne sont pas sans analogie avec celles des acromégaliques.

Il y a plus, lorsqu'on passe en revue les symptômes généraux de l'acromégalie, et lorsque, d'autre part, on prend note des accidents observés chez les géants, on ne peut manquer d'être frappé de leurs ressemblances.

Sans doute, on ne retrouve pas toujours ces phénomènes signalés chez les géants; cela tient, d'une part, à ce que ceux-ci ont été insuffisamment examinés; leur histoire nous est le plus souvent contée avec une partialité non douteuse par des écrivains qui n'avaient aucune compétence médicale. D'autre part, ces symptômes ne sont pas absolument constants; mais on en peut dire tout autant en ce qui concerne les acromégaliques.

Les ressemblances sont cependant assez frappantes pour pouvoir retenir l'attention.

C'est ainsi qu'on a depuis longtemps noté chez les géants des troubles oculaires, la céphalée, des douleurs dans les membres, l'aménorrhée ou la torpeur sexuelle, l'asthénie musculaire, les varices, les sueurs abondantes, la polyurie et la polydypsie, la glycosurie même, des changements de coloration et d'épaisseur de la peau, des troubles plus ou moins graves des organes, des sens, enfin une sorte d'engourdissement psychique, une atonie physique et mentale qui conduit souvent à une cachexie fatale, — tous symptômes d'observation d'acromégalie.

Enfin, dans ces dernières années, un assez grand nombre d'autopsie de géants ont été pratiquées et l'on a trouvé fréquemment chez eux ces lésions de la glande pituitaire, qui ont été signalées dans l'acromégalie et que certains auteurs ont considéré comme le substratisme anatomique de cette dernière.

De telles ressemblances cliniques et anatomo-pathologiques ne peuvent pas être absolument fortuites.

Les différences qui séparent l'acromégalie du gigantisme ont été signalées en France pour la première fois dans l'important travail de M. Pierre Marie, révélant l'existence « d'une affection singulière caractérisée par l'hypertrophie non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques ».

M. Pierre Marie, dans la remarquable étude qui nous a fait connaître l'acromégalie, a bien montré les différences cliniques qui permettent de distinguer le gigantisme de l'acromégalie. Et il serait impossible aujourd'hui, dans les cas types, de confondre un géant avec un acromégalique. Il existe certainement des géants qui ne présentent aucun des caractères morphologiques de l'acromégalie, de même qu'on voit des acromégales qui n'ont jamais atteint une taille excessive.

Mais les faits d'observation tendent à démontrer que l'acromégalie est un état qui succède assez fréquemment au gigantisme, lorsque le temps de la croissance normale est passé, et ces faits sont assez nombreux et assez significatifs pour qu'on puisse redouter de voir un géant devenir acromégalique.

En 1890, M. Souza-Leite a réuni, dans une thèse richement documentée, les observations primordiales, et celles, d'un second mémoire de P. Marie, ainsi que plusieurs cas publiés depuis lors en France et à l'étranger.

A propos du gigantisme, M. Souza-Leite remarque que « la stature des acromégaliques, ainsi que leur poids, après s'être agrandie, de manière à faire penser au gigantisme, s'amoindrit d'une façon non moins intéressante et diminue avec le progrès de l'acromégalie de 6, 8, 10, 12 centimètres ».

La même année, Surmont rapporte un cas d'acromégalie à début précoce chez une jeune fille de 18 ans précédé d'une croissance démesurée de tout le corps.

En 1891, Tanzi constate que bien des acromégaliques de médiocre stature paraîtraient des géants si l'on tenait compte de leur envergure et de l'affaissement produit par la cyphose et les déformations accidentelles des jambes.

En 1892, Massalongo, reprenant la question des rapports de l'acromégalie avec le gigantisme, s'élève contre la distinction établie par MM. P. Marie et G. Guinon.

En 1894, Byron Bramwell rapporte l'observation d'une géante atteinte plus tard d'acromégalie. Son état pouvait se caractériser par la formule : croissance gigantesque, plus acromégalie.

Swanzy montre à l'académie royale de médecine irlandaise que le squelette d'un géant, Grath, conservé à Trinity college (Dublin) présente les déformations caractéristiques de l'acromégalie.

En 1895, Dana publie deux cas d'acromégalie et de gigantisme combinés, et rappelle que la coexistence des deux affections est plus fréquente qu'on ne le pense généralement. Des liens de parenté très étroits les relient l'une à l'autre.

Outre un assez grand nombre de symptômes cliniques communs, Dana relève ce fait important que sur douze autopsies pratiquées chez des géants, dix fois la glande pituitaire a été trouvée augmentée de volume.

Selon lui, beaucoup de soi-disant géants sont plutôt des cas de développement pathologique que des exemples d'une croissance physiologique excessive.

Hutchinson, à l'occasion d'un cas analogue, déclare qu'il y a certainement des analogies, ou même des connexions intimes entre l'acromégalie et le gigantisme. Plusieurs symptômes appartiennent en commun aux deux maladies.

En 1895, Henry Meige rapporte avec M. Brissaud un cas de gigantisme avec acromégalie, observé chez un sujet exhibé dans les foires, Jean-Pierre Mazas, géant de Montastruc. Devant l'étroite parenté qui reliait les deux anomalies du développement, ils émettaient les principales propositions suivantes :

« Après avoir séparé l'acromégalie du gigantisme, on cède aujourd'hui, en présence de faits qui s'accumulent à la nécessité de revenir à une opinion éclectique.

« La combinaison de l'acromégalie et du gigantisme est bien loin d'être un fait de hasard, une rencontre fortuite de deux états pathologiques. »

En effet ce que l'on n'a pas suffisamment considéré dans les rapports réciproques de l'acromégalie et du gigantisme, c'est l'âge auquel l'acromégalie débute.

Quelle que soit la lésion invoquée pour expliquer l'acromégalie, on doit reconnaître qu'une lésion, rigoureusement la même, chez un adulte et chez un enfant, produit des effets dystrophiques absolument dissemblables.

La fonction de développement de l'individu, fonction trophagénique par excellence, est aussi capable de transfigurer un état morbide au point de le rendre méconnaissable.

La fonction de développement, pour des causes encore ignorées, subit des perturbations qui se traduisent tantôt par un arrêt, tantôt par un excès de développement.

Lorsque le processus anormal, quel qu'il soit, qui provoque un excès de la croissance, se manifeste chez un adolescent qui grandit encore, il porte sur toutes les extrémités épiphysaires non encore soudées, sur les points mêmes où s'effectue régulièrement la croissance des os.

Chacune des épiphyses subit l'influence de cette fonction trophique exagérée. Le résultat est une excessive augmentation en longueur du squelette : l'adolescent devient gigantesque.

Si, au contraire, le trouble de la fonction de développement survient chez un sujet dont les cartilages épiphysaires sont déjà ossifiés, la stature ne peut plus guère se modifier. Mais ce travail de formation osseuse qui reparaît anormalement, sur le tard, siège encore aux extrémités des os, et il est plus prononcé là où il existe le plus d'extrémités osseuses, en particulier aux pieds et aux mains. Là, l'augmentation ne se fait plus en longueur, elle se fait en largeur et en épaisseur. On voit alors survenir l'élargissement des plateaux du tibia, des condyles du fémur, des malléoles, des apophyses du poignet, des clavicules, etc., et surtout l'hypertrophie des mains et des pieds. En un mot, l'affection se traduit par une hypertrophie massive des os des extrémités et des extrémités des os. C'est précisément la formule appliquée par M. P. Marie à l'acromégalie.

Ainsi, l'acromégalie, quelle qu'en soit la cause, lorsqu'elle survient chez un sujet adulte, n'est qu'une reprise de la croissance.

Chez le même individu, ce même travail pathologique débutant dans l'adolescence, donnera lieu au gigantisme, et se continuant plus tard, produira l'acromégalie.

Aussi est-il fréquent de voir des géants, parvenus à l'âge adulte, devenir acromégaliques.

Au demeurant, la question d'âge prime tout. Et l'on peut s'arrêter aux conclusions suivantes :

« Le gigantisme et l'acromégalie sont une seule et même maladie. Ou, du moins, il s'agit de deux maladies nosographiquement différentes, la même cause semble provoquer l'une et l'autre et en diriger l'évolution.

« Dans celle-ci comme dans celle-là, l'hypertrophie primitive du squelette et l'hypertrophie secondaire des parties molles se produisent dans un laps de temps déterminé, puis le processus ostéogénique s'arrête.

« Si cette période de temps pendant laquelle l'exubérance de l'ossature s'accomplit appartient à l'adolescence et à la jeunesse, le résultat est le gigantisme, et non l'acromégalie.

« Si elle appartient à l'âge adulte, c'est-à-dire à une époque de la vie où la stature est depuis longtemps déjà un fait acquis, le résultat est l'acromégalie.

« Si, enfin, après avoir appartenu au temps de la jeunesse pendant lequel la taille continue de s'accroître, elle empiète sur le temps où l'on est homme fait, en d'autres termes sur la phase de l'existence qui ne comporte plus de développement ostéogénique, le résultat est la *combinaison de l'acromégalie et du gigantisme.* »

En 1895, Sternberg consacra, en Allemagne, une série d'études fort intéressantes au gigantisme et à l'acromégalie. Il reconnaît que le gigantisme prédispose à l'acromégalie et à d'autres dystrophies.

En 1896, Lamberg ayant présenté à la Société des médecins de Vienne le géant Wilkins, haut de 2 m. 45, Sternberg a combattu le diagnostic d'acromégalie parce que les mains ne présentaient pas le type « en battoir », classique chez les acromégaliques. Les déformations de la face de ce géant pouvaient être considérées comme des hyperostoses.

La même année (1896), M. P. Marie a rappelé les arguments mis en avant antérieurement par lui-même et par G. Guinon pour différencier le gigantisme de l'acromégalie. Il maintient la distinction des deux affections.

Rappelant la statistique de Sternberg qui donne une proportion de 42,2 acromégaliques pour 100 géants, pas même la moitié, il considère que l'acromégalie est purement et simplement un des facteurs du gigantisme.

Cependant M. P. Marie concède que les acromégaliques à début précoce sont, d'une façon générale, un peu plus élancés, un peu moins « cubiques » que les acromégaliques à début tardif.

Il y a lieu, en effet, de distinguer, parmi les déformations des mains imputables à l'acromégalie un type cubique, massif en battoir, le *type en large*, et un second type, *type en long*, caractérisé par un développement en longueur à peu près proportionnel au développement en largeur, où la main, plus longue et moins grosse, est d'apparence moins monstrueuse.

A cet égard surtout, il y a lieu de considérer l'âge auquel s'est fait le début de l'acromégalie. « Si ce début remonte *aux environs de l'adolescence*, il y aura des chances pour trouver la *déformation en long*; si ce début est *tardif*, on trouvera plutôt le *type en large*.

Le 15 mai 1896, M. Brissaud présenta un nouveau plaidoyer en faveur de la parenté du gigantisme avec l'acromégalie.

Il reconnaît avec M. P. Marie que tous les acromégaliques ne sont pas des géants et que ces deux états diffèrent par certains côtés.

Mais il ne peut comprendre la distinction suivante établie par M. G. Guinon : « Contrairement au gigantisme qui n'est le plus souvent que l'*exagération d'un processus normal*, l'acromégalie est une véritable maladie. »

Qu'elle différence peut-on établir entre *une maladie* et l'*exagération d'un processus normal?* L'une et l'autre étiquettes peuvent s'appliquer indifféremment à nombre d'affections pathologiques.

On a donc contesté au gigantisme le droit d'être appelé une maladie.

Il existe, en effet, des géants qui ne sont nullement malades et qui vivent jusqu'à un âge avancé. Mais il en est de même des acromégaliques. Un assez grand nombre de ces derniers, présentant le syndrome typique, ne souffrent en aucune façon et vivent parfois fort vieux.

Ainsi, dans l'acromégalie, les troubles généraux qui s'étaient manifestés à la période progressive de l'affection, peuvent s'amender et disparaissent quelquefois pour toujours.

Dans le gigantisme, ces mêmes phénomènes qui appartiennent presque exclusivement à la période de croissance, cessent aussi parfois complètement, une fois la croissance terminée.

Il faut maintenant considérer les cas, en nombre assez grand, *où l'acromégalie continue le gigantisme.*

Or, il est certain que les difformités acromégaliques peuvent apparaître à la suite de la difformité gigantesque. Mais, toujours, elles ne surviennent que lorsque la taille est devenue définitive, le jour où le développement en longueur est enrayé par la soudure indestructible des épiphyses aux diaphyses.

Le type complexe qui en résulte mériterait le nom d'*acromégalo-gigantisme*.

On peut, dit M. Brissaud, s'arrêter à la formule suivante :

« Le gigantisme est l'acromégalie de la période de *croissance* proprement dite.

« L'acromégalie est le gigantisme de la période de *croissance achevée.*

« L'*acromégalo-gigantisme* est le résultat d'un processus

commun au gigantisme et à l'acromégalie, empiétant de l'adolescence sur la maturité. »

En définitive, le gigantisme d'une part, l'acromégalie de l'autre, représentent deux formes d'un même trouble du développement de l'individu, le premier survenant au moment de l'adolescence, la seconde lorsque le temps de la croissance normale est déjà périmé — l'acromégalie pouvant d'ailleurs succéder au gigantisme et semblant, dans un assez grand nombre de cas, le mode de continuation naturel de ce dernier.

A propos d'un malade présenté par MM. Achard et Lœper à la Société de Neurologie de Paris (3 mai 1900), sujet mesurant 212 centimètres, et offrant en outre plusieurs caractères physiques de l'acromégalie, la question des rapports du gigantisme et de l'acromégalie a été de nouveau abordée.

« Je ne puis, dit M. P. Marie, admettre qu'il s'agisse d'une seule et même affection. Je reconnais volontiers qu'assez souvent les acromégaliques sont de taille au-dessus de la moyenne, mais nul ne contestera qu'on peut être acromégalique sans être géant, et inversement qu'il existe des géants qui ne sont pas acromégaliques. »

M. Brissaud répondit :

« Nous n'avons jamais soutenu, M. Henry Meige et moi, que tous les géants fussent acromégaliques ou réciproquement. Nous avons dit qu'à notre avis il existe entre le gigantisme et l'acromégalie autre chose qu'une simple coïncidence; bien plus, il s'agit d'une seule et même affection, se traduisant par les signes extérieurs variables suivant l'époque de son apparition.

« Cette affection, peu importe le nom sous lequel on la désigne, se produit-elle au temps où la croissance n'est pas encore achevée, elle donnera naissance au type gigantesque; si elle survient après que la soudure des cartilages épiphysaires est effectuée, elle produira le type acromégalique. Entre ces deux états, nous trouvons tous les intermédiaires. »

*
* *

Les déformations squelettiques de l'acromégalie et, en particulier, leur localisation sur « les os des extrémités et les extrémités des os » sont tellement caractéristiques, que le diagnostic peut être fait d'un simple coup d'œil; on s'étonne même que ce syndrome morphologique n'ait pas été signalé depuis longtemps; mais ce qui crève les yeux est souvent ce qui nous frappe le moins.

Il existe cependant des descriptions de Saucerotte (1772), et Noel (1779) et une observation d'Alibert (1822) sur un « géant scrofuleux » qui ont été judicieusement rattachées à l'acromégalie. Mais un passage de Magendie (1839) offre un intérêt tout particulier :

« J'ai dans ce moment à l'Hôtel-Dieu deux femmes offrant à son maximum de développement cette manière d'être de l'économie qu'on est convenu d'appeler l'hypertrophie. L'une est une vraie femme-monstre. Tête, membres, tronc, tout a un volume énorme; sa langue a la largeur de celle du veau; ses doigts sont gros comme quatre des miens. Sa voix est celle d'un homme; les sons en sont graves, pleins; je ne doute pas que le larynx ne soit aussi hypertrophié. L'autre femme est dans le même genre, seulement elle a un peu moins d'ampleur. Comme elle est plus jeune, et que chaque jour elle gagne davantage, je ne doute pas qu'avant peu, elle ne puisse rivaliser avec son aînée. » Le syndrome acromégalique est ici parfaitement observé et décrit.

Les symptômes du gigantisme n'ont pas encore été tous dégagés. On peut tenter de le faire.

Le *facies* de l'acromégalique est peut-être le plus frappant et le plus caractéristique qu'on puisse voir.

Les géants ont-ils un *facies* distinctif? Peut-être; mais rien n'est plus malaisé que d'en préciser les caractères.

Il faut tenir compte d'abord de l'âge du géant. Les jeunes, ou plus exactement tous ceux qui sont encore en voie de croissance, ne présentent pas de particularités morphologiques bien définies.

Mais les géants qui ont cessé de croître en hauteur se distinguent plutôt par un développement exagéré de la face par rapport au crâne. La charpente osseuse et les parties molles concourent à cette hypertrophie. Même chez ceux de ces géants qui ne sont pas franchement acromégaliques, l'aspect du visage donne l'impression d'une ébauche de facies acromégalique : en particulier, on est souvent frappé de l'importance des saillies malaires, de l'allongement et de l'écartement de l'angle du maxillaire inférieur; les lèvres sont fortement développées, limitées par une ride longue et profonde. Si l'on ajoute à cela que ces géants sont presque toujours maigrement barbus, que leur peau est souvent épaissie et foncée, leurs paupières lourdes, leur regard sans vivacité, leur mimique presque nulle, on comprendra que leur visage puisse évoquer, plus que tout autre, le souvenir du facies acromégalique.

Assurément, tous les géants ne correspondent pas à ce signalement :

D'autres géants se rapprochent plutôt du type infantile.

Les *déformations squelettiques* de l'acromégalie sont de deux ordres.

Les unes, pathognomoniques, lorsqu'elles coexistent : hypertrophie des maxillaires, des os craniens, des mains et des pieds.

Les autres, inconstantes, moins caractéristiques, portent surtout sur les os longs.

En dehors de tout autre hypothèse pathogénique, on peut admettre que le trouble prédominant dans l'acromégalie est une perturbation par excès de la fonction ostéogénique. On peut en dire autant du gigantisme, il est incontestable que ces deux états sont par cela même étroitement apparentés.

Cette parenté apparaît plus intime encore si l'on se rappelle que sur la moitié environ des géants scientifiquement étudiés on a relevé les déformations osseuses caractéristiques de l'acromégalie.

Quant aux autres altérations squelettiques signalées incidemment dans cette dernière, elles n'appartiennent pas en propre à l'acromégalie. Bien plus, chez les géants, on note avec une fréquence digne de remarque, des productions osseuses éparses et irrégulières, exostoses ou hyperostoses, qui sont également notées dans quelques observations d'acromégalie (Virchow, Edel, Schlesinger).

Les déformations des genoux sont signalées assez souvent chez les acromégaliques (Osborne, Middleton, Schultze, Hitschmann, Roswell Park). Elles semblent aussi fréquentes chez les géants.

Le géant de 205 centimètres, âgé de 27 ans présenté par M. Lucas Championnière à l'Académie de médecine, le 9 mai 1899, avait un énorme genu valgum.

Cette localisation des altérations s'observe dans l'infantilisme. Ceci tend à confirmer l'existence de relations entre la fonction génitale et la fonction ostéogénique, relations qui ont été indiquées depuis longtemps à propos de l'acromégalie et qui sont également applicables au gigantisme.

On peut préjuger que chez les géants qui sont encore en voie de croissance, le processus ostéogénique reste limité aux cartilages de conjugaison; c'est seulement lorsque la soudure épyphisaire est définitive que l'hyperfonction osseuse pourra se traduire par des dépôts calcaires aberrants.

D'une façon générale, un trouble de l'évolution osseuse, lorsqu'il survient avant que l'âge de la croissance du corps ne soit passé, détermine la dystrophie squelettique généralisée qui constitue le *gigantisme* ; tandis que, s'il se manifeste plus tardivement, les lésions se localisent de préférence sur les os des extrémités, créant ainsi des *acromégaliques*.

A un âge plus avancé encore, les dystrophies osseuses semblent élire leur domicile de prédilection au niveau des jointures : telles les nouures et les déformations de toutes sortes signalées chez les vieillards.

Plus le sujet est âgé, plus limités aux abords des épiphyses sont les phénomènes nutritifs des os. Partant, plus voisins des extrémités osseuses seront les accidents trophiques.

Ainsi, suivant les étapes de la vie, les dystrophies osseuses

tendent à produire, pendant l'adolescence, des géants; à l'âge adulte, des acromégaliques; sur le tard, des déformations que, faute d'un meilleur mot, on peut qualifier de *séniles*.

Et de même qu'on voit des géants, simplement géants à leur vingtième année, *s'acromégaliser* en avançant en âge, il se peut que des acromégaliques, en gagnant des années, cumulent sur leurs doigts en boudins les nouures articulaires des dystrophies osseuses séniles.

Une observation de P. Gastou et G. Brouardel éclairée par des radiographies confirmerait cette manière de voir. Il s'agissait indiscutablement, d'acromégalie, mais d'une forme d'acromégalie tardivement éclose, à 42 ans, après la ménopause, et la malade approchait la soixantaine.

En définitive, les variations des déformations observées dans le gigantisme, comme dans l'acromégalie, sont commandées par l'âge du sujet qui en est porteur.

Pour ne parler que des modifications des mains et des doigts, il semble bien que les cas où la déformation de l'os se fait suivant la longueur (type géant) appartiennent à la jeunesse; la déformation cubique (type acromégalique) est le propre de l'âge adulte; les hyperproductions épiphysaires seraient surtout l'apanage des vieillards.

Parmi les déformations squelettiques de l'acromégalie, les *incurvations du rachis* et la *forme globuleuse du thorax* sont encore très caractéristiques. Nous sommes mal renseignés sur les malformations de ce genre qui existent chez les géants. On sait que, chez ceux-ci, souvent le développement des membres inférieurs semble exagéré par rapport à celui du tronc. Il serait nécessaire de vérifier si cette disproportion est causée par une incurvation vertébrale.

En ce qui regarde l'acromégalie, il ne faut pas perdre de vue que la diminution de la stature qui résulte des déformations de la colonne vertébrale fait souvent attribuer aux malades une taille notablement inférieure à celle qu'ils ont atteinte antérieurement.

Jean-Pierre Mazas ne mesurait que 1 m. 86 à 47 ans. Mais à l'âge de 25 ans, il atteignait 2 m. 20.

Sa stature s'était modifiée, en raison des flexions et des incurvations du rachis; mais si l'on avait pu développer toutes ses courbes vertébrales, on aurait retrouvé intégralement la haute taille qu'il avait autrefois.

L'apparition de l'acromégalie chez un sujet doué à l'âge adulte d'une force exceptionnelle, est un fait qu'il est bon de retenir.

Tel est le cas du géant de Montastruc qui, dans sa jeunesse, fit des prodiges de vigueur.

Tels aussi ce Goliath, gigantesque et acromégalique étudié par M. Dallemagne, et cet ouvrier herculéen examiné par Unverricht, cet acromégalique de Lisbonne qui fut célèbre par sa force surhumaine dans les courses de taureaux.

Il y a quelques années, dans un championnat de lutte qui fut disputé à Paris, l'un des concurrents les plus célèbres, surnommé le « lion de Valence », était un véritable hercule de 25 ans, haut de 1 m. 87, pesant 118 kilos, redoutable par sa poigne gigantesque, et célèbre par l'ampleur de son torse. Ce colosse était un bel exemple d'acromégalie débutante.

Virchow rapporte le cas de Westph, homme pourvu d'une « musculature énorme ». Il porte aisément un poids de 400 kilos sur le dos. Les photographies le représentent musclé comme un athlète des plus robustes. Stigmates acromégaliques très manifestes.

Dans une observation de Pierre-Marie, C..., homme de 45 ans, était d'une force musculaire remarquable.

L'épileptique acromégalique de Bourneville de Félix Regnault était d'une force extraordinaire.

Le développement considérable de la forme musculaire noté dans plusieurs cas d'acromégalie, se retrouve également signalé chez un certain nombre de géants célèbres : l'empereur Maximin Ier par exemple, et la comtesse Lodoïska, née à Varsovie, géante doublée d'une hercule.

Par contre, chez les uns, comme chez les autres, on observe également, plus souvent même, la perte de la force musculaire pouvant aller jusqu'à l'impotence.

Les géants, dit Geoffroy Saint-Hilaire, sont « sans activité, sans énergie, lents dans leurs mouvements, fuyant le travail, fatigués presque aussitôt qu'occupés; en un mot, faibles de corps aussi bien que d'esprit. »

Garnier qui a recueilli sur les nains et les géants de si curieux documents, raconte que la plupart des géants exhibés en public au Café des géants, vers 1852, « se traînaient gauchement », et semblaient « ahuris ».

Or, l'amyosthénie et l'asthénie générale sont des symptômes très fréquemment signalés dans l'acromégalie.

Les mêmes troubles vasculaires existent chez les acromégaliques et chez les géants. On n'a cessé de répéter que chez ces derniers la circulation était languissante, les pulsations très lentes.

Les uns et les autres sont très fréquemment atteints de varices.

Certains auteurs ont même voulu faire jouer un rôle important à l'artério-sclérose dans la pathogénie de l'acromégalie.

La polydypsie, commune chez les acromégaliques, est souvent notée chez les géants, accompagnée ou non de polyphagie.

Tel l'empereur Maximien Ier et le géant Calabrais (1554), mandé à Rome par le pape Jules II et qui dépassait les hommes les plus grands de son temps. Il mangeait et buvait prodigieusement.

Joachim Eleiceigni, le géant espagnol, exhibé à Paris en 1845, avait un appétit formidable.

Charles Byrne, le géant irlandais, né en Irlande vers 1761, mesurait 2 m. 532.

Il avait coutume de boire d'une façon excessive.

La polyurie et la glycosurie devront en être recherchées chez les géants. Elles sont très souvent notées chez les acromégaliques et chez les géants acromégaliques,

Lœb se demande si la glycosurie ne serait pas le résultat de la compression exercée par la tumeur pituitaire sur les centres pédonculo-protubérantiels.

Les sueurs abondantes sont aussi signalées dans les deux affections.

La splanchnomégalie appartient aussi à l'acromégalie comme au gigantisme.

Les douleurs de tête, si fréquentes dans l'acromégalie devront être notées égalenent dans le gigantisme. Elles sont signalées chez les géants acromégaliques.

Les troubles visuels, sans être constants dans l'acromégalie, sont cependant très fréquents et sont presque toujours liés à la tumeur hypophysaire.

Chez les géants, ces mêmes troubles peuvent être signalés et relever de la même cause. On a fait remarquer, sans préciser davantage, que certains géants redoutaient la vive lumière.

Les autres phénomènes de l'acromégalie, selon Sainton et State s'observent dans la moitié des cas :

Il est notoire que les géants souffrent de douleurs analogues. Ils se plaignent de fatigue, de courbature, de douleurs dans les membres.

Ce qu'on appelle « douleurs de croissance » est un phénomène très exactement observé par le vulgaire. Les géants, comme tous les sujets dont la croissance se fait rapidement et avec excès, y sont particulièrement exposés.

Il existe entre l'acromégalie et les troubles des fonctions sexuelles, des coïncidences qui ont, depuis longtemps, attiré l'attention.

Les observations d'acromégalie masculine signalent fréquemment la frigidité, et c'est là encore un point d'analogie avec le gigantisme. Les géants, en effet, passent pour être peu enclins aux plaisirs vénériens, sinon complètement dénués de désirs sexuels.

Chez les femmes, la disparition des règles est presque constante avant l'apparition du syndrome acromégalique.

Breton et Michaut supposent que, aussi bien chez l'homme que chez la femme, il survient une déviation trophique de l'activité génitale, celle-ci se portant sur les os à moelle

rouge où la formation médullaire conserve son activité indéfiniment. En somme, la cessation de l'activité génitale entraînerait la dystrophie acromégalique.

L'origine thyroïdienne de l'acromégalie a eu ses partisans.

Quelque idée que l'on se fasse de la nature et de l'origine de l'acromégalie, il faut reconnaître qu'il existe entre cette affection et les troubles des fonctions sexuelles des relations incontestables.

D'une façon générale, le processus ostéogénique semble marcher de pair avec le développement sexuel. Au moment de la puberté l'efflorescence sexuelle coïncide bien normalement avec l'accroissement de la taille. Mais il ne serait pas exact de dire que les croissances excessives s'observent toujours lorsque le développement génital se fait exagérément.

L'atrophie des organes génitaux peut coïncider tantôt avec un arrêt de la croissance, tantôt aussi avec une élévation insitée de la taille.

S'il est vrai que les infantiles qui présentent une atrophie des organes génitaux sont le plus souvent de petite taille, il en est, au contraire, qui dépassent notablement la moyenne. Gigantisme et infantilisme ne sont pas contradictoires. Témoin l'observation publiée par Capitan.

On dit d'ailleurs que chez les eunuques, les grandes tailles sont fréquentes. Les jambes surtout atteignent un développement exagéré par rapport au tronc. Lortet a fait cette vérification sur le squelette d'un eunuque égyptien de 196 centimètres. Chez les animaux châtrés, le chapon, le bœuf spécialement, l'accroissement des membres postérieurs est manifeste.

Silva a rapporté la curieuse observation d'un jeune homme de 25 ans normal jusqu'à l'âge de 15 ans; mais les testicules restèrent atrophiés, et vers 25 ans, survint une croissance rapide de la taille suivie d'un grossissement de la tête et des extrémités, avec légère scoliose, amyosthénie, anosmie.

Ce qu'il faut retenir également, c'est que, aussi bien chez les acromégaliques que chez les géants, on observe avec une certaine fréquence un arrêt, ou en tous cas une forte diminution des fonctions génitales.

Et l'on est en droit de se demander si, pour le gigantisme comme pour l'acromégalie, l'arrêt ou l'affaiblissement de la fonction génitale ne joue pas un rôle de premier ordre dans l'apparition des anomalies squelettiques.

Les remarques précédentes tendent du moins à confirmer l'existence de relations très étroites entre la fonction sexuelle, la fonction thyroïdienne et la fonction ostéogénique.

Enfin, en ce qui concerne le gigantisme, le simple examen de l'habitus et du facies, permet de constater qu'un certain nombre de géants présentent les caractères extérieurs de l'infantilisme.

Brunet, étudiant l'état mental des acromégaliques est arrivé à cette conclusion que 25 pour 100 de ces derniers présentent des troubles psychiques et que chez eux l'aliénation mentale est huit fois plus fréquente que chez les sujets normaux.

On observe, en particulier, l'affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, une tendance aux idées hypochondriaques pouvant aller jusqu'à la mélancolie avec idées de suicide.

Presque en même temps Farnarier constatait que les maladies nerveuses et mentales sont fréquentes dans les familles d'acromégaliques et que ceux-ci présentent souvent des stigmates physiques et psychiques de la dégénérescence; on observe depuis l'affaiblissement intellectuel jusqu'à la démence complète (Joffroy); parfois de la dépression mélancolique, des idées de persécution et jusqu'à la manie aiguë (Garnier et Santenoise).

L'épilepsie a été signalée aussi plusieurs fois soit qu'il s'agisse du mal comitial essentiel, soit qu'on ait affaire à des crises jacksoniennes en relation avec la tumeur hypophysaire

L'épilepsie a été également observée chez les géants. Quant aux troubles psychiques, bien qu'ils n'aient pas encore été l'objet d'un examen spécial, la lecture de la vie des géants célèbres permet de croire que chez eux, les tares vésaniques et surtout les désordres mentaux rattachés à la dégénérescence sont loin d'être exceptionnels.

On signale surtout leur torpeur psychique, leur tristesse, leur mélancolie. Dans les ascendants et les collatéraux on trouve aussi des tares mentales.

« Rien n'est plus obscure que l'étiologie de l'acromégalie.» dit Souques. Nous ne sommes pas mieux renseignés sur le gigantisme.

On peut cependant faire quelques remarques :

Il existe un certain nombre d'observations d'acromégalie dans lesquelles on a relevé la grande taille des ascendants ou des collatéraux.

Cet acromégalique de Lisbonne, observé par MM. Brissaud et Henry Meige, avait un grand-père géant et peut-être également acromégalique : ses grandes mains et sa grosse figure avaient vivement frappé ses descendants.

L'hérédité du gigantisme, sans être plus absolue qu'aucune espèce d'hérédité, est notoire. Simon Goulart cite, un géant polonais ou transsylvanien qui se montrait à Paris en l'an 1571. Debout, dans une chambre élevée, il touchait le plafond de la tête. Il était marié et avait un fils qui promettait de devenir d'une aussi belle stature.

Chang, le géant Chinois, qui parut à Londres en 1864, avait 19 ans et mesurait 7 pieds 9 pouces. Une de ses sœurs avait, disait-il 8 pieds 4 pouces.

Robert Hales, géant de Norfolk, né en 1820. Son père, avait 6 pieds et demi; sa mère, 6 pieds. Un de ces ancêtres, qui vivait au temps d'Henri VIII, mesurait 8 pieds 8 pouces. Robert Hales avait cinq sœurs qui mesuraient en moyenne 6 pieds 5 pouces, et quatre frères qui atteignaient en moyenne 6 pieds 6 pouces.

Louis Frenz, le géant français, né en 1800, mesurait 7 pieds 6 pouces. « Deux de ses sœurs étaient presque aussi grandes que lui, et un de ses frères, disait-il, était plus grand encore. »

On a signalé des cas où l'acromégalie serait héréditaire. Schwoner a rapporté cet exemple : Une femme fut atteinte d'acromégalie typique à l'âge de 45 ans. En recherchant ses antécédents héréditaires, l'auteur a appris que la mère de la malade était elle-même devenue acromégale à 50 ans. En outre, tous les membres de la famille, côté paternel et côté maternel, étaient tous de très grande taille.

A. Fränkel a rapporté l'observation d'un malade nettement acromégalique, dont le père et deux frères ou sœurs présentaient les mêmes déformations: un des fils avait la bouche « en groin » sans autre manifestation d'acromégalie.

Autre remarque : dans un assez grand nombre de cas, l'acromégalie s'est manifestée quelque temps à la suite d'une affection fébrile, parfois accompagnée de douleurs dans les os et les jointures. Or, il est notoire que l'on observe de fortes poussées de croissance, et même des reprises de la croissance, consécutivement aux maladies infectieuses, la fièvre typhoïde en particulier. Simon Goulard, dès le XVIe siècle, a noté qu'une « fièvre quarte » avait précédé la croissance d'une jeune fille « gigantale ». Bien que le rôle des infections dans l'étiologie de l'acromégalie soit encore fort obscur, on doit cependant tenir compte des constatations précédentes.

Norman Dalton a communiqué à la *Société de pathologie de Londres* (18 mai 1897) l'observation d'une malade de 25 ans chez qui l'acromégalie avait débuté à la suite d'une fièvre typhoïde à l'âge de 19 ans. Paschkowskij a rapporté un cas d'acromégalie survenue à l'âge de 21 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, chez un homme qui, à 34 ans, mesurait 184 centimètres. Enfin, on a vu l'acromégalie survenir chez la femme à la suite de la grossesse.

* * *

L'étude des cas d'acromégalie publiés jusqu'à ce jour peut encore fournir des arguments très sérieux à la thèse qui

tend à considérer le gigantisme et l'acromégalie comme représentant deux étapes successives du même trouble du développement. L'examen des observations, tant de géants que d'acromégaliques, permet de retenir trois faits :

1° L'acromégalie ne précède jamais le gigantisme.

2° L'acromégalie succède au gigantisme dans la moitié des cas environ.

3° Lorsque l'acromégalie est associée au gigantisme, celui-ci est toujours antérieur à celle-là.

En conséquence, il semble bien difficile d'admettre que l'acromégalie soit un des facteurs du gigantisme, sous peine de dénaturer le type clinique si judicieusement isolé par M. Pierre Marie, cette « affection singulière caractérisée par l'hypertrophie non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques ». Car on ne concevrait plus bien l'acromégalie si l'on admettait que celle-ci puisse se manifester pendant plusieurs années par l'hypertrophie totale de l'individu, c'est-à-dire par le gigantisme, sans acromégalie.

Et comme, en outre, il existe des géants qui ne deviennent pas acromégaliques, on est bien forcé d'admettre que l'acromégalie ne joue aucun rôle dans ces cas-là.

Dans nombre d'observations d'acromégalie, l'apparition des premiers symptômes de la maladie de P. Marie a été précédée par une période d'augmentation très rapide, et parfois gigantesque, de la stature.

Dans les observations soigneusement recueillies de P. Marie, Lombroso, Freund, Verstraeten, Farge, Surmont, Byrom, Bramwell, Lamberg, Brissaud et Meige, Bourneville et F. Regnault, etc., on a souvent noté un accroissement rapide et inusité de la taille, précédant l'apparition des déformations caractéristiques de l'acromégalie.

On a décrit de l'acromégalie des formes à évolution lente et des formes à évolution rapide. Sternberg a pu ainsi considérer une acromégalie aiguë maligne dont l'issue est fatale en trois ou quatre ans. De même, il existe des cas de gigantisme aigu qui se terminent par une mort précoce, et des cas où cet état se prolonge jusqu'à un âge avancé.

Le géant irlandais, Charles Byrne, est mort à 22 ans; James Toller, à 24 ans (1819), la Reine des Amazones, vers 20 ans; Winklemeier, le géant autrichien, mourut jeune.

Par contre, on cite parmi les géants du bataillon des grands grenadiers de Frédéric-Guillaume Ier, le Grand Anglais qui vécut très vieux.

« La maladie, dit M. Brissaud, — gigantisme ou acromégalie, — est capable tantôt de s'arrêter net, tantôt de poursuivre indéfiniment sa marche hypertrophiante. De là des géants qui restent géants et ne seront jamais que des géants; puis, à côté d'eux, des géants qui, ayant passé l'âge de s'accroître en hauteur, semblent être des ébauches d'acromégaliques; enfin, ceux qui ne sont atteints que sur le tard et qui, ne pouvant plus évoluer vers le gigantisme, se contentent de devenir des acromégaliques.

« L'affection n'est pas nécessairement progressive. On peut demeurer géant et ne jamais être acromégalique.»

On peut être acromégalique jusqu'à un certain degré d'hypertrophie, et ce degré atteint, s'y maintenir sans modification aucune.

* * *

Enfin, il est du plus grand intérêt pour l'étude du gigantisme d'examiner les cas où gigantisme et acromégalie sont étroitement associés, et qui constituent une moitié environ des observations de gigantisme.

Il n'est pas douteux que parmi les géants dont la tradition nous a conservé l'histoire, plusieurs soient devenus acromégaliques.

Le plus ancien document historique permettant de reconnaître l'acromégalie serait, selon Sternberg, le portrait d'un géant dans le château d'Ambras, en Tyrol. Il vivait à la cour du compte palatin Frédéric II et fut peint en 1553, grandeur naturelle.

Antoine Payne, fils d'un fermier de sir Beville Granville de Stowe, dans le comté de Cornouailles. Son dos, dit-on, était si large que son maître d'école s'en servait comme tableau noir pour écrire à la craie. La longueur de ses pieds est restée proverbiale; on dit encore aujourd'hui, en Cornouailles : « C'est grand comme le pied de Tony Payne. »

Il mesurait à 21 ans, 7 pieds 4 pouces (2 m. 228). Sa force était prodigieuse : il portait sur ses épaules un âne avec son fardeau.

Maximilien Cristophe Miller, le géant allemand, vint à Londres, sous Georges II. Hogarth l'a peint dans sa « Foire de Southvark ».

Il était, malgré sa force, assez mal conformé, et sa tête était d'une grosseur tout à fait hors de proportion, même avec son corps gigantesque.

L'abbé Bastiani, moine italien, que Guillaume Ier, roi de Prusse, avait fait enlever pour l'enrôler dans son « bataillon de grands grenadiers », était de taille gigantesque.

Mais il était d'apparence lourde et pesante, avec une figure ignoble et épaisse.

Un géant célèbre, le géant irlandais, Mac Grath, appartient par sa vie à l'histoire, et par son squelette à la science. C'est un exemple d'acromégalo-gigantisme, authentiquement confirmé depuis ces dernières années.

En 1751, à l'âge de 15 ans et quelques mois, il éprouva de violentes douleurs dans les membres et se mit à grandir d'une façon excessive. Au mois de juillet 1752, à l'âge de 16 ans, il mesurait 6 pieds 9 pouces anglais (2 m. 049). Il était « d'apparence disgracieuse, pas intelligent et parlait d'une manière tout à fait enfantine. »

Ses douleurs le rendaient presque impotent. Il allait prendre à Youghal des bains d'eau salée pour les combattre.

Il mourut le 20 mai 1760, âgé de 24 ans. Son corps fut disséqué au Trinity College de Dublin, où son squelette est encore conservé, mesurant 7 pieds 8 pouces anglais (2 m. 328).

Dans les sept dernières années de sa vie, de 16 à 24 ans, Mac Grath avait donc grandi de 12 centimètres. En 1894, Swanzy, présenta ce squelette à l'Académie de médecine irlandaise, et fit remarquer qu'on pouvait y reconnaître les déformations caractéristiques de l'acromégalie.

Nous arrivons maintenant à des faits précis dont le diagnostic est non seulement confirmé par des témoins dignes de foi, mais dont plusieurs figurent dans les études consacrées à l'acromégalie.

C'est d'abord l'observation déjà ancienne d'Alibert.

Pierre, homme, 32 ans, « était né faible et resté maigre jusqu'à la puberté; mais à cet époque, sa taille s'accrut à tel point, qu'elle arriva presque soudainement à 6 pieds 4 pouces (2 mètres 12 centimètres environ).

« Ce géant scrofuleux (?) éprouvait des tiraillements dans les jambes et des douleurs continuelles dans les reins. Il était tourmenté d'une soif si vive qu'il buvait jusqu'à 18 bouteilles d'eau pure tous les jours. Cet homme colossal urinait parfois avec tant d'abondance qu'il produisait une sorte d'inondation des lieux où il se trouvait. Il n'éprouvait aucun attrait pour le sexe féminin. »

Le squelette de Marchetti, conservé au Musée pathologique de Bologne, a été décrit autrefois par le professeur Taruffi comme ayant appartenu à un géant; c'est un squelette d'acromégale.

L'acromégalique Ghirlenzoni, dont l'observation a été rapportée par Brigidi, était aussi de taille élevée (entre 1 m. 82 et 1 m. 89).

Une des premières observations signalées par P. Marie est particulièrement intéressante au point de vue de l'apparition de l'acromégalie chez un sujet ayant atteint auparavant une très grande taille.

« Jusqu'à l'âge de 16 ans, le malade était d'une taille tout à fait ordinaire, plutôt un peu petite, lorsque, vers cette époque, tout d'un coup, il se mit à grandir. De 17 à 18 ans, sa taille s'accrut d'une façon considérable, et, depuis lors, jusqu'à près de 40 ans, il est convaincu qu'il n'a cessé de grandir, très peu, il est vrai, mais d'une façon sensible cependant.

A l'âge de 19 ans ou 19 ans 1/2, en sortant du collège, il ne mesurait pas moins de 5 pieds 8 pouces, (environ 1 m.

86); de 17 à 18 ans, il avait grandi de 11 pouces (environ 30 centimètres); de 18 à 19 ans, de 4 à 5 pouces (environ 15 centimètres). Depuis l'âge de 19 ans 1/2 jusqu'à l'âge de 40 ans, il a gagné 3 pouces; depuis cette époque en effet, il mesure 5 pieds 11 pouces (environ 1 m. 95).

Vers l'âge de 32 ou 33 ans, les mains qui, à la vérité, étaient déjà un peu fortes et charnues, ont commencé à augmenter très notablement de volume, ainsi que les pieds. Il en fut de même de la langue, du nez, des lèvres et des os de la face.

Au moment où le malade fut examiné, à l'âge de 45 ans, il présentait tout le syndrome de l'accromégalie.

Enfin, il faut signaler les cas plus récemment publiés dans lesquels la combinaison du gigantisme à l'acromégalie se trouve signalée par les auteurs. Ce sont ceux de Dana, Woods Hutchinson, Byrom Bramwell, Ricardo Jorge, Mossé, Unverricht, Dallemagne, Lamberg, Bourneville, et Félix Regnault, Matignon, Brissaud et Meige.

Hinsdale, dans une monographie sur l'acromégalie, parue en 1898, rapporte avec détails et figures les résultats de l'examen d'un squelette de géant conservé à Philadelphie (Mütter Museum of the College of Physicians of Philadelphia). On manque de renseignements sur la vie de ce géant, natif de Kentucky et désigné sous le nom de « Géant Américain ». Sa taille dut dépasser 250 centimètres.

Les mensurations de son squelette et les photographies reproduites dans le travail de Hinsdale montrent bien qu'il présentait de nombreux stigmates d'acromégalie : cyphoscoliose, thorax globuleux, déformations faciales et crâniennes.

Buday et N. Jancto, Œstreich et Slawyk ont également décrit des géants acromégaliques, chez lesquels on peut constater une tumeur de l'hypophyse.

Lackey a rapporté l'observation d'un nègre, chez lequel l'affection aurait débuté à l'âge de 15 ans par des douleurs dans les membres et une soif intense. Ce nègre à l'âge de 28 ans, mesurait 6 pieds 1/2 (environ 215 centimètres), malgré une scoliose manifeste. Il présentait, en outre, les déformations de l'acromégalie, qui auraient été remarquées d'assez bonne heure (15 ans?)

Bonardi a rapporté l'observation suivante : homme de 29 ans, mesurant 194 centimètres; sa mère et une sœur sont de très grande taille; cette dernière a de larges pieds. Dès l'âge de 15 ans, cet homme était déjà si grand et si fort qu'il semblait un homme fait : mais il n'avait aucun signe d'acromégalie. A 22 ans, douleurs de tête, parfois avec nausées; peu après, les mains, les pieds, les maxillaires, la langue commencent à grossir; en même temps, faiblesse générale, amyosthénie, surtout dans les membres inférieurs et la colonne vertébrale. A 28 ans, troubles visuels; saillie et déviation des globes oculaires, surtout à gauche; tuméfaction de la partie externe de la paupière supérieure. Sueurs faciles et abondantes, presque exclusivement à gauche, avec sensation de chaleur et rougeur. Intelligence parfaite ainsi que la mémoire. A la face, aux extrémités, déformations acromégaliques, cyphose.

Stadelmann signale le cas d'une femme qui représentait un type de passage entre le gigantisme et l'acromégalie. Le sternum, les clavicules, l'humérus, le fémur étaient épaissis,

MM. Achard et Lœper ont présenté à la Société de Neurologie de Paris (3 mai 1900) un bel exemple de gigantisme accompagné d'acromégalie. C'était un homme de 34 ans, haut de 212 centimètres. A 18 ans, il mesurait 176 centimètres. Deux ans plus tard, il avait gagné 20 centimètres. Au conseil de revision, sa taille dépassait 2 mètres. Cet homme appartenait à une famille où les grandes tailles étaient habituelles : une sœur, 180 centimètres: son père, 195 centimètres; un oncle paternel, 210 centimètres.

Les stigmates de l'acromégalie ont commencé à apparaître vers la 20e année. Ils sont actuellemement très nets crâne, visage, langue, voix, mains, pieds) : le thorax tend à devenir globuleux. Gros mangeur de tout temps, depuis un an il a de la polydipsie, de la polyurie, enfin du diabète.

Les observations précédentes confirment bien d'abord la fréquente coexistence du gigantisme et de l'acromégalie et démontrent, en outre que, au gigantisme de l'adolescence succède souvent, pendant l'âge mûr, l'acromégalie. Elles tendent à confirmer cette opinion que l'hypertrophie de croissance du squelette est une maladie unique, bien qu'elle puisse évoluer dans le sens du gigantisme comme dans celui de l'acromégalie.

Métamérisme médullaire et métamérisme radiculaire dans la syringomyélie

D'après Luigi Ferrannini.

Clinique du professeur Rummo (1).

L'auteur rappelle que dans la syringomyélie, la topographie segmentaire des troubles de la sensibilité fut d'abord uniquement admise.

Puis vinrent les travaux de Max Laehr, et depuis lors, nombre d'auteurs, dont Déjerine, Huet, Guillain, Cestan, Hauser, tendent à n'admettre que la seule distribution radiculaire pour les troubles de la sensibilité de la syringomyélie.

Cependant l'anesthésie segmentaire, ou semblant être telle, n'est pas niable ; on a pu quelquefois l'attribuer à l'hystérie coexistant avec la syringomyélie; on l'a rapportée à ce fait que l'analgésie, étant plus accentuée à l'extrémité des membres, elle avait pu, plus haut, échapper aux recherches.

Pour Déjerine, la topographie en question est toujours radiculaire, et nettement radiculaire dans les périodes peu avancées; mais avec les progrès de la maladie, les troubles de la sensibilité envahissent la totalité des membres et une partie du tronc. Les territoires radiculaires, d'abord intéressés isolément, se rejoignent, et le tout prend l'apparence d'une topographie segmentaire, qui n'est, en réalité qu'une topographie radiculaire généralisée ; on le démontre par la constatation de degrés d'anesthésie différents, suivant les territoires radiculaires du segment de membre.

La première observation de M. Ferrannini pourrait donner raison, au moins en partie, à Déjerine. C'est un exemple du type classique de la syringomyélie : un berger de 24 ans, malade depuis 5 ans, en présente tous les signes, troubles moteurs, (membre supérieur gauche et jambe gauche), exagération des réflexes tendineux, clonus des deux pieds et de la main gauche, déviation du rachis, etc.

La sensibilité tactile est diminuée sur la région palmaire de la première phalange de l'annulaire et du médius droits et sur la face palmaire des doigts de la main gauche; elle est abolie à la face dorsale des doigts de la main gauche, surtout aux deux dernières phalanges. Elle est normale partout ailleurs. La même distribution est notée pour les troubles des sensations tactiles successives.

La sensibilité dolorifique est abolie dans les régions frontales et temporales, dans les régions parotidiennes, au nez, aux lèvres, aux joues et au menton, jusqu'au bord inférieur de la mandibule, aux oreilles, à la nuque et à la langue; elle est diminuée au cou. Au tronc elle est intacte, sauf aux lombes où elle est atténuée. Aux membres supérieurs, elle est diminuée à l'épaule, à la région antérieure du bras et de l'avant-bras gauches, surtout au bras et à l'avant-bras droits, abolie aux mains. Aux membres inférieurs, elle

(1) *Riforma medica*, 15 et 17 novembre 1902, p. 446 et 458.

est diminuée à la région interne et postérieure de la cuisse gauche, à la région interne, externe et postérieure de la cuisse droite, aux régions interne, externe et postérieure des deux jambes, aux plantes des deux pieds. Elle est intacte sur la région dorsale du pied droit; elle est abolie sur tout le reste des membres inférieurs.

La sensibilité thermique est abolie à la tête et à gauche du cou, atténuée seulement à la région latéro-cervicale droite; elle est diminuée aussi le long de la colonne vertébrale, sur la ligne médiane. Au membre supérieur droit, elle est diminuée à la face interne du bras, abolie sur le reste du membre et sur l'épaule. A gauche, elle est intacte, sauf aux doigts où elle est abolie. Aux membres inférieurs, elle est abolie aux pieds seulement, avec une *limite nette* à l'articulation tarso-métatarsienne.

Pour la sensibilité à la pression, le malade n'arrive pas à apprécier des différences de 200 grammes sur la moitié gauche de l'abomen et sur la surface des membres supérieurs; il fait bien l'évaluation sur le thorax, la moitié droite de l'abdomen, les membres inférieurs; à la face il apprécie des différences de 50 grammes.

Avec la main droite il reconnait les différences de densité du mercure, de l'eau et de l'huile, ce qu'il ne peut faire de la main gauche.

La sensibilité stéréognostique est complètement abolie. La sensibilité musculaire est abolie seulement aux doigts. La sensibilité ostéo-articulaire et les sens spécifiques sont intacts....

En ce qui regarde, dit M. Ferrannini, les troubles de la sensibilité à la douleur, la topographie radiculaire est évidente dans ce cas. Il en est de même pour la distribution des troubles de la sensibilité thermique, au moins pour le membre supérieur droit. En comparant le schéma qui se rapporte au malade au schéma des zones radiculaires de Thorburn, on voit de suite que la sensibilité thermique est complètement abolie dans le territoire des 5 dernières racines cervicales, tandis qu'elle est seulement atténuée dans le territoire de la première dorsale. Cela s'accorde parfaitement avec le raisonnement de Déjerine.

Les parties du membre où la thermo-anesthésie est complète, c'est-à-dire les parties affectées probablement les premières, constituent le territoire cutané de 5 zones radiculaires, auquel s'est réunie une 6e zone où la sensibilité thermique est déjà diminuée et sera bientôt abolie; alors les limites des zones disparaissant sur les parties également atteintes, les caractères de la distribution radiculaire seront perdus.

Les choses ne vont pas si bien pour la thermo-anesthésie des doigts de la main gauche. Là si l'on voulait à tout prix donner raison aux partisans de la distribution radiculaire, il serait besoin d'admettre que la lésion intéresse les trois dernières racines cervicales, qui donnent la sensibilité aux doigts et à la main, et seulement à une zone étroite de l'avant-bras et du bras; cette ligne de thermo-anesthésie devrait avoir échappé à l'investigation clinique soit à cause de son étroitesse, soit parce que les troubles syringomyéliques de la sensibilité ont pour règle de s'atténuer de la périphérie à la racine des membres.

Mais comment expliquer la thermo-anesthésie des pieds exactement limitée, en haut à l'articulation tarso-métatarsienne? Ici il n'y a pas de zone radiculaire qui puisse servir. La 5e lombaire et la 1re sacrée qui fournissent la sensibilité au pied se distribuent aussi à une large zone jambière où le trouble de la sensibilité, pour léger qu'il fût, ne pouvait absolument échapper à l'observation.

Il serait oiseux de discuter ici l'hystérie.... En somme la doctrine de la topographie nécessairement radiculaire est insuffisante à rendre compte de la distribution des troubles de la sensibilité chez ce malade.

Dans la seconde observation de M. Ferrannini, il s'agit encore d'un jeune homme et la syringomyélie est peut-être à rapporter à un traumatisme de la seconde enfance. Cypho-lordo-scoliose, troubles moteurs du bras droit, troubles de la réflectivité, vertige, difficulté de la marche les yeux clos.

La sensibilité tactile est très diminuée dans la moitié droite de la face et du cou, abolie dans la moitié droite du tronc en avant et en arrière, abolie au membre supérieur droit très diminuée à la cuisse droite, *conservée* à la jambe droite et au pied droit. Elle est conservée sur les membres du côté gauche, et sur la moitié gauche du tronc et de la tête.

La sensibilité thermique se comporte semblablement : elle est très atténuée dans la moitié droite de la face, abolie sur la moitié droite du tronc et au bras droit, diminuée à la cuisse gauche. Elle est conservée sur le reste du corps.

La sensibilité douloureuse a même distribution.

La sensibilité à la pression est partout bien conservée. Le sens stéréognostique est aboli à la main droite. Le sens musculaire est en grande partie conservé, seulement le malade ne se rend pas compte de la position des doigts de la main droite, tandis qu'il reconnaît bien celle du bras et de l'avant-bras droits et celle des autres parties du corps. La sensibilité ostéo-articulaire est bien conservée. Il n'y a pas de zones d'hyperesthésie.

Le sens de la vue est intact. Quant à l'ouïe, le malade dit éprouver continuellement un bourdonnement de l'oreille droite, qui entend moins bien. L'olfaction est diminuée à droite et de ce côté le malade dit avoir la muqueuse nasale toujours tuméfiée. Aucune anomalie du sens du goût.

Il y a des altérations trophiques. La main droite est un peu plus volumineuse que la gauche et présente çà et là des cicatrices superficielles. Déformation de l'ongle du pouce. Pas d'atrophie musculaire. Pas de déformation osseuse ni articulaire aux membres....

Quoique ce cas, dit M. Ferrannini, présente quelques anomalies, — unilatéralité du syndrome anatomo-clinique, manque absolu de tout symptôme de polyomyélite antérieure, absence de dissociation syringomyélique à cause de la présence de l'anesthésie au contact, présence des symptômes cérébro-bulbaires par suite de l'extension des troubles de la sensibilité au domaine du trijumeau et à quelques sens spécifiques, — cependant le diagnostic de syringomyélie n'est pas douteux.

L'hystérie est facilement éliminée.... Si le vertige et la lenteur du développement des troubles de la sensibilité peuvent faire penser à une tumeur cérébrale, il suffit de remarquer que pour produire des troubles de la sensibilité aussi étendus il faudrait une tumeur d'un certain volume, qui déterminerait une augmentation de la pression intracranienne et des actions à distance... Il ne peut s'agir de polynévrite...

Les sensibilités tactile, dolorifique, thermique sont complètement abolies sur tout le membre supérieur droit. Aucun fait ne peut faire supposer une atteinte successive ou inégale des différentes zones radiculaires. L'obtusité des sensibilités à la cuisse droite ne prête pas à confusion; sur toute la surface de la cuisse les sensibilités sont également diminuées et aucune combinaison de métamérisme radiculaire ne peut s'adapter à ce fait.

Les deux dernières racines lombaires et les trois premières sacrées, qui fournissent à la sensibilité de la cuisse, fournissent aussi à la jambe et au pied, où la

sensibilité est absolument intacte. La dernière racine lombaire et la première sacrée correspondent à de vastes territoires de la jambe et du pied où l'on aurait pu apprécier quelque trouble de la sensibilité, s'il eût existé. Rien ne fait donc penser, dans ce cas à la distribution radiculaire.

Cela suffit à prouver que dans la syringomyélie les troubles de la sensibilité peuvent obéir tantôt à une topographie médullaire et tantôt à une topographie radiculaire, suivant que la lésion frappe la moelle ou bien les racines au voisinage de leur émergence.

Il y a peut-être lieu de discuter la théorie, mais ce qui importe ici, c'est la constatation du fait clinique. Il n'est pas douteux que les troubles de la sensibilité répartis en tranches segmentaires existent dans la syringomyélie quel que soit le bien fondé de l'hypothère de la métamérie émise par Brissaud pour expliquer le fait.

M. Ferrannini se propose de revenir ultérieurement sur la métamérie et de rendre compte des expériences qu'il a imaginé d'entreprendre pour vérifier cette hypothèse.

Un cas d'acromégalie.

D'après G. B. Filipello (1).

Obs. — Bongiavanni Gioachino, 54 ans. — La maladie aurait commencé, lorsqu'il avait 50 ans, par de la faiblesse générale et une rigidité douloureuse des genoux. Ces symptômes s'aggravèrent après une attaque d'influenza en 1889. En 1891 il s'y ajouta de fortes douleurs de l'épaule droite. Un an après, les mains et les pieds grossirent; ils auraient atteint en très peu de temps le volume actuel. Entré à l'hôpital en 1894.

Poids 49 kg. 7; température 36°7; pouls 80. Attitude un peu courbée; difficulté de la station debout à cause des douleurs des genoux; il marche appuyé sur un bâton, les genoux un peu fléchis.

Transpiration exagérée, poils rares, pannicule adipeux peu abondant, musculature hypertrophiée.

Tête difforme à cause du volume énorme du nez, des zygomas, de la mandibule. Lèvre inférieure grosse et retournée; langue petite.

A l'examen de l'œil : vaisseaux tortueux, papille blanchâtre, champ visuel normal. Audition obtuse. Larynx gros. Corps thyroïde petit, avec de petits nodules durs à sa partie inférieure. Voix forte et claire, quelquefois un peu gutturale.

Clavicules un peu augmentées de volume, surtout la gauche.

Thorax aplati, mamelles douloureuses à la pression. Dos un peu voûté.

L'épicondyle de l'humérus gauche est gros; le volume des avant-bras augmente à mesure qu'on se rapproche des mains. Celles-ci, couvertes de sueur, énormes, sont surtout élargies. Doigts en saucisson terminés par l'épaississement en bout de baguette de tambour. Quelques-uns ne peuvent être complètement fléchis. Certains, par l'hypertension de la 2e articulation et la semi-flexion de la 3e, ont la forme d'un S. Ongles minces, aplatis, élargis, sillonés longitudinalement.

Genoux enflés par l'hydarthrose. Gros gastrocnémiens. Jambes cylindriques à cause de l'augmentation de volume des os du tiers inférieur. Face interne des tibias convexe avec inégalités mamelonnées. Pieds grossis dans tous leurs diamètres. Orteils énormes en baguettes de tambour. Hallux valgus, plus à droite qu'à gauche. Chevauchement des 2e et 4e orteils sur le 3e, du 5e sur le 4e.

Peu d'appétit et grande soif.

Hauteur 159 centimètres; ouvertures des bras, 165 centimètres malgré l'extension incomplète.

En mai 1895, les urines sans sucre ni albumine, sont descendues à 890 centimètres cubes et même à 210 centimètres cubes.

Le cours de la maladie ne présenta rien de particulier sauf dans une courte période, 10-14 mai 1895, où il y eut des accès de délire calme et des convulsions de la moitié droite du corps avec perte des urines. Puis, aggravation progressive, cachexie et mort, sans que les troubles psychiques se soient reproduits.

Autopsie. — Épaississement des méninges, congestion de l'encéphale, thrombose fibrineux des sinus, liquide céphalo-rachidien abondant. L'hypophyse n'est pas augmentée de volume.

Thyroïde de volume médiocre, avec quelques nodules indurés. Ganglions lymphatiques gros. Le thymus volumineux occupe le médiastin antérieur. Rien de particulier pour les viscères abdominaux. Hypertrophie des os des extrémités.

Ce cas présente des particularités; l'absence de la céphalalgie et des troubles visuels, l'état normal de la pituitaire, la persistance du thymus, les altérations de la thyroïde, l'oligurie et le délire.

L'hypertrophie de l'hypophyse, habituelle dans l'acromégalie, explique bien les céphalalgies et les troubles visuels. Quant à la dépendance même de l'acromégalie de la tumeur de la pituitaire et du mode de fonctionnement vicieux de cette glande vasculaire, elle est douteuse. En effet Dercum a rapporté des cas de destruction de cette glande sans acromégalie; il y a des cas d'acromégalie avec pituitaire normale, des cas de tumeur de l'hypophyse sans acromégalie.

Gauthier pense que l'augmentation de volume de la pituitaire n'est qu'un symptôme, comme l'hypertrophie des extrémités. Selon Klebs, il n'y a là qu'un fait témoin de l'excès de la croissance générale.

Dans le cas présent, l'absence de céphalalgie et de troubles visuels pouvaint faire supposer pendant la vie que la tumeur de la pituitaire manquait, comme dans les cas de Pel, d'Arnold, de Bonardi. L'autopsie démontra qu'il en était effectivement ainsi.

Mais est-ce suffisant pour refuser tout rôle pathogénique à la pituitaire? On peut penser qu'une pituitaire normale en apparence, peut avoir sa fonction altérée. Les faits d'acromégalie congénitale tendraient à le prouver. P. Marie, il est vrai, n'admet pas l'acromégalie congénitale. Elle n'est cependant pas niable. C'est le cas de Moncorvo, d'un enfant de 14 mois, microcéphale et acromégalique; celui de Cœnas d'un enfant de 15 ans, chez qui les premiers symptômes apparurent à 5 ans; celui de Frenkel où une femme acromégalique depuis son enfance, eut une fille acromégalique; celui de Bonardi, d'un acromégalique de 74 ans, fils d'acromégalique; celui de Gouraud, celui de Schwoner, d'une femme de 50 ans, issue d'une famille de géants, dont la mère était aussi devenue acromégalique à l'âge de 50 ans.

Un fait à noter, c'est la persistance et l'hypertrophie du thymus dans le cas présent de M. Filipello. On n'avait pas trouvé pendant la vie, la matité correspondante. Les cas d'acromégalie avec tumeur du thymus,

(1) Sopra un caso di acromegalia osservato nella sezione chirurgica del Prof. V. Oliva, nell. Ospedale dell' Addolorata in Torino, *Annali di Freniatria e Scienze affini*, mars 1902, p. 57.

sont déjà nombreux (Pel, Erb, Dalton, Gilbert) Massalongo pense qu'il y a un rapport fonctionnel entre le thymus et le pituitaire.

La glande thyroïde était petite et il y avait de plus des nodules sclérosés. C'est une règle, malgré de nombreuses exceptions, que la thyroïde soit petite dans l'acromégalie. Rogowisch admet une suppléance entre la pituitaire et la thyroïde. C'est pourquoi il faut noter dans le cas présent le petit volume de l'une et de l'autre glande.

Enfin, pendant un temps, on observa ensemble du délire et de l'oligurie. Les troubles psychiques ont été fréquemment signalés dans l'acromégalie, depuis les simples vertiges jusqu'aux psychoses les plus graves.

Il faut rappeler le cas de Kojewnikow et Recklinghausen où la moelle était atteinte de sclérose. Partant de ce cas appuyé d'ailleurs de ceux de Charcot et Brissaud, de P. Marie, de Chantemesse, Kojewnikow voit une relation entre les altérations du système postérieur de la moelle et des racines postérieures et les troubles trophiques des extrémités. Ruttle pense aussi que l'acromégalie est une affection neurotrophique; Dallemagne se demande si l'épithélium épendymaire et celui de la pituitaire ne constituent pas ensemble un système dont les lésions aboutiraient aux lésions dystrophiques de l'acromégalie.

Quant à la thérapeutique, on a employé dans ce cas l'arsenic, les pastilles de thyroïdine, le thymus, des thyroïdes fraîches de bœuf, le tout sans aucun profit. D'ailleurs, c'est le résultat habituel des tentatives thérapeutiques. Wilks et Dreshfeld ont obtenu un succès momentané par le traitement arsenical; Brown-Séquard, d'Arsonval, Parsons, ont injecté des extraits de thyroïde, de moelle des os, de rate; Bard, des extraits de pituitaire de lapin; de Cyon aurait obtenu un succès avec l'hypophysine; Caton et Paul ont fait une tentative de traitement chirurgical en enlevant une rondelle d'os de la fosse temporale sans grande amélioration. Par conséquent, comme le dit Souques, le traitement de l'acromégalie reste encore à trouver.

REVUE DES THÈSES

Thèses de la Faculté de Paris.

Année 1901-1902.

1. Caradja (Constantin). *Urétrostomie périnéale*. N° 539. (Jules Rousset, éditeur.)

2. Lebailly (L.). *Contribution à l'étude du bubon scarlatineux*. N° 543. (Ollier-Henry, éditeur.)

3. Gallony (Georges). *Contribution à l'étude des luxations du semi-lunaire*. N° 568. (L. Boyer, éditeur.)

4. Graillot (Pierre). *Contribution à l'étude de la gastrostomie par le procédé de Toutan*. N° 600. (Maloine, éditeur.)

5. Dennecé (J.). *Du rôle de l'insuffisance musculaire dans la pathogénie des éventrations*. N° 569. (L. Boyer, éditeur.)

1. Les observations nombreuses d'urétrostomie périnéale rassemblées par M. Caradja, urétrostomie pratiquée pour des sténoses incurables de l'urètre avec des lésions plus ou moins avancées de l'appareil urinaire, démontrent que cette opération a définitivement mis un terme aux troubles mécaniques de la miction provoqués par l'obstacle urétral. Elle a fait disparaître complètement les phénomènes généraux de l'empoisonnement urinaire.

L'opération de M. Poncet est bonne à conserver pour tous les cas où on a eu à déplorer des insuccès avec les autres traitements.

Il est à souhaiter qu'on n'abuse pas des indications de cette opération; car si on en fait très peu à Paris, on en fait peut-être trop à Lyon.

2. Le bubon scarlatineux, qui est surtout une adénopathie sous-maxillaire, se rencontre dans un tiers des cas environ, au moins chez les enfants. Dans les nombreuses observations rassemblées par M. Lebailly, les variations de l'adénopathie sont parallèles aux variations de l'angine; très prononcées dans les angines intenses, les adénopathies sont à peine marquées dans les angines légères. La suppuration est rare chez l'enfant.

La tuberculisation de ces ganglions est toujours à craindre pour l'avenir.

3. D'après M. Gallony, les luxations du semi-lunaire constituent une lésion rare du poignet succédant toujours à un traumatisme violent, et associée ou non à d'autres désordres dans le squelette.

En règle générale elles se font en avant et en haut sans que l'on puisse établir une relation absolue entre les conditions de la chute et la variété de la luxation.

Le traitement consiste à tenter la réduction, qui est rarement possible, ou, le plus souvent, à faire l'ablation de l'os luxé par une intervention sanglante.

Le résultat fonctionnel de pareille intervention est tout à fait satisfaisant.

4. Le procédé de Fontan est un des procédés de gastrostomie les plus simples et les plus rapides; aussi, d'après l'expérience de son maître, Marion, M. Pierre Graillot vante-t-il les avantages de la gastrostomie par la technique de Fontan. Des observations accompagnées de dessins opératoires sont publiées à l'appui.

Le procédé de Fontan, dit Graillot, donne une fistule continente, quel que soit le point de l'estomac où l'on ait placé l'orifice. En conséquence il paraît être le procédé de choix dans les cas où l'estomac étant fortement rétracté, on se trouve obligé de créer l'orifice en un point voisin de la grande courbure.

5. L'anatomie normale fait prévoir le rôle important joué par le muscle sain dans la parfaite contention des viscères abdominaux. C'est lui qui oppose seul *une résistance active* à la pression intra-abdominale, les tissus fibreux et aponévrotiques ne pouvant présenter qu'*une résistance passive* et susceptible d'être vaincue par une pression forte et continue.

La pathologie de son côté nous apprend qu'à des lésions même minimes des muscles de l'abdomen succèdent presque toujours des hernies ventrales.

Ceci ressort nettement de l'étude de l'*étiologie* des éventrations traitée dans la thèse de M. Dennecé.

Nous y voyons en effet les *muscles* constamment lésés soit dans leur tonicité, soit dans leur texture, soit encore dans leurs rapports avec les autres plans de la paroi.

La *prophylaxie* et la *cure radicale* ne sont que les corollaires de ce principe.

La première n'est efficace qu'autant qu'elle s'adresse à un tissu musculaire susceptible d'être régénéré, rétabli ou conservé dans son état normal.

La seconde doit, de toute nécessité, tendre à reconstituer artificiellement et définitivement la disposition normale des différents plans de la paroi abdominale.

Le Gérant : Pierre Masson.

ÉDITION DU DIMANCHE

SOMMAIRE

REVUE GÉNÉRALE

La scoliose sciatique ou signe de Vanzetti.

D'après M. Domenico Capuccio (1).

« L'histoire de la sciatique, écrivait Brissaud il y a quelques années, n'est pas un sujet épuisé. » En effet la figure clinique du mal, grâce à la finesse des observateurs et au perfectionnement de la technique, peu à peu se complète par de nouveaux détails.

C'est ainsi que l'atrophie caractéristique des muscles du territoire des poplités interne et externe (Charcot), les tics et les spasmes (Brissaud), la manière d'être des réflexes (Babinski), la glycosurie (Debove), la déformation du tronc (Vanzetti, Charcot, Babinski, Brissaud), sont des signes qui vinrent les uns après les autres enrichir le patrimoine clinique de la sciatique. Parmi ces signes, la scoliose est, par sa fréquence, un des plus importants.

D'après Babinski, la scoliose sciatique peut être considérée comme la résultante d'une série de compensations statiques successives, aboutissant à un aspect d'ensemble dont les caractères sont pathognomoniques.

Les épaules sont l'une et l'autre à des hauteurs dont la différence de niveau est variable suivant les cas; maintes fois, du côté de la sciatique, l'épaule est plus basse.

Le tronc est incliné sur le côté sain, et légèrement fléchi sur le bassin. « La déviation de la colonne vertébrale, écrit Babinski, est toujours la même; on note constamment une double déviation latérale, l'une inférieure correspondant à la région lombaire à convexité tournée du côté de la sciatique, l'autre supérieure correspondant à la région dorsale, à convexité tournée en sens inverse. »

La direction du bassin est ordinairement oblique à cause de la légère flexion dans l'appui du membre affecté de sciatique (Babinski).

Le pied, de ce côté, « quoique appuyant sur le sol avec moins de force que celui du côté opposé, se met néanmoins en contact intime avec lui. »

Avant d'en venir à la pathogénie de la scoliose, il est bon de s'arrêter à quelques détails. D'abord, dans nombre de cas, elle est peu marquée, mais dans les cas avancés, elle se produit nettement. « Le tronc, dit Brissaud, se penche vers le côté sain en vertu d'une incurvation plus ou moins prononcée de la portion dorso-lombaire du rachis. » Massalongo, à son tour, répète que « le tronc est incliné du côté opposé à celui où siège la sciatique ». Si l'on vient toutefois à considérer la dysharmonie de la ligne des flancs dans les cas typiques, et les lignes de projection abaissées du bord des arcades costales sur le bassin, il apparaît qu'il ne s'agit pas seulement d'inclinaison; c'est plutôt un *déplacement en masse* par un mouvement de latéralité. Ce déplacement en masse est caractéristique.

La ligne du flanc, du côté sain, descend plus droite, à peine convexe en dehors, la distance latérale entre le rebord des côtes et la crête iliaque est raccourcie. Le degré de ce rapprochement mesure le degré de la scoliose. La peau du flanc, par l'effet de ce mouvement, surtout chez les sujets amaigris, est repoussée en dehors et forme un gros pli arrondi et transversal, à mi-chemin entre le bord costal et le contour de l'os iliaque, qui en est recouvert.

Le profil du flanc, du côté de la névrite, s'allonge falciforme en décrivant une convexité externe, en descendant jusque sur l'os iliaque, dont la crête fait la saillie. La distance ilio-costale est augmentée.

La colonne vertébrale est incurvée en scoliose; la colonne lombaire tourne sa convexité du côté malade; la colonne dorsale décrit une courbure de compensation dans le sens opposé. Les deux courbures n'ont pas le même rayon; la première est à court rayon, bien marquée, brusque; l'autre est plus douce, ouverte, allongée.

L'aspect du *bassin* doit retenir l'attention. En opposition avec la règle fixée par Babinski, on le trouve assez souvent *parfaitement horizontal* sur les membres symétriquement étendus; la flexion du membre malade n'est pas un symptôme pathognomonique. Cette notion a une certaine valeur pour l'évaluation exacte du moment qui préside à la genèse de la scoliose, car si la flexion de la jambe existait dans tout cas de sciatique, la difformité du tronc serait expliquée par un mécanisme très simple; sa valeur clinique ne serait pas plus importante que celle de la scoliose provoquée, par exemple, par une entorse au pied. En effet, les changements de direction commandés par la flexion du membre devraient aboutir toujours, après une suite de compensations statiques, au même aspect, cela quelle que soit la lésion causale de la flexion du membre.

Brissaud est tombé dans cette erreur. « L'inclinaison du tronc du côté sain dans la sciatique névralgique simple, non spasmodique, est un phénomène commun à toutes les maladies douloureuses du membre inférieur, comme à toutes celles qui, sans être douloureuses, consistent dans un raccourcissement de ce membre. »

Il n'est certainement pas correct de réduire la scoliose à un épisode modeste consécutif, pour cause d'un changement de statique, à l'inclinaison du bassin. Et ce caractère, mis par Babinski sur la liste des symptômes principaux, paraît être, plus que l'effet d'une observation rigoureuse, une illusion tenant à l'asymétrie du profil des flancs, l'*inclinaison n'existe pas*. La scoliose qui se modèle sur le type décrit ci-dessus, et qui, d'ailleurs, est communément observée, est dite *scoliose croisée*, parce qu'elle s'observe du côté opposé à la névrite.

Dans un cas publié par Brissaud, où la névrite attaquait les racines élevées du sciatique (plexus lombo-sacré), et où les muscles étaient en contracture marquée, la scoliose se constitua à rebours, du côté malade. C'est la variété que Brissaud appelle *scoliose homologue*.

Dans un cas de Capuccio qui semble unique, tout rapport entre la direction de la scoliose et le côté frappé de névrite est annihilé par le fait que la déformation se produit alternativement d'un côté et de l'autre; cette scoliose échappant à toute norme pourrait être dite *alternante*.

Dans la flexion forcée du tronc en avant, la courbure est complètement et instantanément redressée.

Le rapport de causalité, qui fait de la scoliose une manifestation réflexe de la névrite sciatique, ne doit pas être donné comme une loi de valeur absolue; si, dans les cas publiés par divers auteurs, la névrite a figuré comme moment génétique de la difformité, ce n'est pas une raison pour considérer la scoliose comme une conséquence fatale, inéluctable de toute névrite sciatique.

Vanzetti déjà disait que la déformation appartient aux formes intenses de la sciatique et qu'elle est la compagne fidèle des névrites sciatiques avec troubles de la sensibilité. Babinski, Brissaud, Terrier ont noté le même fait. Zaniboni, chez quelques malades atteints de sciatique, manifestement névralgique, ou de formes névritiques, limitées à quelques branches seulement, dit avoir vainement recherché le soulèvement caractéristique, inaugurant la scoliose défini-

(1) *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 28 septembre 1902, n° 111, p. 1139.

tive. On ne peut donc, dans un cas de névrite sciatique, rien présumer de la scoliose. Ces névrites constituent deux groupes distincts. Le premier comprend les sciatiques graves qui aboutissent, à plus ou moins longue échéance, aux formes dégénératives classiques; là, la scoliose est de règle; dans l'autre groupe sont les formes légères de névrite, limitées à quelque branche seulement du sciatique; là, la scoliose est inconstante, absente dans un cas, elle peut dans un autre où l'altération nerveuse est en apparence la même, atteindre à un degré extrême de déformation.

Quelle est la raison de cette différence?

L'affirmation de Vanzetti, que la scoliose appartient aux sciatiques intenses, a besoin d'un correctif; l'intensité de la névrite n'est pas le moment pathogénique réel. La clinique enseigne, en effet, que la déformation, avec son profil caractéristique, est déjà constatable dès le début de certaines sciatiques, avant que des troubles trophiques aient pu exercer leur action perturbatrice sur le jeu de l'équilibre du tronc. Si la scoliose est la conséquence de la gravité de la sciatique, son apparition, quelquefois précoce, n'est pas un argument en faveur de la nécessité d'une tendance du nerf à la dégénérescence. Alors, que faut-il incriminer?

Dans l'histoire de l'évolution de toute névrite il n'y a peut-être pas d'élément plus inconstant que le rapport entre l'extension du processus inflammatoire qui atteint le tronc nerveux et l'intensité de la douleur. Surtout chez les névropathes, les plus violentes explosions de douleur accompagnent les formes légères de névrite, n'attaquant qu'une branche du sciatique. Sous l'incitation de la douleur, l'instinct suggère au malade de chercher une position qui le soulage, portant tout le poids du corps sur le membre sain. Dans la réalisation de cette nouvelle exigence de la statique réside toute la pathogénèse de la scoliose. Dès lors il ne paraîtra pas étrange que le résultat soit inconstant, parce qu'elle suscitera des réflexes variables avec les sujets.

Mais l'apparition précoce de la scoliose, avec les douleurs qui inaugurent les névrites, ne devrait-elle pas être obligatoire dans tous les cas?

Il est possible que la scoliose échappe à l'observation lorsqu'elle n'est qu'ébauchée. Mais il arrive souvent que les caractères d'une sciatique sont si bien marqués que le diagnostic s'impose sans qu'il soit besoin d'un examen bien approfondi; or dans ces cas bien nets la scoliose peut n'apparaître que tardivement (après 18 mois, cas de Babinski). Alors, il est difficile d'imaginer pour quelle étrange raison l'échéance de la réaction à la douleur a été reculée si longtemps.

C'est donc que peut-être il n'y a pas de rapport entre la douleur de la sciatique et l'intensité de la déformation scoliotique, ou la précocité de son apparition. Zaniboni déjà, doutait que la douleur ait le rôle principal dans la production de la scoliose; il pensait plutôt pouvoir attribuer le rôle principal à la propagation du processus névritique par voie ascendante aux nerfs et aux muscles lombo-sacrés. Il pouvait par cette interprétation expliquer l'inconstance de la scoliose et le retard de son application; mais il devenait alors difficile de comprendre les cas, où la déformation s'était rapidement constituée avec les douleurs initiales de la névrite commençant sur des rameaux terminaux des sciatiques sans participation des branches lombo-sacrées.

Et pourtant la scoliose, toujours modelée sur le même type, a présenté, dans toutes les observations connues, une constante uniformité de profil, indépendamment de l'extension et de la gravité des névrites.

Cette uniformité dans la représentation clinique, suppose le mécanisme de la production uniforme, et constant le moment causal qui astreint le tronc à la scoliose.

Les explications du mécanisme données ont toutes le tort de ne s'appliquer chacune qu'au petit nombre de cas spécialement envisagés par chaque auteur. De là des jugements unilatéraux faussant l'interprétation clinique.

Gussenbauer, par exemple, croit que la déformation représente la conséquence de lacérations musculaires aux insertions des muscles extenseurs du tronc et de la distension des branches du plexus sciatique déterminée par la position prise par le corps dans certaines occupations. Il est difficile de suivre la pensée de l'auteur sur le mécanisme de la déformation. La colonne vertébrale obéit-elle à la traction, devenue spasmodique, des muscles du côté affecté, consécutivement aux douleurs déterminées par les lésions présumées? Ou bien les muscles de ce côté malade étant parésiées, la colonne vertébrale est-elle entraînée par les muscles du côté sain qui n'ont plus d'antagonistes? En d'autres termes, quelle loi détermine le côté de la scoliose?

Certainement une lacération des muscles des lombes peut imprimer au tronc une courbure scoliotique; quoi qu'elle puisse ressembler à une scoliose sciatique il ne s'ensuit pas qu'elle se développe nécessairement du même côté et dans la même direction de cette dernière.

A ce propos, il faut remarquer une observation de Capuccio où la lacération musculaire est assez clairement établie. En effet l'apparition brusque et soudaine d'une douleur violente, aux lombes et à gauche, immédiatement après un effort musculaire; sa limitation exacte à une zone circonscrite; l'absence d'irradiations le long des branches nerveuses; l'impossibilité de fléchir le tronc en avant et du côté de la douleur à la pression limitée à un point des masses musculaires sacro-lombaires, sont des symptômes assez démonstratifs. Ici la scoliose, identique dans son profil à celle qui est consécutive à la névrite sciatique, née du traumatisme, s'est formée du côté malade, comme dans la forme spasmodique décrite par Brissaud. Il est facile, dans ce cas de constater l'état des muscles, du côté traumatisé, en contracture. Cette constatation fait penser, ou que la lacération fasciculaire suscite la contracture dans le ventre musculaire épargné par le trauma ou que dans le muscle frappé la contraction est annihilée tandis que les autres muscles sacro-lombaires tombent en état de contracture par action réflexe, pliant le tronc en scoliose, ou rapprochant les insertions du muscle lésé, la contracture assure le repos, condition fondamentale de la cicatrisation du muscle. Il n'est pas possible d'admettre l'explication de Gussenbauer, car la scoliose sciatique devrait dans la majorité des cas, être du type homologue de Brissaud.

Pour Albert la déformation est le produit d'une action réflexe, entretenue par une névrite des terminaisons articulaires du sciatique, et de lésions probables des têtes osseuses. Si l'hypothèse est vraie en ce qui concerne le rapport entre la douleur et la déformation déterminée par le réflexe, il ne semble pas qu'elle envisage les éléments véritablement responsables de la scoliose.

La lésion des corps articulaires ne figure pas constamment dans les cas de sciatique, ou du moins représente une complication tardive qui n'est pas très fréquente. La névrite des ramuscules articulaires ne peut pas être invoquée dans les cas typiques de névrite sciatique où les crises douloureuses, qui se succèdent violentes et angoissantes, suivent le trajet du tronc du nerf; d'autre part, dans le décubitus dorsal, la pression exercée sur les têtes articulaires (compression énergique exercée sous les talons, le membre étant allongé) ne suscite pas ces crises de douleur qui se produiraient si les rameaux articulaires étaient frappés d'abord.

Nicoladoni a émis une hypothèse ingénieuse, basée sur deux cas où la névrite ascendante envahit jusqu'à la moelle. La déformation se produirait ainsi: la névrite, constituée de préférence par un fort gonflement du périnèvre par l'hypérémie et l'exsudation, s'étend rapidement jusqu'aux racines du plexus, dans le canal vertébral. Les cordons nerveux, turgides, sont comme étranglés au niveau des troncs de conjugaison; et même les éléments de la queue de cheval, en proie à l'inflammation, souffrent d'être à l'étroit dans la moitié du canal qu'ils occupent. Alors le besoin se fait sentir d'espaces plus larges pour les cordons nerveux malades; la chose est réalisée par un mouvement de flexion latérale constituant une courbe scoliotique lombaire, à convexité tournée du côté malade. Grâce à ce déplacement les troncs nerveux peuvent utiliser un espace plus grand, réalisé d'une part par écartement des vertèbres, et en partie aussi parce que le deplacement de la queue de cheval du côté de la courte courbure rend libre la place qu'elle occupait d'abord.

L'hypothèse s'appuie sur deux conditions fondamentales, dont on observe précisément les contraires dans la pratique.

En effet il n'est pas obligatoire que la névrite sciatique ait un processus ascendant vers le canal vertébral. Il n'est pas douteux que l'invasion de la moelle et ses conséquences funestes sont presque toujours l'épilogue des formes graves; mais dans la pratique on voit surtout des formes beaucoup plus légères, où la névrite reste confinée aux branches périphériques du sciatique; et là, aussi bien que dans les formes graves, la scoliose est très nette.

Une autre considération est à faire relativement à la scoliose par névrite des rameaux élevés du sciatique; la courbure se fait du côté malade et par conséquent les racines n'ont à leur disposition qu'un espace raccourci, ce qui est tout à fait contraire à l'hypothèse de Nicoladoni.

Schudel a porté la question dans le champ de l'expérimentation. La déformation, suivant cet auteur, ressemble par la nature de son moment génétique, au torticolis musculaire. Il existe un rameau nerveux dont la nature sensitive ou motrice n'est pas bien définie, qui sort du premier tronc sacré et qui gagne, en haut, le ventre du sacro-lombaire. Quand l'inflammation du sciatique atteint ce rameau nerveux, la scoliose s'établit d'après un mécanisme simple. L'extenseur du tronc, frappé d'insuffisance fonctionnelle, est moins actif; l'équilibre étant rompu, le tronc ploie du côté sain, comme l'y forcent les muscles demeurés prépondérants; cela constitue la scoliose.

Il n'est certainement pas étrange qu'une névrite du sciatique, atteigne de cette façon, dans sa marche envahissante, le nerf de l'extenseur du tronc; mais il n'est pas évident que le rameau en question soit atteint dans tous les cas. Dans les cas de névrite des branches terminales du sciatique où la déformation se constitue précocement, dès les premières douleurs, on ne voit pas le mode de propagation à un rameau aussi élevé, d'une inflammation qui demeure confinée très bas. Il faut dire aussi que la forme homologue de Brissaud ne pourrait pas du tout être expliquée par cette hypothèse.

L'apparition rapide et précoce de la scoliose dans quelques cas où la névrite survint dans une crise de douleurs, sa reproduction plus facile chez les individus à fond névropathique, font paraître plus simple et plus correcte la vieille idée de Vanzetti, que Babinski attribuait à Charcot, que Schudel eut le tort de vouloir enterrer sous des épreuves expérimentales. La déformation, suivant cette conception, est le résultat d'un acte instinctif, c'est un phénomène réflexe directement provoqué par la douleur. Dans l'acte de la marche le malade est contraint de plier le tronc vers le côté sain, de faire porter sur la jambe saine tout le poids du corps, afin de rendre moins sensible l'effet du traumatisme que les muscles, dans leur activité, exercent en comprimant le tronc nerveux enflammé. Cette attitude devient, avec le temps, habituelle, permanente, ineffaçable, à cause d'un processus de rétraction fibreuse (Charcot), immobilisant les muscles dans l'état de contracture.

L'hypothèse, présentée sans prétentions, se vérifie facilement à l'observation du malade. Le sciatique, dont la sensibilité se trouve exagérément aiguisée par le processus inflammatoire, ne peut certes pas échapper aux traumatismes dont les puissantes masses musculaires du membre abdominal le frappent pendant l'acte de la marche.

Le malade, instinctivement, cherche à échapper à la douleur en atténuant les effets de ces traumatismes. Il se crée ainsi une position pour ainsi dire de repos, dans laquelle le membre malade, à cause des nouvelles exigences statiques, donne une quantité de travail utile, et par conséquent d'énergie contractile, inférieure à la normale. La charge de supporter le tronc dans cette nouvelle attitude, qui devient ensuite permanente, reste confiée aux muscles du côté sain, qui entrent dans une phase de contracture.

La déformation se constitue précisément à cause de la différence dans les quantités d'énergie contractile que les groupes musculaires de l'un et de l'autre côté utilisent pour maintenir le tronc en équilibre. Cette hypothèse explique mieux que toute autre l'apparition précoce de la scoliose; elle n'est pas contraire à l'observation de Brissaud.

A ce propos, il faut rappeler un souvenir; dans la flexion antérieure du tronc, la courbe scoliotique est complètement corrigée. L'observation est de Zaniboni qui s'en sert, mais peu à propos, pour refuser aux muscles sacro-lombaires employés depuis quelque temps à un travail dissymétrique, ces altérations trophiques et dégénératives qui sont, dans les scolioses de longue durée, la raison même de leur persistance. Dans les sciatiques invétérées, il n'est peut-être plus possible d'obtenir la réduction par la flexion en avant si les muscles, les tissus articulaires, les articulations sont figés dans les attitudes anormales par des rétractions fibreuses solides. Mais il est bien certain que dans les cas relativement récents la correction est complète parce que, dit Zaniboni, sur les anneaux vertébraux complètement libres, d'autres groupes musculaires agissent alors.

Il n'est pas facile, au milieu de ces actions musculaires complexes et hypothétiques, de bien saisir le mécanisme suivant lequel s'accomplit le travail de la réduction. Mais d'autre part, même à supposer qu'il faille laisser quelque chose à l'action musculaire, peut-on exclure de ce mécanisme l'intervention passive des appareils ligamenteux, et particulièrement du ligament surépineux postérieur?

Il est constitué par deux rubans fibreux, robustes, résistants, peu élastiques, qui s'attachent solidement en bas sur le sacrum, en haut à l'occiput et dans l'intervalle se fixent sur les sommets des apophyses épineuses (ligament postérieur) et sur le bord postérieur des anneaux vertébraux (ligament antérieur). Dans les conditions normales ils sont droits et parallèles; dans la scoliose leur trajet devient flexueux. Or, dans la flexion antérieure du tronc, les sommets des apophyses épineuses tendent à s'éloigner les unes des autres; les ligaments fixés par l'occipital et par le sacrum sont fortement tendus et deviennent parallèles tirant sur les sommets des apophyses épineuses, les ligaments les alignent dans une seule direction.

Mais tout cela n'est possible que tant que, dans les articulations vertébrales et dans les tissus paraarticulaires, il ne s'est pas produit d'altérations assez marquées pour être un obstacle mécanique à la réduction de la scoliose dans l'attitude de la flexion du tronc.

Le mouvement que fait la colonne vertébrale pour dessiner la scoliose est la résultante de l'action associée et synergique de tout le groupe musculaire. Il n'existe pas un muscle de la scoliose, mais tout le groupe musculaire des lombes et celui des parois abdominales du côté sain concourent chacun avec son coefficient d'énergie contractile à maintenir le tronc dans l'attitude du nouvel équilibre imposé par la douleur.

Il semblerait que la scoliose homologue de Brissaud dût être en contradiction formelle avec cette loi, puisque la scoliose est dessinée à rebours. La contradiction n'est qu'apparente. Le tronc penche de lui-même dans la direction suivant laquelle le malade a appris qu'il trouverait un soulagement à ses douleurs. Dans cette forme, la névrite frappe les rameaux élevés du sciatique émergeant du plexus lombaire. Comment s'effectue le mouvement de la scoliose? Le psoas, ayant rassemblé ses digitations en un ventre charnu, reste dans son trajet tendu au-devant des rameaux émergeant du plexus lombo-sacré, dont quelques-uns le perforent en divers points. Or la névrite, qui attaque ces rameaux, les rend hypersensibles; ils sont exposés à être traumatisés par la contraction du psoas, d'où crise douloureuse. Et alors les masses sacro-lombaires elles-mêmes fléchissent la colonne vertébrale de ce côté, rapprochant de cette façon les insertions du psoas, qui se trouve réduit à l'impossibilité de se contracter énergiquement. Le mécanisme en soi est identique à celui qui empêche les muscles des lombes d'être traumatisants.

Il n'est pas hors de propos de faire le diagnostic différentiel entre la scoliose par névrite sciatique, et celle qui est consécutive à la coxite, puisque les deux aboutissent à un mouvement semblable, c'est-à-dire au déplacement du corps qui se porte sur le membre sain. Vanzetti, cité par

Massalongo, avait déjà fait remarquer la différence entre les deux types de déformation; Babinski écrit que le diagnostic différentiel est du plus haut intérêt; Zaniboni se demande comment les lois de la mécanique de la marche pourraient se contredire dans des affections tendant toutes deux au même but, ménager le membre malade en déplaçant le centre de gravité sur le membre sain. Brissaud ne voit dans la scoliose qu'un trait commun à toutes les affections douloureuses d'un membre, qui imposent au malade la nécessité d'une position de repos, ce qui ne veut pas dire que la scoliose sciatique et la scoliose de la coxalgie soient identiques.

Or la scoliose sciatique, dans la majorité des cas, a une figure si autonome et caractéristique, que l'on ne peut la confondre avec la déformation consécutive à quelque autre lésion. Ce caractère d'autonomie est donné par le maintien du bassin qui dans la sciatique demeure presque toujours horizontal tandis que dans les autres affections il est plus ou moins fortement incliné.

Il ne semble pas que les auteurs aient relevé un fait qui imprime à la scoliose sciatique un profil qui ne peut être simulé par aucune autre lésion. Si l'on fixe son attention sur les photographies d'hommes atteints de sciatique et qui ont les jambes symétriquement étendues, le *bassin est, nécessairement, parfaitement horizontal*. La dissymétrie du profil des flancs, la forte saillie de la crête iliaque du côté malade, le bourrelet massif de peau qui tombe sur la crête iliaque du côté sain et en masque le contour, tout cela crée l'illusion d'une inclinaison du bassin; celle-ci n'existe pas si les deux membres inférieurs sont symétriquement étendus.

Non moins fausse paraît la conclusion que Zaniboni voudrait tirer de l'examen d'une scoliose expérimentale (si l'on peut s'exprimer ainsi), où la courbe se formerait en sens inverse, la convexité lombaire se tournant du côté du membre qui soutient le mieux le poids du corps, condition diamétralement contraire à ce qui se produit dans la sciatique.

Or ces deux variétés de scoliose n'obéissant pas aux mêmes lois, ne sont pas produites de la même façon.

Dans toutes les deux, le tronc tente de se créer une base de soutien en déplaçant son centre de gravité sur un seul membre; mais le mécanisme selon lequel le mouvement s'accomplit est différent. Dans la scoliose par névrite c'est le jeu réflexe des muscles sacro-lombaires qui est l'élément actif de la déformation; la colonne vertébrale est courbée et déplacée par la force des muscles devenus spasmodiques. La scoliose sciatique est active, pour employer l'expression de Brissaud. Dans la scoliose expérimentale, le mouvement est accompli passivement et résulte d'une série de compensations statiques se succédant de façon obligatoire. Le dénivellement du plan d'appui, et par conséquent des membres, entraine tout d'abord et nécessairement une inclinaison du bassin, et c'est sur cette obliquité que la colonne vertébrale est forcée d'accomplir son changement de direction. Ici, quel que soit le membre qui soutient le mieux le poids du corps, la convexité de la courbure lombaire sera toujours, nécessairement, tournée du côté du bassin qui est en bas. L'opinion de Brissaud se réfute de même. Dans toute affection douloureuse d'un membre, celui-ci se fléchit, le bassin s'incline, d'où une scoliose consécutive de compensation.

Donc, le bassin étant parfaitement horizontal, s'il y a scoliose, il n'est pas douteux qu'elle dépende d'une névrite sciatique. Au contraire une coxite inaugurant son évolution par des crises douloureuses, comme une coxite lente et progressive où le membre se pose en flexion légère, où le bassin est incliné et la scoliose constituée, pourrait être confondue au début avec une névrite sciatique si des conditions toutes particulières maintenaient, dans ce dernier cas, la jambe légèrement fléchie.

Babinski donne à l'attitude de la jambe malade l'importance d'un élément décisif puisque, dit-il, dans la névrite sciatique, bien que le membre soit légèrement fléchi au genou, la plante du pied s'appuie largement sur le sol; dans la coxalgie au contraire le talon est soulevé. Le symptôme, en vérité, est trop variable et trop peu sûr pour qu'on puisse lui attribuer une valeur absolue; si, dans quelques cas, il peut être utilisé dans un but diagnostique, le plus souvent ce signe est infidèle.

Dans les cas douteux, ce sont vraiment d'autres éléments qui doivent guider le jugement que ceux qui se trouvent dans l'attitude du malade.

Sans dire que la déformation, quelquefois, est susceptible d'apporter un élément de confusion dans le diagnostic, il peut bien arriver que chez un sujet déjà atteint de scoliose essentielle puisse se développer une sciatique, une coxite, une myosite rhumatismale; dans ces cas il serait assez difficile d'attribuer à chaque affection la part de déformation qu'elle a engendrée.

Autant et peut-être plus que l'attitude, la manière de marcher peut offrir d'utiles éléments au diagnostic.

Quand le mal est à son début, la claudication est si légère que seule une observation attentive peut arriver à surprendre une certaine perturbation dans le rythme normal de la marche. Dans la coxite, par exemple, le membre sain s'appuie franchement et largement sur le sol; l'appui du membre malade est pour ainsi dire rapide et fugitif, comme si le sujet avait hâte de le mettre au repos.

La projection du corps en avant, au moment où le membre malade sert d'appui, est une sorte de mouvement de déclic, assez sensible pour être relevé, même au début du mal. D'autre part, l'attitude du membre, où prédomine précocement la flexion, provoque l'intervention du bassin qui descend du côté du membre malade, proportionnellement à la flexion du genou, et tourne autour de son axe horizontal d'une quantité proportionnelle à la flexion de la cuisse; l'épine iliaque antérieure et supérieure est abaissée et aussi projetée en avant.

La colonne lombaire, forcée de suivre ce déplacement, s'incurve, combinant à la scoliose un degré variable de lordose, dont on se rend bien compte en examinant de profil.

Dans la sciatique, à la période initiale, comme lorsque la scoliose est ébauchée ou constituée, la marche diffère.

Le malade conserve, pour ainsi dire la position du repos dans la marche, grâce à une certaine rigidité du tronc qui lui donne l'air de progresser tout d'une pièce. Le membre malade, si quelquefois il est fléchi, le plus souvent avance en extension, à pas moyen, bref, sans secousse, comme un levier rigide qui soutient le bassin tandis que le membre sain avance.

La raison de ces différences est le point d'origine même de la douleur.

Le coxalgique dispose instinctivement son membre malade, de sorte que dans l'application l'une contre l'autre des surfaces articulaires de sa hanche, la partie attaquée par le processus tuberculeux n'ait pas à subir de compression.

Le malade affecté de sciatique cherche, au contraire, à faire porter sur les articulations tout le poids du tronc, afin de ménager la bascule de l'action musculaire qui a la plus grande part dans la provocation des crises douloureuses. Par conséquent les muscles demeurent tendus dans une sorte de demi-contracture, qui, d'une part, met le tronc nerveux enflammé à l'abri du traumatisme qui accompagnerait la contraction répétée, et d'autre part, fixe le membre en extension, et en fait un levier rigide qui supportera le bassin dans l'avancée du membre sain.

CORRESPONDANCE

A propos de la séparation de l'urine des deux reins.

Paris, le 24 décembre 1902.

Monsieur le RÉDACTEUR EN CHEF,

La réponse que M. Cathelin a faite dans le N° 101 de la *Gazette hebdomadaire* à mon article sur la séparation de l'urine des deux reins, me donne de trop

belles occasions de maintenir et de préciser mes affirmations sur les vices capitaux de son Diviseur, pour que je ne vous demande pas l'hospitalité de ces quelques lignes.

D'abord un petit mot d'historique :

Comme je l'ai établi dans mon précédent article, c'est moi qui, le premier en France, fis connaître et mis à l'ordre du jour la question du cloisonnement endo-vésical, permettant de recueillir séparément les urines des deux reins.

Mes premiers travaux publiés au Congrès d'urologie datent d'octobre 1901 (1). Ce ne fut que 7 mois après, en mai 1902 (2), alors que la méthode de la séparation intra-vésicale de l'urine des deux reins, était depuis longtemps entrée dans la pratique médicale parisienne que M. Cathelin, croyant avoir trouvé quelque chose de nouveau, publia son instrument.

Ceci établi, je me ferai un plaisir de suivre point par point l'auteur dans ses méthodiques alinéas :

1° *Le Diviseur vésical gradué n'a pas fait progresser la méthode de la séparation intra-vésicale des urines.* En effet, le principe de la graduation de la capacité vésicale est absolument étranger à la méthode de la séparation intra-vésicale des urines : c'est une vue de l'esprit qui, peut-être, fait bien en théorie, mais qui pratiquement ne sert à rien, absolument à rien.

Je m'explique : Pour recueillir séparément dans la vessie les urines de chaque rein, une seule chose est utile : c'est d'établir une cloison au niveau du bas-fond vésical, partant de l'espace inter-ureteral, et se prolongeant jusqu'à l'urètre. En effet l'urine sécrétée par le rein reste séparée de celle du côté opposé tant qu'elle est contenue dans l'uretère; elle ne peut se mélanger que dans le court espace où, de l'orifice ureteral, elle tend à gagner l'urètre.

Élever une cloison dans cet étroit espace compris entre le milieu des orifices uretéraux et l'orifice urétral, en ayant soin d'assurer un libre cours à l'urine au dehors, de manière à ne pas la laisser s'accumuler dans la vessie, voilà la seule chose utile pour une bonne séparation intra-vésicale. Ce fut le principe qui fit le succès de mon Séparateur des urines.

Aussi, bien étrange et inattendue nous a parue la phrase de M. Cathelin, publiée dans les *Annales génito-urinaires*, juillet 1902, page 858.

« Au lieu, dit-il, d'élever une cloison en prenant point d'appui sur la vessie, *il fallait en glisser une dans l'espace* par un mécanisme particulier, en cloisonnant la vessie suivant un de ses grands diamètres. »

On se demande comment une cloison dans l'espace peut séparer quelque chose! Mais, une cloison a besoin d'une assise, et si elle est dans l'espace, il est difficile de comprendre comment elle cloisonne.

Heureusement pour M. Cathelin, son écran séparateur a moins mal exécuté ses ordres que ceux-ci n'avaient été donnés; si son appareil parvient à séparer quelque chose dans la vessie, c'est uniquement parce que l'écran appuie et fait cloison dans l'espace compris entre les orifices uretéraux et l'orifise urétral.

A quoi bon cloisonner la partie supérieure de la vessie? C'est non seulement inutile, mais surtout anti-physiologique, car la vessie normalement ne se vide qu'en s'aplatissant de haut en bas, et le Diviseur vésical gradué prétendu physiologique par son auteur, va à l'encontre de sa devise.

La nécessité d'une graduation vésicale pour la séparation intra-vésicale des urines, ne se faisait donc sentir en aucune façon et cette idée n'a en rien fait progresser la méthode qui me tient à cœur.

2° *Le Diviseur vésical gradué est d'une désinfection moins facile.*

« La chose est fausse », répond M. Cathelin. Je renvoie M. Cathelin à lui-même, à son article paru dans les *Annales génito-urinaires*, de juillet 1902, page 860 seule description, parue jusqu'ici, dans laquelle il nous dit que la stérilisation de son appareil, comprend deux parties : une première stérilisation consiste à immerger « dans l'eau bouillante cathéter, glissière retirée du tube médian, et membrane »; mais il y en a aussi une seconde. « Les sondes, dit-il, sont mises dans l'étuve formogène ou dans un tube à bouchon de trioxyméthylène.

Ces deux temps de stérilisation sont-ils la simplicité même?

3° *Le Diviseur vésical gradué est compliqué et moins solide.*

Aurais-je besoin, pour faire comprendre sa complexité d'énumérer les nombreuses pièces de l'appareil? la difficulté qu'il y a à le bien monter? l'impossibilité où l'observateur se trouve de savoir si les petites sondes sont, ou trop enfoncées (et viennent piquer la muqueuse vésicale), ou si elles ne le sont pas assez (et ne remplissent pas leur but), pour faire comprendre combien il est difficile à des mains peu expérimentées de se servir de cet instrument compliqué?

Pour être édifié sur la solidité de la partie principale de l'appareil, sur l'écran séparateur, il suffit de le prendre en mains.

C'est à cette faible membrane et au mince ressort qui la tend, qu'est dévolu le rôle primordial de la séparation et c'est elle qui est la plus faible. C'est elle qui doit cloisonner, et elle ne cloisonne que peu ou fort mal et elle n'a aucune résistance; elle plie sous le moindre effort. On comprend aisément comment la plus faible contraction vésicale peut la faire dévier et détruire tout effet de séparation.

C'est pourquoi je puis donc bien répéter ce que je disais dans mon précédent article : Si le Diviseur vésical gradué permet de faire un certain nombre de séparation, il n'offre pas la sécurité absolue d'un bon cloisonnement.

Dans ce troisième paragraphe, M. Cathelin, en homme prévoyant a aussi pensé aux accidents qui pourraient arriver à mon Séparateur. Je suis heureux de pouvoir le rassurer pleinement sur celui qu'il prévoit quand il se demande ce qui pourrait arriver si mon instrument étant introduit dans la vessie on ne pouvait, du dehors, actionner la scie à chaîne soulevée.

Sur les 200 séparations que j'ai faites ou vu faire, je n'ai jamais eu connaissance de cet accident. Deux fois seulement, une fois à Berlin, une fois à Paris, j'ai vu la membrane de caoutchouc se rompre. Il n'est arrivé dans ces deux cas aucun désagrément, car la scie à chaîne aussitôt détendue s'est remise d'elle-même à sa place et l'instrument a pu être retiré le plus aisément du monde, sans aucune douleur.

(1) Luys. La séparation de l'urine des deux reins. Compte rendu de l'Association d'urologie. Paris, 1901, p. 518.

(2) Voir *Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 29. Séance du 20 mai 1902, p. 581.

Pour terminer ce troisième paragraphe, j'aurais regret de ne pas signaler au lecteur cette phrase de M. Cathelin que je copie textuellement :

« Ma membrane a ceci de précieux, qu'elle ne peut « rentrer dans le tube, si elle n'est pas solidement « fixée ».

M. Cathelin avoue ainsi comme vrai un des défauts de sa membrane qui une fois déployée dans la vessie, souvent ne se décide pas à rentrer dans le tube et impressionne plutôt douloureusement l'urèthre lorsqu'on retire l'instrument.

4° Les calibres de l'instrument et des sondes que M. Cathelin me reproche d'avoir donné comme inexactes sont pourtant bien ceux qu'il a publiés dans les *Annales génito-urinaires* de juillet 1902, page 860.

Le reproche qu'il adresse à mon Séparateur d'avoir des pièces qui se dilatent dans l'urètre pendant les mouvements du volant montre qu'il n'a jamais eu entre les mains mon appareil, car il aurait certainement vu que la solide pièce métallique rigide dans la convexité de laquelle se meut la scie à chaîne qui élève la membrane, a une résistance telle qu'elle supporte sans plier tout l'effort de la tension de la membrane. Mes sondes métalliques sont absolument indépendantes et ne sont jamais impressionnées par ce mouvement. Jamais on n'a pu constaté la moindre douleur pendant les mouvements du volant. Ce sont là autant d'affirmations purement gratuites ne reposant sur rien et que l'auteur se trouvera toujours dans l'impossibilité de prouver.

5° *Le col vésical ne peut être rigoureusement repéré.* — En effet ce qui dans le Diviseur vésical gradué repère le col est le bec de l'instrument; mais que l'on se reporte aux figures publiées dans les *Annales génito-urinaires* et l'on pourra facilement voir que la seule partie du col bien repérée est en effet la portion supérieure, ce qui est absolument inutile dans l'espèce.

La vraie portion du col qui est importante à repérer et qui ne l'est que fort mal par le mince ressort d'acier c'est la partie inférieure. — Je renvoie au premier paragraphe pour le détail de cette assertion.

6° *L'écran séparateur peut se plier et dévier.* — C'est un fait fréquemment constaté, et comme je l'ai dit plus haut le cloisonnement du Diviseur vésical gradué par le mince écran séparateur est à la merci de la moindre contraction vésicale. Bien plus la surface caoutchoutée se colle sur elle-même et l'on n'est jamais absolument sûr que l'éventail soit ouvert dans la vessie.

L'argument donné par le fait publié par M. le docteur Bazy à la *Société de chirurgie* (1) dans laquelle l'écran du Diviseur vésical gradué n'a pu être déployé a pourtant une grande valeur bien que celle-ci soit contestée par M. Cathelin. Cette observation en effet a été publiée par un maître d'une autorité incontestée. Mais la raison que donne M. Cathelin à l'échec de son instrument me semble étrange quand il dit que la vessie était intolérante. Le Diviseur vésical gradué aurait dû pourtant bien s'appliquer dans ce cas, puisque sa principale qualité, dit l'auteur, serait de s'appliquer aux petites vessies.

(1) *Bull. et Mém. de Société de Chirurgie*, 8 octobre 1902, p. 951.

7° *Le ressort du Diviseur vésical gradué ne peut avoir la rigidité nécessaire pour assurer un véritable cloisonnement*, car il est trop faible, et ne peut lutter contre une contraction vésicale. Il est aussi absolument vrai que le ressort est toujours bandé et presse constamment sur la muqueuse vésicale, de là, douleur ressentie par tous les malades, ce qui fait préférer de beaucoup, par ceux-ci, l'application de mon Séparateur.

Il n'y a aucune contradiction dans ce que j'ai écrit. Insuffisant pour assurer un cloisonnement efficace, l'écran diviseur provoque une douleur vive par son état de tension continuelle.

8° M. Cathelin prétend que les malades ayant subi l'application du Diviseur vésical gradué n'ont pas souffert. Il y a bien là de l'exagération. Je peux lui citer 3 malades (2 hommes et une femme) : l'un, du service de M. le professeur Terrier, l'autre, du service de M. le professeur Pozzi, le troisième, du service de mon maître, M. Hartmann, qui, ayant subi successivement l'application des deux appareils ont beaucoup préféré l'application de mon Séparateur qu'ils avaient parfaitement supporté, alors que le Diviseur vésical gradué avait provoqué chez eux une douleur vive, laquelle avait nécessité la cessation de l'expérience.

M. Cathelin n'a ensuite certainement pas compris lorsqu'il prétend que mon instrument a un contact brutal : comme je l'ai écrit, c'est le simple poids de mon Séparateur qui maintient son contact avec la paroi vésicale inférieure; il n'y a aucune force déployée.

Enfin pour ce qui est de l'observation de cet homme à vessie de 50 grammes, chez lequel mon séparateur n'aurait pu être introduit, je rappellerai à M. Cathelin que le 27 octobre 1902, au moment de l'ouverture du Congrès d'urologie, il m'avait déjà parlé de ce cas. Comme je lui disais ne pas en avoir connaissance et que je le priais de me dire le nom du malade, de manière à me permettre de vérifier les allégations produites dans des conversations de couloir, M. Cathelin s'y est formellement refusé, et n'a voulu me donner aucun détail.

Sans commentaires.

En résumé, la méthode de la séparation intra-vésicale des urines, absolument inconnue en France, avant mes premiers travaux, n'a progressé en aucune façon, sous l'influence de la publication de l'appareil de M. Cathelin. Le *Diviseur vésical gradué*, parut 7 mois après mon *Séparateur* n'a de bon que ce qu'il a emprunté à mon appareil, c'est-à-dire la cloison étendue depuis l'espace interuretéral jusqu'à l'orifice urétral. Le nom seul de l'instrument a été changé et ce n'est là que du démarquage scientifique. Quant à la graduation vésicale, elle est vaine et illusoire et ne sert à rien pour la séparation intra-vésicale des urines.

Veuillez agréer, Monsieur le Rédacteur en chef, avec mes remerciements, l'expression de ma considération la plus distinguée.

Dr Georges Luys,
Assistant de la Clinique des voies urinaires à l'hôpital Lariboisière.

Le Gerant : Pierre Masson.

TABLE DES MATIÈRES

Année 1902. DE LA *GAZETTE HEBDOMADAIRE* **Année 1902.**

N.-B. — Les chiffres gras surmontés d'un astérisque indiquent les articles publiés dans le n° 14 dont la pagination a par erreur répété celle du n° 15.

A

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

Q

R

T

U

V

TABLE DES FIGURES
